

Manejo del Edema Agudo de Pulmón



16

Manejo del Edema Agudo de Pulmón

I	Introducción	1
II	Puerta de Entrada al Protocolo	1
III	Valoración Inicial	1
	Anamnesis	
	Sintomatología	
	Exploración Física	
	Exploraciones Complementarias	
IV	Diagnóstico Diferencial	2
V	Actitud Terapéutica	3
	Medidas Generales	
	Tratamiento Farmacológico	
	A. Si Existe Normotensión	
	B. Si Existe Hipertensión	
	C. Si Existe Hipotensión	
	Tratamiento Específico del Factor Precipitante según Protocolos	
	Criterios de Intubación Endotraqueal y Ventilación Mecánica	
VI	Criterios de Derivación Hospitalaria	5
	Anexo 1. Clasificación del EAP	6

Manejo del Edema Agudo de Pulmón

I. Introducción

El Edema Agudo de Pulmón (EAP) consiste en la acumulación de líquido en el pulmón, que impide la normal oxigenación de la sangre y ocasiona hipoxia tisular.

Constituye una frecuente y dramática urgencia médica. Según su origen, podemos clasificar el EAP en dos grandes grupos: cardiogénico y no cardiogénico, dependiendo de que la causa que lo origine sea un fallo cardíaco o no.

La clasificación del edema pulmonar agudo según su mecanismo fisiopatológico viene reflejada en el Anexo 1.

El concepto de “Distress respiratorio del adulto” incluye una situación clínica, radiológica y gasométrica, definida por una insuficiencia respiratoria aguda, con hipoxemia arterial mantenida pese a aumentar la proporción de oxígeno del aire inspirado, asociado a una radiología de edema pulmonar en ausencia de insuficiencia cardíaca.

En este capítulo nos limitaremos a tratar el EAP cardiogénico.

II. Puerta de Entrada al Protocolo

Se considerará un paciente afecto de EAP, a todo aquel con un diagnóstico clínico del mismo.

III. Valoración Inicial

Anamnesis

La realización de la historia clínica a un paciente afecto de EAP suele ser difícil y, a veces, imposible, debido a su estado de gravedad, siendo lo habitual recabar la información necesaria de los familiares o acompañantes del paciente acerca de sus antecedentes:

- Cardiopatías previas: insuficiencia cardíaca y su grado funcional, cardiopatía isquémica, valvulopatías, cardiopatías congénitas, miocardiopatías.
- HTA.
- Diabetes.
- Historia de fiebre reumática.

- Hiper-hipotiroidismo.
- Alteraciones congénitas: glucogenosis, síndrome de Marfan.
- Infecciones: miocarditis.
- Distrofias musculares.
- Anemias.
- Enfermedades carenciales o por acúmulo: amiloidosis.
- Consumo de tabaco y/o alcohol.
- Consumo de fármacos: diltiazem, verapamil, betabloqueantes, antiarrítmicos, antidepresivos tricíclicos, adriamicina.
- Otros hábitos tóxicos.

Sintomatología

- Su inicio puede ser brusco o insidioso, pudiendo existir episodios previos.
- Disnea, ortopnea, disnea paroxística nocturna.
- Tos.
- Expectoración sonrosada, a veces hemoptoica.

Exploración Física

- Toma de constantes: TA, FC, FR, T^a.
- Mal estado general, inquietud o agitación, palidez, sudoración, frialdad.
- Auscultación cardíaca: taquicardia, ritmo de galope.
- Auscultación pulmonar: desde estertores crepitantes de gruesa a mediana burbuja hasta silencio auscultatorio, sibilancias (asma cardíal).
- Si existe fracaso ventricular derecho: ingurgitación yugular, hepatomegalia, edemas periféricos.

Exploración Complementaria

Prehospitalaria

- ECG: útil para descartar arritmias, IAM, y confirmar el crecimiento o sobrecarga de las cavidades cardíacas.
- Pulsioximetría.

