

INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA
EDEMA AGUDO DE PULMON Y SHOCK CARDIOGÉNICO

AUTORES:

José M. García Pinilla,

Juan J. Gómez Doblas

Servicio de Cardiología

Hospital Clínico Universitario Virgen de la Victoria Málaga

Campus de Teatinos. Colonia de Santa Inés s/n 29010 Málaga

Tfno: 952649441

jgarciapinilla@medynet.com

ÍNDICE

- I. Objetivos Didácticos
- II. Edema Agudo de Pulmón y Shock Cardiogénico
 - II.1 Definición
 - II.2 Clasificación
- III. Edema Agudo de Pulmón (Insuficiencia Cardíaca Izquierda Aguda)
 - III.1 Fisiopatología
 - III.2 Presentación Clínica
 - III.3 Pruebas Complementarias
 - III.4 Diagnóstico Etiológico
 - III.5 Diagnóstico Diferencial
 - III.6 Diagnóstico de Urgencia
 - III.7 Tratamiento
 - A/ Tratamiento inicial
 - B/ Tratamiento en caso de ausencia de respuesta
 - C/ Tratamiento en paciente con hipotensión arterial
 - D/ Tratamiento de los factores precipitantes
 - E/ Tratamiento Etiológico
- IV. Descompensación Aguda de la Insuficiencia Cardíaca Congestiva Crónica
- V. Shock Cardiogénico
 - V.1 Etiología
 - V.2 Fisiopatología
 - V.3 Presentación Clínica
 - V.4 Diagnóstico
 - V.5 Pronóstico
 - V.6 Tratamiento
- VI. Resumen
- Bibliografía

I. OBJETIVOS DIDÁCTICOS

Pretendemos ofrecer una visión global de uno de los problemas más frecuentes al que nos vemos obligados a enfrentarnos en la práctica clínica diaria en los Servicios de Urgencias de los Hospitales.

En este sentido la actuación diagnóstico-terapéutica debe ser rápida y eficaz, ya que de una correcta aproximación al paciente dependerá el éxito de las medidas adoptadas y la recuperación del enfermo. Generalmente nos enfrentamos a casos de extrema gravedad que requieren de una imperiosa actuación terapéutica. Por ello con esta monografía pretendemos poner en manos de los médicos de los Servicios de Urgencias una referencia práctica a la hora de instaurar una serie de medidas iniciales encaminadas a la mejoría clínica del paciente y a su diagnóstico correcto; tarea complicada en la mayor parte de los casos.

Será prioritario realizar una orientación diagnóstica inicial sobre el síndrome clínico al que nos enfrentamos (en este sentido diferenciar entre un edema pulmonar cardiogénico y un distrés respiratorio será prioritario y fundamental a la hora de adoptar medidas terapéuticas). Posteriormente, una vez el enfermo se estabilice tras la instauración de un tratamiento adecuado, intentaremos indagar sobre la causa y los factores desencadenantes asociados.

No es nuestro objetivo realizar una revisión exhaustiva de la insuficiencia cardíaca aguda sino ofrecer una serie de normas básicas de actuación diagnóstico-terapéuticas iniciales que permitan al médico de Urgencias la estabilización del paciente, objetivo fundamental de dichos servicios y pieza básica en el correcto encauzamiento diagnóstico-terapéutico de nuestros enfermos.

II. EDEMA AGUDO DE PULMÓN Y SHOCK CARDIOGÉNICO

II.1 DEFINICIÓN

La insuficiencia cardíaca es el síndrome clínico caracterizado por la aparición de síntomas y signos de hipertensión venosa pulmonar y sistémica, o derivados de un gasto cardíaco bajo, atribuibles a una situación de disfunción mecánica del corazón.

Las manifestaciones clínicas de la insuficiencia cardíaca dependerán en gran medida de la rapidez con que se instaura; es decir si ha habido un lapso de tiempo

suficiente para que se pongan en marcha mecanismos compensadores que permitan al ventrículo adaptarse a una nueva situación funcional.

Se define el Edema Agudo de Pulmón Cardiogénico como la situación clínica secundaria a la claudicación aguda del ventrículo izquierdo en su función de bomba, produciéndose acúmulo de líquido en el espacio intersticial y los alveolos pulmonares. Puede deberse a un cuadro de instauración súbita o a descompensación de un fracaso cardíaco crónico. Su causa última estriba en la elevación de la presión intracapilar pulmonar. Constituye una entidad clínica grave y frecuente, que pone en peligro la vida del paciente, y que por tanto requiere de una correcta aproximación y un adecuado manejo.

El Shock Cardiogénico constituye la entidad clínica que se establece cuando una insuficiencia cardíaca aguda progresa, produciéndose disminución del gasto cardíaco y de la presión arterial, poniendo en peligro la viabilidad de los parénquimas vitales de nuestro organismo. Clínicamente se identifica por hipotensión, oligoanuria, acidosis metabólica, signos de hipoperfusión periférica y trastornos neurológicos.

El *Cor Pulmonale* Agudo es el fracaso cardíaco derecho secundario a un proceso patológico pulmonar agudo o crónico descompensado.

II.2 CLASIFICACIÓN

Desde un punto de vista fisiopatológico:

- Disfunción sistólica: Debida a la disminución de la capacidad contráctil del miocardio. Se caracteriza por disminución de la fracción de eyección y dilatación del ventrículo.
- Disfunción diastólica: Expresa una dificultad al llenado ventricular como consecuencia de una disminución de la distensibilidad o a alteraciones de la relajación del miocardio. Viene determinada por hipertensión venocapilar pulmonar con fracción de eyección normal.
- Obstrucción mecánica: Como ocurre en caso de estenosis mitral o tricuspídea. Sin que se produzca afectación de la función miocárdica.

Desde un punto de vista funcional, se establece la clasificación de la *New York Heart Association*: Establece así el nivel de actividad que provoca disnea. Clase I (asintomáticos) hasta clase IV (sintomáticos en reposo).. A pesar de ser un índice subjetivo, tiene un alto valor pronóstico, utilizándose para definir estrategias terapéuticas, especialmente si se plantea tratamiento quirúrgico.

III. EDEMA AGUDO DE PULMON (INSUFICIENCIA CARDÍACA IZQUIERDA AGUDA)

En la práctica clínica podemos encontrarnos ante dos grandes entidades clínicas: El edema pulmonar agudo y la descompensación aguda de una insuficiencia cardíaca izquierda crónica.

III.1. FISIOPATOLOGÍA

En circunstancias normales existe un equilibrio en el intercambio de líquidos y solutos entre el espacio intersticial y la luz vascular. Cuando este equilibrio se altera, de modo que el flujo de líquido hacia el intersticio excede el flujo hacia la luz de los capilares, se produce el edema intersticial. Este acúmulo de líquido en el intersticio no solo depende de esta circunstancia sino que además se añade una dificultad al drenaje linfático del mismo. De manera que cuando esta última se encuentra afectada, la instauración del edema intersticial puede ser más rápida. Esto podría explicar el hecho de que presiones auriculares izquierdas crónicamente elevadas se toleran mucho mejor que niveles similares a consecuencia de elevaciones agudas. Además ha de tenerse en cuenta que como el sistema linfático drena a través del conducto torácico en el sistema venoso sistémico, elevaciones de la presión venosa (por ejemplo en la insuficiencia cardíaca derecha) pueden dificultar éste y favorecer la aparición del edema pulmonar.

Como consecuencia de un desequilibrio de las fuerzas de Starling, o por la lesión primaria de las diferentes componentes de la membrana alveolocapilar (edema pulmonar no cardiogénico), la secuencia de intercambio y acumulación de líquido en los pulmones tiene lugar en tres fases. En la fase I, aumenta el volumen de líquido que se desplaza hacia el intersticio desde los capilares pulmonares; aunque la filtración aumenta, el volumen intersticial crece gracias al aumento del drenaje linfático. En la fase II se produce una saturación en la capacidad de bombeo de los linfáticos, acumulándose líquido en el intersticio que rodea arteriolas, vénulas y bronquiólos. En la fase III el espacio intersticial menos elástico de los septos alveolocapilares se distiende, pasando líquido a los espacios alveolares.

La producción del edema pulmonar tiene lugar con distribución topográfica, siendo mayor en las bases pulmonares por efecto de la gravedad. En el individuo sano en posición erecta, la perfusión es mayor en la base pulmonar que en los vértices; la desviación de este patrón se denomina redistribución vascular, y se caracteriza por un incremento relativo de la perfusión apical, debido a una disminución de la perfusión en las bases. Este fenómeno se debe probablemente a compresión de la pared vascular secundaria a la formación más rápida y más abundante de edema en las bases pulmonares. De la misma manera, durante la bipedestación hay una tendencia

fisiológica a la acumulación del líquido en los miembros inferiores; este edema se reabsorbe durante el decúbito (especialmente durante el reposo nocturno), dando lugar a un aumento del volumen de agua plasmática y de la presión hidrostática capilar, así como del retorno venoso, determinando como resultado final, la aparición de disnea paroxística nocturna, una de las manifestaciones más genuinas del edema agudo de pulmón.

III.2. PRESENTACIÓN CLÍNICA

El inicio del edema agudo de pulmón suele ser brusco y de aparición generalmente durante el reposo nocturno. El comienzo se caracteriza generalmente por la presencia de tos, taquipnea (provoca hiperventilación y alcalosis respiratoria subsecuente) y sibilancias. Cuando el edema alcanza la mucosa de las vías respiratorias altas se produce expectoración, que en fases avanzadas se hace hemoptoica. Cuando el líquido alcanza los espacios alveolares, aumenta la dificultad respiratoria, apareciendo estertores crepitantes húmedos. Las necesidades generales de oxígeno aumentan debido al mayor trabajo respiratorio y a la estimulación adrenérgica. Sin embargo cada vez son menos las unidades alveolares funcionantes debido al edema progresivo, lo que da lugar a que el metabolismo se derive hacia rutas anaeróbicas, lo que provoca la formación de ácido láctico, haciendo que el pH disminuya y se inicie una fase de acidosis metabólica, que sustituye a la de alcalosis respiratoria previa. Con la progresión del cuadro, el paciente presenta palidez cutánea, cianosis central y periférica y sudoración profusa. En estadios muy avanzados se afecta incluso el flujo cerebral, produciéndose respiración de Cheyne-Stokes y pausas de apnea.

