

Edema agudo de pulmón en el contexto de una cardiopatía isquémica

¹Hermida Pérez JA, ²Hernández Guerra JS, ³Bermejo Hernández A, ¹Pérez Concepción SB, ¹Arroyo Díaz R, ⁴Jiménez Vila B

¹Centro de Salud de El Paso. Santa Cruz de Tenerife

²Centro de Salud de Villa de Mazo. Santa Cruz de Tenerife

³Centro de Los Llanos de Aridane. Santa Cruz de Tenerife

⁴Centro de Salud Miller Bajo. Las Palmas de Gran Canaria

Varón de 64 años de edad. Tiene antecedentes patológicos de infarto agudo de miocardio (IAM) hace 1 año, hipertensión arterial (HTA) y diabetes mellitus tipo 2. Actualmente sigue tratamiento con enalapril (5 mg/día), ácido acetilsalicílico (100 mg/día), pravastatina (20 mg/día), nitroglicerina en parches transdérmicos y acarbosa (100 mg 3 veces al día).

Acude a Urgencias en ambulancia porque, tras sufrir previamente (hace aproximadamente 1 hora) un cuadro de dolor, con "ardor" en la región precordial, que se alivió parcialmente con la administración de nitroglicerina (0,4 mg sublingual), comienza con disnea intensa, sudoración y frialdad cutánea.

En la exploración física se le observa consciente, orientado y responde al interrogatorio. Ortopnea, polipnea, ansioso, sudoroso, con cianosis generalizada, más evidente en las regiones acras. Auscultación cardíaca: taquicardia. Auscultación respiratoria: disminución del murmullo vesicular y crepitantes en *marea montante* en ambos campos pulmonares. Abdomen: blando, no doloroso con la palpación, no visceromegalia, no tumoraciones. Edemas leves en ambos miembros inferiores. Presión arterial 126/82 mmHg, frecuencia cardíaca 123 lpm, saturación de oxígeno 70 %, glucemia capilar 232 mg/dl.

En el electrocardiograma (figura 1) se observan ondas Q patológicas en I (fraccionada) y aVL y ondas T negativas en la cara lateral (V4, V5 y V6), compatibles con IAM en evolución.

Ante el diagnóstico de un edema agudo de pulmón en el contexto de un IAM, instauramos tratamiento: posición semisentado, vía venosa, oxígeno a 10 litros, mascarilla de reservorio, sondaje vesical, furosemida (40 mg IV), digoxina (0,25 mg IV), teofilina (200 mg IV) y se le traslada en ambulancia medicalizada al hospital.

COMENTARIO

El edema agudo de pulmón (EAP) es el resultado de la inundación de los alveolos pulmonares (edema alveolar) acompañado de líquido acumulado anormalmente en el intersticio pulmonar (edema intersticial) como consecuencia del fracaso de los mecanismos que mantienen constante el volumen de líquido intersticial pulmonar fisiológico¹.

Desde el punto de vista etiopatogénico el EAP puede ser:

- **Cardiogénico:** existen alteraciones cardíacas que determinan una congestión vascular pulmonar progresiva por elevación de la presión intracavilar (IAM, arritmias cardíacas, estenosis mitral, insuficiencia ventricular izquierda, shock cardiogénico).

- **No cardiogénico:** se produce por otros mecanismos no dependientes de la congestión vascular pulmonar, como en los trastornos de la permeabilidad de la membrana alveolo-capilar (síndrome de dificultad respiratoria del adulto), trastornos del drenaje linfático de los pulmones, inhalación de gases irritantes, neumonía por aspiración, shock séptico, embolia grasa, administración rápida de líquidos intravenosos, sobredosis de barbitúricos u opiáceos, o por otros mecanismos no muy bien conocidos^{1,2}.

Es importante el mantenimiento del volumen del líquido extravascular pulmonar, que permite el intercambio de solutos y coloides entre el capilar y el intersticio. Este se mantiene constante gracias a tres factores:

- El equilibrio de las *fuerzas de Starling*.
- La integridad de la membrana alveolar.
- El drenaje linfático pulmonar.