Hospitalaria

- Analítica sanguínea básica: hemograma y bioquímica incluyendo glucemia, iones, CPK total y MB, urea y creatinina.
- Gasometría arterial: descartado el IAM es útil para valorar la repercusión sobre el intercambio gaseoso. La acidosis respiratoria implica gravedad extrema.
- Radiografía de tórax: confirma el diagnóstico clínico.
- Ecocardiograma: para determinar el tamaño ventricular, la contractilidad miocárdica, las alteraciones morfológicas valvulares y averiguar si existen vegetaciones o derrame pericárdico.

Una vez realizado el diagnóstico clínico, nos remitimos al anexo 1 para intentar identificar su etiología.

IV. Diagnóstico Diferencial

V. Actitud Terapéutica

Las medidas terapéuticas deben iniciarse con rapidez, para posteriormente trasladar al paciente al centro hospitalario de referencia en una unidad de SVA. Dichas medidas van encaminadas a:

1. Corregir las causas y mecanismos desencadenantes.
2. Mejorar la ventilación y el trabajo pulmonar.
3. Reducir la hipertensión venocapilar pulmonar mediante la disminución del retorno venoso y el aumento del flujo anterógrado.

Medidas Generales

- Tratamiento postural: colocar al paciente en sedestación (para disminuir la presión hidrostática en los vértices pulmonares), y con las piernas colgando para disminuir el retorno venoso y con ello la precarga.
- Administración de oxígeno con mascarilla tipo venturi al 50% preferiblemente con bolsa de reservorio, con lo cual la concentración de oxígeno se aproximará al 100%. Si el paciente retiene carbónico, al 24%. Si no se dispone de mascarilla hacerlo con gafas nasales a un flujo de tres a seis litros por minuto.
- Canalización de una vía venosa, manteniéndola con un suero glucosado al 5% a 7 gotas/minuto.
- Monitorización electrocardiográfica, tensión arterial y pulsioximetría si se dispone de ello.
- Sondaje vesical para medición de diuresis.

Tratamiento Farmacológico

Las decisiones se basarán en las cifras de tensión arterial.

A. Si existe normotensión (TAS entre 160 y 90 mmHg y TAD menor de 110 mmHg):

Nitroglicerina: vía intravenosa, diluyendo 15 mg (3 ampollas de 5 mg) en 250 mg de suero glucosado al 5%, comenzando a dosis de 7 gotas/min (21 ml/h) aumentando cada 10 min, 3 gotas/min hasta una dosis máxima de 70 gotas/min (200 µg/min) o la aparición de hipotensión (TAS menor de 90 mmHg). Es preciso administrar el preparado en envases de cristal ya que determinados tipos de plásticos absorben la nitroglicerina. Inicialmente, si las cifras de TA lo permiten, se pueden administrar nitritos sublinguales a dosis de 0,4 mg que pueden repetirse cada 5-10 min.

Furosemida: a dosis inicial de 0,5 a 1 mg/kg IV (40-80 mg), pudiéndose repetir a los 30 min, para seguir con 20-40 mg IV cada 2-6 h, según respuesta diurética (en las primeras horas interesa que sea de 100-200 ml/h).

Cloruro Mórfico: la dosis inicial es de 4 mg IV administrados lentamente. Diluir 1 ml (10 mg) en 9 ml de suero fisiológico y pasar 4 ml en 2-3 min. Esta dosis se puede repetir cada 10 min hasta un máximo de 15 mg. También pueden utilizarse a dosis de 10 mg vía intramuscular o subcutánea. Es deseable disponer de *Naloxona* siempre que usemos mórficos.

IECA: 25 mg/8h vía oral.

Digital: si se dispone de ECG. Indicada sólo si existe fibrilación o flutter auricular. Se administrará a dosis de 0,25 mg IV que se puede repetir cada 30 min hasta un total de 0,75-1 mg.

Aminofilina: indicada cuando existe broncoespasmo asociado que no responde a las medidas anteriores. La dosis es de 5-6 mg/kg de peso en perfusión rápida. Se diluyen 2 amp (1 amp = 240 mg) en 250 ml de suero glucosado al 5% y se perfunde en 30 min. Posteriormente 1 amp en 500 ml cada 8 h. En ancianos se usarán las 2/3 partes de la dosis anterior y si existe insuficiencia renal o hepática 1/2 de la dosis. Si existe tratamiento previo con *aminofilina* (24 horas anteriores), la dosis será de 3 mg/kg.

