

ALGORITMO DE DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO EN EL EDEMA AGUDO DE PULMÓN

C. Caballero Eraso¹, L. Jara Palomares².

¹Residente de Neumología. Unidad Médico Quirúrgica de Enfermedades Respiratorias (UMQER). Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla. ²FEA Neumología. Unidad Médico Quirúrgica de Enfermedades Respiratorias (UMQER). Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla

INTRODUCCIÓN

El edema agudo de pulmón consiste en la acumulación de líquido en el espacio intersticial y alveolos. Existen dos tipos de edema pulmonar: edema agudo de pulmón de causa cardiogénica, y edema de pulmón no cardiogénico (también conocido como síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA), daño pulmonar agudo), entidades muy difíciles de diferenciar entre sí debido a su similar expresión clínica¹. El edema agudo de pulmón de causa cardiogénica (EPC) es una forma aguda y potencialmente letal de insuficiencia cardíaca (IC) aguda izquierda en la que, debido al aumento brusco de la presión de la aurícula izquierda y de los capilares pulmonares, se produce acumulación de líquido en el espacio intersticial y los alvéolos pulmonares, desarrollándose como consecuencia, una insuficiencia respiratoria aguda². El edema pulmonar no cardiogénico (EPNC) es una entidad heterogénea que agrupa condiciones que se caracterizan por el aumento de la permeabilidad de la barrera endotelial vascular (sin existir disfunción cardíaca, siendo por definición la presión capilar pulmonar (PCP) menor a 18 mmHg.) existiendo múltiples etiologías y dando como síndrome resultante el SDRA.

La diferenciación al inicio del cuadro entre EPC y EPNC es muy importante, ya que el manejo inicial difiere según la causa, precisando en algunos casos, una actuación específica y urgente. A pesar de que la causa del EPC es una enfermedad englobada dentro de las patologías cardíacas, y que en múltiples ocasiones el inicio del tratamiento farmacológico y las medidas generales no son iniciadas por un neumólogo, es de relevante importancia el conocimiento de dicha entidad para nuestra especialidad, ya que en aquellos pacientes en los que la evolución no es favorable a pesar del tratamiento médico y la oxigenoterapia, será preciso iniciar la VMNI de manera individualizada.

FISIOPATOLOGÍA

El edema pulmonar de origen cardiogénico se explica por la aparición de un desequilibrio en los factores que determinan el paso de fluido desde el capilar al intersticio, definidos mediante la ley de Starling, que postula que el flujo de líquido a través del capilar es dependiente del balance entre las presiones hidrostáticas y oncóticas a ambos lados de la membrana semipermeable que funcionalmente es el endotelio ($Q = K[(P_{mv} - P_{pmv}) - (\pi_{mv} - \pi_{pmv})]$), donde Q es la cantidad de fluido que pasa a través de ésta, K indica la permeabilidad de la membrana, P_{mv} es la presión hidrostática en los capilares, P_{pmv} es la presión hidrostática en el intersticio, π_{mv} es la presión osmótica en los capilares y π_{pmv} es la presión osmótica en el intersticio). De acuerdo con esta teoría la acumulación de líquido en el intersticio en el edema agudo de pulmón cardiogénico se produce por un incremento brusco en la presión hidrostática de los capilares del sistema circulatorio. Este aumento de presión es el resultado de la disfunción diastólica y sistólica del ventrículo izquierdo, que se transmite a los vasos pulmonares y se relaciona con el incremento de la presión capilar pulmonar, de tal manera que el líquido que escapa del capilar permanece inicialmente en el intersticio (fase intersticial), y fluye de manera central siendo atrapado por el sistema linfático que lo dirige hacia la vascularización sistémica. Si se sobrepasa la capacidad de los vasos linfáticos, el líquido se colecciona en el intersticio y en el espacio subpleural, de tal manera que cuando la presión hidrostática del intersticio aumenta, aparece el llenado alveolar. Debido a que la permeabilidad de la membrana endotelial no está alterada, el líquido acumulado es pobre en proteínas³. La reversibilidad de este cuadro se produce gracias al transporte activo de sodio y cloro a través de la barrera epitelial alveolar. La absorción de so-

Recibido: 9 de junio de 2011. Aceptado: 13 de marzo de 2012.

Candela Caballero Eraso
canky83@hotmail.com

dio y cloro se produce a través de los canales iónicos situados en la membrana epitelial en las células tipo I y II. El Na es transportado al espacio intersticial de manera activa mediante los canales Na/K-ATPasa localizados en las células epiteliales tipo II. Además, el agua se difunde de manera pasiva a través de las acuoporinas existentes principalmente en las células tipo I.

A diferencia de esto, en el EAP no cardiogénico, el llenado alveolar puede ser más temprano, ya que en su fisiopatología existe tanto una alteración de las presiones hidrostáticas ya comentadas, como un daño a nivel de la membrana endotelial, que permite el paso de fluido rico en proteínas al intersticio y secundariamente al alveolo (debido al daño de la membrana alveolar), uniéndose a esto un déficit en la función de los canales iónicos y de las acuoporinas⁴.

ETIOLOGÍA

La etiología del edema agudo de pulmón es muy variada, diferenciándose principalmente en dos grandes grupos:

1. EAP cardiogénico.

Como su nombre indica, la etiología de dicha entidad es debida a procesos cardiológicos, siendo las causas más relevantes:

- Infarto agudo de miocardio (IAM).
- Cardiopatía hipertensiva crónica descompensada.
- Valvulopatía mitral y/o aórtica.
- Otros: miocardiopatía, taquiarritmia o bradiarritmia severa o taponamiento cardiaco.

