

Artículo de revisión

Actualización en diagnóstico y manejo de la insuficiencia cardíaca y el edema agudo del pulmón.

Update on diagnosis and management of heart failure and acute pulmonary edema.

Dr. MSc. Gustavo Moreno Martín, Dra. Ronelsys Martínez Martínez, Dr. Rosendo Sánchez Núñez, Lic. Mg. Miriam Ivonne Fernández Nieto, Lic. Mg. Graciela de las Mercedes Quishpe Jara.

Resumen

El objetivo del presente artículo es actualizar la información de insuficiencia cardíaca y edema agudo de pulmón con particular detalle en los factores precipitantes, diagnóstico y sobre todo su tratamiento, así como el estudio del edema agudo de pulmón que es una manifestación aguda y grave de insuficiencia cardíaca. Actualmente se considera que las enfermedades cardiovasculares son una de las primeras causas de muerte en el mundo y estas como consecuencia misma de las diferentes alteraciones anatómicas y funcionales que llevan a esta condición. La insuficiencia cardíaca es aquella situación en la que el gasto cardíaco no cubre las demandas requeridas por el organismo para su normal proceso metabólico. Los signos y síntomas típicos además de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) definen el diagnóstico y determinan la estrategia a seguir. El manejo se realiza en base a los factores precipitantes, medidas generales y tratamiento farmacológico que permitan un gasto cardíaco que cubra las necesidades del organismo. La meta de cualquier terapia será restaurar la FEVI y prevenir complicaciones, entre las agudas y más graves, el edema agudo de pulmón.

Palabras Claves: Insuficiencia cardíaca, gasto cardíaco, edema agudo del pulmón.

Abstract

The aim of this article is to update the information of heart failure and acute pulmonary edema in particular detail in precipitating factors, diagnosis and especially its treatment as well as the study of acute pulmonary edema which is an acute and severe manifestation of heart failure. Currently it is considered that cardiovascular diseases are one of the leading causes of death in the world and these same result as the different anatomical and functional alterations that lead to this condition. Heart failure is a situation in which the cardiac output does not meet the demands required by the body for normal metabolic process. Typical signs and symptoms in addition to left ventricular ejection fraction (LVEF) define the diagnosis and help us determine the strategy. The management is performed based on the precipitating factors, general measures and drug treatment that allow cardiac output to meet the needs of the organism. The goal of any therapy will restore LVEF and prevent complications between acute and severe acute pulmonary edema.

Keywords: Heart failure, cardiac output, acute pulmonary edema.

Introducción

Actualmente la insuficiencia cardíaca (IC) clínicamente se define como un síndrome en el que los pacientes tienen:

- Síntomas (disnea, edemas de tobillos y fatiga).
- Signos típicos (presión venosa yugular elevada, crepitanes pulmonares y latido apical desplazado) como consecuencia de una anomalía de la estructura o la función cardíaca.

El diagnóstico de la IC puede ser difícil. Muchos de los síntomas de la IC no la discriminan, por lo que son de poco valor diagnóstico. Muchos de los signos de la IC son resultado de la retención de agua o sodio y desaparecen rápidamente con terapia diurética, por lo que, puede que no aparezcan en pacientes que reciben este tratamiento. Por tanto, demostrar una causa cardíaca subyacente es esencial para el diagnóstico de la IC. Normalmente es la miocardiopatía lo que produce la disfunción ventricular sistólica; sin embargo las anomalías de la función diastólica ventricular o de válvulas, pericardio, endocardio, ritmo cardíaco y conducción también pueden causar IC, pudiendo haber más de una anomalía. El manejo se realiza en base a los factores precipitantes y medidas generales, dentro del tratamiento farmacológico se incluyen los diuréticos, vasodilatadores, inotrópicos y antagonistas de la vasopresina la meta es mantener un gasto cardíaco adecuado y evitar complicaciones sistémicas¹.

El edema agudo de pulmón es una forma de presentación de IC que consiste en una insuficiencia ventricular izquierda aguda y grave, donde el aumento de la presión desplaza los líquidos desde los capilares pulmonares hasta el espacio intersticial hasta los alveolos. Episodio de disnea más o menos súbita acompañada de ortopnea con tiraje, sudoración fría (diaforesis) y cianosis, constatándose estertores húmedos con o sin sibilancias en la auscultación respiratoria, es lo que define su diagnóstico.

Por medio del presente trabajo de revisión se pretende conocer los factores determinantes, el diagnóstico, tratamiento y complicaciones de insuficiencia cardíaca en la actualidad, pudiendo ser utilizado por el médico de asistencia como herramienta útil en el manejo de esta condición, asociada a elevada mortalidad cuando no se lleva a cabo un tratamiento oportuno.

Serán consultadas las más recientes guías de práctica clínica disponible, así como consensos de expertos y materiales a fin; de manera que se confeccionará un documento con las estrategias terapéuticas a seguir en esta condición.