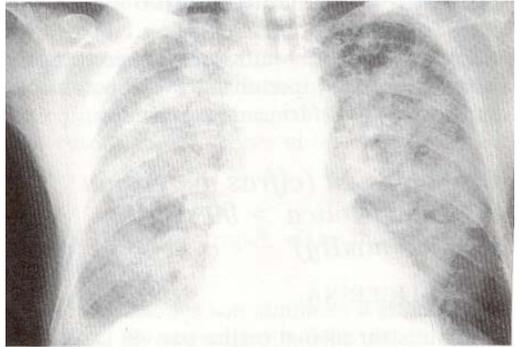
A la exploración física el paciente adopta la posición de sedestación con los brazos apoyados en la cama y las piernas colgando de la misma, en un intento fisiológico por disminuir el retorno venoso y aumentar el trabajo respiratorio. La piel se encuentra fría y pegajosa. Se objetiva tiraje intercostal y supraclavicular evidente. A la auscultación se aprecian estertores crepitantes húmedos y sibilantes diseminados, así como taquicardia e incluso algún ruido cardíaco que nos puede orientar hacia la causa desencadenante de esta situación (galope, soplo sistólico de regurgitación mitral aguda, etc.). Además la tensión arterial se suele encontrar elevada como consecuencia del aumento del tono simpático.

En resumen los hallazgos clínicos se pueden resumir de la siguiente forma:

1. Manifestaciones de congestión venosa pulmonar.
 - a) Disnea (y/o tos) de aparición súbita. Se acompaña de expectoración de secreciones espumosas rosadas.
 - b) Estertores pulmonares húmedos y signos radiológicos de edema pulmonar.

- c) Elevación de la presión pulmonar enclavada, si existe control hemodinámico del paciente (catéter de Swan-Ganz).
- 2. Signos de disfunción ventricular.
 - a) Cardiomegalia.
 - b) Galope por R3 con taquicardia persistente.

III.4. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

1. Electrocardiograma (ECG). Es muy importantes para intentar dilucidar el origen del edema pulmonar (infarto agudo de miocardio, arritmia)
2. Radiografía de Tórax. El edema de pulmón se caracteriza por un patrón alveolar (Felson): Nódulos confluentes algodonosos de bordes mal definidos, con distribución lobar o segmentaria (perihiliar, en "alas de mariposa"), de comienzo y resolución rápidos. Además encontraremos otros signos radiológicos relacionados con la causa subyacente: Cardiomegalia, edema intersticial, líneas B de Kerley (septos interlobulillares visibles; líneas rectas, cortas y horizontales en los senos costofrénicos), líneas A de Kerley (rectas, apuntan al hilio pulmonar), derrame pleural (si es unilateral, suele ser derecho), redistribución vascular.
 
3. Otras técnicas. No tienen valor para detectar la presencia de edema agudo de pulmón sino para intentar determinar su origen.
 - A. Implante de un Catéter de Swan-Ganz. Permite establecer si nos encontramos ante un edema agudo de pulmón cardiogénico o no cardiogénico.(*ver imagen al final del capítulo*)
 - B. Ecocardiografía-Doppler.
 - C. Estudios Isotópicos.

A. III.4. DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

Es fundamental detectar lo más rápidamente posible las causas desencadenantes del edema pulmonar, ya que algunas de ellas precisan de unas medidas terapéuticas específicas y urgentes (infarto de miocardio, tromboembolismo pulmonar, taponamiento cardíaco y arritmias).

- A. Infarto Agudo de Miocardio. En muchas ocasiones (hasta un 25%) pueden ser indoloros, presentándose clínicamente como un cuadro agudo de insuficiencia cardíaca. El ECG será de inestimable ayuda para su diagnóstico
- B. Hipertensión Arterial. En el seno de una cardiopatía hipertensiva crónica. Crisis derivadas de la secreción de aminas vasoactivas por un feocromocitoma.
- C. Valvulopatía Mitral y/o Aórtica. Descompensación de un proceso crónico secundaria a caída en fibrilación auricular o instauración brusca debido a rotura de cuerdas.
- D. Miocardiopatía. Entrada en fibrilación auricular de una miocardiopatía hipertrófica.
- E. Anemia
- F. Taquiarritmias o Bradiarritmias severas. Taquicardia ventricular. Bloqueo auriculoventricular de alto grado. Fibrilación auricular paroxística.
- G. Taponamiento cardíaco. Insuficiencia cardíaca derecha aguda; pulso paradójico e hipotensión. Se confirma mediante ecocardiografía

III.5. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

- A. Tromboembolismo pulmonar masivo. Taquipnea. Hipoxemia e hipocapnia; alcalosis respiratoria. Disociación clínico-radiológica (radiografía de tórax con campos pulmonares claros)
- B. Neumotórax. Se descarta mediante la exploración y la radiografía de tórax.
- C. Crisis asmática.
- D. EPOC agudizado.
- E. Edema pulmonar no cardiogénico. Síndrome de Distress Respiratorio del Adulto
- F. Tirotoxicosis
- G. Crisis de angustia

III.6. DIAGNÓSTICO DE URGENCIA

El manejo clínico del paciente en esta situación debe incluir una anamnesis y exploración dirigidas y rápidas, sin descuidar detalles trascendentales sobre antecedentes de entidades clínicas que pudieran predisponer a presentar edema pulmonar, que suelen ser suficientes para el inicio de las medidas terapéuticas. Con los datos así obtenidos se iniciará un tratamiento sindrómico inmediato.

Se procederá a la obtención de una vía venosa y al inicio de oxigenoterapia.

Como pruebas complementarias iniciales se realizarán: ECG, radiografía simple de tórax, analítica elemental de sangre y orina (hemograma, creatinina, enzimología, iones) y gasometría arterial. La Ecocardiografía-Doppler está indicada en todos los pacientes con edema pulmonar cardiogénico a menos que existan factores precipitantes obvios y la función miocárdica haya sido valorada previamente. Dependiendo de la urgencia para confirmar o establecer el diagnóstico, se realizará más o menos pronto tras la estabilización inicial. La ecocardiografía transesofágica puede ser útil para el diagnóstico o una mejor definición de ciertas lesiones (por ejemplo, rotura de cuerdas tendinosas en el caso de una regurgitación mitral aguda, o una disección aórtica). **Tabla 1**

III.7. TRATAMIENTO

El edema de pulmón es una situación clínica grave, de manera que el tratamiento no debe demorarse lo más mínimo, sin esperar a completar el examen físico o a obtener el resultado de las pruebas complementarias.

A/ Pacientes sin hipotensión arterial (tensión arterial sistólica >100 mm Hg.

A.1/ *Tratamiento inicial*

- Se colocará al paciente incorporado en la cama, e incluso sentado, con el fin de disminuir en lo posible el retorno venoso.
- Oxigenoterapia con mascarilla facial. Concentración 35-100%. Precaución en caso de pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).
- Nitroglicerina (NTG). Se puede administrar vía sublingual en dosis de 0,4-0,6 mg (esta dosis se puede repetir a intervalos de 5-10 minutos, hasta un máximo de 3 veces); o bien vía intravenosa, iniciando la perfusión a dosis de 0,3-0,5 mg/kg/min(para preparar la perfusión se diluyen 25 mg de nitroglicerina en 250 cc de solución de dextrosa al 5%, y se inicia a una velocidad de infusión de 10-15 ml/h), y aumentando paulatinamente según respuesta. Es eficaz tanto si el edema pulmonar se debe a una causa isquémica coronaria como si no. Está contraindicada en caso de anemia grave o hemorragia cerebral.
- Furosemida. Su administración en forma de bolo directo intravenoso reduce la precarga prácticamente de forma inmediata por un mecanismo de venodilatación; posteriormente a este efecto se suma el aumento de la diuresis. La dosis inicial es de 40 mg intravenosos, continuando

posteriormente según respuesta, que generalmente se inicia a los treinta minutos y se hace máxima a las dos horas.

- Mofina. Tiene un efecto simpaticolítico, disminuyendo la descarga adrenérgica y por tanto el consumo de oxígeno; además se añade un efecto venodilatador indirecto, secundario a esa reducción de la actividad simpática a nivel central. Se administra en forma de bolos intravenosos de 3 mg, con especial atención a las cifras tensionales, que suelen reducirse, y con precaución en pacientes con bronconeumopatía crónica, ya que en ellos puede desencadenarse una parada respiratoria, secundaria a depresión del centro respiratorio. Para su preparación se diluye 1 ampolla de cloruro mórfico en 9 cc de suero fisiológico (con lo que se obtiene una concentración de 1 mg/cc), administrándose en forma de tercios hasta una dosis máxima de 15 mg. Se desaconseja la administración por vía subcutánea debido a que sus efectos son mucho más impredecibles, dado el carácter errático de su absorción.
- Aminofilina. Su utilidad se relaciona con el efecto broncodilatador que produce, sino también por sus acciones inotropa positiva, venodilatadora y diurética. Es especialmente útil en casos en que se asocie broncoespasmo. La dosis se ajustará según el paciente siga o no tratamiento crónico con teofilinas; así, si en las últimas 24 horas no ha recibido dicho tratamiento se administrará una dosis de carga de 5 mg/kg de peso intravenosa en 10 minutos (se diluyen 1,5 ampollas de aminofilina en 250 cc de dextrosa al 5%, y se prefunden en 10-20 minutos) y posteriormente se continuará con una infusión continua de 8-10 microgramos/kg de peso. Si el paciente ha recibido teofilinas en las últimas 24 horas o si el paciente es hepatópata, la dosis se debe reducir a la mitad.
- Torniquetes rotatorios cada 5 minutos en las extremidades, a una presión que se encuentre entre la sistólica y la diastólica del paciente. Se trata de una medida excepcional y prácticamente desesperada, en un intento heroico por reducir el retorno venoso y la congestión pulmonar.
- Tratamiento de las arritmias concomitantes

Si tras 30-60 minutos de iniciadas las medidas se produce una mejoría clínica significativa, con menor trabajo respiratorio y diuresis apropiada, podemos

considerar una buena respuesta al tratamiento instaurado. Posteriormente, como tratamiento de mantenimiento, se pautarán IECAs, diuréticos y digoxina.