2. EAP no cardiogénico.

Es provocado por un conjunto muy heterogéneo de enfermedades⁵, por lo que la fisiopatología es diferente en cada una de ellas. Los principales mecanismos que lo provocan son: aumento de la presión de la arteria pulmonar, lesión de capilares por estrés o alteraciones inflamatorias de la membrana. Las principales etiologías son:

- Edema ex-vacuo. Complicación tras toracocentesis evacuadora o colocación de tubo de drenaje endotorácico. Su aparición está determinada por el volumen y velocidad de evacuación, produciéndose una alteración de la ventilación/perfusión e hipoxemia durante la primera hora tras la evacuación.
- Edema pulmonar postobstructivo. Principalmente tras episodios de laringoespasma, postintubación o aspiración de cuerpo extraño. Se produce por la existencia de una presión negativa con hiperflujo de las arterias pulmonares, pudiendo aparecer has-

ta 6 horas tras la resolución de la obstrucción.

-Edema pulmonar secundario a tromboembolismo pulmonar masivo.

-Edema pulmonar por drogas. Su aparición se ha relacionado con muchas drogas, siendo las más frecuentes:

- Opiáceos: la fisiopatología asociada a estos fármacos es desconocida, pero la probabilidad de aparición de EPNC es directamente proporcional a la dosis ingerida de opiáceos, y suele provocarse en las primeras dos horas de ingestión. La resolución del cuadro suele ser rápida una vez corregida la hipoxia y la hipoventilación mediante ventilación mecánica.

- Salicilatos: generalmente se produce daño pulmonar agudo y EPNC en pacientes de avanzada edad con intoxicación crónica por salicilatos.

- Medios de contraste.

- Protamina.

-Edema pulmonar por inhalación de gases. A pesar de que puede producirse con cualquier gas, los menos liposolubles son los que tienden a dañar con más frecuencia la barrera alveolar.

-Edema pulmonar debido a las grandes alturas. Suele presentarse a partir de los 2.500-3.000 m. Aunque no está clara la fisiopatología que lo produce, parece que influye la disminución de la presión parcial de oxígeno, la disminución del óxido nítrico y otros mecanismos inflamatorios.

-Edema pulmonar secundario a infecciones virales.

-Edema pulmonar neurogénico. Ocurre en pacientes con alteración del sistema nervioso central que no presentan ninguna afectación cardiaca, secundario a lesiones de los centros vasomotores hipotalámicos y está mediado por catecolaminas. Suele tener una presentación súbita.

-Otros: edema pulmonar por inmersión o hipotermia o tras ejercicio extenuante.

HISTORIA CLÍNICA Y EXPLORACIÓN

La presentación clínica del edema agudo de pulmón cardiogénico y no cardiogénico son similares. Suele presentarse como un cuadro agudo con disnea y taquipnea debido al edema intersticial, así como hipoxia y cianosis asociada, a veces, a tos y expectoración rosada secundaria a la ocupación alveolar. Pueden coexistir síntomas y signos secundarios a la enfermedad desencadenante del edema pulmonar, por lo que es muy importante una buena historia clínica y exploración para poder determinar la etiología. Los datos que apuntan a una causa cardiogénica son:

la presencia de disnea paroxística nocturna, ortopnea, aumento de edemas en miembros inferiores o dolor torácico. Los hallazgos que pueden sugerir una etiología no cardiogénica son: la presencia de neumonía, aspiración de contenido gástrico, intenso dolor abdominal, vómitos o la transfusión sanguínea, entre otros⁶.

A la exploración, los hallazgos más comunes son la aparición de trabajo respiratorio, cianosis junto con incapacidad de tolerar el decúbito, taquipnea, crepitanes pulmonares bilaterales y ronus a la auscultación respiratoria. Los pacientes con edema agudo de pulmón cardiogénico presentan con frecuencia una alteración a la auscultación cardíaca, como por ejemplo la presencia de ruido S3, el cual indica una disfunción ventricular izquierda (este hallazgo tiene alta especificidad pero baja sensibilidad). Otros datos a tener en cuenta son la disminución de la diuresis así como la presencia de una exploración abdominal patológica, signos de infección respiratoria o consumo de drogas, que nos haga pensar en otro tipo de causas.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

El objetivo de las pruebas complementarias es por una parte detectar el edema agudo de pulmón, y por otra, acercarnos a la posible etiología de dicho edema. Para ello contamos con varias herramientas, las cuales pasamos a describir:

1. Radiografía simple de tórax: es una de las pruebas complementarias más útiles, una vez establecida la sospecha clínica, que nos puede ayudar tanto a realizar el diagnóstico de edema agudo de pulmón, como a acercarnos a la etiología de dicho edema. Tal y como hemos comentado previamente, podemos dividir el desarrollo del cuadro de edema pulmonar en dos fases, según se acumule el líquido en intersticio (fase intersticial) o alveolo (fase alveolar), siendo los hallazgos radiológicos distintos según en la fase en la que nos encontremos:

- Signos radiológicos fase intersticial: pérdida de la definición de los vasos pulmonares, engrosamiento de los tabiques interlobulillares (líneas A y B de Kerley), nódulos acinares perihiliares, manguitos peribronquiales, engrosamiento de las cisuras.

