



# MANEJO DEL EDEMA PULMONAR AGUDO CARDIOGÉNICO EN EL SERVICIO DE URGENCIA

Ortiz V, Daniel <sup>(1)</sup>; Hasell C, Max <sup>(1)</sup>; Caicedo R, Martha <sup>(1)</sup>; Tobar D, Iván <sup>(1)</sup>; Merino M, Carlos <sup>(2)</sup>

<sup>(1)</sup> Médicos Residentes de tercer año, Programa de formación en Medicina de Urgencia - Universidad de Valparaíso

<sup>(2)</sup> Médico Internista, Unidad Cuidados Intensivos - Hospital Fricke

## RESUMEN

El Edema Pulmonar Agudo Cardiogénico es un cuadro clínico frecuente en los servicios de urgencia y conlleva una alta mortalidad, y junto a otras complicaciones de la insuficiencia cardíaca podría continuar incrementándose con los años. Los avances en la evaluación y el manejo de esta patología en el Servicio de Urgencia se centran en la utilidad de la ultrasonografía al lado del paciente, en la utilización apropiada de la farmacoterapia existente y la aplicación de herramientas de soporte ventilatorio que anticipen y eviten la necesidad de intubación oro-traqueal y ventilación mecánica.

## ABSTRACT

### Review of Acute Cardiogenic Pulmonary Edema Management in the Emergency Department

Acute cardiogenic pulmonary edema is a medical condition often seen in the emergency department. It has high mortality and, as with other complications of heart failure, its incidence may continue to rise in the future. Advances in the evaluation and management of this pathology in the emergency department focus on the benefit of bedside ultrasound, the appropriate use of existing pharmacotherapy and the use of ventilation support equipment that anticipate and avert the need for orotracheal intubation and mechanical ventilation.

## INTRODUCCIÓN

El Edema Pulmonar Agudo Cardiogénico (EPAC) es el aumento agudo del líquido intersticial pulmonar generado por aumento de la presión hidrostática en los capilares pulmonares <sup>(1)</sup>. Es una manifestación de una insuficiencia cardíaca aguda (ICA) <sup>(2,3,4)</sup>, la cual puede presentarse en un corazón previamente insuficiente (insuficiencia cardíaca crónica reagudizada) o sin manifestaciones de insuficiencia previa, pudiendo deberse a múltiples desencadenantes (**Tabla 1**) siendo las primeras seis las principales en los servicios de urgencia <sup>(3,4,5,6)</sup>. El EPAC es la principal causa de hospitalización por insuficiencia cardíaca en Servicios de Urgencia, en especial en adultos mayores y alcanza una mortalidad de 10-20% <sup>(2,3,5,7)</sup>.

Se estima en una gran utilidad la actualización del manejo de esta patología prevalente, haciendo énfasis en su manejo inicial en su llegada al servicio de urgencia, si bien es cierto su manejo posterior continúa en los servicios de medicina y en la unidad de pacientes críticos, es en el servicio de urgencia donde se logran las intervenciones más radicales que influyen en su pronóstico. Actualmente en los servicios de urgencia el manejo de esta patología es muy dispar, poco estructurada y donde se pierde la oportunidad de intervenir decisivamente en la evolución posterior. La utilización apropiada de nuevas herramientas que deben estar disponibles en la atención de urgencia en forma precoz y la correcta farmacoterapia deben ser analizadas por los médicos que atienden en los servicios de urgencia.

## TABLA 1

Desencadenantes de Edema Pulmonar Agudo Cardiogénico

- Isquemia miocárdica aguda (miocardio atontado)
- Hipertensión arterial severa
- Discontinuación del tratamiento de insuficiencia cardíaca
- Trasgresión alimentaria
- Fibrilación auricular, otras arritmias, bloqueo completo
- Valvulopatía aórtica o mitral c/s endocarditis
- Enfermedad renal crónica inasistente a diálisis
- Miocardiopatía restrictiva o fibrótica
- Miocardiopatía por Stress (Takotsubo)
- Infecciones
- Disección aórtica

## FISIOPATOLOGÍA

La ICA se clasifica en tres categorías según la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) que es la relación entre el volumen sistólico (VS) y el volumen telediastólico (VTD) del ventrículo izquierdo, lo que requiere una ecocardiografía <sup>(4,5)</sup>. La mayoría de los EPAC, en especial los hipertensivos y en los ancianos, tienen FEVI conservada <sup>(5,8)</sup>. En el caso de los EPAC por ICA con FEVI reducida la principal causa es la cardiopatía isquémica <sup>(8)</sup>. Existe una categoría intermedia, aquellos con ICA con FEVI en rango medio, que desde un punto de vista del manejo se consideran EPAC con FEVI conservada (**Tabla 2**).

**Correspondencia:** dananorvi@gmail.com

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

**TABLA 2**  
Tipos de insuficiencia cardíaca

**• FEVI conservada (FEVI >50%)**

“disfunción diastólica”: El VTD es bajo ya que disminuye la capacidad de distensión ventricular. La principal causa es la hipertensión arterial severa, la enfermedad mitral, fibrilación auricular, miocardiopatía hipertrófica y miocardiopatía restrictiva

**• FEVI reducida (FEVI <40%)**

“disfunción sistólica”: El VTD es normal, se preserva la capacidad de distensión ventricular. La principal causa es la cardiopatía isquémica y en segundo lugar las valvulopatías.