Desarrollo

Terminología relacionada con la fracción de eyección del ventrículo izquierdo.

La terminología principal utilizada para describir la IC se basa en determinar la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI). En pacientes con menor contracción (disfunción sistólica) y vaciado del ventrículo izquierdo (VI) el volumen sistólico se mantiene por un mayor volumen diastólico final (ya que el VI se dilata), es decir, el corazón expulsa una fracción más pequeña de un volumen más grande. Cuanto más intensa es la disfunción sistólica, más se aleja de la normalidad la FEVI, encontrándose mayores volúmenes diastólicos y sistólicos finales.

La FEVI se considera importante en la IC no solo por su importancia pronóstica (cuanto más baja es, menor es el índice de supervivencia), sino también porque la mayoría de los ensayos clínicos seleccionaron a los pacientes basándose en la FEVI. Los pacientes con FEVI baja o reducida (IC-FER) o <IC sistólica>, agrupa a aquellos con FEVI<35%, siendo hasta la fecha en los que se ha demostrado la eficacia de los tratamientos.

En otros ensayos más recientes se inscribió a pacientes con IC y FEVI >40-45%, sin otra anomalía cardíaca causal (como enfermedad valvular o pericárdica). Algunos de estos pacientes no presentaban una FEVI completamente normal (por lo general, se considera así la FEVI >50%), pero sin gran depresión de la función sistólica.

Apareció el término IC con FEVI conservada o preservada (IC-FEP) para describir a este tipo de pacientes. Por lo tanto, los pacientes con FEVI en el intervalo 35-50% representan una <zona gris>, y lo más probable es que tengan una disfunción sistólica leve. El diagnóstico de la IC-FEP es más difícil que el diagnóstico de la IC-FER porque se da principalmente por exclusión, por lo que se debe descartar posibles causas no cardíacas de los síntomas del paciente (tales como anemia o enfermedad pulmonar crónica) (tabla 1).

Tabla 1. Diagnóstico de la insuficiencia cardíaca.

El diagnóstico de la IC-FER requiere que se cumplan tres condiciones:

- Síntomas típicos de IC.
- Signos típicos de IC*.
- FEVI baja.

El diagnóstico de la IC-FEP requiere que se cumplan cuatro condiciones:

- Síntomas típicos de IC.
- Signos típicos de IC*.
- FEVI normal o levemente baja y VI no dilatado.
- Cardiopatía estructural relevante (hipertrofia del VI/agrandamiento de la AI) y/o disfunción diastólica.

Tomado de: Guía de práctica clínica de la ESC sobre diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica 2012.

*Los signos pueden no estar presentes en las primeras fases de la IC (especialmente en la IC-FEP) y en pacientes tratados con diuréticos. IC-FER (Insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida) IC-FEP (Insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada)

Una clasificación útil de la insuficiencia cardíaca sería aquella basada en la naturaleza de la presentación clínica. Así se hace la distinción entre:

- **IC de reciente comienzo:** Primera presentación.
- **IC transitoria:** Limitada a un período de tiempo.
- **IC crónica:** Estable o descompensada.

Otras clasificaciones empleadas en la práctica clínica son:

- En función de la clínica predominante: *IC izquierda* (predominan los síntomas de congestión pulmonar) e *IC derecha* (predominan son los de congestión sistémica).
- En función de la rapidez de instauración: *IC aguda* (aparición brusca secundaria a un evento agudo sin posibilidad de compensación) e *IC crónica* (instauración progresiva tras el fracaso de los mecanismos de compensación).
- En función de la fisiopatología: *IC sistólica* (donde predomina la disminución de fuerza contráctil del miocardio) e *IC diastólica*.

Etiología.

La etiología de la IC es variada, ya que es la vía final de diversas patologías que afectan al corazón.

Tabla 2. Causas y factores precipitantes de la insuficiencia cardíaca.

Cardiopatía isquémica: disfunción sistólica crónica por IAM antiguo, síndrome coronario agudo, complicaciones mecánicas del IAM, infarto de ventrículo derecho, etc.

Hipertensión: habitualmente asociada a hipertrofia ventricular izquierda y FEVI conservada.

Valvulopatías: estenosis o insuficiencia valvular (de origen reumático, degenerativo o secundario a endocarditis).

Miocardiopatías: miocarditis aguda, miocardiopatía hipertrófica, miocardiopatía dilatada idiopática, miocardiopatía restrictiva, miocardiopatía postparto, displasia arritmogénica de ventrículo derecho.

IC con gasto cardíaco elevado: sepsis, tirotoxicosis, anemia, shunts.

Fármacos: betabloqueantes, calcioantagonistas, antiarrítmicos, y otros.

Tóxicos: alcohol, cocaína, etc.

Endocrina: diabetes mellitus, hipo/hipertiroidismo, síndrome de Cushing, feocromocitoma.