A.2/ Tratamiento en caso de ausencia de respuesta

En este caso se instaurará un tratamiento intensivo a base de drogas inotropas con el objetivo de aumentar el gasto cardíaco y/o con infusión de nitroprusiato para conseguir una reducción de la postcarga con un estrecho control hemodinámico. Generalmente se realiza en la Unidad Coronaria mediante la realización de un cateterismo derecho, a través de la colocación de un catéter de Swan-Ganz a nivel de la arteria pulmonar; con ello en la mayoría de los casos se puede conseguir una adecuada monitorización del gasto cardíaco (incluso de forma continua) así como de las presiones del lado derecho del corazón y conocer la presión de enclavamiento de la arteria pulmonar, que se corresponde con la presión capilar pulmonar, y por tanto refleja la presión en la aurícula izquierda.

- Nitroprusiato sódico. Está especialmente indicado en aquellos pacientes que no responden a los nitratos y en caso de individuos con insuficiencia mitral o aórtica agudas o en el edema pulmonar secundario a hipertensión arterial severa refractaria. Su administración está contraindicada en caso de hipotensión (presión arterial sistólica por debajo de 85-90 mm Hg). Su infusión se inicia a una dosis de 0,1 microgramo/kg/min y se modifica según respuesta, con un máximo de 0,5 microgramos/kg/min.
- Mantener infusión de nitroglicerina intravenosa y diuréticos intravenosos para conseguir una mayor reducción de la postcarga.
- Milrinona. Su mecanismo de acción se produce al inhibir la fosfodiesterasa III a nivel miocárdico, provocando como consecuencia una importante acción inotropa. Además tiene efectos vasodilatadores arteriales y venosos, disminuyendo tanto la precarga como la postcarga, pero no tiene efecto sobre la frecuencia cardíaca y no desarrolla fenómenos de tolerancia. Se debe emplear en aquellos pacientes en los cuales hemos conseguido estabilizar la tensión arterial y con un estrecho control de esta última, ya que puede provocar hipotensiones graves. Se administra en dosis de ataque de 50 microgramos/kg, manteniendo una infusión continua de 0,375-0,75 microgramos/kg/min.
- Intubación y ventilación mecánica asistida. Esta medida se tomará en el caso de pacientes en situación de hipoxia grave refractaria o con acidosis

respiratoria grave. La instauración de un régimen de presión positiva al final de la inspiración (PEEP) será de gran utilidad al disminuir significativamente el retorno venoso. Como paso previo a la intubación los sistemas actuales de ventilación asistida sin necesidad de intubación (BIPAP) pueden ser de gran utilidad en muchas ocasiones, permitiendo una mejoría del paciente de forma rápida sin necesidad de someterlo a medidas invasivas, y en muchas ocasiones iatrógenas, como la implantación de un tubo endotraqueal.

- En caso de que se reduzca excesivamente la tensión arterial será preciso iniciar tratamiento con inotropos positivos (dopamina, dobutamina), para aumentar el gasto cardíaco y la postcarga.

B/ Tratamiento en paciente con hipotensión arterial.

En este caso es prioritario estabilizar la tensión arterial antes de iniciar cualquier otra medida terapéutica. Generalmente estos pacientes deben ser manejados en la Unidad Coronaria, donde se realizará un cateterismo derecho para monitorización hemodinámica, que permita un adecuado manejo de las drogas inotropas.

- Dopamina. Se trata de un inotropo positivo con efectos alfa y betamiméticos dependiendo de la dosis. A dosis de hasta 2-3 microgramos/kg/min estimula exclusivamente receptores dopaminérgicos renales, aumentando el flujo a dicho nivel y por consiguiente la diuresis. A dosis de 5 a 10 microgramos/kg/min se comporta como un estimulante betamimético, produciendo un aumento evidente del gasto cardíaco y por tanto de la tensión arterial. A dosis mayores de 10 microgramos/kg/min es alfa y betaestimulante, asociando vasoconstricción periférica a los efectos sobre el corazón, aumentando aún más la tensión arterial (aunque fundamentalmente a través del aumento de la postcarga periférica); a estas dosis máximas hemos de tener en cuenta el grado de hipoperfusión periférica que se puede alcanzar, con el peligro subsecuente para la viabilidad e integridad de órganos vitales.
- Dobutamina. En este caso, presenta un importante efecto inotrópico, provocando un aumento significativo del gasto cardíaco, sin efecto cronotrope (no es tan taquicardizante como la dopamina); tampoco aumenta el consumo miocárdico de oxígeno y contribuye a disminuir las resistencias vasculares pulmonares. Generalmente se asocia a la dopamina

cuando el paciente se mantiene inestable hemodinámicamente a pesar de la infusión de dopamina a dosis máximas. Está contraindicado su uso en caso de edema pulmonar con hipotensión (tensión arterial sistólica por debajo de 90 mm Hg). Se inicia a dosis de 5 microgramos/kg/min, con una dosis máxima de 20 microgramos/kg/min.

- Noradrenalina. Se añade a la dopamina y la dobutamina cuando éstas no son lo suficientemente eficaces. Su efecto es fundamentalmente alfaadrenérgico con lo que contribuye a aumentar la postcarga, como un intento para mantener la tensión arterial y gracias a ella la perfusión de los órganos y aparatos vitales para la supervivencia. La dosis de infusión oscila entre 0,5-30 mg/min
- Oxigenoterapia. En este caso la instauración de ventilación mecánica debe realizarse de forma precoz.
- Balón de Cotrapulsación Intraaórtico. En caso de edema severo refractario en pacientes en los que se valora la posibilidad de realizar un estudio hemodinámico o incluso un tratamiento quirúrgico urgente. Está contraindicado en caso de insuficiencia aórtica significativa y/o disección aórtica.
- Si se estabiliza la tensión arterial pero persiste la situación de fracaso cardíaco se debe valorar la infusión de nitroprusiato, nitroglicerina o milrinona.

III.8. TRATAMIENTO DE LOS FACTORES PRECIPITANTES

En la mayor parte de los casos, el edema pulmonar se sobreañade a una patología cardíaca subyacente. Entre los factores que pueden precipitar una de estas crisis destacan: Infarto de miocardio, taquiarritmias (como la fibrilación o el flúter auriculares), infección, sobrecarga de volumen (en especial en pacientes cardiopatas sometidos a tratamiento quirúrgico por otras razones que reciben en el postoperatorio grandes infusiones de soluciones cristaloides o coloides), anemia, tromboembolismo pulmonar, estados de hiperfunción tiroidea.

En caso de fibrilación auricular (la taquiarritmia más frecuente), el tratamiento consiste en la administración de digital (0,5 mg en bolo intravenoso, seguidos de dosis de 0,25 mg hasta un total de 1,25 mg en caso de pacientes no digitalizados) o bien de verapamilo (0,15 mg/kg; de especial utilidad en pacientes con miocardiopatía hipertrófica o hipertensiva de base).

También son útiles los betabloqueantes, si bien es preferible un preparado de acción ultracorta, como el esmolol.

Las infecciones se deben manejar con el tratamiento antibiótico adecuado.

La anemia requiere de la transfusión de concentrados de hematíes.

En caso de sospecha de tromboembolismo pulmonar se iniciará anticoagulación con heparina y dependiendo de la situación hemodinámica del paciente se valorará la posibilidad de fibrinólisis.

III.9 TRATAMIENTO ETIOLÓGICO

Generalmente las medidas encaminadas a tratar el origen del edema pulmonar son subsecuentes a las inicialmente aplicadas con el objetivo de estabilizar al paciente desde el punto de vista hemodinámico y mejorarlo sintomáticamente.

En caso de un infarto agudo de miocardio el tratamiento trombolítico o la revascularización primaria estarían indicados (siempre que no coexistan contraindicaciones).

A veces la única solución para el paciente consiste en una intervención quirúrgica emergente o urgente, como ocurre ante una situación de sobrecarga aguda de volumen en el ventrículo izquierdo, por ejemplo en el caso de una insuficiencia valvular aguda grave con inestabilidad hemodinámica (disección aórtica con regurgitación valvular aórtica grave, insuficiencia mitral aguda por rotura de cuerdas). **Tabla 2**

IV. DESCOMPENSACIÓN AGUDA DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA CONGESTIVA CRÓNICA

Los principios generales para el tratamiento de este grupo de pacientes son la estabilización clínica y hemodinámica, el diagnóstico de los factores precipitantes y la optimización del tratamiento crónico.

Generalmente la descompensación se produce de manera secundaria a una sobrecarga volumétrica, disfunción ventricular o elevación de las presiones de llenado del ventrículo izquierdo.

Los pacientes que presentan sintomatología leve o moderada recibirán tratamiento diurético intravenoso u oral así como optimización del tratamiento crónico. Por tanto no suelen requerir un ingreso hospitalario sino que tras unas horas de estancia en la sala de Observación de Urgencias podrán ser dados de alta. Sin embargo, en el caso en que el factor precipitante de la reagudización sea una entidad grave (por ejemplo, un infarto agudo de

miocardio), o bien coexista una entidad clínica relevante (arritmias sintomáticas, hipopotasemia severa, etc.) será preciso proceder al ingreso del paciente para una estabilización hospitalaria.

Aquellos pacientes que presenten un grado moderado a severo de sintomatología requieren ingreso hospitalario, generalmente en la Unidad Coronaria o en el Servicio de Cardiología. El manejo terapéutico y diagnóstico será similar a los pacientes que se presentan con un fracaso ventricular agudo. Una vez que se produzca la mejoría sintomatológica y el paciente se mantenga estable hemodinámicamente durante 24 horas, se procederá a la retirada del tratamiento intravenoso de forma progresiva y a la optimización del tratamiento oral crónico, para proceder al alta domiciliaria.

Habitualmente conocemos el problema cardíaco subyacente y los factores precipitantes pueden ser valorados correctamente a través de la anamnesis y la exploración (abandono de medicación habitual, transgresión dietética e ingesta de productos ricos en sal), así como a través de pruebas complementarias sencillas, como una radiografía de tórax (por ejemplo, infección condensante pulmonar), un ECG (por ejemplo, taquiarritmia supraventricular) y una analítica elemental. De manera que no suelen ser necesarios otros test diagnósticos en estos pacientes si las causas de la insuficiencia cardíaca han sido dilucidadas en otra ocasión.