**• FEVI de rango intermedio (FEVI 41-49%)**

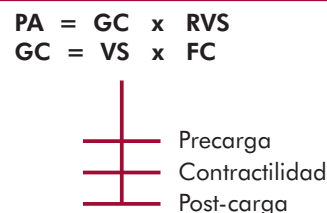
- FEVI: Fracción de eyección del ventrículo izquierdo.
- VTD: Volumen telediastólico

En las primeras etapas del desarrollo de un EPAC aumenta rápidamente la presión de llenado auricular y ventricular, aumentando la presión capilar pulmonar (PCP) >20mmHg, causando disnea <sup>(2,9)</sup>. Este aumento de presión en las cavidades produce liberación del Péptido Natriurético tipo B (BNP), que tiene dos efectos favorables: produce vasodilatación periférica (disminuyendo la pre y post-carga), y aumenta la excreción de sodio (disminuyendo la precarga).

En la patogénesis del EPAC en una ICA con FE conservada hay una disfunción diastólica y la causa del aumento de las presiones de llenado puede deberse a algún gatillante como la venoconstricción, ejercicio, aumento agudo del retorno venoso o sobrecarga de volumen, siendo el corazón incapaz de manejar este aumento agudo en la precarga generándose aumento de la PCP <sup>(8)</sup>. Posteriormente (tanto si la disfunción inicial fue diastólica o bien sistólica como en el caso de un infarto agudo) se produce una disminución del VS que es captado por los baro-receptores activándose el sistema nervioso simpático (SNS), lo que tiene tres efectos (vasoconstricción periférica á-adrenergica, activación â1-adrenergica del Sistema Renina Angiotensina Aldosterona o SRAA, y efecto â1-adrenergico cronotropo e inotropo positivo) para intentar compensar la caída inicial del VS y lograr mantener el gasto cardiaco (GC) (**Figura 1**). Este es el “perfil B” de la insuficiencia cardiaca (paciente humedo y caliente, es decir congestivo pero perfundido). Solo el inotropismo y el cronotropismo son utiles, pues los otros efectos de la activacion del SNS son perjudiciales pues elevan aun mas el retorno venoso y la presion arterial (mediadas por la Angiotensina II y la Vasopresina) que agrava aun mas la presion telediastolica aumentando el consumo de oxigeno, pudiendo generar isquemia miocardica con disfuncion ventricular sistolica sobreagregada <sup>(9)</sup>.

Cuando los mecanismos de compensacion estan sobrepasados se manifiesta clinicamente como falla de organo. Ademas del aumento de la PCP disminuye el GC con aumento de las resistencias vasculares sistemicas (RVS) no logrando revertir la hipotension entrando en shock y aumentando el lactato. Este es el “perfil C” de la insuficiencia cardiaca (paciente humedo y frio, es decir congestivo e hipo-perfundido).

**FIGURA 1**  
Constantes fisiológicas en insuficiencia cardíaca



El principal determinante del VS es la precarga, pero en el corazón insuficiente es la post-carga, y el aumento de la precarga en vez de ser beneficioso genera congestión.

- PA: Presión arterial.
- GC: Gasto cardiaco.
- RVS: Resistencia vascular sistémica.
- VS: Volumen sistólico.
- FC: Frecuencia cardiaca.

**DIAGNÓSTICO**

El diagnostico es clinico en base a la sintomatologia aguda de tos, disnea aguda y ortopnea junto con signos de insuficiencia cardiaca <sup>(5, 6, 8)</sup>, pero el laboratorio (enzimas cardiacas, BNP, radiografia de torax, ecografia, electrocardiograma) <sup>(5)</sup>, permite el diagnostico diferencial, evaluar causas de EPA, clasificarlo y orientar el tratamiento <sup>(1)</sup>.

Valores de BNP > 500pg/mL en pacientes con disnea hacen que esta sea mas probable de causa cardiaca <sup>(1, 6)</sup>. Aunque la elevacion del PNB es sensible, no es especifica de ICA ya que tambien aumenta en ancianos, fibrilacion auricular, insuficiencia renal y sepsis <sup>(5)</sup>, por lo que la determinacion en la urgencia si es normal sirve para descartar causa cardiaca <sup>(10)</sup> aunque los obesos tienen valores desproporcionadamente bajos.

**ULTRASONOGRAFIA AL LADO DEL PACIENTE**

La Ecografia al lado del paciente dentro del contexto de urgencia <sup>(11, 12)</sup> y en pacientes criticos <sup>(13, 14, 15)</sup> ha demostrado una utilidad valiosa para el diagnostico y manejo de ciertas patologias complejas como el politraumatismo <sup>(16)</sup>, shock indiferenciado <sup>(17, 18, 19)</sup>, dolor toracico <sup>(20)</sup>, disnea, insuficiencia respiratoria y paro cardiorespiratorio. En el contexto de inestabilidad cardiorespiratoria <sup>(1, 5, 21, 22)</sup> estima el GC, mide FEVI, valora un derrame pericardico, estima la sobrecarga ventricular derecha, evalua el tracto de salida del ventriculo izquierdo (TSVI) y la llegada de la Vena Cava

Inferior<sup>(23)</sup>. Detecta neumotorax y derrame pleural (sensibilidad superior a una radiografía)<sup>(5)</sup>, entre otros diagnosticos diferenciales. Además define quienes se benefician de fluidoterapia y permite observar el patron del edema pulmonar con la ausencia de las líneas A fisiologicas y presencia de líneas B del síndrome intersticial (líneas hiperecogenicas que se proyectan desde el transductor a través del parenquima, que aparecen y desaparecen con la respiracion) que es muy sensible para un EPA<sup>(24, 25, 26)</sup>. Las líneas B en el EPAC tienen un patron mas simétrico y difuso, mas numeroso, con una preferencia hacia el hemitorax derecho y con una reducción importante tras el tratamiento. Suele iniciarse en las bases y ascender a medida que aumenta el edema. El EPA no cardiogenico tiene un patron mas bien parchado<sup>(25, 26)</sup>. Este patron intersticial puede además presentarse en la fibrosis pulmonar (pero las líneas B no desaparecen con el tratamiento).