En el edema de origen cardiogénico el desequilibrio de las *fuerzas de Starling* se produce por la elevación de la presión capilar pulmonar secundaria a patología cardiaca, que da lugar a una congestión de las venas pulmonares (estenosis mitral e insuficiencia ventricular izquierda), o por un aumento de la presión en la arteria pulmonar (edema por hiperaflujo o sobreperfusión). El edema de origen no cardiogénico también puede estar provocado por un desequilibrio de las *fuerzas de Starling*, pero no depende de una alteración de la presión capilar pulmonar³.

Clínicamente el tipo cardiogénico suele aparecer de forma brusca. Con frecuencia incide sobre la base de un sistema circulatorio no adaptado previamente a una elevación mantenida de la presión vascular pulmonar, como puede suceder en el IAM, la insuficiencia ventricular izquierda, la rotura del tabique interventricular, la insuficiencia mitral aguda por rotura de cuerdas (de origen isquémico o por endocarditis), la insuficiencia aórtica aguda (endocarditis), las disfunciones valvulares protésicas (rotura de válvula biológica o dehiscencia de sutura) o en la HTA maligna.

La progresiva dificultad respiratoria provoca ansiedad y agitación, así como una estimulación adrenérgica (taquicardia, sudoración fría, palidez cutánea); hay aumento de los requerimientos metabólicos hísticos de oxígeno que no pueden satisfacerse (cianosis central y periférica). El progresivo encharcamiento alveolar y de las vías respiratorias hace que se auscultan estertores húmedos evidentes; también puede haber broncorrea con expectoración espumosa abundante que puede ser

sonrosada e incluso hemoptoica por la extravasación de hematíes de los vasos congestionados. En estadios avanzados se afecta el flujo cerebral y aparece respiración periódica de Cheyne-Stokes. El paciente puede fallecer por parada respiratoria, choque o fibrilación ventricular^{1,2}.

ABORDAJE DE URGENCIA

El EAP constituye una urgencia médica vital. Para la supervivencia del paciente es fundamental un diagnóstico certero y una actuación rápida y coordinada por parte del personal sanitario de urgencias.

Hay que aplicar medidas generales:

- Mantener sentado al paciente, preferiblemente con los pies colgando. Esto disminuye el retorno venoso y mejora la mecánica ventilatoria.
- Administración de oxígeno en Ventimask a 50-100 %, hasta conseguir una saturación de oxígeno de 90 %.
- Establecer una vía venosa de buen calibre.
- Monitorizar constantes: presión arterial (TA), frecuencia cardiaca, saturación de oxígeno y electrocardiograma.
- Valorar la perfusión periférica y el estado de conciencia. Proceder a sondaje vesical para control de la diuresis.

El tratamiento farmacológico se establece con:

- Vasodilatadores. Si está normotenso (TA sistólica de 100-160 mmHg) nitroglicerina sublingual