V. SHOCK CARDIOGÉNICO

Constituye el último escalón en la gravedad de la insuficiencia cardíaca, siendo sus principales características:

- Tensión arterial < 80-90 mm Hg. mantenida durante al menos 30 minutos o descenso por debajo del 30% sobre las cifras habituales en pacientes hipertensos.
- Gasto cardíaco < 2,2 litros/min/m².
- Hipoxia tisular y disfunción de órganos vitales: diferencia arteriovenosa de oxígeno > 5,5 ml/dl, acidosis láctica, palidez y frialdad de piel con sudoración fría y cianosis periférica junto a livideces (en relación con la hipoperfusión periférica debida al bajo gasto y la vasoconstricción compensadora)
- Oliguria. Diuresis < 20 ml/hora. También en relación con un estado de bajo gasto y de redistribución del flujo secundario.

- Depresión sensorial y alteración del estado mental en relación con baja perfusión cerebral.
- Disfunción ventricular izquierda) y/o derecha: disnea y taquipnea, crepitantes pulmonares, ingurgitación yugular.

Es una de las entidades clínicas más frecuentes que constituyen criterio de ingreso dentro de las Unidades Coronarias, con una mortalidad del 80-90% si no se establecen medidas para intentar corregir sus causas.

V.1. ETIOLOGÍA

A/ Infarto de Miocardio. Constituye la causa más frecuente de shock cardiogénico. Generalmente en relación con necrosis extensas secundarias a oclusión proximal de la arteria coronaria descendente anterior o bien del tronco coronario izquierdo. En caso de que el paciente haya sufrido con anterioridad infarto/s de miocardio, necrosis menos extensas pueden acabar por desequilibrar una función ventricular previamente deprimida. Del mismo modo, un infarto aparentemente "pequeño" en extensión pero que dé lugar a una comunicación interventricular, a una regurgitación mitral severa aguda por rotura de un músculo papilar, o a una rotura de pared libre que provoque un taponamiento cardíaco, puede provocar un estado de shock cardiogénico. También la aparición de arritmias graves, como por ejemplo un bloqueo AV o una taquiarritmia grave, pueden agravar la función miocárdica hasta el límite de suponer un impedimento para la correcta oxigenación de órganos vitales. El infarto ventricular derecho constituye una entidad extremadamente grave, aunque también menos frecuente. En la actualidad, sin embargo, gracias a la instauración del tratamiento trombolítico y al intervencionismo cardíaco, el número de infartos extensos ha disminuido significativamente, y por tanto, también lo ha hecho el de situaciones de shock cardiogénico en relación con los mismos.

B/ Procesos obstructivos agudos que comprometen el llenado o el vaciado ventricular; como el caso de una embolia pulmonar masiva, el taponamiento cardíaco, un mixoma auricular, una disección aórtica o un neumotórax a tensión.

C/ Arritmias graves.

D/ Valvulopatías: regurgitación valvular aguda, estenosis aórtica crítica, trombosis de válvula protésica.

E/ Disfunción miocárdica aguda o agudizada por factores precipitantes: miocarditis, miocardiopatías, fármacos depresores de la función ventricular

(anticálcicos, antiarrítmicos, etc.). Entre los factores precipitantes destacan: hipovolemia (secundaria a hemorragia generalmente), infecciones y sepsis, alteraciones electrolíticas, acidosis, insuficiencia renal, etc.

F/ Cirugía cardíaca con circulación extracorpórea. Se produce un déficit de contractilidad miocárdica consecuencia a la isquemia secundaria a la hipoperfusión de la cirugía.

V.2. FISIOPATOLOGÍA

A/ *Fallo de bomba*

- i. Es el mecanismo que desencadena el estado subsecuente de bajo gasto cardíaco y que en la mayoría de las ocasiones se debe a un daño miocárdico agudo (generalmente un infarto de miocardio) que provoca una disfunción ventricular severa, de manera que el corazón no es capaz de mantener un flujo adecuado de sangre hacia los órganos vitales.

B/ *Compensación neurohormonal*

En los primeros estadios del proceso, como consecuencia de la hipotensión arterial sistémica, se ponen en marcha una serie de mecanismos neurohormonales tendentes a mantener el flujo sanguíneo hacia aquellos tejidos más necesarios para una correcta homeostasis. Así, la estimulación de los barorreceptores arteriales del cayado aórtico y del seno carotídeo, dan como resultado una activación del sistema nervioso simpático; por otro lado, la hipoperfusión renal determina la puesta en marcha del eje renina-angiotensina-aldosterona. En definitiva se ponen en marcha los mecanismos necesarios para provocar un aumento de las resistencias vasculares periféricas en un intento por compensar la disminución del gasto cardíaco, manteniendo la tensión arterial sistémica. Sin embargo, finalmente estos mecanismos (taquicardia, aumento de la postcarga y la precarga secundarias a la vasoconstricción arterial y venosa, y a la retención hidrosalina) dan lugar a un agravamiento de la perfusión tisular y a un aumento del consumo de oxígeno por el miocardio, empeorando la función contráctil y generando un círculo vicioso del que no es posible salir por medios homeostáticos propios. Efectivamente, el aumento de la precarga da lugar a congestión pulmonar y no consigue aumentar el volumen minuto (mecanismo de Frank-Starling) al estar disminuida la contractilidad; de igual forma, la vasoconstricción periférica y el consiguiente aumento de las resistencias vasculares periféricas supone una dificultad

añadida al vaciamiento del ventrículo con lo que disminuyen aún más el volumen minuto y la perfusión periférica.

C/ Hipoperfusión y disfunción celular

En los tejidos más vitales (riñón, cerebro y corazón) existen mecanismos de autorregulación del flujo sanguíneo local (vasodilatación local y redistribución del flujo desde la piel, el músculo esquelético y el intestino) que permiten mantener una perfusión tisular constante. Sin embargo, cuando la presión arterial cae por debajo de los 50 mm Hg. estos mecanismo resultan ineficaces, terminando por agotarse. Es entonces cuando se produce una perfusión insuficiente, disminuyendo la concentración de oxígeno en los mismos, iniciándose rutas metabólicas menos dependientes del mismo (anaeróbicas) que pretenden disminuir su consumo. Como consecuencia de este nuevo metabolismo se produce un aumento de la producción de ácido láctico. La función celular se deteriora al disminuir la producción de ATP y a la menor disponibilidad de calcio en el interior de las células. Finalmente, se producen alteraciones en la integridad y la permeabilidad de las membranas celulares, estableciéndose lesiones celulares irreversibles. Así, sobre el riñón se produce una necrosis tubular aguda, empeoramiento de la función miocárdica debido a necrosis e isquemia, y tendencia a la producción del llamado *pulmón de shock* (edematización del espacio intersticial y alveolar, formación de atelectasias y constitución de cortocircuitos funcionales); a nivel hepático se produce necrosis hepatocitaria con elevación enzimática consecuente y en fases avanzadas alteración de la coagulación.

V.3. PRESENTACIÓN CLÍNICA

A/ Hipotensión arterial

Conviene recordar de nuevo que en pacientes previamente hipertensos se puede establecer un estado de shock con niveles tensionales superiores a los 80 mm Hg de tensión arterial sistólica. El pulso es débil y taquicárdico.

B/ Signos de hipoperfusión periférica

Palidez y frialdad cutáneas con sudoración fría acompañante, así como cianosis y aparición de livideces. Oliguria en relación con la hipoperfusión renal. Como consecuencia de la disminución del riego cerebral se producen alteraciones del nivel de conciencia (que pueden fluctuar desde la obnubilación hasta la excitación).

C/ Signos de disfunción ventricular

Disnea, taquipnea. Estertores crepitantes pulmonares debido a la congestión venosa pulmonar en relación con la disfunción ventricular izquierda. Ingurgitación venosa yugular y hepatomegalia debido a la congestión venosa sistémica resultado de un fracaso ventricular derecho.

V.4. DIAGNÓSTICO

A/ Anamnesis y exploración física

Gracias a ellas se obtiene el diagnóstico del estado de shock y además permiten obtener datos relevantes acerca de la etiología y posibles factores precipitantes

B/ Estudio de laboratorio

- Acidosis. El aumento de ácido láctico derivado de la hipoxia tisular provoca una acidosis metabólica.
- Hiperglucemia. Se produce como consecuencia de la activación del sistema nervioso simpático y la descarga catecolaminérgica subsiguiente, así como la disminución de la secreción de insulina debida a la menor irrigación del páncreas
- Alteraciones de la coagulación. Se suelen observar en las fases muy avanzadas del shock. Se caracterizan por disminución de los factores de la coagulación (en relación con la insuficiencia hepática) y por alteración de la función plaquetaria. Dan lugar a fenómenos iniciales de hipocoagulabilidad, si bien es frecuente que se establezca una coagulación intravascular diseminada, que contribuye a una mayor hipoperfusión de los tejidos y a la aparición de fenómenos hemorrágicos.

C/ ECG

Es de gran utilidad, sobre todo si la causa es un infarto agudo de miocardio. Es muy importante realizar una monitorización electrocardiográfica con el fin de detectar posibles arritmias.

D/ Radiografía de tórax

Destaca la presencia de signos de congestión pulmonar. Puede sugerir la presencia de una infección pulmonar, un posible tromboembolismo pulmonar o la disección aórtica (mediastino ensanchado y separación entre la calcificación de la íntima y el borde de la adventicia de más de 1 cm).

E/ Ecocardiografía

Permite confirmar el diagnóstico de la disfunción ventricular y el de otras causas de shock: alteraciones de la contractilidad segmentaria y de la función sistólica global del ventrículo izquierdo, el estado de las válvulas, detectar la presencia de líquido pericárdico y de signos ecocardiográficos de repercusión hemodinámica en el taponamiento cardíaco, o la existencia de complicaciones mecánicas en el seno del infarto de miocardio (comunicación interventricular, insuficiencia mitral aguda por rotura o disfunción de músculo papilar, rotura de pared libre).

F/ Monitorización hemodinámica

Ante la sospecha clínica de shock, es obligada la realización de un cateterismo derecho para monitorización hemodinámica mediante la introducción de un catéter de Swan-Ganz y la obtención de una vía arterial.