### MANEJO DEL EDEMA PULMÓNAR AGUDO

En el enfrentamiento del paciente con un EPAC, debe activarse un protocolo de manejo por parte del equipo de enfermería, con una serie de procedimientos en paralelo para lograr la estabilización del paciente<sup>(6)</sup>. El MOVEX (monitorización cardiaca y de presión arterial, oximetría de pulso, vías venosas y exámenes de laboratorio) se inicia al mismo tiempo que se efectúa la evaluación médica<sup>(3)</sup>. Es necesario complementar con exámenes adicionales que den una aproximación del sistema cardiorespiratorio (Electrocardiograma, Radiografía de Torax, Ecografía). Dada la inestabilidad del paciente, estos últimos exámenes deben practicarse al lado del paciente (Bedside) en el box de reanimación y no derivar a un servicio externo.

En el manejo específico del EPAC el enfrentamiento más práctico es diferenciarlo en uno de dos grupos: el EPAC hipertensivo o normotensivo, y el EPAC hipotensivo o con shock cardiogenico<sup>(5, 8)</sup>. (Figura 2). Al mismo tiempo es necesario considerar el tratamiento concomitante de la causa subyacente del EPAC, si se ha logrado establecer (síndrome coronario agudo, arritmia cardiaca, emergencia hipertensiva, etc)<sup>(5, 27)</sup>.

### EPA HIPERTENSIVO Y NÓRMOTENSIVO

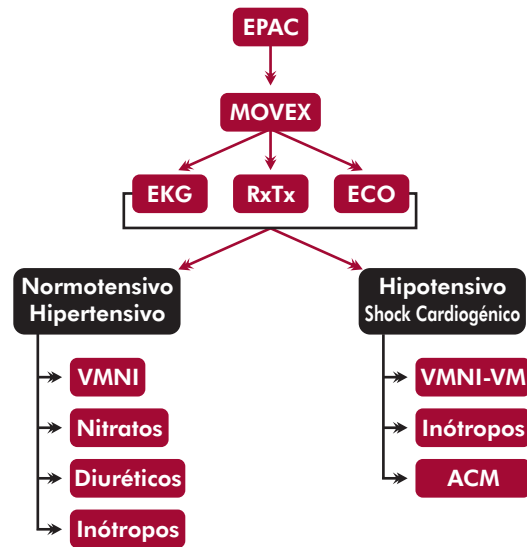
En el “perfil B” el tratamiento de elección son los vasodilatadores, especialmente los nitratos pues disminuyen la precarga, y la utilización de Ventilación Mecánica no Invasiva (VMNI) que disminuye tanto la precarga como la post-carga. De segunda línea deben considerarse diuréticos e inotrópicos.

### VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA (VMNI)

Su objetivo es disminuir el trabajo respiratorio y mejorar el intercambio gaseoso al mantener la apertura alveolar y reclutar áreas para obtener un mejor V/Q. En el EPA además son beneficiosos otros efectos fisiológicos ya que al aumentar la presión intra-torácica disminuye el retorno venoso disminuyendo la precarga del ventrículo derecho,

FIGURA 2

Algoritmo Manejo del Edema Pulmonar Agudo Cardiogenico



- EPAC: Edema Pulmonar Agudo Cardiogenico.
- MOVEX: monitorización cardiaca y de presión, oxígeno, vía venosa y exámenes de laboratorio.
- EKG: electrocardiograma.
- RxTx: Radiografía de tórax.
- Eco: Ecografía.
- VMNI: Ventilación Mecánica no Invasiva.
- VM: Ventilación Mecánica.
- ACM: Asistencia circulatoria mecánica.

por lo que la VMNI debiese estar disponible en todo Servicio de Urgencia<sup>(2, 28)</sup>. Se utilizan dos modalidades con presión positiva en el EPAC<sup>(28, 29, 30, 31, 32)</sup>, recomendándose BPAP en caso de hipercapnia<sup>(28, 30)</sup>. (Tabla 3):

- Presión positiva continua en la vía aérea (CPAP), en que se mantiene una presión positiva durante todo el ciclo respiratorio.
- Presión positiva de dos niveles en la vía aérea (BPAP) siendo el nivel espiratorio el EPAP (análogo al CPAP), y el inspiratorio el IPAP el que agrega además el componente de presión de soporte (PS).

La VMNI se recomienda fuertemente en el EPAC<sup>(33, 34)</sup> y puede ser administrada por máscara facial o por cánula nasal<sup>(35)</sup>. Los pacientes tienen una menor mortalidad si la VMNI es iniciada tempranamente<sup>(2, 28, 36)</sup>, disminuye la polipnea, la tasa de intubación oro-traqueal (IOT) y el tiempo de estadia en UCI<sup>(5, 33, 36, 37)</sup>.

La recomendación es utilizar la VMNI en EPA con taquipnea >25/min o desaturación <90%, a menos que presente contraindicaciones específicas para VMNI<sup>(5)</sup>. Su efectividad debe monitorizarse y evaluarse a los 30-60 minutos. En casos de no mejoría con VMNI evaluar la (IOT) y ventilación mecánica (VM)<sup>(28)</sup>.

