



Edema Agudo de Pulmón

Bacci Lucas

Residente de 2º año · Carrera de especialización en Cardiología

Hospital Provincial del Centenario · UNR — Rosario



CENTENARIO
HOSPITAL PROVINCIAL

Contenido

1 Concepto

El EAP como uno de los cuatro fenotipos de IC aguda de la ESC.

2 Mecanismo

Por qué el EAP hipertensivo es un problema de poscarga y redistribución, no de sobrecarga de volumen.

3 Diagnóstico

Sistematizar los primeros diez minutos: Clínica, ECG, laboratorio e imágenes.

4 Tratamiento

Priorizar según perfil hemodinámico y presión sistólica, con las clases de recomendación ESC 2021.

5 Qué no hacer

Reconocer las intervenciones que empeoran el pronóstico.

6 Evaluación integral

Estudio de las causas, comorbilidades y abordaje terapéutico dirigido.

Los cuatro fenotipos de insuficiencia cardíaca aguda

IC descompensada

70 %

de las consultas por IC aguda

Días a semanas. Congestión sistémica: edemas, aumento de peso, ingurgitación yugular. Sobrecarga de volumen.

Diurético de asa

Edema agudo de pulmón

15-20 %

de las consultas por IC aguda

Minutos a horas. Congestión pulmonar dominante, presión sistólica habitualmente alta. Redistribución de volumen.

Vasodilatador y VNI

IC derecha aislada

5 %

de las consultas por IC aguda

Congestión venosa sistémica sin congestión pulmonar. Bajo gasto por falla del ventrículo derecho.

Precarga y poscarga del VD

Shock cardiogénico

3-5 %

de las consultas por IC aguda

Hipoperfusión tisular con o sin congestión. Mortalidad del 40 al 50 %.

Inotrópico, noradrenalina, SCM

Condición que pone en riesgo la vida del paciente y requiere hospitalización urgente.

Por qué se produce la congestión pulmonar

Tres variables



Postcarga del VI

Esto repercute en la PCWP (Normal 6 – 13 mmHg)



Disbalance entre presión hidrostática y oncótica

El aumento de la presión hidrostática sobrepasa la capacidad de la presión oncótica de mantener el plasma en el espacio intersticial.



Drenaje linfático insuficiente

Los linfáticos pulmonares, pueden multiplicar su flujo hasta diez veces antes de desbordarse.

Hay edema cuando la presión capilar sube tanto que vence a las proteínas y desborda a los linfáticos.
Se acumula líquido escaso en proteínas: trasudado.

18-20 mmHg

Edema intersticial

Se llena el intersticio peribroncovascular. Disnea de esfuerzo, líneas B de Kerley, taquipnea. Auscultación todavía limpia.

20-25 mmHg

Edema alveolar incipiente

Rales crepitantes, hipoxemia y sibilancias por edema peribronquial, el llamado asma cardíaco.

> 25 mmHg

Edema alveolar ascendente

Espujo asalmonado, insuficiencia respiratoria, shunt intrapulmonar.