Arritmias: FA rápida, flutter auricular, taquicardia auricular incesante, bradicardia, bloqueos AV.

Otras: taponamiento cardíaco, enfermedad de Chagas, VIH, insuficiencia renal terminal, etc.

Tomado de: Guías de la Sociedad Europea de Cardiología para el diagnóstico y tratamiento de la IC aguda/crónica 2008.

Debe indagarse sobre los posibles factores precipitantes que han llevado al paciente a la situación de IC, debiendo siempre descartar el incumplimiento terapéutico (Tabla 2).

Los síntomas de la IC pueden verse agravados por comorbilidades no cardiovasculares tales como la anemia, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, insuficiencia renal, una infección activa, y otras.

Aproximación diagnóstica.

Durante la primera aproximación al paciente en Urgencias debemos constatar los siguientes parámetros:

- Tensión arterial.
- Frecuencia cardíaca.
- Frecuencia respiratoria.
- Temperatura.
- Saturación de oxígeno.
- Ritmo diurético.

Se indicará la realización de un ECG, analítica sanguínea, radiografía de tórax y gasometría arterial preferiblemente basal. Posteriormente se comenzará con la oxigenoterapia, después de estabilizado el paciente se realizará la anamnesis y exploración física detallada.

Resulta vital establecer la causa porque algunas requieren de tratamiento específico y son potencialmente reversibles.

Antecedentes.

Debemos indagar sobre factores de riesgo cardiovascular, cardiopatías previas y tratamiento actual. Son de interés otros datos como síntomas de infección activa, enfermedades concomitantes (especialmente las pulmonares) y factores de riesgo para tromboembolismo pulmonar (TEP).

Será de gran ayuda conocer el grado funcional que presentaba previamente el paciente; según la clasificación funcional de la New York Heart Association (NYHA) (tabla 3).

Tabla 3. Clasificación funcional de la NYHA basada en gravedad de los síntomas y actividad física.

Clase I Sin limitación para la actividad física. La actividad física normal no causa excesiva disnea, fatiga o palpitaciones.

Clase II Ligera limitación para la actividad física. Cómodo en reposo pero la actividad física normal resulta en excesiva disnea, fatiga o palpitaciones.

Clase III Marcada limitación para la actividad física. Cómodo en reposo, si bien una actividad física menor que lo normal resulta en excesiva disnea, fatiga o palpitaciones.

Clase IV Incapacidad para mantener actividad física sin molestias. Puede haber síntomas en reposo. Si se realiza alguna actividad física, las molestias aumentan.

Tomado de: Braunwald E. Tratado de Cardiología. 2009.

Clasificación clínica (Según la historia actual de la enfermedad).

En la IC podemos encontrar síntomas por:

- Congestión pulmonar: disnea, ortopnea y disnea paroxística nocturna.
- Congestión sistémica: edemas y hepatomegalia dolorosa.
- Bajo gasto: fatiga y astenia.

A continuación se relacionarán las principales formas de presentación, aunque no es infrecuente que estas se encuentren solapadas.

Empeoramiento o descompensación de una IC crónica o preexistente.

Habitualmente presentan edemas periféricos y congestión pulmonar o sistémica. Existe historia de empeoramiento progresivo en un paciente con diagnóstico previo de IC crónica, y que se encuentra bajo tratamiento. La hipotensión se asocia con un peor pronóstico y elevada mortalidad.

Edema agudo pulmonar (EAP).

Es la insuficiencia ventricular izquierda grave, aguda, con hipertensión venosa pulmonar e inundación alveolar. Se caracteriza por disnea grave, diaforesis, jadeos y a veces esputo manchados de sangre. El diagnóstico es clínico y mediante la radiología. Su tratamiento incluye O₂, nitratos IV, diuréticos, morfina y a veces intubación endotraqueal (IET) con respiración asistida.

Insuficiencia cardíaca secundaria a una emergencia hipertensiva.

Existen signos y síntomas de IC acompañados de cifras elevadas de TA y normalmente la FEVI está conservada. Hay evidencia de un aumento del tono adrenérgico con taquicardia y vasoconstricción. Suele haber signos de congestión pulmonar sin signos de congestión sistémica. La respuesta al tratamiento adecuado es rápida y la mortalidad intrahospitalaria baja.

Shock cardiogénico.

Puede definirse como una reducción relativa o absoluta del gasto cardíaco por un trastorno primario cardíaco. La evidencia consiste en una hipoperfusión tisular, después de una adecuada corrección de la precarga. Se caracteriza por una reducción de la TA sistólica (TAS) por debajo de 90mmHg o una caída de la TA media (TAM) de más de 30mmHg y ritmo diurético bajo (<0.5ml/kg/h). Rápidamente se desarrolla hipoperfusión sistémica y edema pulmonar.

Insuficiencia cardíaca derecha.