El catéter de Swan-Ganz nos va a permitir calcular los siguientes parámetros: presión auricular derecha (que permite valorar la existencia de hipovolemia, infarto ventricular derecho o taponamiento cardíaco), presión arterial y capilar pulmonares (permiten valorar el grado de congestión venosa pulmonar y descartar la presencia de tromboembolismo pulmonar), gasto cardíaco e índice cardíaco.

En el caso del shock cardiogénico por disfunción ventricular izquierda, el patrón hemodinámico se caracteriza por: hipotensión arterial (presión arterial sistólica menor de 80-90 mm Hg), gasto cardíaco bajo (menor de 2,2 l/min/m²), diferencia arteriovenosa de oxígeno mayor de 5,5 ml/dl, presión capilar pulmonar mayor 15-18 mm Hg., presión auricular derecha normal o ligeramente elevada.

En la disfunción ventricular derecha o ante un estado de shock obstructivo (tromboembolismo pulmonar, taponamiento cardíaco) el patrón hemodinámico se caracteriza por: presión auricular derecha elevada (mayor 10 mm Hg.), gasto cardíaco bajo y presión capilar pulmonar normal.

Con la vía arterial obtendremos una monitorización continua de la presión arterial. Además permite obtener nuevas muestras de sangre. No se debe emplear para la administración de fármacos. **Tabla 3**

V.5. PRONÓSTICO

Se establece una mortalidad aproximada del 80%. Existen una serie de factores que se asocian a un peor pronóstico:

- Tiempo de evolución
- Fallo multiorgánico

- Gravedad del deterioro hemodinámico
- Edad mayor de 70 años
- Infarto de ventrículo derecho y complicaciones mecánicas

V.6. TRATAMIENTO

Los objetivos básicos son dos: por un lado intentar corregir las causas (tratamiento etiológico) y por el otro mejorar el gasto cardíaco y estabilizar la situación hemodinámica (optimizando la precarga con el manejo de los líquidos y los diuréticos, optimizando la postcarga mediante agentes vasopresores y vasodilatadores, y mejorando la contractilidad mediante inotropos así como suprimiendo factores asociados que deprimen la función miocárdica como son la acidosis y las arritmias), mediante un tratamiento sintomático.

Durante el tratamiento nuestra atención se debe enfocar fundamentalmente en: estado del volumen intravascular del paciente, función ventricular, presencia de daño miocárdico y posible presencia de complicaciones mecánicas.

Es importante tener en cuenta que la estabilización del paciente no basta para reducir la mortalidad sino que sólo nos permite ganar tiempo para actuar sobre las causas desencadenantes.

A/ Medidas generales

A.1/ Hipoxia.

Se debe corregir garantizando una ventilación y oxigenación adecuadas. Se administra oxígeno con mascarilla a 6-8 l/min. En caso de refractariedad no debe demorarse la intubación orotraqueal y la ventilación asistida.

A.2/ Suprimir factores asociados.

El dolor intenso puede colapsar al paciente, de ahí que sea muy importante su tratamiento intensivo con morfínicos intravenosos.

La vagotonía excesiva (síndrome de bradicardia-hipotensión) se trata con atropina (dosis máxima de 3 mg, vía intravenosa).

Supresión de fármacos hipotensores e inotropos negativos (betabloqueantes, calcio-antagonistas como el diltiazem y el verapamilo, IECAs, etc.).

Corrección de arritmias, intentando restaurar el ritmo sinusal, para que la función contráctil del miocardio sea más efectiva. En caso de bloqueo auriculoventricular está indicada la implantación de un marcapasos provisional endovenoso si se produce repercusión hemodinámica significativa. Ante una

taquicardia ventricular está indicada la administración de lidocaína, procainamida o amiodarona. Si se trata de una taquicardia supraventricular debe considerarse al ATP el fármaco de elección. En caso de fibrilación auricular con respuesta rápida está indicada la administración de digoxina. Deben evitarse fármacos depresores de la función miocárdica, como por ejemplo el verapamilo. En el caso de que el tratamiento farmacológico no sea efectivo se procederá a la cardioversión eléctrica urgente.

Tratamiento y corrección de las alteraciones metabólicas, electrolíticas y del equilibrio ácido-base.

A.3/ Hipovolemia.

Si con las medidas anteriores se mantiene la hipotensión, deberemos de considerar la posibilidad de un estado hipovolémico que deberemos corregir (presión enclavada menor de 18 mm Hg). En este caso se iniciará perfusión de líquidos (suero fisiológico o dextrano) con monitorización hemodinámica para evitar aumentos significativos de la presión capilar pulmonar (entre 15 y 20 mm Hg).

A.4/ Prevención de complicaciones: alteraciones electrolíticas, insuficiencia renal, síndrome del distrés respiratorio del adulto.

B/ *Tratamiento farmacológico*

Si, a pesar de haber llevado a cabo intentos de remontar la presión arterial a través de sobrecargas de volumen y otras medidas generales, no se consigue remontar al paciente se debe iniciar tratamiento con agentes inotrópicos positivos y /o drogas vasopresoras. Sin embargo, si forzamos una vasoconstricción periférica excesiva y/o una taquicardización importante, aunque consigamos un aumento inicial de la presión arterial, finalmente se agravará la perfusión de los tejidos nobles y aumentará el consumo miocárdico de oxígeno, agravando aún más la situación, y disminuyendo finalmente el gasto cardíaco.

B.1/ Tratamiento en caso de hipotensión grave (T.A. <60-70 mm Hg)

La droga inicial de elección es la dopamina . Se comienza con perfusión continua a dosis mayores de 5 microgramos/kg/min, aumentando progresivamente hasta conseguir una presión arterial sistólica adecuada (mayor de 80 mm Hg.) o bien aparezcan efectos secundarios adversos, como taquicardización excesiva (frecuencia cardíaca superior a 125 latidos por minuto) o se desencadenen arritmias. Si a pesar de alcanzar dosis superiores a los 15 microgramos/kg/min no

se consigue una respuesta satisfactoria, se considerará la colocación de un balón de contrapulsación intraaórtico (en caso de no disponer del mismo, se añadirá noradrenalina a dosis de 0,5-20 microgramos/kg/min al tratamiento y se procederá al traslado del enfermo a un centro que disponga de un equipo quirúrgico adecuado).

B.2/ Tratamiento en caso de preshock o ante hipotensión moderada (tensión arterial 70-90 mm Hg)

La amina vasoactiva de elección es la dobutamina ya que tiene un efecto agonista predominante beta-1-adrenérgico, con escasa acción taquicardizante y vasoconstrictora. Por tanto aumenta el gasto cardíaco y reduce la presión de llenado, además aumenta el flujo coronario.

Se utilizan dosis menores de dopamina (2-5 microgramos/kg/min), que permiten aumentar el gasto cardíaco (al estimular preferentemente receptores beta-1-adrenérgicos) y con éste el flujo renal y por tanto la diuresis. Tiene escaso efecto taquicardizante y vasoconstrictor (no aumenta por tanto el consumo miocárdico de oxígeno). En muchas ocasiones se utiliza asociada a la dobutamina ya que ésta carece de efecto vasodilatador renal; así actúan de manera sinérgica, contribuyendo de manera significativa al control del paciente.

Un aspecto a tener en cuenta es que la eficacia de los agentes presores mejora significativamente en caso de corregir la acidosis y los desórdenes electrolíticos acompañantes.

Otros agentes inotrópicos en principio están contraindicados. Así por ejemplo, el isoproterenol que se emplea en caso de bloqueo AV tiene el inconveniente de aumentar de forma alarmante el consumo miocárdico de oxígeno (al actuar como cronotropo e inotropo positivo), pudiendo agravar la isquemia. Del mismo modo, la digital puede aumentar el riesgo de arritmias y no suele ser eficaz en estos pacientes. El beneficio de la amrinona o la milrinona aún no se ha demostrado.

Vasodilatadores

La instauración de perfusión de nitroglicerina o de nitroprusiato tiene interés en determinados casos y siempre una vez remontada la tensión arterial por encima de los 90-100 mm Hg; así por ejemplo en el caso de una regurgitación mitral severa por rotura de músculo papilar.

Balón de Contrapulsación Intraaórtico

Está indicado en pacientes en shock que no responden a la administración de líquidos o al tratamiento farmacológico y que tienen una causa corregible (paso previo a la angioplastia, la cirugía o el trasplante).

B.3/ Tratamiento etiológico

Fundamentalmente la presencia de lesiones/factores mecánicos determinantes del estado de shock: taponamiento cardíaco, tromboembolismo pulmonar, regurgitación mitral severa aguda por rotura de cuerdas tendinosas o músculo papilar, comunicación interventricular, estenosis valvular crítica, disección aórtica con regurgitación aórtica aguda u oclusión coronaria, obstrucción o insuficiencia aguda de prótesis valvular, tumor cardíaco.

Tablas 4,5 y 6

VI. RESUMEN

Los pacientes que presentan insuficiencia cardíaca aguda deben someterse a métodos diagnósticos exclusivamente encaminados a excluir causas que requieran procedimientos terapéuticos especiales. El resto de pruebas diagnósticas deben diferirse hasta que la situación hemodinámica sea más estable.

Las pruebas diagnósticas básicas deben incluir: hemograma y recuento plaquetario, análisis de orina, electrolitos, función renal, gasometría arterial y pH, enzimología, ECG, radiografía de tórax y ecocardiografía-Doppler transtorácica.

En el caso de pacientes que presenten insuficiencia cardíaca aguda en relación con un síndrome coronario agudo, se considerará la realización de un cateterismo cardíaco urgente y una coronariografía, así como un procedimiento intervencionista definitivo. Si no se dispone de Laboratorio de Hemodinámica, se considerará la posibilidad de realizar fibrinólisis.