- Fase de edema alveolar: nódulos acinares mal definidos, confluentes, con distribución parcheada, bordes irregulares, y coalescencia predominante en el tercio interno del pulmón. Patrón en “alas de mariposa” (la consolidación se extiende desde la región perihiliar hacia afuera, dejando indemne la zona subpleural)⁷.

Otros signos radiológicos que pueden aparecer son: derrame pleural, líquido en las cisuras y manifestaciones de insuficiencia cardíaca derecha (aumento de tamaño de la vena ácigos, pedículo vascular ensanchado).

La tabla 1 muestra datos en la radiografía de tórax que pueden ayudar a diferenciar el edema agudo de pulmón de origen cardiogénico del no cardiogénico.

Tabla 1. Hallazgos en la radiografía de tórax que pueden orientar a edema agudo de pulmón de origen cardiogénico o no cardiogénico

Características de la radiografía	Edema cardiogénico	Edema no cardiogénico
Tamaño del corazón	Aumentado	Normal
Distribución vascular	Aumentada o invertida	Normal o menor de lo normal
Distribución del edema	Central /Simétrico	Parcheado / periférico
Compromiso pleural	Sí	No
Líneas septales	Sí	No
Broncograma aéreo	No	Sí

2. Electrocardiograma: tiene utilidad para la identificación de la etiología y del factor desencadenante. Deben buscarse signos sugestivos de lesión coronaria aguda, evaluar las alteraciones del segmento ST o aparición de onda Q en las fases más avanzadas. La presencia de hipertrofia ventricular o auricular también sugiere etiología cardíaca. La identificación de arritmia tiene importancia para decidir el manejo de dicho edema pulmonar.

3. Gasometría arterial: se suele observar una insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica que en fases más avanzadas puede llegar a ser hipercápnica.

4. Pruebas de laboratorio:

- La determinación de marcadores de lesión miocárdica como creatinquinasa y troponinas tienen importancia para orientar hacia un evento coronario agudo así como para el pronóstico, siendo más ominoso ante la existencia de alteración de las troponinas.

- Los niveles del péptido natriurético atrial (BNP) son utilizados con frecuencia en la evaluación del edema agudo de pulmón. Así, niveles inferiores a 100 pg/ml indican poca probabilidad de disfunción cardíaca, presentando esta cifra un valor predictivo negativo del 90%, y niveles por encima de 500 pg/ml apuntan a la posible etiología cardíaca del edema agudo de pulmón (valor predictivo positivo >90%)⁸.

- Otros parámetros a tener en cuenta en pacientes con edema agudo de pulmón de etiología desconocida son: osmolaridad, iones, niveles de amilasa así como un análisis de tóxicos.
5. Ecocardiografía transtorácica: es muy importante para la evaluación de la función del miocardio así como valvular, pudiendo ayudar a su vez a la identificación de la causa del edema agudo de pulmón.
 6. Cateterismo cardiaco derecho: No se suele realizar de rutina aunque es el “gold standar” para determinar la causa del edema agudo de pulmón mediante la determinación de la presión capilar pulmonar (PCP). Una PCP mayor de 18 mmHg indica edema pulmonar cardiogénico o por sobrecarga de volumen⁹.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL EDEMA AGUDO DE PULMÓN

Ante un paciente con sospecha clínica de edema agudo de pulmón, es fundamental detectar las causas desencadenantes, puesto que el tratamiento difiere según la causa que lo provoque, y en algunos casos precisa de medidas terapéuticas específicas y urgentes. El manejo del paciente con esta patología debe de incluir, como comentamos previamente, una historia

clínica y exploración dirigida rápida pero prestando atención a ciertos detalles que pueden ser de gran relevancia que nos puedan orientar hacia la etiología de dicha entidad. Las pruebas complementarias que deben realizarse al inicio son: analítica, electrocardiograma, gasometría arterial y radiografía de tórax,

Sospecharemos etiología cardiológica en el caso de que existan antecedentes de enfermedad cardiaca, clínica compatible con síndrome coronario agudo, ruido S3 a la auscultación cardiaca, elevación de parámetros de daño cardiaco, y BNP por encima de 500 pg, así como un infiltrado alveolar central en la radiografía de tórax junto a cardiomegalia, o alteraciones en el ECG. Sin embargo, sospecharemos etiología no cardiogénica si el paciente no tiene ningún antecedente cardiológico y presenta historia de aspiración, patología abdominal, BNP normal, leucocitosis o signos de infección. Si existen dudas diagnósticas, está indicado realizar una ecocardiografía, que estará alterada en el caso de EPC, con aumento de las cavidades o disfunción diastólica. En casos muy seleccionados se realizará un cateterismo derecho.

En la Figura 1 se describe el diagnóstico diferencial del EAP.