Se caracteriza por un síndrome de bajo gasto en ausencia de congestión pulmonar, con ingurgitación yugular, edemas, hepatomegalia y bajas presiones de llenado del VI.

Síndrome coronario agudo (SCA) e IC.

Entre el 15-20% de los pacientes con síndrome coronario agudo tienen signos y síntomas de IC, fundamentalmente en los IAM extensos (cara anterior), por complicaciones mecánicas o disfunción de ventrículo derecho. Los

episodios de IC con frecuencia se asocian o están precipitados por arritmias (FA, arritmias ventriculares, bradicardia, y otras).

Exploración física.

- En un primer acercamiento al paciente debemos tener en cuenta su estado general:
- Estado de hidratación: puede haber deshidratación por condición prerrenal.
- Perfüción.
- Nutrición.
- Coloración de la piel y mucosas (cianosis en casos de IC izquierda, íctero en casos de IC derecha, palidez en casos de anemia).
- Tolerancia al decúbito.

Cabeza y cuello: Presión venosa yugular (ingurgitación yugular a 45° y reflujo hepatoyugular son signos de IC derecha), carótidas (simetría y ritmo).

Auscultación cardíaca: Ritmo, extratonos (podemos encontrar un cuarto ruido por disfunción diastólica o un tercer ruido por disfunción sistólica) y soplos (sistólicos o diastólicos en función de la valvulopatía de base).

Auscultación pulmonar: Podemos encontrar una auscultación patológica, fundamentalmente en la IC izquierda. La congestión pulmonar estará determinada por estertores crepitantes, que predominan en bases, siendo simétricos (normalmente) y no desaparecen con la tos. Además podemos encontrar sibilancias (por edema peribronquial, donde habrá que hacer un diagnóstico diferencial con broncoespasmo) e hipoventilación en bases pulmonares (por derrame pleural, especialmente derecho).

Abdomen: En situación de IC derecha podemos encontrar dolor y distensión abdominal, ascitis y hepatomegalia.

Extremidades: pulsos, presencia de edemas con fóvea (en IC derecha) y descartar trombosis venosa profunda.

Pruebas complementarias.

ECG: Brinda información esencial en cuanto a frecuencia cardíaca, ritmo, conducción e incluso en cuanto a la etiología con determinada frecuencia. Puede mostrar cambios en el segmento ST sugestivos de isquemia, ondas Q indicativas de IAM previo, evidencia de hipertrofia ventricular, miopericarditis y otras afecciones. Generalmente es patológico, si fuese normal se debe dudar del diagnóstico de IC.

Rx tórax AP y L: Debe realizarse lo antes posible para así evaluar el grado de congestión venosa: redistribución del flujo (hipertensión pulmonar postcapilar), edema intersticial (líneas de Kerley, derrame pleural, derrame en cisturas) y edema alveolar (infiltrados alveolares alodondosos, sin afectación de los bordes del tórax, frecuentemente simétrico). Es importante valorar la existencia o no de cardiomegalia, infiltrados neumónicos, signos de EPOC, etc.

Gasometría arterial: Permite evaluar la oxigenación (PO₂), la función respiratoria (PCO₂), el balance ácido-base (AB),

etc. La acidosis debida a la hipoperfüción tisular o a la retención de CO₂ está asociada con un peor pronóstico. La medición no invasiva mediante pulsioximetría no brinda información de la PCO₂, ni del equilibrio AB, y no es una medición de la PO₂ en estados de shock, de bajo gasto ni cuando existe importante vasoconstricción.

Analítica: Hemograma (La anemia puede ser la única causa de IC si Hb<7mg/dl o Hto<25% o un factor agravante en otros casos); estudio de coagulación (TEP, IAM, toma de anticoagulantes); sistemático de orina (iones en orina, insuficiencia renal prerrenal); bioquímica: glucosa, urea, creatinina, albúmina, enzimas hepáticas, iones (sodio, potasio), CPK, CPK-MB y troponina I (en caso de que se sospeche SCA). Niveles de sodio bajos y niveles de urea y creatinina elevados se correlacionan con un peor pronóstico. (Una pequeña elevación de troponina puede objetivarse en pacientes con insuficiencia cardíaca aguda sin síndrome coronario agudo).

Péptidos natriuréticos: El péptido natriurético cerebral (BNP, siglas en inglés) y la prohormona N-terminal del péptido natriurético cerebral (NT-proBNP) tienen en la fase aguda un valor predictivo negativo razonable para excluir IC. No existe consenso en los valores de referencia de estas sustancias en la IC aguda. Niveles elevados en el momento de llegada del paciente y antes del alta proporcionan importante información pronóstica.

Tratamiento.

Tratamiento de los factores precipitantes.