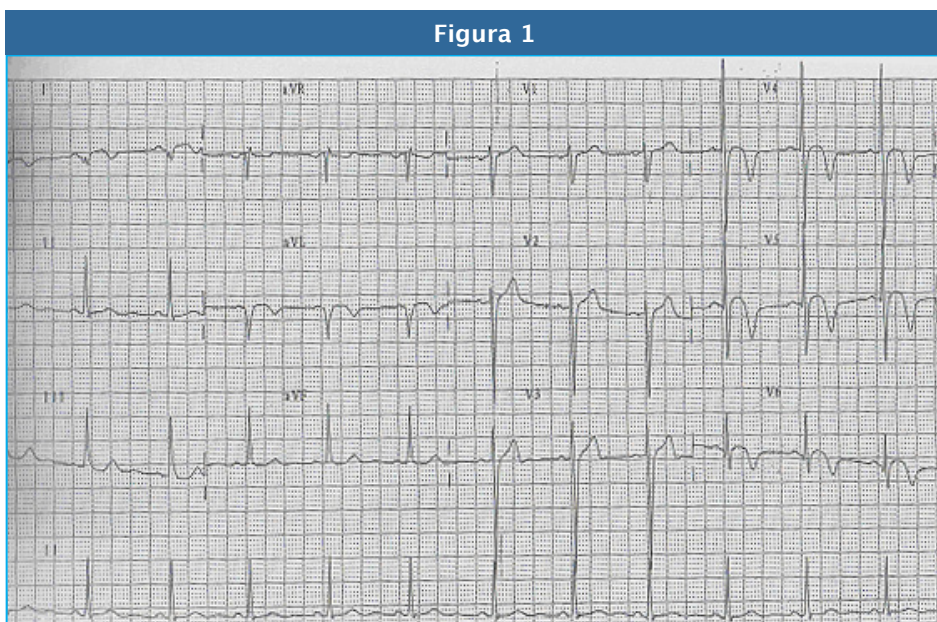


Figura 1

hasta 3 comprimidos cada 5 minutos mientras no se produzca hipotensión. También se pueden utilizar vasodilatadores para reducir la precarga y la postcarga y disminuir la congestión pulmonar: nitroprusiato, por ser vasodilatador mixto (arterial y venoso), tener acción rápida, es pacientes cuya presión arterial sistémica sea superior a 100 mmHg. Si con todo esto no se aprecia una mejoría rápida, o la situación es crítica, desde el inicio se puede administrar nitroglicerina IV (10 mg en 100 ml de suero glucosado, comenzando con 10 ml/hora, que se puede ir incrementando según la evolución del paciente y las cifras tensionales del mismo).

- Diuréticos de asa, preferentemente furosemida (20 mg en bolo rápido IV); su efecto comienza a los 5-10 minutos y es máximo a los 30 minutos. Aumenta la diuresis, reduce el volumen sanguíneo y disminuye la congestión y el edema pulmonar. También se pueden utilizar bumetanida (1 mg) y torasemida (20-200 mg); en pacientes alérgicos se puede emplear el ácido etacrínico.

- Morfina. Constituye otra maniobra farmacológica importante, pues reduce la ansiedad y el trabajo respiratorio del paciente; además produce un bloqueo simpático adrenérgico y una vasodilatación arteriolar y venosa pulmonar y sistémica que contribuyen a disminuir la presión capilar. Se administra de forma IV (2-5 mg en 2-3 minutos) o subcutánea (10-15 mg); se repite según se necesite y vigilando la posible depresión del centro respiratorio.

- Digitálicos. Es necesario un soporte inotrópico con digoxina (0,5-1 mg IV) en pacientes que no la estaban recibiendo.

- Aminas presoras. Indicadas cuando fracasa todo lo anterior y la TA sistólica es inferior a 100 mmHg. Entre ellas se dispone de dobutamina y dopamina. En casos refractarios se puede reducir el retorno venoso con el uso de torniquetes rotatorios en las extremidades o con flebotomía.

- Broncodilatadores. En caso de broncoconstricción puede usarse la aminofilina (240-480 mg IV), que, además de reducir el espasmo bronquial, tiene un efecto diurético (aumenta el flujo renal y la excreción de sodio) y aumenta la contractilidad miocárdica^{1,4,5}.

Además de las medidas terapéuticas antes reseñadas es imprescindible el tratamiento de los factores desencadenantes (arritmias, infecciones...) y de la enfermedad cardiaca responsable (valvulopatías, IAM...)¹.

FACTORES ETIOPATOGÉNICOS

Existen muchos factores que pueden desencadenar un EAP. Entre los más frecuentes se encuentran el IAM, la descompensación aguda de una insuficiencia cardiaca (IC) crónica por abandono del tratamiento (dieta con aumento del contenido en sodio, abandono de fármacos diuréticos, inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina -IECA-, nitritos, digitálicos), HTA no controlada, aumento de las demandas metabólicas (anemia, fiebre, ejercicio físico, embarazo, tirotoxicosis, estrés), ingestión de medicamentos cardiodepresores (betabloqueantes, antiarrítmicos, antagonistas del calcio no dihidropiridínicos), taqui o bradiarritmias, embolia pulmonar y sistémica, insuficiencia respiratoria, insuficiencia renal y una miscelánea (toma de alcohol, de esteroides, de antiinflamatorios no esteroideos, presencia de abdomen agudo, de estrés emocional)⁵. En nuestro paciente, tanto por sus antecedentes conocidos de IAM anterior, el cuadro clínico actual (clínica de dolor precordial de características isquémicas, previo al comienzo del EAP) y los hallazgos electrocardiográficos ya señalados, pensamos que la causa que desencadenó el cuadro de EAP fue un IAM de cara lateral.