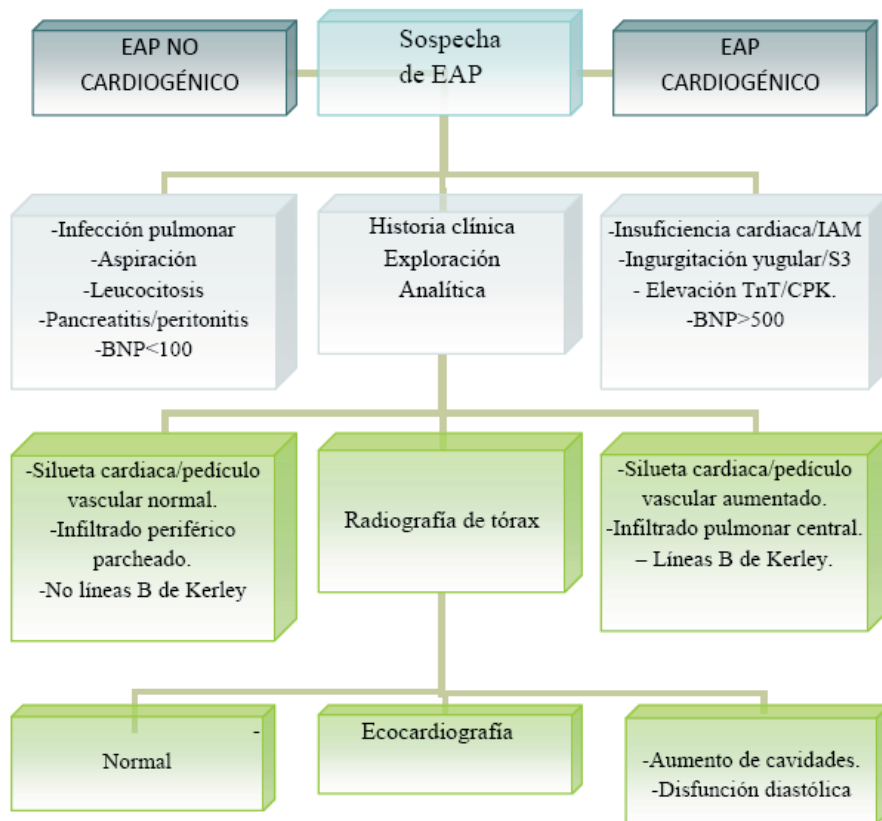


Figura 1. Diagnóstico diferencial del edema agudo de pulmón (EAP) cardiogénico y no cardiogénico.

MANEJO DEL EDEMA AGUDO DE PULMÓN CARDIOGÉNICO

Puesto que el EPC es una situación clínica grave, el tratamiento sintomático inicial debe de realizarse lo más precoz posible, por lo que iniciaremos una serie de medidas generales y tratamiento sintomático sin esperar el resultado de las pruebas complementarias iniciales.

Los objetivos del tratamiento de dicha patología son:

1. Soporte cardiopulmonar:
 - a. Mejorar la ventilación pulmonar a través de la administración de oxígeno a alto flujo y fármacos broncodilatadores y VMNI si precisa.
 - b. Disminución de la presión venocapilar con el fin de disminuir la congestión pulmonar mediante la administración de fármacos.

2. Tratamiento de la enfermedad desencadenante del cuadro.

El tratamiento de soporte cardiopulmonar inmediato incluye en primer lugar una serie de medidas generales: 1. Posición semisentado: con el fin de contrarrestar la redistribución del líquido intravascular, lo cual disminuye el retorno venoso. 2. Monitorización. 3. Oxigenoterapia necesaria para mantener saturaciones por encima del 90%. 4. Vía periférica. 5. Sondaje urinario del paciente para un buen control de la diuresis.

Tratamiento farmacológico:

1. Diuréticos de asa (p. ej. furosemida). Mecanismo de acción: provoca un balance negativo de líquidos y alivia el edema alveolar. Además tiene efecto venodilatador, disminuyendo la precarga por disminución de la presión capilar pulmonar y PVC. Posología: bolo inicial de 40-80 mg de furosemida i.v. (0.5-1 mg/kg). Se puede repetir la dosis cada 10-15 minutos hasta conseguir la respuesta diurética y el alivio de la congestión pulmonar. Si los bolos iniciales no son eficaces también se puede administrar en perfusión continua.
2. Nitritos. Mecanismo de acción: Son vasodilatadores que produce una disminución de la precarga y la poscarga, sin aumentar el consumo de oxígeno por el miocardio. Posología: por vía intravenosa o sublingual, dependiendo de las características del paciente, perfusión intravenosa entre 1-5 mg/h., que se modificará según respuesta y controles de TA. La dosis debe reducirse si la presión arterial sistólica desciende por debajo de 90-100 mmHg. y se interrumpirá si desciende aún más.
3. Morfina intravenosa o subcutánea: Se utiliza por su efecto vasodilatador, por el que disminuye la precarga y la poscarga, así como por su efecto simpático,

disminuyendo la ansiedad y el consumo de O₂ miocárdico. Se administrará una dosis inicial de 3 mg. por vía intravenosa preferiblemente. Se puede repetir la dosis cada 5-10 minutos (vigilando la TA) hasta conseguir el control de la disnea y de la agitación. Hay que tener especial precaución en pacientes ancianos y con EPOC, por el riesgo de depresión respiratoria.

4. Fármacos inotrópicos positivos: se utilizan en casos seleccionados y deben de manejarse en una unidad de cuidados intensivos para la monitorización hemodinámica del paciente. Suelen utilizarse en paciente con ausencia de respuesta tras el tratamiento previamente descrito, asociado a otra serie de medidas, o en aquellos pacientes en los que al inicio del cuadro presenta hipotensión, siendo necesario estabilización de dicha tensión arterial antes de iniciar otra medida terapéutica.