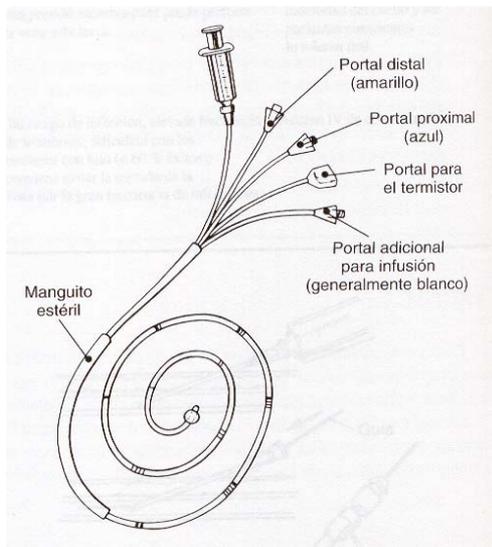
Las medidas terapéuticas iniciales en el edema pulmonar incluyen tratamiento diurético intenso vía intravenosa, utilización de nitratos, oxígeno y cloruro mórfico. En algunos paciente puede ser necesaria la intubación y la ventilación mecánica asistida.

Ante un paciente en shock cardiogénico que no presente evidencia de sobrecarga de volumen, administraremos una carga de fluido intravenoso como medida inicial y observaremos la respuesta clínica que obtenemos.

Aquellos pacientes que presentando un cuadro de shock cardiogénico no respondan a la administración de fluidos o se confirme en ellos un estado de sobrecarga de volumen, recibirán tratamiento con fármacos vasoactivos (dopamina inicialmente).

Ante todo paciente que no responda de manera rápida a la sobrecarga salina, se debe realizar un cateterismo derecho para la implantación de un catéter de Swan-Ganz. Del mismo modo, se procederá a su implante en el caso de pacientes que no respondan al tratamiento correcto instaurado o si existen dudas sobre si la etiología del edema pulmonar se relaciona con causas cardíacas o no cardíacas.

El balón de contrapulsación intraaórtico está indicado en aquellos pacientes que presentan un fracaso cardíaco agudo refractario; sobre todo si va a proporcionar estabilidad hemodinámica en espera de otras intervenciones diagnósticas y/o terapéuticas.



Esquema del cateter de Swan Ganz

La canalización de catéter de Swan-Ganz dirigido por flujo, nos permite mediante una técnica invasiva, la vigilancia de la situación hemodinámica del paciente grave, se emplea de forma rutinaria, como ya se ha dicho, en el manejo del enfermo inestable grave, ya que facilita información continua y directa de cambios hemodinámicos y de la función cardíaca.

Esta monitorización nos permite calcular de forma continua valores de presión de llenado del corazón derecho e izquierdo, saturación venosa mixta de oxígeno y del gasto cardíaco.



TÉCNICA DE COLOCACIÓN DEL CATÉTER

El catéter se introducirá preferentemente por las venas yugular interna o subclavia, mediante la técnica de Seldinger. Esta consiste en que tras puncionar la vena con la aguja se introducirá una guía, retirando posteriormente la aguja. Se introduce un dilatador y secundariamente el introductor, habiéndose realizado previamente una pequeña incisión en la piel. La válvula antirreflujo para la introducción de la sonda debe estar estéril en todo momento. La sonda se irá avanzando a través del introductor, estando protegida por una camisa de plástico transparente que tiene una conexión que se fija a la válvula antirreflujo. Cuando el extremo del catéter se encuentra en posición intratorácica se infla el balón. El operador debe introducir lentamente el catéter, de manera que éste sea llevado por el flujo sanguíneo. El control de la progresión se hace observando las diferentes curvas de

presión, auricular, ventricular, de arteria pulmonar y tras hinchar el balón se obtiene la presión de enclavamiento en arteria pulmonar.



Cateter de Swan Ganz

MATERIAL

Sonda estándar de Swan-Ganz, con una longitud de 110 cm., que está marcada a intervalos de 10 cm por una señal circular negra. Calibre de 7 F. Es una sonda flexible a temperatura corporal. En el extremo distal, presenta un baloncito de látex con un volumen de llenado de 1,5 mm.

El catéter posee varias luces que están situadas a diferentes distancias:

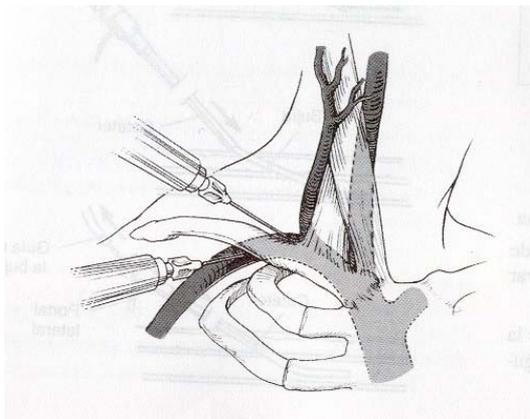
Introductor de 8 F.

Válvula antirreflujo.

Sistema presurizado de lavado con solución heparinizada.

Conexión del traductor de presiones al monitor.

Material habitual para la canalización de vías centrales, mediante la técnica de Seldinger.



Via de abordaje subclavia

COMPLICACIONES

1. **Infarto Pulmonar.** Se produce con una oclusión mantenida, de una rama de la arteria pulmonar por progresión del catéter.

2. **Perforación de la arteria pulmonar.** Puede ocurrir durante la inserción, o posteriormente. El riesgo de esta complicación aumenta con la edad.

3. **Trombosis y Tromboembolismo.**

4. **Arritmias.** La introducción del catéter puede provocar arritmias tanto ventriculares como supraventriculares.

5. **Rotura de balón, nudos y bucles del catéter.** Se producen más frecuentemente con catéteres largos.

6. **Infecciones.** La infección aumenta significativamente después de 72 horas de su colocación. Es muy importante para su prevención, las condiciones de asepsia durante

su colocación, así como la fijación del catéter para evitar vaivenes del mismo y manipulaciones innecesarias.

7. Lesión de válvula tricúspide o pulmonar.

TABLA 1
EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA INICIAL DEL EDEMA AGUDO DE PULMÓN

Clase I

1. Anamnesis y exploración física dirigidas
2. ECG 12 derivaciones
3. Monitorización ECG continua
4. Analítica: hemograma completo, electrolitos, urea, creatinina y niveles enzimáticos
5. Pulsioximetría/Gasometría arterial
6. Radiografía Tórax
7. Ecocardiografía-Doppler transtorácica
8. Cateterismo cardíaco/Coronariografía si se sospecha enfermedad coronaria si:
 - a) Se va a realizar una intervención urgente
 - b) Para determinar la causa de un edema pulmonar agudo refractario

Clase II

1. Obtener una vía arterial
2. Ecocardiografía Transesofágica
3. Medir balance hídrico (aporte/pérdidas)

Clase III

Medidas diagnósticas invasivas (por ejemplo, coronariografía) en un paciente con una enfermedad terminal concomitante o que no se considera candidato a ser sometido a una intervención coronaria mayor.

TABLA 2
MANEJO TERAPÉUTICO DEL EDEMA AGUDO DE PULMÓN

Clase I

1. Oxigenoterapia
2. Nitroglicerina, sublingual o intravenosa
3. Diuréticos intravenosos
4. Cloruro mórfico
5. Administración de drogas de soporte cardiovascular para mejorar y estabilizar el estado clínico-hemodinámico (infusión intravenosa de nitroprusiato, dopamina, dobutamina, etc.)
6. Trombolisis o revascularización urgente (angioplastia coronaria o cirugía de by-pass) en caso de síndrome coronario agudo
7. Intubación orotraqueal y ventilación mecánica en caso de hipoxia severa que no responda rápidamente al tratamiento o en caso de acidosis respiratoria
8. Corrección definitiva de la causa desencadenante (por ejemplo, reparación o sustitución valvular en caso de regurgitación mitral severa)

TABLA 3
EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA INICIAL DEL SHOCK CARDIOGÉNICO

Clase I

1. Anamnesis dirigida y exploración física
2. ECG 12 derivaciones (considerar derivaciones derechas)
3. Monitorización ECG continua
4. Analítica: hemograma y recuento plaquetario, estudio de coagulación, electrolitos, función renal, glucemia y enzimas de necrosis cardíacas.
5. Gasometría arterial y pH
6. Radiografía de Tórax
7. Ecocardiografía-Doppler transtorácica
8. Monitorización arterial continua de la presión arterial
9. Balance hídrico

10. Cateterismo cardíaco/coronariografía si se preve una posible revascularización en caso de síndrome coronario agudo

Clase II

Ecocardiografía Transesofágica

Clase III

Métodos cruentos en pacientes con una enfermedad terminal concomitante o que no vayan a ser candidatos a intervencionismo cardíaco

TABLA 4

MANEJO TERAPÉUTICO DEL SHOCK CARDIOGÉNICO

Clase I

1. Oxigenoterapia
2. Administración de líquidos intravenosos (en ausencia de sobrecarga de volumen.
3. Administración de drogas vasoactivas (si existe sobrecarga de volumen o tras adecuada reposición hídrica)
4. Revascularización coronaria urgente en caso de síndrome coronario agudo

Clase II

Trombolisis en caso de infarto de miocardio si no se dispone de posibilidad de cateterización cardíaca/revascularización

Clase III

Utilización de métodos invasivos en la evaluación y tratamiento de pacientes con una enfermedad terminal concomitante o que no sean candidatos a una intervención correctora o a un trasplante cardíaco

TABLA 5
RECOMENDACIONES PARA LA COLOCACIÓN DE UN BALÓN DE
CONTRAPULSACIÓN EN LA INSUFICIENCIA CARDÍACA

Clase I

1. Shock cardiogénico o edema de pulmón que no responden al tratamiento médico correcto instaurado, en pacientes con insuficiencia cardíaca potencialmente reversible o como un puente al trasplante cardíaco
2. Insuficiencia cardíaca aguda acompañada de isquemia refractaria, como preparación para el cateterismo cardíaco, la coronariografía y la intervención definitiva
3. Insuficiencia cardíaca aguda secundaria a regurgitación mitral severa o comunicación interventricular, para lograr una estabilización hemodinámica previa a estudios diagnósticos definitivos y/o intervención.

Clase II

Insuficiencia cardíaca crónica progresiva para permitir una aproximación diagnóstica adecuada y un tratamiento definitivo

Clase III

1. Regurgitación aórtica significativa
2. Disección aórtica
3. Refractoriedad al tratamiento en pacientes con una causa irreversible o incorregible y que no son candidatos al trasplante cardíaco
4. Enfermedad terminal
5. Diatesis hemorrágica o trombocitopenia severa

TABLA 6
RECOMENDACIONES PARA LA COLOCACIÓN DE UN CATÉTER DE
SWAN-GANZ EN LA INSUFICIENCIA CARDÍACA

Clase I

1. Shock cardiogénico que no responde pronto a la administración apropiada de fluidos
2. Edema agudo de pulmón que no responde al tratamiento adecuado o que se complica con hipotensión severa o estado de pre-shock.
3. Herramienta diagnóstica para determinar si un edema pulmonar tiene un origen cardiogénico o no.