Por qué se produce la congestión pulmonar

Tres variables

↑ Postcarga

Esto representa

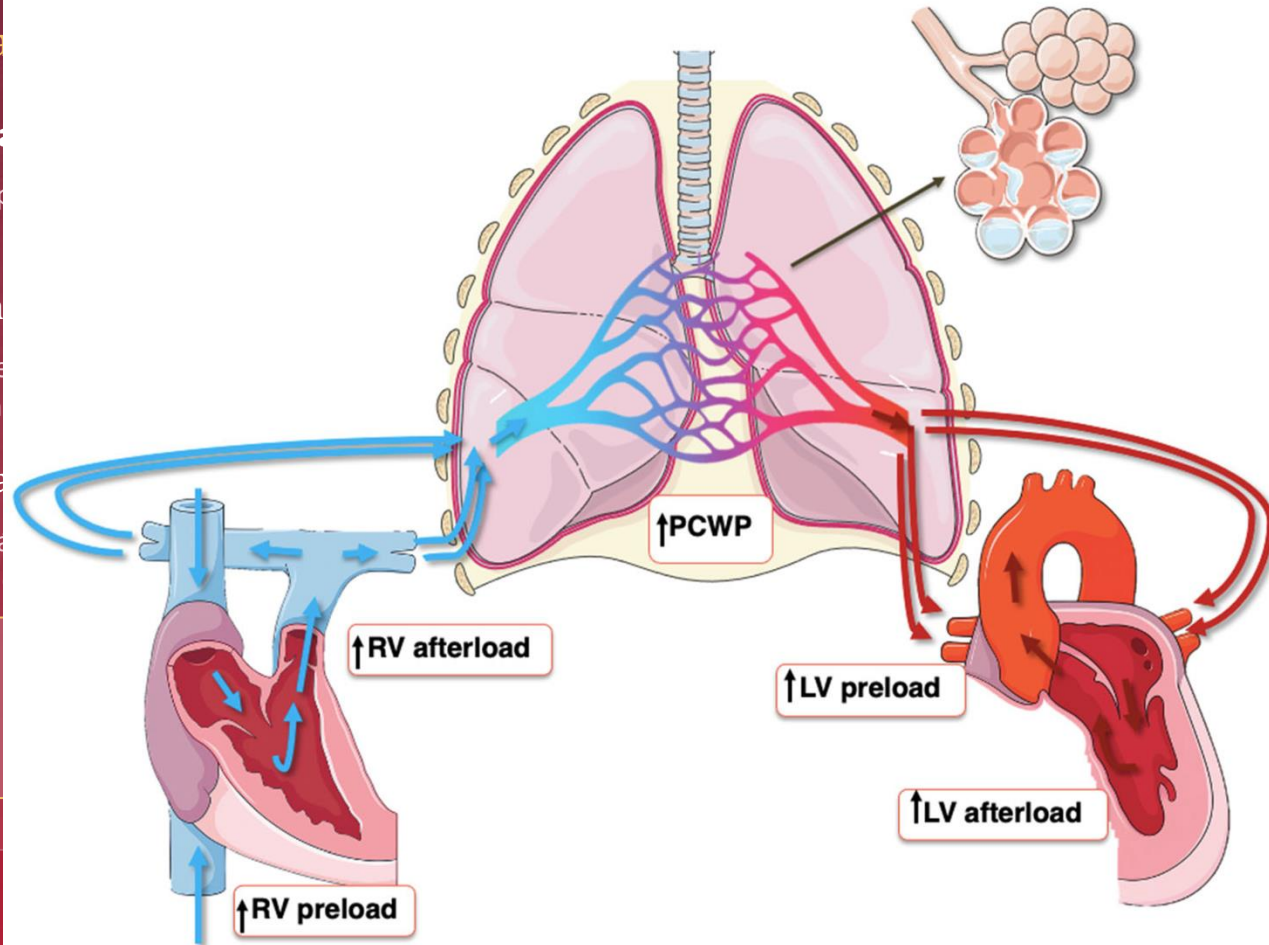
↓ Disbalance

El aumento de la presión

→ Drenaje

Los linfáticos antes de

Hay edema de proteínas y se acumula



Determinants of self-reinforcing cycle of hemodynamic overload

- Sympathetic activation
- RAAS activation
- Inflammatory cytokine release

Pulmonary effects

- Increased PCWP
- Increased permeability
- Alveolar capillary injury
- Inactivation of surfactant
- Transudation of fluid into pulmonary interstitium and within alveoli
- Impaired gas exchange

Acute LV dysfunction

Systemic effects

- Peripheral vasoconstriction
- Systemic venous congestion determining biventricular failure

de Kerley,

llamado asma

Cuatro mecanismos clave

Redistribución, no acumulación

En el EAP hipertensivo el agua corporal total suele ser normal. La vasoconstricción sistémica desplaza volumen del lecho esplácnico al pulmonar en poco tiempo: el paciente está congestivo sin aumento de peso.

Descarga adrenérgica

El pico adrenérgico eleva la poscarga, acorta el tiempo de llenado y genera además injuria pulmonar directa con activación de citoquinas y estrés oxidativo.

Daño de la barrera alveolocapilar

En el edema pulmonar el ascenso brusco de la presión capilar rompe mecánicamente la membrana alveolocapilar: el edema deja de ser un trasudado puro y aparecen proteínas y citoquinas inflamatorias.