En algunos casos en los que el tratamiento farmacológico no es suficiente y existe una mala evolución del paciente, se puede requerir la intubación orotraqueal, puesto que la ventilación mecánica produce reclutamiento alveolar, mejorando la distensibilidad pulmonar y oxigenación. No obstante, también aumenta el riesgo de infección y prolongación de la estancia en la unidad de cuidados intensivos por lo que una buena estrategia es el inicio de la ventilación mecánica no invasiva en aquellos pacientes en los que a pesar de un tratamiento farmacológico óptimo y oxigenoterapia, no evolucionan de manera favorable.

PAPEL DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA (VMNI) EN EL EAP.

La VMNI incluye todas aquellas formas de asistencia ventilatoria que se utilizan sin necesidad de tubo orotraqueal. En la práctica se utilizan dos modalidades de VMNI con presión positiva: la presión continua en la vía aérea (CPAP), que no es propiamente ventilación mecánica, ya que se consigue mediante una válvula espiratoria en la mascarilla que provoca el mantenimiento de una presión al final de la espiración (PEEP), y la ventilación con presión soporte (PSV). Cuando a esta última se le añade una PEEP, se le denomina BIPAP (bilevel)¹⁰.

Las complicaciones derivadas del uso de la VMNI incluyen las irritación de los ojos, congestión sinusal, sequedad oronasal, molestias con la mascarilla, úlceras en la piel, pérdida de sincronía entre el paciente y el respirador. Así mismo, aunque existe riesgo de neumonía y neumotórax, es menor que con la ventilación mecánica invasiva. No obstante, hay que tener en cuenta que la demora en la intubación orotraqueal

aumenta la mortalidad, por lo que debemos tener en mente cuáles son sus indicaciones, y estar muy pendientes si el cuadro no se solventa a pesar de la VMNI.

1) Efectos fisiológicos de la VMNI en el EAP.

El uso de una presión positiva en la vía aérea para el tratamiento del EPC, tiene por un lado efectos a nivel del sistema respiratorio y por otro lado a nivel hemodinámico:

1. Efectos en el sistema respiratorio: al evitar el colapso alveolar, provoca aumento del reclutamiento

alveolar, mejorando así la capacidad residual funcional (CRF) y la compliance, lo cual provoca una mejoría de la relación V/Q, disminución del shunt intrapulmonar y del trabajo respiratorio, por lo que consigue una mejoría de la oxigenación.

2. Provoca una redistribución del líquido acumulado a nivel alveolar, disminuyendo a su vez el retorno venoso y la precarga, todo esto disminuye la congestión pulmonar y el gasto cardiaco, produciendo una mejoría de la situación hemodinámica. Los efectos fisiológicos de la VMNI en el EAP están descritos en la figura 2.

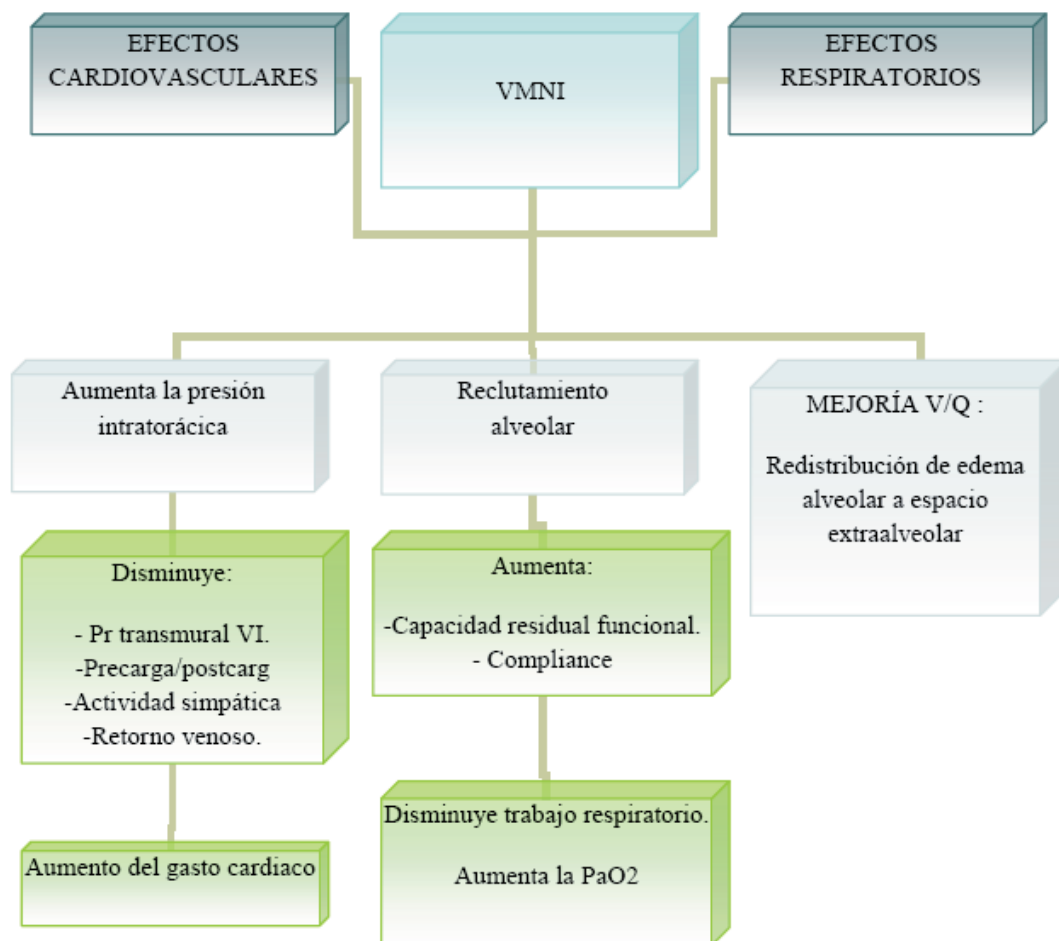


Figura 2. Efectos fisiológicos de la ventilación mecánica no invasiva en el edema agudo de pulmón.

