

Edema Pulmonar Agudo

Roberto Araneda Ortega, Dennis González Valencia y Guillermo Villagra Morales.

:: Caso Clínico



“Nos llaman por una paciente de 67 años con antecedentes de HTA, con dificultad respiratoria reciente de no más de 30 min. de evolución. Al llegar al lugar la paciente se encontraba en su cama, en posición de trípode, se veía cianótica, con gran apremio respiratorio, obnubilada. A distancia se escuchaban ruidos respiratorios húmedos y sibilantes.
¿Cuáles serían sus acciones?”

OBJETIVOS DEL CAPITULO

Al final del capítulo el alumno debe ser capaz de:

- Comprender el concepto de Edema Pulmonar Agudo
- Entender el concepto fisiopatológico central del EPA
- Conocer la clasificación etiológica del EPA
- Comprender la evaluación clínica del EPA
- Describir el manejo prehospitalario del EPA

APOYO TEMATICO

Para mejorar la comprensión del capítulo, se recomienda revisar conceptos tales como:

- Fisiología cardio-pulmonar
- Capítulo de Emergencias Respiratorias
- Capítulo de Hipertensión Arterial

Introducción.

El Edema Pulmonar Cardiogénico Agudo es una emergencia clínica prehospitalaria que requiere una evaluación y tratamiento inmediatos.

Este término indica la **acumulación de líquido en el intersticio pulmonar, en los alvéolos, en los bronquios y bronquiolos**; resulta de la excesiva circulación desde el sistema vascular pulmonar hacia el extravascular y los espacios respiratorios. El líquido se filtra primero al espacio intersticial perivascular y peribronquial y luego, de manera gradual, hacia los alvéolos y bronquios.

Este paso de fluido provoca finalmente una reducción de la distensibilidad pulmonar, obstrucción de la vía aérea y desequilibrio en el intercambio gaseoso.

Causas.

Para fines prácticos las causas que llevan a un edema pulmonar se dividen en dos grandes grupos: el cardiogénico (origen cardíaco) y no cardiogénico.

Edema pulmonar cardiogénico.

Es el edema pulmonar más frecuente y se debe a disfunción cardíaca, especialmente asociado a insuficiencia ventricular izquierda, dificultando la salida de sangre desde el pulmón. Esto aumenta las presiones venosas pulmonares, desencadenando la salida de líquido a los espacios

intersticiales y posterior inundación alveolar.

Algunas causas del edema pulmonar cardiogénico son:

- Aumento agudo de la volemia (Administración excesiva de líquidos endovenosos, Insuficiencia Renal)
- Arritmias
- Miocarditis
- Infarto del miocardio
- Insuficiencia ventricular izquierda

Edema pulmonar no cardiogénico. Asociado a alteraciones de la permeabilidad de la membrana alveolocapilar. Entre ellas podrían incluirse las infecciones pulmonares agudas, aspiración de contenido gástrico, síndrome de distrés respiratorio del adulto y pulmón de shock. Así también se describen el EPA de las grandes alturas, EPA por sobredosis de narcóticos (Heroína y Cocaína), EPA post cardioversión.

Evaluación Clínica.

El EPA es el síntoma más importante de la insuficiencia cardíaca izquierda. El deterioro de la función sistólica o diastólica o cualquiera que sea la causa que eleve la presión capilar pulmonar desencadena una disminución del intercambio de oxígeno con la subsiguiente disminución de la presión arterial de oxígeno. Simultáneamente la disnea y opresión torácica intensifica el temor del enfermo, aumentando la frecuencia cardíaca,

la PA, reduciendo aún más el llenado ventricular; el trabajo respiratorio aumentado sobrecarga el corazón, generando más hipoxia y cerrando el círculo vicioso. El cuadro clínico aparece en forma brusca con intensa dificultad respiratoria, que se acompaña de ansiedad marcada, tos y expectoración rosácea y líquido espumoso. La respiración es ruidosa en ambos ciclos y existe una hiperestimulación simpática que se refleja con diaforesis difusa, vasoconstricción periférica y cianosis. En la auscultación se perciben muchos ruidos agregados con sibilancias, estertores gruesos y finos que aparecen al principio en las bases pulmonares y que a medida que el cuadro se agrava se extienden en sentido ascendente hasta el ápex. La presión arterial estará elevada producto de la excitación adrenérgica, a menos que exista un shock cardiogénico concomitante.