La IC por disfunción ventricular es una de las peores complicaciones del IAM, pues aumenta de 2 a 10 veces su mortalidad. El EAP que se presenta en el contexto de un IAM tiene una alta tasa de mortalidad. En un estudio descriptivo y transversal, realizado con 86 pacientes ingresados en una Unidad de Cuidados Intermedios Hospitalaria por presentar IAM, el dolor anginoso resultó ser la forma clínica de presentación más frecuente; sin embargo, en los que comenzó con IC grados II, III y IV hubo mayor mortalidad. El EAP apareció en 6 pacientes (6,98 %) como forma clínica de presentación; de estos, fallecieron 3 (3,49 %), lo que demuestra la elevada tasa de mortalidad que se observa en ellos⁶.

DIAGNÓSTICO

Con la historia clínica y la exploración física se consigue una alta sospecha diagnóstica, que se deberá confirmar mediante pruebas complementarias.

En la fase intersticial del EAP cardiogénico aparecen sibilantes (pseudosmasma cardiaco), por lo que siempre hay que evitar confundirlo con un

broncoespasmo intenso. La fase alveolar se manifiesta por crepitantes bibasales; a medida que avanza la IC se extienden hasta los tercios medio y superior de ambos campos pulmonares y aparecen los característicos crepitantes en [marea montante], que se auscultaron en nuestro paciente⁵.

La radiografía de tórax es la prueba complementaria más simple y demostrativa. En ella se observa un típico patrón alveolar al que se pueden añadir signos de congestión y edema pulmonar y la enfermedad que ha desencadenado el cuadro clínico. Ocasionalmente puede existir derrame pleural, más frecuente en el lado derecho. También se pueden observar una gran cantidad de imágenes radiográficas según la causa que originó el EAP; entre las más características encontramos en el EAP cardiogénico la típica imagen en [alas de mariposa] y generalmente coexiste con cardiomegalia; en el edema pulmonar no cardiogénico, en el que la congestión pulmonar se detecta radiológicamente por la distensión de las venas pulmonares y por la redistribución vascular hacia los vértices de ambos pulmones, la imagen hallada es en [astas de ciervo]. El edema intersticial se define por la presencia de líneas septales ([líneas de Kerley]); las más características son las líneas B, cortas (1-3 cm), rectas y horizontales, localizadas en los senos costofrénicos, perpendiculares y próximas a la pleura visceral¹.

También son útiles la ecocardiografía de estrés con ergonovina y la ecografía pulmonar. Se ha publicado el caso clínico de una mujer con clínica de angina y EAP, con arterias coronarias angiográficamente normales, en la que la ecocardiografía de estrés con ergonovina demostró una insuficiencia mitral grave transitoria⁷.

TRATAMIENTO

Para comprender mejor el enfoque terapéutico del EAP en el contexto de una cardiopatía isquémica, es imprescindible conocer los fenómenos fisiopatológicos del IAM que provoca una IC aguda por disfunción ventricular. Aquí intervienen diversos factores: isquemia, hipocinesia y pérdida muscular miocárdica, activación neurohormonal, proceso de remodelado ventricular y fenómenos de inflamación, en ocasiones potencialmente reversibles; además, es importante conocer bien los fármacos de que disponemos y sus indicaciones en el contexto del IAM.