2) CPAP y edema agudo de pulmón.

Desde 1985 se han publicado varios estudios que han demostrado la utilidad de la CPAP en el EAP, comparando CPAP frente a la oxigenoterapia convencional, objetivando una mejoría en la oxigenación y mayor rapidez en los parámetros fisiológicos, así como menor tasa de intubación orotraqueal (IOT)¹¹⁻¹³. El análisis agrupado de los principales estudios aleatorios demostró una reducción de la mortalidad. Un estudio multicéntrico realizado en el año 2000 analizó a pacientes con insuficiencia respiratoria aguda no hipercápnica que presentaban infiltrados alveolares bilaterales en la radiografía. Dicho trabajo no demostró diferencias significativas con respecto a la oxigenoterapia normal¹⁴. No obstante, el diseño de este estudio hace que estos resultados no puedan compararse con los descritos previamente debido a la heterogeneidad de la población de estudio y a que el 55% de los pacientes presentaban neumonía.

3) BIPAP y edema agudo de pulmón.

El uso de la BIPAP en el tratamiento del EAP viene dado por la capacidad de dicho tratamiento de reducir el trabajo de los músculos respiratorios y aumentar a su vez el volumen tidal.

En 1999 el uso de la VMNI se basaba en series no controladas o descripciones de casos, en el que se ponían de manifiesto una tasa menor de intubación y una mejor respuesta en pacientes con hipercapnia¹⁵. Masip et al. en el año 2000 estudiaron una serie de 40 pacientes comparando la BIPAP frente a la oxigenoterapia convencional en el EAP, objetivando una menor incidencia de IOT, mejoría más rápida de los parámetros fisiológicos (oxigenación y reducción de CO₂) y sin mostrar diferencias en la tasa de IAM¹⁰. Ese mismo año, Sharon et al. publicaron un estudio en el que objetivaron que en el grupo de pacientes tratados con BIPAP existía una mayor tasa de IOT, IAM y mortalidad¹⁶. Estos hallazgos tan significativos, solo se explican por una mala aplicación de la técnica, ya que se utilizó una presión soporte muy pequeña (PS 5) incapaz de compensar las resistencias del circuito y administrar un volumen tidal mayor de 400 ml., por lo que muchos de los pacientes estaban hipoventilados.

No obstante, tres años después se publicó un estudio multicéntrico realizado en Italia en el que se recogieron 130 pacientes objetivándose una mejoría de los parámetros fisiológicos en el grupo de pacientes tratados con BIPAP, así como una menor tasa de IOT principalmente en pacientes con hipercapnia¹⁷.

4) CPAP versus BIPAP en el edema agudo de pulmón.

Estudios comparativos entre ambas, no han demostrado diferencias en lo que respecta a la tasa de IOT y tasa de mortalidad. Metha et al. realizaron un estudio prospectivo randomizado en el que demostró una mejoría más rápida de la pCO₂, pH, frecuencia cardiaca, disnea y TA en el grupo tratado con BIPAP aunque no había diferencias significativas en cuanto a la tasa de IOT. Este estudio fue interrumpido por detectarse una incidencia de IAM superior en el grupo BIPAP¹⁸. Los autores explicaron este hallazgo como una posible consecuencia de la mayor reducción de la TA en dicho subgrupo de pacientes, no obstante, todos los pacientes que sufrieron infarto ya presentaban dolor torácico a su llegada a Urgencias. Lo que supone una gran limitación del estudio. En una revisión sistemática y meta-análisis realizado por Winck et al. se verificaron los beneficios de la VMNI frente a la oxigenoterapia convencional así como la similitud entre la CPAP y BIPAP en cuanto a necesidad de IOT y mortalidad, mostrando cierta preferencia del uso de la CPAP sobre a la BIPAP debido a su menor coste y mayor facilidad de uso¹⁹.

5) CPAP versus BIPAP versus oxigenoterapia convencional en el edema agudo de pulmón.

Gray et al. en un estudio multicéntrico realizado en Reino Unido, objetivaron que los pacientes tratados con VMNI presentaba una mejoría más rápida del distrés respiratorio y de las alteraciones metabólicas que aquellos tratados con oxigenoterapia convencional, aunque no encontraron diferencias en cuanto a la mortalidad a corto plazo. Asimismo comparando el tratamiento con BIPAP y CPAP objetivaron igual mortalidad e IOT²⁰. En otro meta-análisis realizado con 43.160 pacientes en el que se comparaba la terapia convencional con la CPAP versus BIPAP, así como la CPAP y BIPAP entre ellas, se objetivó que los pacientes tratados con CPAP presentaba una mortalidad menor que aquellos tratados con terapia convencional y que los pacientes tratados con VMNI (CPAP/BIPAP) presentaba menor número de IOT²¹. En una revisión de la Cochrane de 2008 donde se incluyeron 21 estudios con un total de 1071 pacientes, se demostró que el uso de la VMNI, especialmente de la CPAP, reduce la mortalidad, la frecuencia de IOT y la duración de la estancia en la unidad de cuidados intensivos, sin aumentar el riesgo de ataque cardíaco durante o después del tratamiento²².