- Fibrilación auricular: Es fundamental realizar el control de la frecuencia cardíaca, en caso de compromiso hemodinámico, valorar cardioversión eléctrica sincronizada (CVE).
- Hipertensión arterial
- Estenosis aórtica y miocardiopatía hipertrófica: Tener especial precaución en no disminuir la TAS por debajo de 100mmHg, así como con el uso de vasodilatadores. Debe ser trasladado el paciente lo antes posible a una unidad de cuidados críticos ante la posibilidad diagnóstica de un SCA. En caso de existir hipotensión secundaria al tratamiento, administrar metoxamina IV (0.25-0.5mg).
- Insuficiencia renal: Valorar necesidad de hemodiálisis.
- Infección a nivel respiratorio o sistémico: Instaurar lo antes posible terapia antimicrobiana (no perder tiempo bajo ningún concepto).

Medidas generales.

Colocar en posición semisentada; obtener vía venosa (a ser posible canalizar 2) y sonda vesical; oxigenoterapia (el objetivo es conseguir una saturación de O₂>95% o >90% en pacientes con EPOC). Debe tenerse especial cuidado en pacientes con EPOC severa para evitar la hipercapnia; monitorización ECG, TA y saturación de O₂.

Ventilación no invasiva (VNI).

Es una forma de soporte que se aplica sin necesidad de aislar la vía aérea. Hoy en día, se usan mayoritariamente dispositivos de presión positiva aplicados en la vía aérea.

Los principales objetivos de la VNI son mejorar la oxigenación y la ventilación (corregir la acidosis respiratoria e hipercapnia) de los pacientes con insuficiencia respiratoria, evitando la intubación y conexión a ventilador mecánico, reduciendo los riesgos y complicaciones asociados:

- Lesiones de la vía aérea superior.
- Neumonía nosocomial.
- Sinusitis.
- Prolongación de la estadía en UCI y el hospital.

La VNI con presión positiva continua en la vía aérea (CPAP, siglas en inglés) o con sistema de bipresión positiva en la vía aérea (BiPAP, siglas en inglés), debe considerarse en pacientes con EAP cardiogénico y en IC hipertensiva. La VNI con PEEP mejora la función del VI disminuyendo la postcarga. Debe usarse con precaución en el shock cardiogénico y en el fallo del ventrículo derecho. Debe iniciarse la PEEP entre 5-7.5cm H₂O y titular en función de la respuesta.

Tabla 4. Protocolo de inicio de la VNI.

Monitorizar al paciente.
Colocar al paciente a 30°.
Seleccionar y ajustar la interface.
Aplicar la mascarilla seleccionada ajustándola para evitar fugas.
Poner en marcha el respirador y aplicar la interface a las tubuladuras.
Empezar con presiones bajas en modo espontáneo: IPAP=8-12cmH ₂ O; EPAP=3-5cmH ₂ O.
Aumentar gradualmente la IPAP entre 10 y 20 hasta conseguir mejora de la disnea, disminución de la frecuencia respiratoria, aumento del volumen corriente o buena sincronía paciente-ventilador. La EPAP se aumentará hasta un nivel de 10 para mejorar la oxigenación.
Administrar oxígeno para mantener saturaciones en torno a 90%.
Comprobar fugas y ajustar tiras.
Añadir un humidificador (opcional).
Considerar en casos individualizados (mucha agitación) la sedación leve.
Animar al paciente, comprobar y ajustar tantas veces como sea preciso.
Realizar gasometrías de control (sobre todo en las 2 primeras horas tras inicio de la terapia).

Tomado de: Saunders P, 2011. España, Asociación científica MURGEMTOLEDO 2010.

IPAP: Presión inspiratoria positiva de la vía aérea.

EPAP Presión espiratoria positiva de la vía aérea.

Contraindicaciones:

- Obstrucción de vía aérea superior.
- Apnea o paro respiratorio.
- Fallo orgánico no respiratorio de dos o más órganos, inestabilidad hemodinámica o arritmias.
- Necesidad de protección de la vía aérea (alto riesgo de aspiración).
- Cirugía o deformidad facial.
- Incapacidad para expulsar secreciones.
- Pacientes que no pueden cooperar (inconscientes, ansiosos y deterioro cognitivo severo).
- Necesidad inmediata de intubación orotraqueal por hipoxia severa que amenaza la vida del paciente.
- Cirugía gástrica o esofágica reciente.
- Pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva severa (valorar con exactitud y precaución la ejecución de VNI en caso de ser necesario).

Potenciales efectos adversos: Empeoramiento del fallo ventricular derecho severo, sequedad de mucosas, hipercapnia, ansiedad o claustrofobia, neumotórax y aspiración.

Tratamiento farmacológico.

En el tratamiento se incluyen los diuréticos, vasodilatadores, inotrópicos y antagonistas de la vasopresina.

Diuréticos.