Fallo del clearance alveolar

La congestión y la inflamación regulan a la baja el canal ENaC y la bomba Na^+/K^+ -ATPasa del epitelio alveolar. El pulmón pierde capacidad de reabsorber el líquido.

Consecuencia: si el mecanismo dominante es la poscarga, resolverla es prioritario (Primero vasodilatadores y luego diuréticos).

Signos y síntomas en EAP

Signos de alto VPP

- Tercer ruido: el signo con mayor cociente de probabilidad positivo para disfunción ventricular y presiones de llenado elevadas.
- Ortopnea y DPN: Muy específicos, sobretodo la ortopnea.
- Espujo espumoso asalmonado: Tardío y propio de la inundación alveolar franca.
- El habla entrecortada y el uso de músculos accesorios marcan gravedad y anticipan la necesidad de soporte ventilatorio.
- Ingurgitación yugular y reflujo hepatoyugular: Presentes cuando las presiones derechas están elevadas, aunque pueden faltar en el EAP puramente izquierdo.

Rales crepitantes

Bilaterales y de base a vértice.

Especificidad limitada: Si bien son el signo típico, pueden estar presentes en otros cuadros (neumonía, fibrosis y atelectasias). Integrar el cuadro completo.

Sibilancias

Sibilancias por edema peribronquial y compresión de la vía aérea pequeña. En un mayor de 65 años sin antecedente de asma, las sibilancias de inicio agudo son EAP hasta demostrar lo contrario.

Perfil hemodinámico: congestión y perfusión

Caliente y húmedo

≈ 70 %

Congestión sin hipoperfusión. Es el perfil del EAP típico.

Vasodilatador + diurético

Frío y húmedo

≈ 20 %

Congestión con hipoperfusión: relleno lento, livideces, oliguria, confusión.

Inotrópico y luego diurético

Caliente y seco

≈ 5 %

Compensado. Buscar otra causa de la disnea.

Reevaluar el diagnóstico

Frío y seco

≈ 5 %

Hipoperfusión sin congestión.

Prueba de fluidos

Presión arterial sistólica al ingreso

TAS > 140 mmHg

EAP hipertensivo. Poscarga elevada, función sistólica con frecuencia conservada. Vasodilatador precoz.

TAS 90 - 140 mmHg

EAP normotensivo. Sobrecarga de volumen más establecida. Vasodilatador si tolera.

TAS < 90 mmHg

Perfil de shock. Nunca vasodilatadores. Inotrópicos y buscar causa mecánica, considerar soporte circulatorio.

CHAMPIT: buscar y tratar siempre el desencadenante

C Coronario

IAMCEST KKC / SCASEST con disfunción ventricular. CCG de emergencia o dentro de las 2 hs. Puede ser el debut de la enfermedad.

H Hipertensión

Desencadenante mas frecuente. Reducir la PAM alrededor de un 25 % en la primera hora con vasodilatador endovenoso.

A Arritmia

FAARV, TV, bradiarritmia. Si hay inestabilidad hemodinámica → CVE

M Mecánica

Rotura de músculo papilar o de septum, disección aórtica, trombosis protésica. Ecocardiograma urgente y cirugía.

P Pulmonar

Tromboembolismo pulmonar. Puede simular o precipitar el cuadro; sospechar si la falla derecha es desproporcionada.

I Infección

Neumonía, sepsis, endocarditis, miocarditis. En el paciente añoso suele ser el gatillo más frecuente.

T Taponamiento

Poco frecuente como causa de EAP, pero cambia por completo el manejo si está presente.

+ Y además

Adherencia · Trasgresión alimentaria · Anemia · Patología tiroidea · Embarazo · Quimioterapia cardiotoxica.

Los primeros diez minutos

ECG

Rara vez normal (Alto VPN). Buscar SCA, FAARV, SCI, bloqueos.

Radiografía de tórax

Redistribución de flujo, líneas B de Kerley, infiltrado en alas de mariposa, derrame pleural. También sirve para diagnóstico diferencial.

Péptidos natriuréticos

NT-proBNP < 300 pg/mL o BNP < 100 pg/mL descartan IC aguda con alto VPN.
Cortes por edad: 450 hasta los 50 años, 900 entre 50 y 75, 1800 por encima de 75.