El diagnóstico diferencial más importante del EPA es la Crisis Asmática Severa, la cual clínicamente tiene una serie de signos y síntomas muy similares pero un tratamiento bastante diferente. Ante esto en el terreno prehospitalario disponemos de las siguientes herramientas:

Anamnesis: La historia clínica del paciente, tanto la próxima como la remota es lo primero que nos ayuda a orientar nuestra hipótesis diagnóstica.

Auscultación pulmonar: En los cuadros puros de EPA se auscultan abundantes ruidos de características húmedas, estertores, presentes tanto en la fase inspiratoria como en la espiratoria y que además se modifican (disminuyen, aumentan o desaparecen) con la tos. Mientras que los cuadros más puros de crisis bronquial obstructiva si bien se pueden auscultar ruidos húmedos, son más prevalentes los ruidos obstructivos, sibilancias, de predominio espiratorio que se modifican discretamente con la tos (tienden a aumentar).

Expectoración: La expectoración en el EPA cuando ya existe inundación alveolar es de color rosado y espumosa. Mientras que la expectoración de la crisis asmática es de características mucosa (blanca) a francamente purulenta (verde)

Estas entidades fácilmente pueden coexistir, siendo incluso una causa de la otra. La experiencia, sin duda, es una herramienta extra que facilita el enfrentamiento prehospitalario.

Manejo Prehospitalario.

Edema Agudo de Pulmón asociado a Crisis Hipertensiva:

ABC.

Administración de oxígeno 100%

Manejo avanzado de la vía aérea según condición clínica respiratoria del paciente

- Furosemida 0.5 a 1mg / Kg. ev en EPA con PAS 90-100mmhg sin signos y síntomas de shock
- Trinitrina 0.6 mg sl si la PAS es ">100 mmHg"
- Morfina 2 a 4 mg ev, titular, si la PAS es >100 mmHg.
- Captopril 12.5 mg sl 2° línea. (ACLS AHA propone usarlo en insuficiencia cardíaca clínica sin hipotensión, que no responde a diuréticos)

En shock cardiogénico: PAS d"90 mmhg y/o signos y síntomas de shock.

- Apoyo con O2 100% o manejo avanzado de la vía aérea si el paciente lo requiere según evaluación clínica respiratoria
- Pruebas de volumen 250 x 1 o 2 veces según condición hemodinámica y congestión pulmonar clínica.
- Dopamina 10 µ/kg/min. ACLS dice: Administrar con precaución en el shock cardiogénico con ICC concomitante.

Shock Cardiogénico.

Manifestación extrema de Insuficiencia Cardíaca, donde los mecanismos de compensación han resultado insuficientes para mantener el aporte sanguíneo adecuado (Fig. 1).

- En estricto rigor se considera Shock Cardiogénico al secundario a una alteración primaria de la contractilidad miocárdica, como ocurre en:
 - Infarto Agudo al Miocardio
 - Miocardiopatías
 - Insuficiencias Cardíacas graves 2ria. a cualquier etiología.
1. Causas Cardíacas:
 - Pérdida de la función contráctil del miocardio
 - IAM
 - ICC grave
 - Lesión post cirugía cardíaca
 2. Factores cardíacos mecánicos
 - Insuficiencia aórtica o mitral agudas
 - Rotura del tabique interventricular
 3. Arritmias
 - Para el diagnóstico de Shock Cardiogénico se exige la presencia de los siguientes criterios clínicos :
 - Presión sistólica inferior a 90 mmhg.
 - Signos de hipo perfusión tisular reducida, depresión sensorial, diaforesis, cianosis , precordialgia.