Furosemida (ampollas de 20mg): Tiene un primer efecto vasodilatador venoso, se debe usar en aquellos pacientes con IC que presentan síntomas derivados de la congestión y de la sobrecarga de volumen. Comenzar con bolos de 40-80mg (en algunos casos puede llegar a 100mg). La dosis puede incrementarse en función de la diuresis, la función renal y la toma o no previa de diuréticos. La dosis total de furosemida no debe sobrepasar 120mg en las primeras 6 horas y un total de 240mg en las primeras 24 horas. Suele haber diuresis de 20-30 minutos después del bolo inicial. Generalmente mejora su potencia diurética cuando se usa en perfusión continua. Pueden utilizarse combinaciones con otros diuréticos en caso de objetivarse resistencia a diuréticos (hidroclorotiazida, o espironolactona o eplerenona).

Vasodilatadores.

Recomendados en pacientes sin hipotensión sintomática (TAS>90mmHg) y sin enfermedad valvular obstructiva severa (valorar riesgo-beneficio según condición del paciente).

Morfina (ampollas de 10mg): En pacientes con disnea, ansiedad o dolor torácico. Se diluye 1 ampolla en 9ml de suero salino fisiológico, en esta dilución la equivalencia de mg/ml es de 1:1. Comenzar con bolos de 2.5-5mg IV (puede repetirse la dosis hasta un máximo de 20mg, a intervalos de 5 minutos). Debe monitorizarse la respiración. Las náuseas son frecuentes y puede ser necesario el uso de antieméticos. Precaución en pacientes con hipotensión, bradicardia, bloqueos AV avanzados o que retienen CO₂.

Nitroglicerina (NTG) (ampollas de 50mg): Tiene efecto predominantemente venoso a dosis bajas, reduciendo las presiones de llenado ventriculares (reduce la PVC y la PCP). A dosis altas produce vasodilatación arterial. De forma práctica se diluye 50mg en 250ml de suero glucosado al 5% comenzando a 5-10 ml/h. La dosificación se debe ajustar según la respuesta clínica (manteniendo TAS por encima de 100mmHg). La retirada de esta medicación debe ser de forma paulatina. Efectivo en el tratamiento de la congestión pulmonar y la isquemia en pacientes con TA normal o elevada. Usar con precaución en pacientes con anemia, taquicardia e IAM de VD.

Nitroprusiato de sodio (ampollas de 50mg): Es utilizado fundamentalmente en el EAP secundario a una emergencia hipertensiva, insuficiencia mitral severa aguda o insuficiencia aórtica severa aguda. Se prepara una dilución de 50mg en 250ml de suero glucosado al 5% comenzando a dosis de 0.5 mcg/Kg/min (para un hombre de 70kg a 10ml/h), con un máximo de 5mcg/kg/min. La dilución debe protegerse de la luz.

Inotrópicos

Este grupo de medicamentos están indicados en pacientes con IC descompensada cuando hay hipoperfusión periférica (hipotensión, función renal disminuida) con o sin congestión pulmonar.

Antagonistas de la vasopresina.

Los receptores V1a median vasoconstricción, mientras que la estimulación de los receptores V2 que están localizados en el riñón, promueven la reabsorción de agua. Los antagonistas de la vasopresina más ampliamente estudiados son el conivaptan (antagonista dual de los receptores V1a y V2) en hiponatremia, y el tolvaptan (antagonista selectivo de los receptores V2) en IC. En algunos estudios el tolvaptan ha demostrado mejorar los síntomas relacionados con la IC y promover la pérdida de peso en la fase aguda, pero no reducir la morbi-mortalidad a un año. De todas formas estos fármacos no están disponibles para su uso en nuestro medio.

Edema agudo pulmonar.

Forma de presentación de IC que consiste en una insuficiencia ventricular izquierda aguda y grave.

Fisiopatología.

La presión de llenado ventricular aumenta súbitamente, el líquido plasmático se desplaza rápidamente desde los capilares pulmonares hasta los espacios intersticiales y los alvéolos, causando edema pulmonar. Aproximadamente la mitad de los casos se deben a isquemia coronaria aguda; una cuarta parte a la descompensación de una IC subyacente significativa, incluyendo la IC con disfunción diastólica debida a HTA; y el resto a arritmias, trastornos valvulares agudos o sobrecarga aguda de volumen debido a líquidos IV.

Diagnóstico de sospecha.

Episodio de disnea más o menos súbita acompañada de ortopnea. A la exploración se evidencia taquipnea con tiraje, sudoración fría (diaforesis) y cianosis, constatándose

estertores húmedos con o sin sibilancias en la auscultación respiratoria. En las pruebas complementarias destacan un patrón alveolar bilateral en la radiografía de tórax, hipoxemia y normo-hipercapnia en la gasometría y un ECG patológico, donde generalmente tenemos algún tipo de taquicardia supraventricular, signos de sobrecarga sistólica y/o signos de cardiopatía estructural.

Medidas generales.