6) Recomendaciones.

A pesar de que se ha demostrado en diversos estudios la superioridad de la VMNI frente a la oxigenoterapia convencional, no todos los pacientes son

buenos candidatos a la VMNI, ya que estas técnicas también conllevan un riesgo si no se utilizan de manera adecuada (como ha sido descrito en alguno de los estudios anteriormente citado) por lo que el uso de la VMNI debe reservarse para los casos graves con el objetivo de prevenir la IOT. De manera generalizada, al tratarse de una enfermedad de carácter agudo, independientemente del modo de VMNI aplicado, debemos utilizar una mascarilla oronasal o facial.

Los pacientes tratados con oxigenoterapia convencional inicialmente deben ser reevaluados a los 30 minutos del inicio del tratamiento, de tal manera que si presentan una evolución desfavorable con taquipnea, trabajo de los músculos respiratorios accesorios o hipoxemia, debemos plantearnos el uso de VMNI.

Debido a que el manejo de la CPAP es menos complicado, es recomendable comenzar con dicho modo si no se tiene mucha experiencia en el uso de la BIPAP. No obstante, si al inicio de la VMNI el paciente presenta hipercapnia, es recomendable iniciar

directamente la VMNI en modo BIPAP.

La presión de CPAP inicial recomendable es de 10 cmH₂O, individualizando según las características del paciente y posterior evolución, no debiendo ser mayor de 12,5 cmH₂O ni menor de 2,5 cmH₂O. En el caso de que utilicemos, bien al inicio del tratamiento o bien por mala evolución del paciente a pesar de la CPAP, el modo BIPAP, debemos de utilizar presiones soporte (PS) suficientes para conseguir volúmenes corrientes de al menos 400 ml, estando el rango habitual entre 10 y 20 cmH₂O de PS con una PEEP de 5 cmH₂O. Es muy importante para una buena adhesión del tratamiento por parte del paciente, mantener una vigilancia estrecha durante la primera hora para valorar la evolución clínica del paciente y modificar los parámetros necesarios como son la presión soporte, el trigger o la rampa, ya que en este periodo de tiempo es cuando se producen la mayoría de las IOT (Figura 3).