**TABLA 3**  
Consideraciones prácticas al iniciar VMNI\*

1. Elegir modalidad CPAP o BPAP
2. Seleccionar la máscara o cánula nasal
3. Si CPAP            5-10cmH <sub>2</sub> O Si BiPAP            EPAP 5-8cmH <sub>2</sub> O PS 7-10cmH <sub>2</sub> O o IPAP 12-15cmH <sub>2</sub> O
4. Fijar FiO <sub>2</sub> entre 40-100%
5. Titular las presiones con cambios de 2cmH <sub>2</sub> O cada 5 minutos
6. Titular la FiO <sub>2</sub> según GSA o SatO <sub>2</sub>

CPAP: Presión positiva continua en la vía aérea.  
BPAP: Presión positiva de dos niveles en la vía aérea.  
FiO<sub>2</sub>: Fracción inspirada de oxígeno  
GSA: Gases en sangre arterial.  
SatO<sub>2</sub>: Saturación de oxígeno  
\*Adaptado de la referencia:  
Emerg Med Clin N Am 34 (2016) 51–62

### FARMACÓTERAPIA EN EPA

Se cuenta con varias herramientas farmacológicas para el manejo del EPA: vasodilatadores, inotropos, diuréticos y vasopresores. Su dosificación en EPAC se muestra en la **Tabla 4.**<sup>(5,38)</sup>

### VASÓDILATADORES

Se deben utilizar en el EPAC hipertensivo o normotensivo<sup>(5,39,40)</sup>, especialmente beneficiosos en el EPA hipertensivo, isquémico o por insuficiencia mitral<sup>(4)</sup>. En primer lugar reducen el tono venoso disminuyendo la precarga y mejorando significativamente la disnea<sup>(4)</sup>, y a mayores dosis disminuyen el tono arterial disminuyendo la post-carga y como consecuencia aumenta el VS, mecanismo muy beneficioso pues en el corazón insuficiente lo que más determina el aumento del VS es la disminución de la post-carga<sup>(3)</sup>. Para reducir la precarga el fármaco más efectivo y de rápido efecto es la Nitroglicerina<sup>(4,5)</sup> y es superior a la furosemida y la morfina para reducir la precarga y mejorar los síntomas<sup>(6)</sup>. La morfina incluso ha demostrado aumentar la mortalidad<sup>(41)</sup>.

La dosis de inicio de nitroglicerina (debe protegerse de la luz) es de 10µg/min y se puede incrementar doblando la dosis cada 5 minutos según respuesta clínica, monitorizando las cifras tensionales<sup>(5,6)</sup>. Puede generar hipotensión y tolerancia al fármaco, debiendo aumentarse la dosis habitualmente después de las 12 horas<sup>(6,39)</sup>. Debe utilizarse con precaución en pacientes con Estenosis aórtica o mitral severa, aunque no se ha demostrado hipotensión clínicamente significativa<sup>(42)</sup>. Su uso en altas dosis o en bolos se asocian a una menor tasa de ingresos a UCI, menor frecuencia de IOT y de VM. La dosis en bolo (2mg) se puede repetir cada 3 minutos pudiendo asociarse a infusión

continua, sin haber diferencias significativas en las complicaciones asociadas<sup>(40,43)</sup>.

Como alternativa está el Nitroprusiato a dosis de inicio de 0,2µg/kg/min con aumentos cada 5 minutos según respuesta. Contraindicado en isquemia miocárdica, insuficiencia hepática o renal. Se debe proteger de la luz y solo pasarla por vía central<sup>(9)</sup>.

### DIURÉTICOS

Los diuréticos como la Furosemida se reservan para casos de EPAC normo o hipertensivo, siempre que se cumplan uno de los siguientes escenarios: cuando no se logra buena respuesta con nitratos o con inotropos, y en los casos en que exista una clara sobrecarga de volumen (ingurgitación yugular, el reflujo hepatoyugular, auscultación del tercer ruido y el desplazamiento del choque apéxico) con presencia de edemas periféricos o aumento de peso reciente<sup>(5,9)</sup>. Su uso es beneficioso en la insuficiencia cardíaca crónica<sup>(5,9)</sup>, pero en la ICA como lo es el EPAC su uso genera un efecto venodilatador discreto<sup>(5)</sup> y al mismo tiempo al reducir la volemia efectiva genera mayor estimulación del SRAA aumentando la post-carga, generando el efecto global de disminuir el GC y el flujo sanguíneo renal<sup>(6,9,44,45,46,47)</sup>. Solo el 60% de los EPAC son hipervolemicos, ya que en EPAC con FEVI preservada la sintomatología congestiva se genera solo por el aumento de la PCP, por lo que los diuréticos en estos casos no son beneficiosos<sup>(6,8)</sup>. Su efecto diurético depende no de su nivel plasmático sino de su excreción urinaria, por lo que si esta está disminuida deberán usarse dosis mayores. Se han comparado distintos esquemas de administración (infusión continua vs bolos, dosis usuales vs dosis altas) sin demostrar una diferencia significativa<sup>(5,48)</sup>. Se recomiendan dosis de 40mg en bolo, evaluando respuesta diurética (se espera diuresis de 1 litro en 2 horas). De no lograr respuesta se sugiere doblar la dosis. Una vez alcanzada la meta utilizar esa misma dosis c/12hrs<sup>(38,49,50)</sup>.

### INÓTRÓPÓS

Los inotropos están indicados en caso de intolerancia a los vasodilatadores o cuando no se logra respuesta satisfactoria con ellos. Hay de dos tipos: aquellos  $\beta$ 1-agonistas (Dobutamina, Dopamina) que no producen hipotensión pero aumentan el consumo de oxígeno y producen taquicardia, y los no  $\beta$ 1-agonistas (inhibidores de la fosfodiesterasa como la Milrinona, y los sensibilizadores del calcio como el Levosimendan) que producen hipotensión pero no aumentan el consumo de oxígeno significativamente<sup>(9)</sup>.