Es primordial tratar los factores agravantes y desencadenantes de la IC, la hipoxemia y la acidosis, y realizar una estrategia terapéutica guiada por el tiempo de evolución del infarto y la presencia de congestión pulmonar, hipotensión arterial o hipoperfusión periférica. Hay que hacer especial hincapié en la eficacia de la reperfusión coronaria en estos pacientes y en el tratamiento del shock cardiogénico y del infarto de ventrículo derecho; es importante tener en cuenta la monitorización hemodinámica mediante electrocardiograma, frecuencia cardíaca, saturación de oxígeno y TA, que debe medirse con frecuencia⁸.

Se utiliza una medicación específica, compuesta por:

- Diuréticos. En pacientes con IC posterior a IAM deben utilizarse diuréticos de asa, como la furosemida, por vía IV, por su potencia y rapidez de acción. Tras una dosis inicial de 20-60 mg, debe pausarse el tratamiento según la respuesta obtenida; dosis mayores inducen vasoconstricción, por lo que es preferible administrarlos en infusión continua IV. Su asociación con tiazidas, nitroglicerina y fármacos inotrópicos potencia sus efectos. Se debe tener especial cuidado cuando se inicia el tratamiento con IECA, pues la hipovolemia puede inducir hipotensión e insuficiencia renal transitoria.

- Digitálicos. La digoxina tiene efecto inotrópico positivo (por inhibición de la bomba de membrana ATP-asa Na-K, con lo que aumenta la concentración intracelular de calcio) y cronotropa negativa (por depresión del automatismo sinusal y de la conducción aurículo-ventricular). Aumenta sólo ligeramente la contracción ventricular; en pacientes con IC el efecto inotrope puede disminuir el tono simpático de forma refleja y producir vasodilatación. No obstante, hay que tener en cuenta que por vía IV inducen vasoconstricción coronaria, aumentan el consumo miocárdico de oxígeno y el tamaño del infarto en condiciones experimentales, así como la incidencia de arritmias ventriculares. Por ello, debe evitarse en pacientes con IC o shock posterior a IAM durante las primeras 24 horas. Su indicación principal es el control de la frecuencia cardíaca en pacientes con fibrilación auricular, habitualmente junto con la amiodarona, por no tener efectos inotrope negativos. La dosis inicial es de 0,5 mg seguida de 0,25 mg cada 4-6 horas hasta una dosis de carga de 1-1,5 mg. El objetivo es lograr una frecuencia cardíaca por debajo de 90-100 lpm⁸. En nuestro paciente utilizamos digoxina

0,25 mg para controlar la frecuencia cardiaca, sobre todo teniendo en cuenta que la mayoría de las guías clínicas recomiendan su uso en pacientes con EAP que no la estaban recibiendo¹.

- Vasodilatadores. Son fármacos de primera línea en el tratamiento de la IC aguda si hay hipoperfusión y signos de congestión con oliguria, siempre y cuando no haya hipotensión arterial. La nitroglicerina y los nitratos dilatan el lecho venoso y arterial, así como las arterias coronarias epicárdicas y la circulación colateral, y redistribuyen el flujo hacia el subendocardio; con ello, disminuyen la precarga y la poscarga y aumentan el flujo coronario, por lo que están especialmente indicados en pacientes con IC tras IAM.

- Nitroglicerina. Su mayor limitación es la aparición de tolerancia, fenómeno que aparece a las 24 horas con la nitroglicerina IV. El tratamiento inicial debe realizarse con dosis bajas (5 mcg/min) y se incrementa de 5 a 20 mcg/min cada 5-10 minutos con el fin de evitar la hipotensión arterial. La manera más práctica de regularla es aumentar la dosis hasta que la presión arterial media se reduzca un 10 % en pacientes normotensos o un 30 % en pacientes hipertensos. Está contraindicada en los casos de IAM de ventrículo derecho, en los que el descenso del llenado ventricular puede causar un deterioro hemodinámico y clínico.

- Nitroprusiato sódico. Requiere una monitorización estrecha y es difícil de regular; además, induce taquicardia y un fenómeno de robo coronario, al redistribuir el flujo hacia el epicardio. Por ello, es preferible utilizar nitroglicerina IV.