Dopamina: indicada en el EAP con normotensión cuando no responde a las medidas anteriores. A dosis de 5 µg/kg/min tiene efecto inotrópico. Su administración se inicia a dosis de 3 µg/kg/min (1 amp de 200 mg diluida en 250 ml de suero glucosado al 5% a 5 gotas/min). Esta dosis se puede aumentar hasta un máximo de 20 µg/kg/min (40 gotas/min). La dopamina es más arritmogénica y taquicardizante que la *dobutamina*.

Dobutamina: indicada en el EAP en ausencia de hipotensión grave, cuando persista inestabilidad hemodinámica a pesar de la administración de dopamina a dosis máxima. Se inicia su administración a dosis de 5 µg/kg/min, es decir, 1 amp (250 mg) en 250 ml de suero glucosado al 5% a 7 gotas/min. Puede incrementarse la dosis hasta un máximo de 20 µg/min (28 gotas/min). Se administra hasta la mejoría clínica en caso de hipotensión o hasta alcanzar una tensión arterial eficaz. Vigilar su administración pues puede producir hipotensión grave que obligaría a suspenderla.

B. Si existe hipertensión (TAS mayor de 160 mmHg y/o TAD mayor de 110 mmHg).

El manejo es igual que en el caso de normotensión pero además se administrará:

Captopril: 25 mg (1 comprimido) por vía sublingual. Puede repetirse a los 10-20 min. No debe usarse si existe insuficiencia renal moderada o severa ni en hiperpotasemia (utilizaremos vasodilatadores y diuréticos) y con precaución en ancianos.

Nitroprusiato sódico: dosis de 10-20 µg/min (0,5 µg/kg/min). Para ello se prepara una solución de 10 mg (1 amp = 50 mg) en 49 ml de suero glucosado al 5% a 10-200 ml/h. Incrementar la dosis a razón de 0,5-1 µg/kg cada 3-5 min hasta obtener mejoría clínica, aunque ello suponga hipotensionar al paciente hasta TAS de 90-100 mmHg. Si esto ocurre, se reducirá rápidamente la perfusión hasta estabilizar la TA. A la mayor brevedad posible debe sustituirse por otro hipotensor, preferentemente por vía oral.

C. Si existe hipotensión (TAS menor de 90 mmHg)

Están contraindicados los fármacos vasodilatadores, por lo que es desaconsejable el uso de cloruro mórfico, nitritos y captopril, debiendo administrar con cuidado la *furosemida*.

Dopamina: a las pautas anteriores, iniciando a dosis inotropa (5 µg/kg/min).

Tratamiento Específico del Factor Precipitante según Protocolos

IAM, taponamiento cardíaco, tromboembolismo pulmonar...).