Ecocardiograma

Inmediato si hay inestabilidad hemodinámica o sospecha de causa mecánica; dentro de las 48 horas en el resto. Define fracción de eyección, valvulopatía, derrame, líneas B y función de VD.

Laboratorio dirigido

Hemograma, función renal, ionograma, hepatograma, troponinas, NT-ProBNP, DD, gases arteriales y TSH.

POCUS: su utilidad en el diagnóstico diferencial

¿Qué buscar?

- Pulmón: patrón B bilateral, definido como tres o más líneas B por espacio en al menos dos espacios de cada hemitórax. Rendimiento diagnóstico cercano al 90 % para congestión.
- VCI: Diámetro y colapsabilidad como estimador de la presión de aurícula derecha.
- Corazón: Fracción de eyección, trastornos de la motilidad, derrame pericárdico, tamaño y función del VD, IM aguda.
- Reevaluar continuamente: La desaparición de las líneas B marca la descongestión antes que el peso.

Diagnóstico diferencial

Edema no cardiogénico o SDRA

Líneas B parcheadas e irregulares, pleura engrosada, fracción de eyección conservada, sin cardiomegalia. Exudado, no trasudado.

EPOC

Perfil A con deslizamiento pleural conservado. NT-proBNP bajo. Antecedente tabáquico.

Neumonía

Consolidación focal con broncograma aéreo, fiebre, leucocitosis, líneas B localizadas.

Tromboembolismo pulmonar

Pulmón limpio con hipoxemia marcada, VD dilatado, hipocinesia de pared libre.

El orden de las intervenciones y su clase de recomendación

I Se recomienda **Ila** Debe considerarse **Ilb** Puede considerarse **III** No se recomienda