Breve anamnesis y exploración física. Posición semisentado, canalizar vía venosa periférica, oxigenoterapia (VM al 50% o mascarilla de alto flujo), monitorización con ECG continuo, TA y ECG de 12 derivaciones. Retrasar la radiografía de tórax y sondaje vesical hasta mejoría clínica. Identificación y tratamiento de factores precipitantes y cardiopatía subyacente.

Medidas específicas.

TA normal o elevada.

- NTG sublingual 1-2 comprimidos hasta tener acceso venoso.
- Furosemida.
- Morfina.
- NTG en infusión.
- Dopamina o dobutamina si no hay mejoría o se sospecha bajo gasto.
- IECA si tolera vía oral.

TA baja (<90mmHg).

- Dopamina en perfusión hasta dosis máxima.
- Dobutamina en perfusión si no hay mejoría, sobre todo si hay disfunción sistólica y resistencias periféricas altas.

Criterios de intubación: Hipoxemia progresiva rebelde al tratamiento ($\text{PaO}_2 < 50\text{mmHg}$), acidosis respiratoria progresiva con $\text{PaCO}_2 > 50\text{mmHg}$ y $\text{pH} < 7.20$, trabajo respiratorio excesivo con $\text{FR} > 40\text{rpm}$.

Tratamiento de la acidosis metabólica: En estos pacientes no se puede realizar la reposición hídrica inicial indicada para estos casos (1000ml de suero salino fisiológico en la primera hora).

La reposición de bicarbonato sódico se realizará tan pronto se disponga de los valores del ionograma de la siguiente forma:

- El bicarbonato sódico IV está indicado en casos de acidosis con $\text{pH} < 7.20$; el objetivo es reponer hasta $\text{pH} > 7.20$ y/o HCO_3^- próximo a 15mEq/l .
- Es vital conocer y tratar la causa, porque en ocasiones es suficiente para corregir la acidosis.

Para conocer el déficit de HCO_3^- se utiliza la siguiente fórmula:

$$\text{Déficit de } \text{HCO}_3^- = 0.5 \times \text{Peso en kg} \times [(\text{HCO}_3^- \text{ deseado}) - (\text{HCO}_3^- \text{ medido})]$$

Es recomendable reponer la mitad del déficit calculado en las primeras 12 horas, según la severidad de la acidosis y la situación del paciente.

- Se administra en infusión continua, en función de la severidad y la situación de volumen del paciente.
- A los 30 minutos de finalizar la perfusión, extraer una nueva gasometría y recalcular el déficit.
- Complicaciones del aporte de HCO_3^- : sobrecarga de volumen, alcalosis postratamiento, hipopotasemia, hipocalcemia y arritmias si la perfusión pasa rápidamente o no está bien diluida.
- Una vez controlada la situación aguda, se evidencia mejoría clínica y hemogasométrica y se puede valorar el aporte de bicarbonato vía oral si sigue precisando reposición del mismo.

Traslado precoz a una unidad de críticos si: Necesidad de intubación y ventilación mecánica, EAP sin mejoría tras tratamiento inicial (a los 20-30 minutos de comenzar el mismo), IC grave sin mejoría tras tratamiento inicial (a los 20-30 minutos), IC grave y estenosis aórtica o miocardiopatía hipertrófica.

Conclusiones

La insuficiencia cardíaca es el resultado de factores precipitantes tanto anatómicos como funcionales en el cual se basa la prevención y el tratamiento de dicha condición. Es por ello que el objetivo actual es la detección temprana e incluso previsión para evitar complicaciones aún más graves que produce la IC si no se controla adecuada y oportunamente. Esta meta será lograda únicamente con la atención integral del grupo básico de trabajo con el único propósito de mantener un gasto cardíaco y una FEVI que garantice y cubra las demandas orgánicas.