La Dobutamina a dosis de 5µg/Kg/min aumentando de 3-5µg/Kg/min según respuesta, logra aumentar el VS gracias a su inotropismo por efecto  $\beta$ 1 con un efecto neto de aumentar el GC (efecto que no se ve contrarrestado por el descenso de la RVS debido a su débil efecto lusitropico  $\beta$ 2). En caso de uso crónico de betabloqueantes habrá más resistencia a los  $\beta$ 1-agonistas por tanto iniciar a dosis

TABLA 4

Arsenal farmacológico en edema pulmonar agudo cardiogénico

	Medicamento	#bic	Dosis Inicial	Ajuste de Dosis
VASODILADORES	NITROGLICERINA 50mg/10mL	50mg/50mL (G o F. VP o VC)	A-En BIC a 10µg/min B-En Bolos de 2mg	Doblar dosis c/5 min SRC. Dosis Máx 200µg/min Veno-dilatador < 50µg/min. Arterio-dilatador > 66µg/min
	NITROPRUSIATO 50mg/2mL	50mg/50mL (G. VC)	0,2µg/Kg/min	Dosis eficaz 2-5µg/kg/min Dosis Máx 10µg/kg/min
INÓTROPOS β-AGONISTAS	DOBUTAMINA 250mg/5mL	500mg/50mL (G o F. VC)	5µg/kg/min 10-15µg/kg/min si uso crónico de BB	Aumentar 3-5µg/kg/min SRC Dosis Máx 20µg/kg/min
	DOPAMINA 200mg/5mL	400mg/50mL (G o F. VC)	5-10µg/Kg/min	Sobre 10µg/Kg/min predomina efecto α-vasoconstrictor Dosis Max 15µg/Kg/min
INÓTROPOS NO β-AGONISTAS	LEVOSIMENDÁN 12,5mg/5mL	12,5mg/50mL (G. VP o VC)	Iniciar a 12ug/Kg en 10 min. Luego seguir a 0,1ug/Kg/min	Aumentando de 0,05µg/Kg/min hasta 0,2µg/kg/min
	MILRINONA 10mg/10mL	20mg/50mL (G o F. VC)	Bolos de 25-50µg/kg en 10-20 min Luego #BIC a 0,375-0,75µg/kg/min	Ajustar dosis si falla renal. La Furosemida la precipita. Dosis Max 1,1mg/Kg/día
DIURÉTICOS	FUROSEMIDA 20mg/2mL	200mg/50mL (G o F. VP o VC)	A-En #BIC iniciar dosis de carga de 100mg, luego infusión a 10mg/hora B-En bolos de 40mg y evaluar SRC. Doblar dosis si no responde.	A-En #BIC la carga inicial se ajusta según Clearance: (25-75mL/min: 100-200mg; < 25mL/min: 200mg) B-En falla renal bolos de 100mg (y 200mg si no responde). Dosis Max 2000mg en 24 horas.
VASOPRESORES	NORADRENALINA 4mg/1mL	8mg/50mL (F. VC)	Desde 0,5µg/kg/min	Ajustar SRC. Suspender gradualmente si se logra PAM 60mmHg

#BIC: Bomba de infusión continua. G: Suero glucosado al 5%. F: Suero fisiológico. VP: Vía venosa periférica. VC: Vía venosa central. BB: Betabloqueador. SRC: Según respuesta clínica. PAM: Presión arterial media. Las #BIC mostradas en la tabla representan infusiones concentradas para evitar la sobrecarga de volumen. Noradrenalina y Nitroprusiato que son de uso exclusivo VC. Los otros pueden ser administrados VP siempre que sean infusiones más diluidas y solamente mientras se instala un catéter venoso central.

mayores o bien utilizar inotropos no β-agonistas<sup>(5,6,9)</sup>. Como alternativa esta el Levosimendan que además es vasodilatador periférico y coronario, o la Milrinona. El Levosimendan ha demostrado mejor respuesta que Milrinona<sup>(51)</sup>, pero no ha demostrado superioridad clara comparada con Dobutamina<sup>(52)</sup>.

#### ÓTRAS HERRAMIENTAS TERAPEUTICAS

La Ultrafiltración extracorporea tendría un mejor efecto en la remoción del exceso de sodio en comparación con diuréticos, pero su uso en el manejo de la ICA no ha demostrado mejoría clínica significativa<sup>(53, 54, 55, 56, 57)</sup>. El uso del BNP podría ser efectivo como tratamiento de la ICA, pero falta más evidencia en el EPAC<sup>(58)</sup>.

Posterior a la estabilización se deben reiniciar los Betabloqueadores en el caso de que el paciente los estuviese utilizando, pero a dosis menores y con precaución<sup>(3,59)</sup>.

#### EPA HIPÓTENSIVO Y SHOCK CARDIÓGENICO

Estos pacientes son menos frecuentes (solo 8-10% de los EPA)<sup>(3,5)</sup> y deben ser manejados rápidamente en una Unidad de Pacientes Críticos (UPC) pues requieren monitorización invasiva, drogas vasoactivas y soporte ventilatorio con VM según la evaluación clínica<sup>(5,6)</sup>, aun cuando la VM pueda no tener ventajas sobre la VMNI en determinados casos<sup>(60)</sup>.

Mientras se coordina un cupo en UPC se debe iniciar el tratamiento farmacológico y ventilatorio en el box de reanimación.