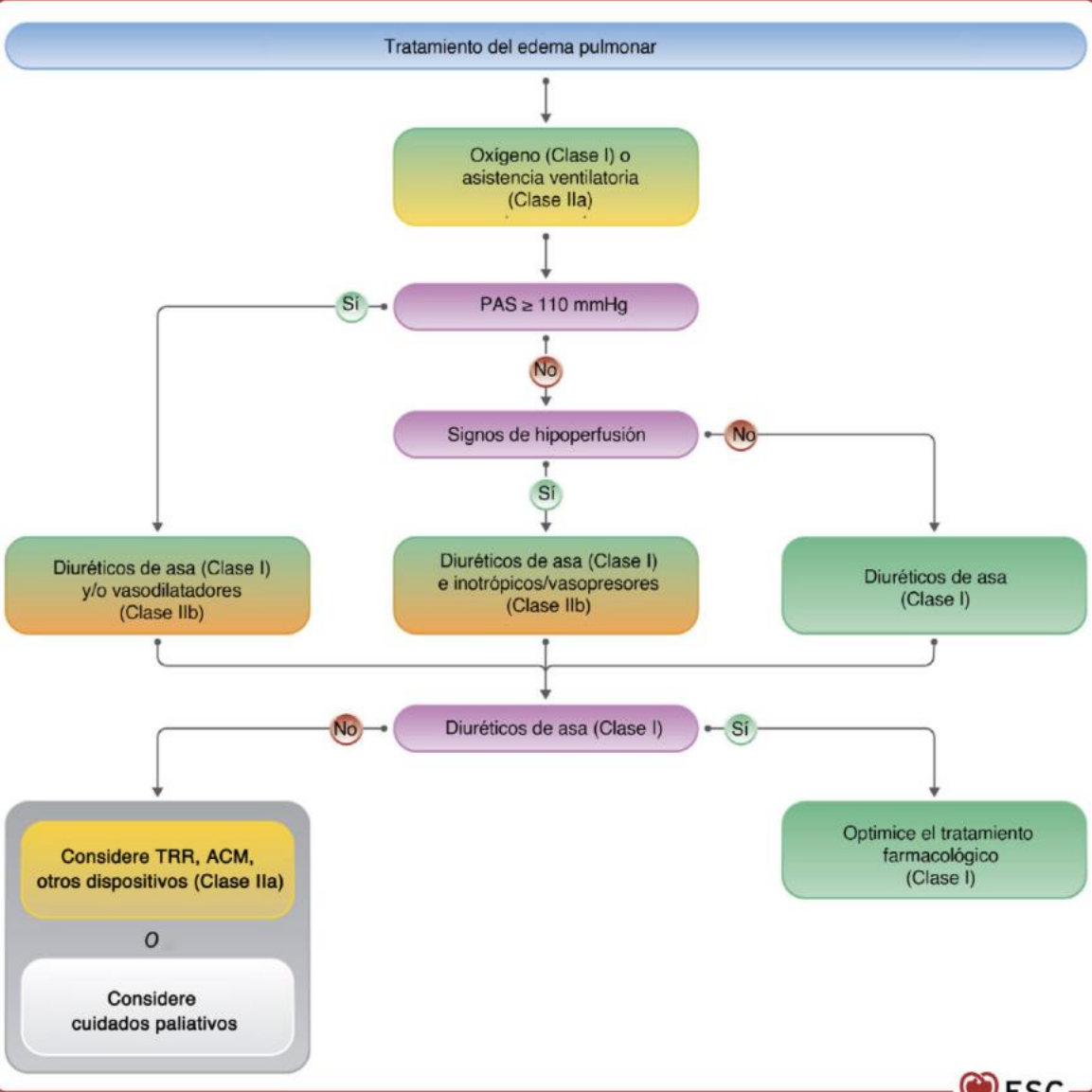
Momento	Intervención	Qué hacer	Clase	Nivel
0-2 min	Posición y monitoreo	Sentar al paciente con las piernas colgando. Monitor, oximetría, dos accesos venosos, ECG de doce derivaciones.	—	—
2-5 min	Oxígeno	Solo si la saturación es menor de 90 % o la PaO ₂ menor de 60 mmHg. Objetivo 92 a 96 %.	I	C
5-10 min	Ventilación no invasiva	Distrés respiratorio, FR mayor de 25 o saturación menor de 90 % pese al oxígeno. No esperar al fracaso del tratamiento médico.	Ila	B
10-20 min	Vasodilatador EV	Nitroglicerina si la presión sistólica supera 110 a 140 mmHg, para alivio sintomático.	Ilb	B
20-30 min	Diurético de asa EV	Furosemida en todo paciente con congestión. La dosis depende del uso previo.	I	C
Primeras 2 h	Tratar el desencadenante	CHAMPIT. Coronariografía urgente si es de causa isquémica; cardioversión si la causa es arrítmica.	I	C
Todo el tiempo	Opiáceos	El uso rutinario no se recomienda; reservarlos al dolor o la ansiedad intratables.	III	C



El orden de las

I Se recomienda **Ila** Debe

Momento	Intervención
0-2 min	Posición y monitoreo
2-5 min	Oxígeno
5-10 min	Ventilación no invasiva
10-20 min	Vasodilatador EV
20-30 min	Diurético de asa EV
Primeras 2 h	Tratar el desencadenante
Todo el tiempo	Opiáceos



Recomendación

	Clase	Nivel
Si de	—	—
	I	C
er al	Ila	B
	Ilb	B
	I	C
arrítmica.	I	C
	III	C



Ventilación no invasiva: la intervención más eficaz

Clase IIa • Nivel B

Por qué funciona

- La presión positiva intratorácica reduce el retorno venoso y con él la precarga.
- Disminuye la presión transmural del VI: baja la poscarga sin tocar la presión arterial.
- Recluta alveolos, aumenta la capacidad residual funcional y corrige el shunt.
- Reduce el trabajo respiratorio, que en el EAP puede consumir hasta un tercio del gasto cardíaco.

Qué esperar y qué vigilar

Reduce la necesidad de intubación y mejora los parámetros respiratorios; el efecto sobre la mortalidad es menos uniforme entre ensayos.

Vigilar hipotensión, sobre todo con ventrículo derecho comprometido, distensión gástrica, intolerancia y lesión por la interfase.

Cómo iniciarla

CPAP de 5 a 10 cmH₂O, o BiPAP con IPAP de 10 a 15 y EPAP de 5 a 8 cmH₂O si además hay hipercapnia o fatiga muscular. FiO₂ para una saturación objetivo de 92 a 96 %. Reevaluar a los 30 a 60 minutos: frecuencia respiratoria, sensorio y gases.