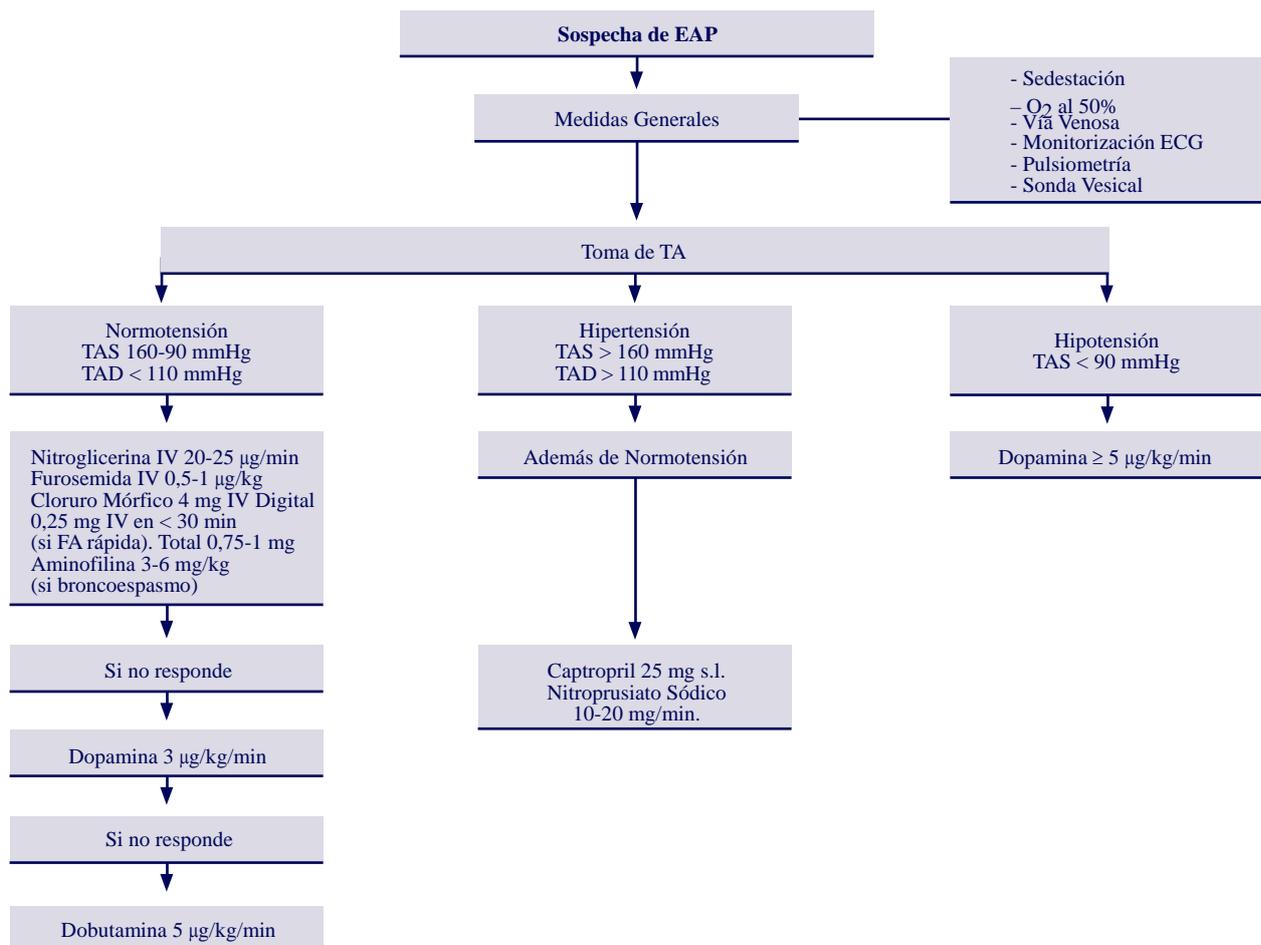
Criterios de Intubación Endotraqueal y Ventilación Mecánica

La decisión de intubar a un paciente siempre debe ser individualizada según la situación clínica, gasométrica y metabólica del paciente.

VI. Criterios de Derivación Hospitalaria

Todo paciente diagnosticado de EAP debe ser trasladado al Hospital en unidad de SVÁ con MÉDICO y/o DUE.

DIAGRAMA 20 MANEJO DEL PACIENTE CON EDEMA AGUDO DE PULMON



ANEXO I

Clasificación del EAP

1. EAP por aumento de la presión capilar pulmonar

- Insuficiencia ventricular izquierda de cualquier origen (crisis hipertensivas, arritmias graves, IAM).
- Estenosis mitral.
- Enfermedad venosa pulmonar.
- Hiperhidratación yatrogénica.

2. EAP por trastornos de la permeabilidad capilar

- Infecciones bacterianas o víricas.
- Toxinas de múltiples orígenes: venenos animales, histamina, endotoxinas.
- CID.
- Reacciones inmunoalérgicas a nivel pulmonar.
- Neumonía por irradiación.
- Asfixia por inmersión.
- Asfixia por humo.
- Neumonía por aspiración.

3. EAP por disminución de la presión oncótica

- Hipoalbuminemia de origen renal o hepático, trastornos nutricionales, malabsorción.

4. EAP por insuficiente drenaje linfático

- Ciertos casos de silicosis.

5. EAP por aumento de la presión negativa intersticial

- Edema "Ex vacuo" tras drenaje de un gran derrame pleural o neumotórax.

6. EAP de mecanismo mixto o ignorado

- Neurogénico (trauma o hemorragia cerebral).
- Alturas superiores a 2.500 mts.
- Sobredosis de heroína.
- Eclampsia.