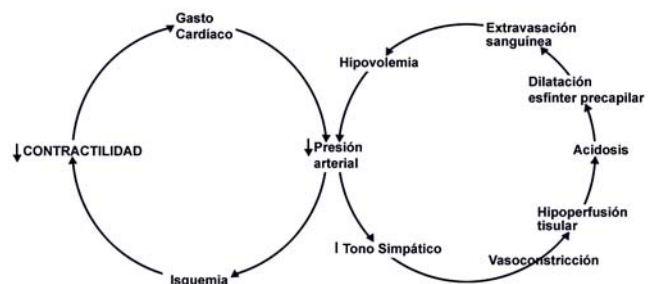
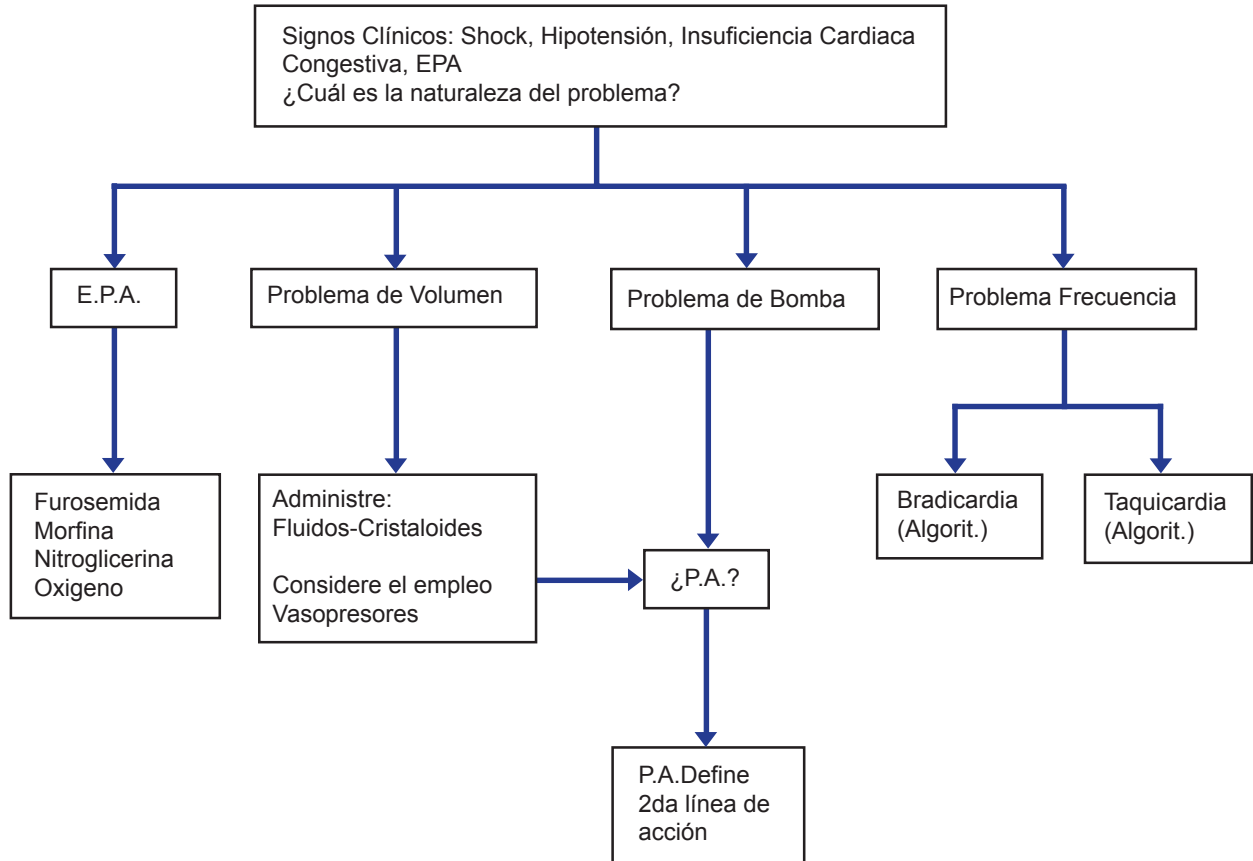


Figura 1.

Algoritmo para EPA, Shock e Hipotensión



Caso clínico inicial: resolución

Primero determinamos los siguientes signos vitales:

FR: 63 rpm
FC: 103 lpm
PA: 195/102 mmHg
Sat O₂: 76%

Mientras averiguábamos los antecedentes mórbidos, administramos O₂ FiO₂ 100%, por mascarilla con reservorio y obtuvimos un acceso vascular. El monitoreo ECG mostraba una taquicardia sinusal. Su patología previa consistía en HTA, en tratamiento con Enalapril 20mg x día y los había tomado en forma irregular la última semana.

La auscultación reveló una abundante cantidad de ruidos pulmonares agregados, le pedimos que tosiera y expectoró secreciones rosadas espumosas.

El ECG nos mostró una taquicardia sinusal irregular.

Administramos un comp. TNT sl y Furosemida 40 mg ev. Aproximadamente a los 15 min. del tratamiento, su dificultad respiratoria mejoró discretamente. Su PA seguía elevada en 174/97, por lo cual comenzamos el traslado al SU mientras administrábamos una segunda dosis de Furosemida 40 mg ev y una primer dosis de Morfina 3 mg ev.

Al llegar al SU la paciente refirió una clara mejoría de su dificultad respiratoria, con una FR de 25 rpm, Sat O₂: 96%, PA 142/79 y FC 89 lpm. La auscultación pulmonar varió significativamente a un MP conservado bilateral, con estertores aislados.