Intubar sin demora si aparece

- Deterioro del sensorio o agotamiento respiratorio.
- Acidosis progresiva, pH menor de 7,20 a 7,25.
- Hipoxemia refractaria pese a VNI óptima.
- Shock, paro inminente o incapacidad de proteger la vía aérea.

Vasodilatadores: el fármaco de elección en HTA

Clase IIb • Nivel B

Nitroglicerina (25 mg en 250 ml D5%)

Iniciar entre 10 y 20 $\mu\text{g}/\text{min}$ (7-14 ml/hr) y titular cada 3 a 5 minutos según dosis-respuesta, con dosis máxima de 200 $\mu\text{g}/\text{min}$.

A dosis bajas predomina la venodilatación; a dosis altas suma dilatación arterial y descenso de poscarga.

Objetivo: reducir la PAM $\approx 25\%$ en la primera hora, sin bajar la TAS de 110 mmHg. Aparece tolerancia a partir de las 24 a 48 horas.

Qué dice la evidencia

La ESC 2021 bajó la recomendación de IIa a IIb tras ensayos neutros: ni GALACTIC ni ELISABETH mostraron beneficio en mortalidad ni reingreso con estrategias de vasodilatación intensiva. Siguen siendo útiles para el alivio sintomático rápido en el paciente hipertenso: la crítica es al uso sistemático y prolongado.

GALACTIC, JAMA 2019;322(23):2292 • ELISABETH, Eur Heart J 2020.

Nitroprusiato de sodio

Reservado a hipertensión grave refractaria, IM o IAO aguda y poscarga muy elevada.

Dilatación arterial y venosa potente, exige monitoreo estrecho de la presión.

Riesgo de toxicidad por tiocianato con infusión prolongada o falla renal.

No usar si

- Presión sistólica menor de 90 a 110 mmHg o shock.
- Estenosis aórtica o mitral graves.
- Infarto de VD.
- Inhibidores de la fosfodiesterasa en las últimas 24 a 48 hs.

Diuréticos: dosis, respuesta y bloqueo secuencial

Clase I · Nivel C

Dosis inicial

- Sin diurético previo: furosemida 20 a 40 mg intravenosa.
- Usuario crónico: una a dos veces la dosis oral diaria, administrada por vía endovenosa.
- Bolos e infusión continua resultaron equivalentes; la dosis alta alivió más los síntomas, con ascenso transitorio de la creatinina.

DOSE, N Engl J Med 2011;364(9):797.

Medir la respuesta

- Sodio urinario a las dos horas: buena respuesta por encima de 50 a 70 mmol/L.
- Diuresis mayor de 100 a 150 mL por hora durante las primeras seis horas.
- Si no se alcanza el objetivo, duplicar la dosis y volver a medir. No esperar 24 horas para decidir.

ESC 2021

Bloqueo secuencial

- Acetazolamida 500 mg/día EV: mejoró la descongestión sin más hipopotasemia ni deterioro renal.
- Tiazidas: Aumenta la diuresis pero conlleva más alteraciones electrolíticas y renales.
- iSGLT2 y ultrafiltración en la resistencia a diuréticos.

En el EAP hipertensivo donde no hay sobrecarga de volumen, ni edemas, sin aumento de peso y con presión muy alta, la furosemida en bolo activa el SRAA, produce vasoconstricción transitoria y puede aumentar la poscarga antes de que aparezca el efecto diurético.

En ese escenario el tratamiento primordial el vasodilatador y la ventilación no invasiva; el diuretico viene en segundo lugar.

Lo que no hay que hacer

Morfina de rutina

Clase III

La ESC desaconseja su uso sistemático. Se asocia a más intubación y peor mortalidad. Reservarla al dolor intratable o la ansiedad extrema.

Oxígeno en el no hipoxémico

Clase III

La hiperoxia produce vasoconstricción sistémica y coronaria y reduce el gasto cardíaco. Solo si la saturación es menor de 90 %.

Fluidoterapia

Salvo un perfil frío y seco, empeoran la congestión. El paciente en EAP no necesita volumen.

Iniciar betabloqueante en la fase aguda

No se inicia durante la descompensación. Si el paciente ya lo tomaba descender dosis a la mitad.