En el EPA hipotensivo se contraindican los vasodilatadores y los diuréticos<sup>(5)</sup>. Cuando existen signos de hipoperfusión tisular (el "perfil C" de la insuficiencia cardíaca) se entra en la categoría del shock cardiogénico el cual tiene una alta mortalidad. No debe considerarse la hipotensión como equivalente a hipoperfusión, puesto que la hipoperfusión es un cuadro clínico de palidez, piel fría en extremidades, confusión, oliguria, pulso filiforme o alternante (incluso ausencia de pulsos periféricos) y generalmente hipotensión con PAS <90mmHg (o una disminución de 40mmHg de su PAS basal)<sup>(2)</sup>. Un parámetro clínico previo al shock que debe ser monitorizado con atención, es la disminución de la Presión Proporcional de Pulso "PPP" (PAS-PAD)/PAS que representa la disminución de la PAS debido a la disminución del VS, y el aumento de la PAD por un esfuerzo compensatorio por aumentar la RVS. Se relaciona con el GC, usándose como predictor clínico pues un PPP >/=25% equivale a un GC adecuado y un PPP <25% indica hipoperfusión<sup>(61)</sup>.

En el EPAC con shock cardiogénico por infarto miocárdico es esencial considerar además la reperfusión coronaria. La hidratación debe ser efectuada cuidadosamente, pero no se

debe comenzar inotropos si hay hipovolemia. Sobre el tratamiento farmacológico en primer lugar focalizarse en revertir el shock, y solo una vez corregido continuar con el manejo del EPA. Se debe utilizar Dobutamina para aumentar el GC<sup>(5)</sup>. La Ivabradina (bloqueador selectivo de canales HCN) se ha ensayado en shock cardiogenico como adyuvante a la dobutamina para contrarrestar el cronotropismo generado por esta<sup>(62)</sup>. En caso de no obtener la respuesta deseada continuar con Dopamina a dosis  $\hat{a}$  aumentando el GC, pero no a dosis mayores pues empieza a predominar el efecto  $\hat{a}$ -vasoconstrictor. Otros vasoactivos son peligrosos ya que en el shock cardiogenico existe un exceso de vasoconstriccion por lo que pueden empeorar mas la hipoperfucion<sup>(63)</sup>. Solo utilizar Noradrenalina en casos extremos de hipotension y solo hasta alcanzar una PAS de 85mmHg para luego suspender y continuar con inotropos<sup>(64)</sup>.

Una ultima alternativa, de uso exclusivo en UPC, son los dispositivos de Asistencia Circulatoria Mecanica ACM como el balon de contra-pulsacion intra-aortico (BCPIA), la oxigenacion por membrana extracorporea (ECMO), y los dispositivos de asistencia ventricular, que deben ser utilizados por personal altamente capacitado para reemplazar la funcion ventricular en forma transitoria, cuando el tratamiento convencional no funciona<sup>(65)</sup>. El BCPIA en el shock cardiogenico mejora la PAM en diastole y disminuye la post-carga en sistole generando un efecto de succion aumentando el VS. Puede utilizarse en casos seleccionados como en una miocarditis severa con shock refractario a tratamiento medico, pero en el shock cardiogenico secundario a infarto no ha demostrado mejoría en la mortalidad<sup>(66, 67, 68, 69)</sup>.

