

403 - EDEMA AGUDO DE PULMÓN

*Fernández-Gordón Sánchez, Santiago
Gabaldón Maestre, Ángela
Cristobo Sainz, Pablo*

DEFINICIÓN Y CLÍNICA DEL EAP

DEFINICIÓN

Forma de presentación de Insuficiencia Cardíaca Aguda de instauración rápida debida a acumulación de líquido en el espacio intersticial y/o alveolar pulmonar que da lugar a insuficiencia respiratoria y que requiere tratamiento urgente.

CLÍNICA

- Disnea brusca con ortopnea.
- Taquipnea (>25 resp/min)
- Aumento de trabajo respiratorio.
- Insuficiencia Respiratoria (hipoxemia- hipercapnia).

FACTORES PRECIPITANTES DE EAP

- Emergencia Hipertensiva.
- Síndrome Coronario Agudo.
- Complicaciones Mecánicas tras SCA.
- Valvulopatía aguda.
- Disección Aórtica.
- Arritmias.
- Miocarditis aguda.
- Miocardiopatía por estrés (Tako-Tsubo).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL EAP

- Tromboembolismo Pulmonar.
- Edema Pulmonar No Cardiogénico (SDRA).
- Neumonía.
- Crisis Asmática.
- Taponamiento Cardíaco.



DIAGNÓSTICO EN EL EAP. EXPLORACIÓN FÍSICA Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

EXPLORACIÓN FÍSICA

Mal estado general, inquietud, agitación.
Palidez, diaforesis, frialdad distal, ortopnea, ingurgitación yugular.
Taquipnea y tiraje intercostal, con $\text{satO}_2 < 90\%$.
Taquicardia, ritmo de galope, crepitantes bilaterales húmedos, en ocasiones sibilancias (asma cardial).
Edemas periféricos.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **ECG:** taquicardia sinusal, arritmias, isquemia, etc.
- **Rx tórax:** patrón alveolar bilateral (en alas de mariposa), líneas B, derrame pleural, cardiomegalia, etc.
- **Gasometría arterial:** hipoxemia, acidosis respiratoria.
- **Analítica:** bioquímica, hemograma, marcadores de daño miocárdico, péptidos natriuréticos, etc.
- **Ecografía pulmonar:** al menos 3 líneas B en 2 zonas pulmonares de cada hemitórax.
- **Ecocardiografía:** función sistólica, alteraciones de la contractilidad, complicaciones valvulares, etc.

EDEMA AGUDO DE PULMÓN

- Anamnesis
- Exploración física
- Rx tórax, ECG, GSA, analítica

UNIDAD DE CRÍTICOS

Medidas generales:

- Canalizar vía periférica.
- Monitorización cardíaca y pulsioxímetro.
- Cabecero a 45°.
- Sondaje vesical: medición de diuresis.
- Dieta absoluta hasta estabilización clínica.
- Oxigenoterapia: objetivo SatO₂ >90-95% (>90% en EPOC).
- Diuréticos: furosemida en bolo iv (40-120 mg en función de dosis ambulatoria previa).
- Valorar perfusión continua furosemida 250 mg/250 SG 5% a 10-40 mg/h.
- Morfina: 2-5mg iv. No de rutina, considerarla para control sintomático de disnea intensa.

En función de TA

Si PAS <85 mmHg

Considerar inotropo y/o vasopresor:
Noradrenalina 20 mg en 250 SG5%
(80ug/ml) 0.05 ug/kg/min.

Si PAS > 110 mmHg

Considerar vasodilatador:
25 mg en 250 ml SG 5% (0.1 mg/ml)
iniciar 0.5 mg/h. (precaución en
estenosis aórtica o mitral significativas)

Evaluar respuesta

Si bajo nivel de consciencia:

Valorar necesidad de IOT

- Insuficiencia Respiratoria a pesar de VMNI.
- Agotamiento físico.
- Deterioro del nivel de consciencia.
- Incapacidad para proteger la vía aérea.

Considerar VMNI si:

- SatO₂ <90% a pesar de oxigenoterapia
- pH <7.35, pCO₂ >45
- Taquipnea >25 resp/min
- Disnea moderada-grave

Contraindicaciones VMNI:

- Obstrucción vía aérea superior
- Hipotensión (TAS <90 mmHg)
- Fallo multiorgánico
- Bajo nivel de consciencia (riesgo broncoaspiración)

VMNI: Ventilación mecánica no invasiva

PaFi: paO₂/FiO₂



BIBLIOGRAFÍA

1. Cristobo Sainz P, et al. En: Manual Clínico de Urgencias del Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. 2020. p. 11-12.
2. Viana Tejedor A. Insuficiencia cardiaca aguda: formas clínicas, diagnóstico y tratamiento. En: Núñez Gil IJ, Viana Tejedor A. Cardio Agudos. Volumen I. Madrid: Sociedad Española de Cardiología-CTO Editorial; 2015.