Clase II

1. Herramienta de información sobre el estado del volumen intravascular, presiones de llenado ventriculares, y función cardíaca en pacientes con insuficiencia cardíaca crónica agudizada que no responden al tratamiento adecuado instaurado
2. Evaluación del estado hemodinámico cardíaco y exclusión de insuficiencia cardíaca izquierda en pacientes con enfermedad pulmonar crónica agudizada
3. Herramienta diagnóstica para determinar el origen y el significado clínico y hemodinámico de un soplo sistólico de nueva aparición en el seno de un fracaso cardíaco agudo

Clase III

Elemento de rutina para la aproximación diagnóstica y terapéutica del paciente con insuficiencia cardíaca

BIBLIOGRAFÍA

- Braunwald E. Tratado de Cardiología. México: McGraw-Hill Interamericana; 1999.
- Ferreira Montero, I., dir. Insuficiencia Cardíaca. Visión Actual. Madrid: Grupo Aula Médica S.A.; 1995.
- Navarro López F, de Teresa E, López Sendón JL, Castro Beiras A. Guías del Diagnóstico, Clasificación y Tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca y el Shock Cardiogénico. Rev Esp Cardiol 1999; 52 supl 2: 23-49.
- ACC/AHA Task Force Report. Guidelines for the evaluation and management of heart failure. Circulation 1995; 92: 2764-2784.
- ACC/AHA Task Force on Assessment of Diagnostic and Therapeutic Cardiovascular Procedures. Guidelines for clinical use of cardiac radionuclide imaging. J Am Coll Cardiol 1995; 25: 521-547.
- The Task Force on Heart Failure of the European Society of Cardiology. The treatment of heart failure. Eur Heart J 1997; 18: 736-753.

EVALUACIÓN 1

1. Desde el punto de vista hemodinámico la insuficiencia cardíaca se define como:

- a. Insuficiencia cardíaca izquierda se define como presión capilar pulmonar mayor de 18 mm Hg
- b. Insuficiencia cardíaca izquierda se define como presión auricular izquierda mayor de 10 mm Hg
- c. Índice cardíaco menor de 4 l/min/m²
- d. Insuficiencia cardíaca derecha se define como presión auricular derecha mayor de 15 mm Hg
- e. Presión arterial sistólica menor de 80 mm Hg

2. Una de las siguientes patologías produce insuficiencia cardíaca por sobrecarga de volumen:

- a. Estenosis aórtica severa
- b. Miocardiopatía restrictiva
- c. Regurgitación mitral aguda
- d. Taponamiento cardíaco
- e. Estenosis mitral

3. La postcarga equivale a:

- a. El estrés sistólico de la pared ventricular
- b. El volumen de llenado ventricular
- c. La frecuencia cardíaca
- d. La fracción de eyección
- e. La hipertrofia cardíaca

4. Señale cuál de las siguientes es la respuesta verdadera respecto al péptido atrial natriurético en la insuficiencia cardíaca aguda

- a. Aumenta los niveles de ADH
- b. Produce vasodilatación
- c. Eleva los niveles de renina
- d. Produce retención de sodio y agua
- e. Potencia los efectos de la angiotensina II

5. ¿Cuál de los siguientes datos define la presencia de una insuficiencia cardíaca derecha?

- a. Edemas fovea (+) en miembros inferiores
- b. Derrame pleural

- c. Hepatomegalia
 - d. Aumento de presión venosa central
 - e. Aumento de presión capilar pulmonar
- 6. ¿Cual es el signo más específico de insuficiencia cardíaca izquierda?**
- a. Aumento de la presión capilar pulmonar
 - b. Disminución de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo
 - c. Aumento de la presión auricular derecha
 - d. Disminución de la saturación arterial de oxígeno
 - e. Aumento de la presión arterial pulmonar
- 7. ¿Cual de las siguientes se considera una causa de insuficiencia cardíaca con cardiomegalia?**
- a. Insuficiencia aórtica crónica
 - b. Insuficiencia mitral aguda
 - c. Estenosis mitral crítica
 - d. Infarto agudo de miocardio
 - e. Miocarditis
- 8. Varón de 75 años que presenta disnea de esfuerzo. A la exploración física destaca soplo sistólico rudo en foco aórtico con abolición del segundo ruido. En el ECG se observan criterios de hipertrofia ventricular izquierda. En la radiografía de tórax no se aprecia cardiomegalia. ¿Cuál sería su diagnóstico?**
- a. Cardiopatía hipertensiva
 - b. Infarto agudo de miocardio
 - c. Miocardiopatía hipertrófica
 - d. Estenosis aórtica
 - e. Insuficiencia aórtica
- 9. ¿Cuál de los siguientes fármacos no emplearía en un paciente con insuficiencia cardíaca en grado funcional III de la NYHA?**
- a. Furosemida
 - b. Enalapril
 - c. Digital
 - d. Amlodipino
 - e. Verapamilo
- 10. En el edema agudo de pulmón se presenta todo lo siguiente excepto:**
- a. Ortopnea

- b. Taquicardia, taquipnea y sudoración profusa
- c. Crepitantes en la auscultación respiratoria
- d. Cardiomegalia
- e. Hipoxemia con hipocapnia no normocapnia

11. ¿Cuál de los siguientes datos permite descartar un edema de pulmón?

- a. Índice cardiotorácico normal en la radiografía de tórax
- b. Ausencia de soplos en la auscultación cardíaca
- c. Presión capilar pulmonar normal
- d. Presión venosa yugular elevada
- e. Fracción de eyección normal

12. Señale cuál de las siguientes no es causa de edema agudo de pulmón

- a. Hipertensión arterial
- b. Miocarditis
- c. Infarto agudo de miocardio
- d. Estenosis mitral
- e. Comunicación interauricular

13. La realización de un ecocardiograma-doppler a un paciente en situación de edema agudo de pulmón:

- a. Sirve para establecer el diagnóstico sindrómico
- b. Identifica la cardiopatía que provoca el edema de pulmón
- c. Debe realizarse antes de iniciar el tratamiento
- d. Todas las anteriores son falsas
- e. Todas las anteriores son verdaderas

14. La causa más frecuente de shock cardiogénico es:

- a. Disección aórtica
- b. Regurgitación mitral aguda
- c. Infarto agudo de miocardio
- d. Taponamiento cardíaco
- e. Tromboembolismo pulmonar

15. Paciente sometido a intervención ortopédica hace 2 días que presenta de manera aguda disnea y taquipnea. A la auscultación respiratoria no se evidencian alteraciones de interés. En el ECG destaca además de taquicardia sinusal un bloqueo de rama derecha no presente en registros previos. Su diagnóstico de sospecha sería.

- a. Taponamiento cardíaco
- b. Infarto agudo de miocardio de localización inferior
- c. Insuficiencia mitral aguda
- d. Infarto agudo de miocardio de localización anterior
- e. Tromboembolismo pulmonar

16. La presencia de dolor torácico intenso junto a soplo diastólico en BELI obliga a descartar:

- a. Endocarditis infecciosa
- b. Disección aórtica
- c. Infarto de miocardio
- d. Regurgitación aórtica crónica
- e. Coartación aórtica

17. Lo más útil para el diagnóstico del edema de pulmón:

- a. Anamnesis, auscultación y radiografía de tórax
- b. ECG, analítica y radiografía de tórax
- c. ECG, analítica y gasometría arterial
- d. Exploración física, ECG y ecocardiograma
- e. Cateterismo cardíaco

18. Señale la respuesta falsa

- a. La dopamina tiene acción alfa-agonista a dosis bajas
- b. A dosis bajas, la dopamina tiene efecto diurético
- c. La dobutamina tiene acción beta-agonista
- d. La morfina es un venodilatador
- e. La dopamina tiene efecto alfa-agonista a dosis altas

19. Señale la respuesta falsa:

- a. La cardiopatía isquémica es una de las principales causas responsables de insuficiencia cardíaca
- b. La insuficiencia cardíaca tiene una mortalidad elevada
- c. Las valvulopatías reumáticas son la principal causa de insuficiencia cardíaca
- d. La insuficiencia cardíaca es una de las principales causas de hospitalización en ancianos
- e. La prevalencia de la insuficiencia cardíaca ha aumentado en los últimos años

20. Señale la causa más frecuente de insuficiencia cardíaca:

- a. Hipertensión arterial
- b. Cardiopatía isquémica
- c. Diabetes mellitus
- d. Obesidad
- e. Hipertrofia ventricular izquierda

21. El pronóstico de la insuficiencia cardíaca está en relación con:

- a. Edad
- b. Clase funcional de la NYHA
- c. Fracción de eyección
- d. Ninguna es cierta
- e. Todas son ciertas

22. Dentro de los mecanismos fisiopatológicos de la insuficiencia cardíaca, la angiotensina II produce:

- a. Aumento de la ADH
- b. Aumento de la aldosterona
- c. Polidipsia
- d. Hipertrofia cardíaca
- e. Todas son correctas

23. ¿Cuál de los siguientes signos radiológicos aparece más precozmente en el curso de la insuficiencia cardíaca?

- a. Presencia de líneas B de Kerley
- b. Derrame pleural
- c. Redistribución vascular
- d. Ocupación de las cisuras por líquido
- e. Edema alveolar

24. ¿Cuál de los siguientes patrones de pulso corresponde a un paciente con insuficiencia cardíaca aguda?

- a. Pulso alternante
- b. Pulso paradójico
- c. Pulso saltón
- d. Pulso filiforme
- e. Pulso *tardus et parvus*

25. ¿Cuál de los siguientes fármacos mejoraría más rápidamente los síntomas congestivos venosos sistémicos en un paciente en situación de fracaso cardíaco agudo?