## REFERENCIAS

1. Ware L, Matthay M. Acute Pulmonary Edema. *N Engl J Med* 2005; 353: 2788-96.
2. Sánchez M, Urrutia A. Formas de presentación de la insuficiencia cardíaca aguda: edema agudo de pulmón y shock cardiogénico. *Med Clin (Barc)* 2014; 142(Supl 1): 14-19.
3. Alfaro M, Castro P, Concepción R, Díaz F. Guía Clínica Insuficiencia Cardíaca. Sociedad Chilena de Cardiología y Cirugía Cardiovascular y Ministerio de Salud de Chile 2015.
4. Yancy C, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, et al. 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure. *J Am Coll Cardiol*. 2013; 62(16):e147-239.
5. Ponikowski P, Voors AA, Anker S, Bueno H, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal* 2016; 37, 2129–2200.
6. Mattu A, Martinez J, Kelly B. Modern Management of Cardiogenic Pulmonary Edema. *Emerg Med Clin N Am* 2005; 23:1105–1125.
7. Roguin A, Behar D, Ben Ami H, et al. Long-term prognosis of acute pulmonary oedema—an ominous outcome. *Eur J Heart Fail* 2000; 2:137–44.
8. Kumar R, Gandhi S, Little W. Acute heart failure with preserved systolic function. *Crit Care Med* 2008; 36(1)(Suppl.): S52-S56.
9. Marino P. El libro de la UCI. 4 Edición. Wolters Kluwer Health Eds, 2014.
10. Felker M, Petersen J, Mark D. Natriuretic peptides in the diagnosis and management of heart failure. *CMAJ* 2006; 175(6):611-17.
11. Soni N, Amtfield R, Kory P. Point-Of-Care Ultrasound. 1 Edition. Elsevier Saunders, 2015.
12. Whitson M, Mayo P. Ultrasonography in the emergency department. *Crit Care*. 2016; 20(1):227-234.
13. Chacko J, Brar G. Bedside ultrasonography: Applications in critical care: Part I. *Indian J Crit Care Med*. 2014; 18(5):301-9.
14. Chacko J, Brar G. Bedside ultrasonography: Applications in critical care: Part II. *Indian J Crit Care Med*. 2014; 18(6):376-81.
15. Brown SM, Kasal J. Bedside Ultrasound in the Intensive Care Unit: Where Is the Evidence? *Semin Respir Crit Care Med*. 2015; 36(6):878-89.
16. Williams SR, Perera P, Gharahbaghian L. The FAST and E-FAST in 2013: trauma ultrasonography: overview, practical techniques, controversies, and new frontiers. *Crit Care Clin*. 2014; 30(1):119-50, vi.
17. Perera P, Mailhot T, Riley D, Mandavia D. The RUSH exam: Rapid Ultrasound in SHock in the evaluation of the critically ill. *Emerg Med Clin N Am*. 2010; 28(1):29-56, vii.
18. Nishijima DK, Simel DL, Wisner DH, Holmes JF. Does this adult patient have a blunt intra-abdominal injury? *JAMA*. 2012; 307(14):1517-27.
19. Atkinson PR, McAuley DJ, Kendall RJ, et al. Abdominal and cardiac evaluation with sonography in shock (ACES): an approach by emergency physicians for the use of ultrasound in patients with undifferentiated hypotension. *Emerg Med J*. 2009; 26(2):87-91.
20. Amini R, Stolz L, Karchner J, Thompson M. Bedside echo for chest pain: an algorithm for education and assessment. *Adv Med Educ Pract*. 2016; 7:293-300.
21. Rossinen J. FATE echocardiography at the emergency outpatient unit. *Duodecim*. 2016; 132(8):783-90.
22. Jensen MB, Sloth E. Transthoracic ultrasound: a necessary standard within intensive, acute and pre-hospital medicine. *Ugeskr Laeger*. 2006; 168(50):4393-6.
23. Kennedy M, Coffey E, Herbst M, Liu R. The “5Es” of Emergency Physician-performed Focused Cardiac Ultrasound: A Protocol for Rapid Identification of Effusion, Ejection, Equality, Exit, and Entrance. *Acad Emerg Med*. 2015; 22(5):583-93.
24. Lichtenstein D. BLUE-Protocol and FALLS-Protocol. Two Applications of Lung Ultrasound in the Critically Ill. *CHEST* 2015; 147(6): 1659–1670
25. Wang X, Liu D, Zhang H, Chai W. Integrated Cardiopulmonary Sonography A Useful Tool for Assessment of Acute Pulmonary Edema in the Intensive Care Unit. *J Ultrasound Med* 2014; 33:1231–1239.
26. de la Quintana F, Nacarino B, Fajardo M. Ecografía pulmonar básica. Parte 2. Patología parenquimatosa. *Rev Esp Anestesiol Reanim*. 2015; 62(6):337-349.
27. Tarvasmäki T, Harjola VP, Nieminen MS, Siirilä-Waris K, et al; FINN-AKVA Study Group. Acute heart failure with and without concomitant acute coronary syndromes: patient characteristics, management, and survival. *J Card Fail*. 2014; 20(10):723-30.
28. Allison M, Winters M. Noninvasive Ventilation for the Emergency Physician. *Emerg Med Clin N Am* 2016; 34:51–62
29. Frontin P, Bounes V, Houzé-Cerfon CH, Charpentier S, et al. Continuous positive airway pressure for cardiogenic pulmonary edema: a randomized study. *Am J Emerg Med*. 2011; 29(7):775-81.
30. Keenan SP, Sinuff T, Burns K, et al. Clinical practice guidelines for the use of noninvasive positive-pressure ventilation and noninvasive continuous positive airway pressure in the acute care setting. *CMAJ*. 2011; 183(3):E195-214.
31. Mas A, Masip J. Noninvasive ventilation in acute respiratory failure. *International Journal of COPD* 2014; 9:837–852
32. Masip J. Unidad de Vigilancia Intensiva. Consorcio Hospitalario de Cruz Roja de Cataluña. Hospital de Barcelona. Barcelona. Ventilación mecánica no invasiva en el edema agudo de pulmón. *Rev Esp Cardiol*. 2001; 54(9):1023-8.
33. Vital FM, Laderia MT, Atallah AN, et al. Non-invasive positive pressure ventilation (CPAP or bilevel NPPV) for cardiogenic pulmonary edema. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013 May 31; (5):CD005351.
34. Zabalegui A, Indarte JA, Callejo F, López MJ. Ventilación mecánica no invasiva en el edema agudo de pulmón cardiogénico. *Med Intensiva* 2007; 31(4):207–210.
35. Ward JJ. High-flow oxygen administration by nasal cannula for adult and perinatal patients. *Respir Care* 2013; 58:98–122.
36. Winck J, Azevedo L, Costa-Pereira A, Antonelli M, et al. Efficacy and safety of non-invasive ventilation in the treatment of acute cardiogenic pulmonary edema – a systematic review and meta-analysis. *Critical Care* 2006; 10(2):R69-87
37. Gray A, Goodacre S, Newby DE, Masson M, et al. The 3CPO Trialists. *N Engl J Med*. 2008; 359(2):142-51.