Suspender los cuatro pilares

Retirar IECA o ARNI, ARM o inhibidor de SGLT2 sin causa clara empeora el pronóstico al alta.

Tratar el síntoma y no la causa

Sin buscar activamente el desencadenante, el paciente vuelve a internarse en pocos días.

Escenarios especiales

Shock cardiogénico

Noradrenalina vasopresor de elección. Inotrópicos si hay hipoperfusión con presión baja. Soporte circulatorio mecánico a considerar. Vasodilatadores contraindicados.

Síndrome coronario agudo

Killip-Kimball C. CCG urgente en menos de dos horas si hay isquemia activa.
No demorarla para estabilizar.

Arritmia como gatillo

FAARV o TV con inestabilidad → cardioversión eléctrica sincronizada.
Bloqueos de alto grado → MCP transitorio.

Edema pulmonar fulminante

Vasodilatación agresiva y VNI, diuréticos en segundo plano.
Estudiar estenosis de arterias renales e hipertensión secundaria.

Causa mecánica aguda

IM por rotura de cuerda o músculo papilar, CIV, trombosis protésica:
Ecocardiograma inmediato y evaluación por CCV.

Enfermedad renal terminal

Si el paciente es anúrico o hay resistencia verdadera al diurético, la ultrafiltración o la diálisis urgente son el tratamiento.

Completar tratamiento de la insuficiencia cardíaca

Clase I • Nivel B

Antes del alta

- Completar balance negativo, no solo mejoría sintomática: la congestión residual al alta es el principal predictor de reingreso.
- Pasar a diurético oral 24 a 48 horas antes y verificar que el peso y los signos se mantienen.
- Iniciar u optimizar el tratamiento antes del alta según corresponda: IECA/ARA o ARNI, betabloqueante, ARM e iSGLT2.
- Estrategia intensiva de titulación en las seis semanas siguientes, con controles frecuentes.
- Primera consulta de control dentro de una a dos semanas al alta.
- Educación: peso diario, restricción de sodio, signos de alarma, adherencia y vacunación.

4-10 %

Mortalidad intrahospitalaria en la insuficiencia cardíaca aguda

≈ 25 %

Reingreso o muerte dentro de los 30 días del alta

1-2 sem

Ventana para el primer control ambulatorio tras la internación

Mensajes finales

- 1 El edema agudo de pulmón es un fenotipo de ICA con algoritmo propio, no un sinónimo de insuficiencia cardíaca descompensada.
- 2 En EAP hipertensivo el problema es la poscarga y la redistribución de volumen, no la sobrecarga de volumen: VNI y vasodilatadores primero.
- 3 La presión arterial sistólica al ingreso orienta el tratamiento mejor que cualquier otro dato aislado.
- 4 La VNI precoz es la intervención que más rápido cambia la mecánica respiratoria y la hemodinamia.
- 5 La respuesta al diurético se mide tempranamente a las dos horas con sodio urinario y diuresis.
- 6 Sin desencadenante identificado y tratado adecuadamente el paciente se reinternar; y sin los cuatro pilares al alta, vuelve peor.

Bibliografía

1. **3CPO.** N Engl J Med 2008;359(2):142.
2. **ADVOR.** N Engl J Med 2022;387(13):1185.
3. **Braunwald.** Tratado de Cardiología, 11.^a ed.
4. **Chioncel O y col.** Pulmonary oedema: therapeutic targets. Card Fail Rev. 2015;1(1):38-45.
5. **CLOROTIC.** Eur Heart J 2023;44(5):411.
6. **DOSE.** N Engl J Med 2011;364(9):797.
7. **EMPULSE.** Nat Med 2022;28(3):568.
9. **GALACTIC.** JAMA 2019;322(23):2292.
10. **McDonagh TA y col.** 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J. 2021;42(36):3599-3726.
11. **McDonagh TA y col.** 2023 Focused Update. Eur Heart J. 2023;44(37):3627-3639.
12. **McGee S.** Evidence-Based Physical Diagnosis, 4.^a ed.
13. **STRONG-HF.** Lancet 2022;400(10367):1938.
14. **Volpicelli G y col.** Recomendaciones internacionales de ecografía pulmonar. Intensive Care Med 2012.