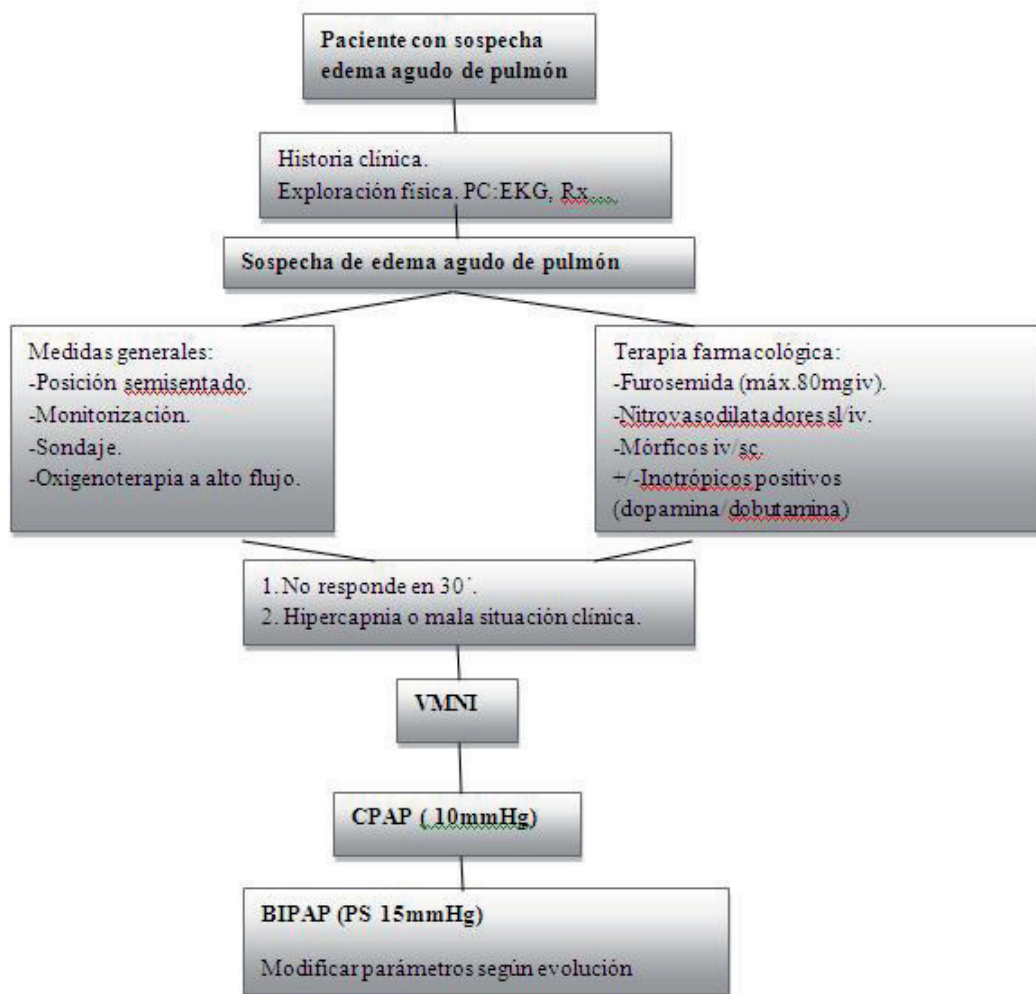


Figura 3. Algoritmo de manejo en el edema agudo de pulmón.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lorraine B. Acute Pulmonary Edema. *N Engl J Med* 2005; 353: 2788-96
2. García Díaz E, Lage Gallé E, Ferrándiz Millón C. Insuficiencia cardiaca, edema agudo de pulmón y shock cardiogénico. Manual de urgencias del Hospital Universitario Virgen del Rocío. 2009; 59-64.
3. Staub NC. Pulmonary edema. *Physiol Rev* 1974; 54: 678-811.
4. Matthay MA, Folkesson HG, Clerici C. Lung epithelial fluid transport and the resolution of pulmonary edema. *Physiol Rev* 2002; 82: 569-600.
5. Givertz MM. Non cardiogenic pulmonary edema. In: UpToDate, Yeon SB (Ed), UpToDate, Waltham, MA, 2010.
6. Ware LB, Matthay MA. The acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000; 342: 1334-49
7. Aberle DR, Wiener-Kronish JP, Webb, WR, Matthay MA. Hydrostatic versus increased permeability pulmonary edema: diagnosis based on radiographic criteria in critically ill patients. *Radiology* 1988; 168: 73-9.
8. Silver M, Maisel A, Yancy CW, McCullough PA, Burnett JC Jr, Francis GS, et al. BNP Consensus Panel 2004: A clinical approach for the diagnostic, prognostic, screening, treatment monitoring, and therapeutic roles of natriuretic peptides in cardiovascular diseases. *Congest Heart Fail.* 2004; 10: 1-30.
9. Swan HJ, Ganz W, Forrester J, Marcus H, Diamond G, Chonette D. Catheterization of the heart in man with use of a flow-directed balloon-tipped catheter. *N Engl J Med* 1970; 283(9): 447-51.
10. Masip J. Ventilación mecánica no invasiva en el edema agudo de pulmón. *Rev Esp Cardiol* 2001; 54: 1023-8.
11. Räsänen J, Heikkilä J, Downs J, Nikki P, Väisänen I, Viitanen A. Continue positive airway pressure by face mask in acute cardiogenic pulmonary edema. *Am J Cardiol* 1985; 55: 296-300.
12. Bersten AD, Holt AW, Vedig AE, Skowronski GA, Baggoley CJ. Treatment of severe cardiogenic pulmonary edema with continuous positive airway pressure delivered by face mask. *N Engl J Med* 1991; 325: 1825-30.
13. Lin M, Yang YF, Chiang HT, Chang MS, Chiang BN, Cheitlin MD. Reappraisal of continuous positive airway pressure therapy in acute cardiogenic pulmonary edema. Short-term results and long-term follow-up. *Chest* 1995; 107: 1379-86.
14. Kelly C, Newby DE, Boon NA, Douglas NJ. Support ventilation versus conventional oxygen. *Lancet* 2001; 357: 1126.
15. Hoffmann B, Welte T. The use of non invasive pressure support ventilation for severe respiratory insufficiency due to pulmonary oedema. *Inten Care Med* 1999; 25(1): 15-20.
16. Sharon A, Shpirer I, Kaluski E, Moshkovitz Y, Milovanov O, Polak R, et al. High-dose intravenous isosorbide-dinitrate is safer and better than BiPAP ventilation combined with conventional treatment for severe pulmonary edema. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 832-7.
17. Nava S, Carbone G, DiBattista N, Bellone A, Baiardi P, Cosentini R, et al. Noninvasive ventilation in cardiogenic pulmonary edema. A multicentre randomised trial. *Am J Respir Crit Care Med.* 2003; 168: 1432-7.
18. Mehta S, Jay GD, Woolard RH, Hipona RA, Connolly EM, Cimini DM et al. Randomized, prospective trial of bilevel versus continuous positive airway pressure in acute pulmonary edema. *Crit Care Med.* 1997; 25(4): 620-8.
19. Winck JC, Azevedo LF, Costa-Pereira A, Antonelli M, Wyatt JC. Efficacy and safety of non-invasive ventilation in the treatment of acute cardiogenic pulmonary edema-a systematic review and meta-analysis. *Crit Care.* 2006; 10: R69.
20. Gray, A; Goodacre, S; Newby, DE; Masson, M; Sampson, F; Nicholl, J. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *N Engl J Med* 2008; 359: 2068-69.
21. Peter JV, Moran JL, Phillips-Hughes J, et al. Effect of noninvasive positive pressure ventilation (NIPPV) on mortality in patients with acute cardiogenic pulmonary edema: a meta-analysis. *Lancet* 2006; 367: 1155-63
22. Vital FM, Saconato H, Ladeira MT, Sen A, Hawkes CA, Soares B, et al. Non-invasive positive pressure ventilation (CPAP or bilevel NPPV) for cardiogenic pulmonary edema. *Cochrane Database Syst Rev.* 2008 Jul 16;(3):CD005351.