- Nesiritida. Es una preparación recombinante del péptido natriurético cerebral humano, idéntico a la hormona endógena producida por los ventrículos en respuesta al estrés de la pared y a la sobrecarga de volumen. Actúa de manera similar al óxido nítrico, por lo que es un vasodilatador venoso y arterial. Sin embargo, no hay experiencia con este fármaco en el tratamiento de la IC en la fase aguda del IAM.

- Broncodilatadores. En nuestro paciente se utilizó la teofilina (200 mg IV). En la literatura revisada se plantea que esta, además de reducir el espasmo bronquial, tiene un efecto diurético (aumenta el flujo renal y la excreción de sodio) y aumenta la contractilidad miocárdica¹. Nosotros la hemos utilizado en múltiples ocasiones, lo que coincide

con otros autores que plantean que, si hay broncoespasmo, la teofilina puede ser beneficiosa, ya que produce broncodilatación, venodilatación e incremento de la diuresis. En los pacientes con IC se recomienda una dosis de inicio de 3 mg/Kg y de mantenimiento 0,3-0,5 g/Kg/ 24 horas, aunque hay que tener presente que tiende a causar arritmias cardíacas^{1,5}.

- IECA. El sistema renina-angiotensina-aldosterona está muy activado en los pacientes con IC posterior a IAM. En estas condiciones, los IECA están especialmente indicados, pues, además de sus efectos en el remodelado ventricular, especialmente importante en estos pacientes, inducen vasodilatación^{1,8}.

- Morfina. Se recomienda morfina una dosis IV inicial de 2-5 mg en 2-3 minutos, o subcutánea (10-15 mg), repetirla según se necesite y vigilando la posible depresión del centro respiratorio.

-Otros fármacos. No entraremos en detalles respecto al uso de otras maniobras terapéuticas (inhibidores de la aldosterona –espironolactona-; tratamiento de apoyo circulatorio con betaadrenérgicos, dobutamina, dopamina, inhibidores de la fosfodiesterasa -milrinona y enoximona-, levosimendán, noradrenalina y adrenalina; reperfusión coronaria, soporte circulatorio mecánico, balón de contrapulsación intraaórtico, dispositivos de asistencia mecánica y trasplante cardíaco)⁸, ya que son tratamientos que no utilizamos en nuestro Servicio de Urgencias de Atención Primaria.

BIBLIOGRAFIA

1. Porta López-Acevedo M, Cigúenza GR. Edema agudo de pulmón. 7DM 2002;533:75-80.
2. Betriu Gilbert A, Roig Mingell E. Insuficiencia cardiaca. En: Farreras Valentí P, Rozman C (eds). Medicina Interna. 14ª ed. Madrid: Harcourt 2001; pág 553-63.
3. Fishman AP. Pulmonary circulation. En: Fishman AP, Fisher AB (eds). Handbook of Physiology. Vol 1, sec 3: Respiratory System. Circulation and nonrespiratory Functions. Bethesda: American Physiological Society 1985; pág 93-165.
4. Moratal Margarit R. Edema agudo de pulmón. En: Manual de protocolo en emergencias extrahospitalarias. Módulo cardiológico. 2ª edición. Madrid: ARAN Ediciones 2002; pág 43-7.
5. Fajardo Pérez MI, Pérez Pérez R, Isel Lino T. Edema agudo de pulmón. Fistera.com. Guías Clínicas 2003;3(3).
6. Reyes Salazar IS, Escobar Yéndez N, Álvarez Puig N. Mortalidad con infarto agudo de miocardio en una unidad de cuidados intermedios. Rev Cubana Med 1997;36:112-6.
7. Epureanu V, San Román JA, Vega JL, Fernández-Avilés F. Edema agudo de pulmón con coronarias normales: identificación del mecanismo con ecocardiografía con ergonovina. Rev Esp Cardiol 2002;55:775-7.
8. Bosch X, Bórquez E, Verbal F, Sanchís J. Tratamiento de la insuficiencia cardiaca en la fase aguda del infarto de miocardio. Rev Esp Cardiol 2006;6:15-30.