Referencias

1. Braunwald E. Tratado de Cardiología. 9ª Ed. Barcelona: Elsevier; 2009.
2. Agustín JJ, editor. Manual de protocolos y actuación en urgencias [Internet]. 2014 [citado 20 de diciembre de 2015]. Recuperado a partir de: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/libro?codigo=563012>
3. Irwin RS, Rippe JM. Manual of Intensive Care Medicine. 4th Ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2006.
4. MURGENTOLEDO. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias [Internet]. 3ª ed. Madrid: Edicomplet; 2010. 1560 p. Recuperado a partir de: <http://www.cht.es/cht/cm/cht/tkContent?idContent=2401>
5. Saunders, P. Cardiovascular Medicine. 8ª Ed. Philadelphia; 2011.
6. Velez H, Rojas W, Borrero J, Restrepo J. Fundamentos de Medicina, Cardiología. 7ª Ed. Medellín Colombia: Corporación para Investigaciones Biológicas; 2010.
7. Lovesio C. Medicina Intensiva. 6ª Ed. Córdoba Argentina: Corpus; 2008.
8. Beers MH, Porter RS, Jones TV, Kaplan JL, Berkwitz M. El Manual Merck. 11ª Ed. Madrid: Elsevier; 2007.
9. Levin R, Degrange M, Jiménez A, Porcile R. Balón de contrapulsación e inotrópicos no catecolamínicos en el manejo del shock cardiogénico secundario a cardiopatía de Takotsubo: Una serie de casos. Insuficiencia cardíaca. octubre de 2015;10(4):164-8.
10. Subirana MT, Barón G, Manito N, Oliver JM, Ripol T, Lambert JL, et al. Actualización 2013 en cardiopatías congénitas, cardiología clínica e insuficiencia cardíaca y trasplante [Internet]. [citado 21 de noviembre de 2015]. Recuperado a partir de: <http://www.revespcardiol.org/en/linkresolver/actualizacion-2013-cardiopatias-congenitas-cardiologia/90274052/>
11. Almenar L, Zunzunequi JL, Barón G, Carrasco JJ, Gómez JJ, Comín J, et al. Actualización en insuficiencia cardíaca, trasplante cardíaco, cardiopatías congénitas y cardiología clínica [Internet]. [citado 5 de enero de 2016]. Recuperado a partir de: <http://www.revespcardiol.org/en/linkresolver/actualizacion-insuficiencia-cardiaca-trasplante-cardiaco/90195329/>
12. Anguita M, Comín J, Almenar L, Crespo M, Delgado J, González J, et al. Comentarios a la guía de práctica clínica de la ESC sobre diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica 2012. Un informe del Grupo de Trabajo del Comité de Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Española de Cardiología. Revista Española de Cardiología. octubre de 2012;65(10):874-8.
13. Martín FJ, Marino R, Rodríguez E, Jacob J, Herrero P, Miró O, et al. El manejo de la insuficiencia cardíaca aguda en los servicios de urgencias hospitalarios españoles en función de la edad [Internet]. [citado 12 de enero de 2016]. Recuperado a partir de: <http://www.revespcardiol.org/en/linkresolver/el-manejo-insuficiencia-cardiaca-aguda/90219241/>
14. Sayago I, García F, Segovia J. Epidemiología de la insuficiencia cardíaca en España en los últimos 20 años [Internet]. [citado 20 de enero de 2016]. Recuperado a partir de: <http://www.revespcardiol.org/en/linkresolver/epidemiologia-insuficiencia-cardiaca-espana-los/90210675/>
15. González CG, Elosua MC, Cubero JS, Alonso M, Domínguez G, Redondo F, et al. Hacia un mejor manejo de la insuficiencia cardíaca: papel de las unidades multidisciplinares y de la colaboración entre niveles asistenciales en la comunidad de la asistencia: experiencia en el noroeste de Madrid. Todo hospital. 2012;(278):21-8.
16. Bayes-Genis A, Avanzas P, Pérez de Isla L, Sanchis J. Insuficiencia cardíaca aguda: una epidemia poco conocida. Revista Española de Cardiología. marzo de 2015;68(3):243-4.
17. Jacob J, Miró O, Herrero P, Martín FJ, Gil V, Tost J, et al. Predicción de la mortalidad a muy corto plazo de los pacientes con insuficiencia cardíaca crónica agudizada: escala EAHFE-3D [Internet]. [citado 12 de febrero de 2016]. Recuperado a partir de:

[http://www.medintensiva.org/es/linkresolver/prediccion-mortalidad-muy-corto-plazo/S0210-5691\(15\)00173-4/](http://www.medintensiva.org/es/linkresolver/prediccion-mortalidad-muy-corto-plazo/S0210-5691(15)00173-4/)

Los autores

Gustavo Moreno Martín, doctor en medicina y máster en urgencias médicas. Investigador auxiliar. Email: morenogmartin@gmail.com. Docente de la carrera de enfermería de la Universidad Técnica de Ambato, Ambato, Ecuador.

Ronelsys Martínez Martínez, doctora en medicina y especialista en endocrinología. Coordinadora de la carrera de medicina de la Universidad Regional Autónoma de los Andes, Ambato, Ecuador.

Rosendo Sánchez Núñez, doctor en medicina y especialista en medicina interna. Profesor auxiliar de la Universidad de Ciencias Médicas de Pinar del Río, Cuba.

Miriam Ivonne Fernández Nieto, licenciada en enfermería y magíster en gerencia en salud para el desarrollo local. Email: miriamfn1@yahoo.es. Presidenta de la Asociación Ecuatoriana de Escuelas y Facultades de Enfermería (ASEDEFE). Profesora titular y coordinadora de la Carrera de Enfermería de la Universidad Técnica de Ambato, Ecuador.

Graciela de las Mercedes Quishpe Jara, licenciada en enfermería y magíster en gestión de los servicios hospitalarios y en gerencia en salud para el desarrollo local. Profesora titular de la Carrera de Enfermería de la Universidad Técnica de Ambato, Ecuador.

Recibido: Mayo 15, 2016

Aprobado para publicación: Agosto 29, 2016