38. **Tarvasmäki T**, Harjola VP, Tolonen J, Siirilä-Waris K; FINN-AKVA study group. Management of acute heart failure and the effect of systolic blood pressure on the use of intravenous therapies. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2013;2(3):219-25.
39. **Hollenberg SM**. Vasodilators in acute heart failure. *Heart Fail Rev*. 2007;12(2):143-7.
40. **Levy P**, Compton S, Welch R, Delgado G, et al. Treatment of severe decompensated heart failure with high-dose intravenous nitroglycerin: a feasibility and outcome analysis. *Ann Emerg Med*. 2007;50(2):144-52.
41. **Peacock WF**, Hollander JE, Diercks DB, Lopatin M, et al. Morphine and outcomes in acute decompensated heart failure: an ADHERE analysis. *Emerg Med J*. 2008;25(4):205-9.
42. **Claveau D**, Piha-Gossack A, Friedland S, Afilalo J, et al. Complications Associated With Nitrate Use in Patients Presenting With Acute Pulmonary Edema and Concomitant Moderate or Severe Aortic Stenosis. *Ann Emerg Med*. 2015;66(4):355-362.e1.
43. **Wilson SS**, Kwiatkowski GM, Millis SR, Purakal JD, et al. Use of nitroglycerin by bolus prevents intensive care unit admission in patients with acute hypertensive heart failure. *Am J Emerg Med*. 2017;35(1):126-131.
44. **Holzer-Richling N**, Holzer M, Herkner H, Riedmuller E, et al. Randomized placebo controlled trial of furosemide on subjective perception of dyspnoea in patients with pulmonary oedema because of hypertensive crisis. *Eur J Clin Invest* 2011; 41(6):627-634.
45. **Palazzuoli A**, Ruocco G, Ronco C, McCullough PA. Loop diuretics in acute heart failure: beyond the decongestive relief for the kidney. *Crit Care*. 2015;19:296-302.
46. **Nelson GIC**, Ahuja RC, Silke B, et al. Haemodynamic advantages of isosorbide dinitrate over furosemide in acute heart failure following myocardial infarction. *Lancet* 1983a;i:730-733
47. **Fonarow GC**, ADHERE Scientific Advisory Committee. The Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE): opportunities to improve care of patients hospitalized with acute decompensated heart failure. *Rev Cardiovasc Med* 2003;4Suppl7:S21-30
48. **van Meyel JJM**, Smits P, Russell FGM, et al. Diuretic efficiency of furosemide during continuous administration versus bolus injection in healthy volunteers. *ClinPharmacolTher* 1992; 51:440-444.
49. **Felker GM**, Lee KL, Bull DA. Diuretic strategies in patients with acute decompensated heart failure. *N Engl J Med* 2011; 364:797-805.
50. **Asare K**, Lindsey K. Management of loop diuretic resistance in the intensive care unit. *Am J Health Syst Pharm* 2009; 66: 1635-1640.
51. **Lenn H**, Dietz S, Janusch M, Buerke M. Use of vasopressors and inotropics in cardiogenic shock. *Herz* 2017;42(1):3-10.
52. **Mebazaa A**, Nieminen M, Packer M, Cohen-Solal A, et al. Levosimendan vs Dobutamine for patient with acute decompensated heart failure: the SURVIVE Randomized Trial. *JAMA* 2007;297(17):1883-91.
53. **Kwok CH**, Wong CH, Rushton C. Ultrafiltration for acute decompensated cardiac failure: A systematic review and meta-analysis. *International Journal of Cardiology* 2017; 228: 122-128.
54. **Koratala A**, Kazory A. Extracorporeal Ultrafiltration for Acute Heart Failure: Lost Battle or Lasting Opportunity? *Blood Purif* 2016;43:1-10.
55. **Kazory A**. More Efficient Sodium Removal by Ultrafiltration Compared to Diuretics in Acute Heart Failure: Underexplored and Overstated. *Blood Purif*. 2016;42(4):279-281.
56. **Mentz RJ**, Kjeldsen K, Rossi GP, Voors AA. Decongestion in acute heart failure. *Eur J Heart Fail*. 2014;16(5):471-82.
57. **Bart BA**, Goldsmith SR, Lee KL, Givertz MM. Ultrafiltration in decompensated heart failure with cardiorenal syndrome. *N Engl J Med*. 2012;367(24):2296-304.
58. **Namdari M**, Eatemadi A, Negahdari B. Natriuretic peptides and their therapeutic potential in heart failure treatment: An updated review. *Cell MolBiol (Noisy-le-grand)*. 2016;62(11):1-7
59. **Prins KW**, Neill JM, Tyler JO, Eckman PM. Effects of Beta-Blocker Withdrawal in Acute Decompensated Heart Failure: A Systematic Review and Meta-Analysis. *JACC Heart Fail*. 2015;3(8):647-53.
60. **Hongisto M**, Lassus J, Tarvasmäki T, Sionis A. Use of noninvasive and invasive mechanical ventilation in cardiogenic shock: A prospective multicenter study. *Int J Cardiol*. 2017;230:191-197.
61. **Petrie C**, Damman K, Jhund P, Hillege H, et al. Low pulse pressure as a poor-man's indicator of a low cardiac index in patients with severe cardiac dysfunction. *J Cardiovasc Med* 2014;15:315-321
62. **Lattuca B**, Roubille F. Ivabradine: a promising drug in cardiogenic shock to prevent the undesirable sinus tachycardia induced by dobutamine? *Int J Cardiol* 2015;178-308-10.
63. **Tarvasmäki T**, Lassus J, Varpula M, Sionis A, et al. Current real-life use of vasopressors and inotropes in cardiogenic shock – adrenaline use is associated with excess organ injury and mortality. *Crit Care* 2016;20(1): 208-218.
64. **De Backer D**, Biston P, Devriendt J, Madl C. SOAP II Investigators. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *N Engl J Med*. 2010;362(9):779-89.
65. **Castro P**, Baraona F, Baeza C, Mc-Nab P. Ventricular assist device as a bridge to transplant in patient with cardiogenic shock. Preliminary experience in Chile with ABIOMED BVS 5000. *Rev Med Chil*. 2006; 134(8):1019-23.
66. **de la Espriella R**, Valls A, Trejo B. Impact of intra-aortic balloon pump on short-term clinical outcomes in ST-elevation myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: A "real life" single center experience. *Med Intensiva*. 2016 Sep 17. Artículo en prensa [Epubahead of print].
67. **Caldeira D**, Pereira H, Costa J, Vaz-Carneiro A. Cochrane Corner: Intra-aortic balloon pump in patients with cardiogenic shock following myocardial infarction. *Rev Port Cardiol*. 2016;35(4):229-31.
68. **Thiele H**, Zeymer U, Neumann F-J, Ferenc M. Intra-aortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. *N Engl J Med* 2012;367:1287-1296.
69. **Thiele H**, Zeymer U, Neumann F-J, Ferenc M. Intra-aortic balloon counterpulsation in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock (IABP-SHOCK II): final 12 month results of a randomised, open-label trial. *Lancet* 2013;382:1638-1645.



copyright © 2017 Fundación Lucas Sierra