- a. Captopril
- b. Amlodipino
- c. Nitratos
- d. Prazosín
- e. Furosemida

EVALUACIÓN 2

1. Ante un paciente con miocarditis aguda con fracción de eyección severamente deprimida e insuficiencia cardíaca severa:

- a. Se debe indicar trasplante cardíaco urgente
- b. Se debe indicar trasplante cardíaco electivo
- c. La función miocárdica mejorará tras iniciar tratamiento inmunosupresor
- d. La contracción ventricular puede mejorar con el tratamiento habitual de la insuficiencia cardíaca
- e. Todo lo anterior es falso

2. Señale la afirmación falsa respecto al tratamiento con vasodilatadores:

- a. Están contraindicados en el shock cardiogénico
- b. En determinadas situaciones de shock pueden utilizarse ya que al disminuir la postcarga pueden contribuir a aumentar el gasto cardíaco
- c. Sólo se debe utilizar la nitroglicerina en caso de pacientes isquémicos para alivio del dolor
- d. Se emplean únicamente si aparece insuficiencia renal
- e. Están contraindicados en el infarto de miocardio

3. ¿Cuál de los siguientes fármacos no está indicado en caso de insuficiencia cardíaca diastólica?

- a. Diuréticos
- b. Betabloqueantes
- c. Verapamil
- d. Inotrópicos
- e. Nitratos

4. En caso de un paciente en situación de shock cardiogénico con hipotensión mantenida, ¿cual de los siguientes fármacos estaría contraindicado?

- a. Dopamina
- b. Dobutamina
- c. Noradrenalina
- d. Todos los anteriores
- e. Ninguno de los anteriores

5. ¿Cual de los siguientes agentes actúa inhibiendo la fosfodiesterasa III, provocando un importante efecto inotrope positivo?

- a. Dopamina
- b. Dobutamina
- c. Nitroprusiato
- d. Labetalol
- e. Amrinona

6. ¿Cual de las siguientes medidas debe ser prioritaria ante un paciente en situación de edema agudo de pulmón?

- a. Eufilina
- b. Cloruro mórfico
- c. Sedestación
- d. Diuréticos
- e. Oxigenoterapia

7. ¿Cual de los siguientes fármacos interacciona con la furosemda, desaconsejándose su administración intravenosa a través de la misma vía?

- a. Nitroglicerina
- b. Dopamina
- c. Dobutamina
- d. Noradrenalina
- e. Milrinona

8. Ante un paciente en situación de edema agudo de pulmón con antecedentes de enfermedad pulmonar obstructiva crónica severa corticodependiente, ¿cual de las siguientes medidas se realizará con extrema precaución?

- a. Administración de oxigenoterapia
- b. Administración de nitroglicerina
- c. Administración de dopamina a dosis dopaminérgicas

- d. Administración de cloruro mórfico vía subcutánea
- e. Administración de diuréticos intravenosos

9. Ante un paciente portador de una prótesis valvular mecánica en posición mitral, que presenta un cuadro de edema agudo de pulmón, y en el que a la auscultación cardíaca no se escucha el ruido de la prótesis, sin otros hallazgos de interés, debemos sospechar

- a. Endocarditis infecciosa sobre prótesis mitral
- b. Trombosis protésica
- c. Dehiscencia de sutura protésica
- d. Mixoma auricular izquierdo
- e. Ninguno de los anteriores

10. Paciente de 75 años, EPOC en tratamiento con beta-2-agonistas inhalados, que acude a Urgencias tras presentar disnea y ortopnea de aparición rápida. A su llegada a Urgencias se observa fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida. Señale la afirmación correcta:

- a. Probablemente se trate de una situación de insuficiencia cardíaca aguda secundaria a agudización de cor pulmonale crónico.
- b. No estaría indicado iniciar tratamiento con furosemida
- c. Los inhaladores han podido desencadenar el episodio al aumentar la frecuencia cardíaca
- d. No estaría indicado iniciar digitalización
- e. Estaría indicado frenar la frecuencia cardíaca con betabloqueantes

11. Señale cuál de las siguientes no constituye una contraindicación para la colocación de un balón de contrapulsación intraaórtico

- a. Insuficiencia aórtica moderada-severa
- b. Disección aórtica
- c. Trombocitopenia severa
- d. Isquemia arterial crónica
- e. Regurgitación mitral severa aguda

12. Ante un paciente joven sin antecedentes de interés, que acude a Urgencias en situación de edema agudo de pulmón y síndrome febril de varios días de evolución, acompañado de molestias retroesternales opresivas que empeoraban con el decúbito, que presenta elevación de las enzimas de necrosis cardíacas y cardiomegalia en la radiografía de tórax, nuestra sospecha clínica se dirigirá hacia:

- a. Tromboembolismo pulmonar
- b. Infarto agudo de miocardio
- c. Miopericarditis Aguda
- d. Síndrome de Tietze
- e. Disección aórtica

13. ¿Cuál de las siguientes constituye una contraindicación para la administración de IECAs?

- a. Diabetes mellitus
- b. Asma
- c. Insuficiencia renal
- d. Embarazo
- e. Arteriopatía periférica crónica

14. El diagnóstico del edema agudo de pulmón secundario a disección aórtica se realiza preferentemente mediante:

- a. Clínica
- b. TAC torácica con contraste intravenoso
- c. Ecocardiografía transesofágica
- d. Todos los anteriores
- e. Ninguno de los anteriores

15. Ante un paciente que presenta un infarto ventricular derecho debemos tener precaución con la utilización de:

- a. Oxigenoterapia
- b. Diuréticos
- c. Trombolíticos
- d. Antiagregantes
- e. Morfínicos

16. Ante un paciente que a las 48 horas de haber presentado un infarto agudo de miocardio de localización anteroseptal entra en situación de edema agudo de pulmón y en el que auscultamos un soplo continuo rudo retroesternal, sospecharemos:

- a. Tromboembolismo pulmonar
- b. Rotura de pared libre
- c. Rotura de músculo papilar
- d. Rotura del septo interventricular

- e. Reinfarto anterior

17. Paciente de 56 años, fumador, hipertenso y dislipémico, que presentó hace 24 horas infarto agudo de miocardio de localización anterolateral, que fue fibrinolizado. Presenta deterioro brusco, desarrollando shock cardiogénico refractario, y que ha precisado la colocación de un balón de contrapulsación para mantener la estabilidad hemodinámica, ¿cúal sería el proceder en este momento de la evolución?

- a. Plantear nueva fibrinólisis
- b. Plantear cirugía de revascularización urgente
- c. Realización de cateterismo cardíaco y coronariografía urgente
- d. Aumentar las drogas vasoactivas
- e. Añadir betabloqueantes al tratamiento

18. Señale la afirmación falsa.

- a. Ante todo paciente con insuficiencia cardíaca está indicado la realización de un cateterismo derecho
- b. El tratamiento diurético es la base fundamental del manejo del paciente con insuficiencia cardíaca aguda
- c. En los pacientes con infarto de ventrículo derecho es necesario el aporte de líquidos para mantener el gasto cardíaco
- d. Todas falsas
- e. Todas verdaderas

19. Respecto al taponamiento cardíaco:

- a. Se trata de una entidad de escasa gravedad
- b. El tratamiento consiste en administrar diuréticos de manera intensiva para eliminar el líquido pericárdico
- c. Su diagnóstico definitivo se realiza por ecocardiografía-Doppler
- d. El diagnóstico es fundamentalmente clínico
- e. Todas son falsas

20. Señale cúal de los siguientes no es un factor precipitante del edema agudo de pulmón:

- a. Infarto de miocardio
- b. Fibrilación auricular
- c. Sobrecarga de líquidos
- d. Hipertiroidismo

- e. Todas son correctas
- 21. ¿Cual de las siguientes es la causa más frecuente de shock cardiogénico?**
- a. Taponamiento cardíaco
 - b. Tromboembolismo pulmonar
 - c. Miocarditis
 - d. Infarto agudo de miocardio
 - e. Ninguna de las anteriores
- 22. Ante un paciente con insuficiencia cardíaca congestiva crónica que acude a Urgencias por aumento de su disnea habitual junto a edematización progresiva de miembros inferiores y en el que no encontramos ningún factor precipitante, debemos sospechar:**
- a. Diagnóstico incorrecto
 - b. Tromboembolismos pulmonares de repetición
 - c. Fibrilación auricular paroxística
 - d. Transgresión dietética
 - e. Miocarditis asociada
- 23. En el caso de que no determinemos el origen cardiogénico o no cardiogénico del edema agudo de pulmón, está indicado:**
- a. Realizar estudio ecocardiográfico transesofágico
 - b. Realizar coronariografía
 - c. Colocar un catéter de Swan-Ganz
 - d. Todos los anteriores
 - e. Ninguno de los anteriores
- 24. En el caso del shock secundario a cirugía cardíaca, el tratamiento básico consiste en.**
- a. Administración de inotropos
 - b. Realizar sobrecargas de volumen
 - c. Añadir diuréticos
 - d. Mantener la ventilación mecánica
 - e. Ninguno de los anteriores
- 25. Paciente de 38 años, emigrante sudamericano, sin antecedentes de interés, que ingresa en la Unidad Coronaria en situación de edema agudo de pulmón. A la exploración destaca soplo de insuficiencia mitral. En el ECG no se observan alteraciones significativas. La radiografía de tórax muestra infiltrados alveolares**

bilaterales y derrame pleural derecho así como cardiomegalia global. La analítica es normal. La ecocardiografía demuestra la existencia de un ventrículo izquierdo dilatado, con función sistólica severamente deprimida y válvula mitral de morfología normal con regurgitación moderada. Su diagnóstico de sospecha:

- a. Miocarditis aguda
- b. Regurgitación mitral aguda
- c. Miocardiopatía dilatada idiopática
- d. Miocardiopatía dilatada alcohólica
- e. Enfermedad de Chagas.

RESPUESTAS EVALUACIÓN

EVALUACIÓN 1

1.	A	12. E	23. C
2.	C	13. B	24. A
3.	A	14. C	25. E
4.	B	15. E	
5.	D	16. B	
6.	A	17. A	
7.	A	18. A	
8.	D	19. C	
9.	E	20. A	
10.	E	21. E	
11.	C	22. E	

EVALUACIÓN 2

1. D	12. C	23. C
2. B	13. D	24. A
3. D	14. D	25. E
4. B	15. B	
5. E	16. D	
6. C	17. C	
7. E	18. A	
8. D	19. D	
9. B	20. E	
10. C	21. D	
11. E	22. D	