

► BLOQUE 3: PATOLOGÍA VASCULAR

Capítulo 18:

Insuficiencia cardíaca y cardiopatía isquémica en el paciente respiratorio

Autores

Javier Romero López FEA Neumología, Hospital Juan Ramón Jiménez (Huelva).

Jesús Lancha Domínguez FEA Neumología, Hospital Juan Ramón Jiménez (Huelva).

María del Mar Carricondo Avivar FEA Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Emergencias Sanitarias 061, Servicio Provincial de Sevilla.

INSUFICIENCIA CARDÍACA EN EL PACIENTE RESPIRATORIO

Introducción

La insuficiencia cardíaca (IC) se define como un síndrome caracterizado por síntomas cardinales (disnea, hinchazón de tobillos y fatiga) y signos característicos (ingurgitación yugular, crepitantes en la auscultación pulmonar y edema periférico), como consecuencia de una anomalía estructural o funcional cardíaca que resulta en presiones intracardíacas elevadas y/o gasto cardíaco (GC) inadecuado en reposo y/o durante el ejercicio¹. La IC aguda descompensada es uno de los motivos más frecuentes de consulta en urgencias y guarda una estrecha relación con pacientes respiratorios, especialmente aquellos con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) por las comorbilidades que comparten^{1,2}.

Aproximación al paciente con IC aguda

Es necesario una monitorización adecuada de la frecuencia cardíaca (FC), frecuencia respiratoria (FR), tensión arterial (TA), saturación parcial de oxígeno (SatO₂) y temperatura (T^a) previo a la realización de cualquier estudio complementario^{1,3}.

- Electrocardiograma: Aporta información esencial en cuanto a ritmo, FC, conducción, así como signos de isquemia.

- Ecocardiograma: Permite detectar congestión y evaluar la función cardíaca (contractibilidad, valvulopatías, cavidades cardíacas y hemodinámica).
- Rayos x (Rx) de tórax: Ayuda a determinar el grado de congestión (líneas de Kerley, derrame pleural, derrame en cisuras) y posibles precipitantes del cuadro (infiltrados neumónicos).
- Analítica: Debe incluir hemograma, coagulación (dímero-D) si se sospecha embolismo pulmonar y bioquímica con creatinina sérica, electrolitos, urea, pruebas de función hepática, troponinas si se sospecha síndrome coronario agudo, procalcitonina y lactato si se sospecha infección.
- Péptidos natriuréticos: El propéptido natriurético cerebral N-terminal (NT-proBNP) tiene un valor predictivo negativo razonable para excluir la IC aguda.
- Gasometría arterial: Nos informa sobre la oxigenación del paciente, equilibrio ácido-base (Capítulo 2).
- Ecografía pulmonar: Permite identificar signos de congestión pulmonar (Capítulo 21).

Tratamiento del paciente con IC aguda

Es necesario descartar dos condiciones, hipoxemia grave e inestabilidad hemodinámica, que pueden suponer un riesgo inmediato para la vida del paciente, debiendo considerarse el ingreso de estos pacientes en una unidad de cuidados intensivos (UCI)/unidad de cuidados respiratorios intermedios (UCRI) si es preciso para iniciar ventilación mecánica no invasiva (VMNI) (Capítulos 29-30). A continuación, se describen algunos de los fármacos de uso más común en IC^{1,2}.

Diuréticos: Son la base del tratamiento de la IC aguda¹. Los diuréticos de asa y en concreto la furosemida es el principal fármaco, ya que incrementa la excreción renal y tienen un efecto vasodilatador que alivia la poscarga y mejora la actividad cardíaca².

- Vía intravenosa (IV). Se puede administrar en 2-3 bolos diarios o infusión continua¹.
- Dosis: Ampollas (amp) 20-40 mg pudiendo administrarse de 1-2,5 veces esta dosis^{1,2}. Reevaluación precoz de respuesta en 2 horas (inicio de diuresis en torno a 100-150 ml/h o sodio urinario >50-70 mEq/l tras 2 horas)^{1,2}. Si no alcanzamos estos objetivos, doblaremos las dosis. En caso de no haber respuesta, se puede iniciar perfusión de furosemida 250 mg/25 ml en bomba a una velocidad no superior a 4 mg/min. En caso de que no haya respuesta debe valorarse la necesidad de terapia renal sustitutiva^{1,2}.

Vasodilatadores: Reducen la precarga y disminuyen la poscarga del ventrículo izquierdo aumentando el volumen/minuto y el GC.

- La nitroglicerina (NTG) IV (hasta un máximo de 200 µg/min) es de elección. Se puede utilizar si la presión arterial sistólica es >110 mmHg¹.
- Dosis: Amp. 50 mg/10 ml; 5 mg/5ml. IV: 25 mg en 250 ml en suero glucosado (SG) 5%, a un ritmo de infusión desde 5-15 ml/h, aumentando de 3 en 3 ml/h según respuesta. Disminuir dosis o suspender si hipotensión.

Vasopresores: Si tensión arterial sistólica <90 mmHg.

- De elección: Noradrenalina a dosis de 0,2–1,0 µg/kg/min, en pacientes en los que predomine una situación de bajo GC (IC avanzada o *shock* cardiogénico). Se puede combinar noradrenalina con inotrópicos, siendo de elección la dobutamina (2-20 µg/kg/min). El levosimendán (0,05-2 µg/kg/min) o los inhibidores de la fosfodiesterasa tipo 3 pueden preferirse a la dobutamina en pacientes que tomen betabloqueantes^{1,2}.

Antiarrítmicos:

- Digoxina: Favorece el control de la FC en pacientes con IC aguda y taquiarritmias supraventriculares. 1 vial: 0,5 mg/2ml. IV: Administrar en bolo lento. Para impregnación: 0,5 mg IV directo y luego 0,25 mg/2-6 h (máx 1-1,5 mg)^{1,2}.
- Amiodarona: 1 vial = 150 mg = 3 ml; 1 ml = 50 mg. Bolo rápido de 300 mg (2 ampollas) en 100 ml de suero fisiológico a pasar en 15 min y una de estas dos opciones:
 - » 300 mg en 250ml de SG 5% a pasar en 6 h + 300 mg en 500 ml de SG 5% en 12 horas
 - » Perfusión de 900 mg en 500 ml de SG 5% a pasar en 24 h.

Opioides mayores (morfina): Alivio sintomático de la disnea mientras se realiza el tratamiento de descongestión. Dosis: Amp 1 %: 10 mg/ml Amp 2%: 20 mg/ml. Dosis inicial: Bolo IV de 2-10 mg. Si precisa perfusión ver Capítulo 32.

Edema agudo de pulmón (EAP)

Es una forma de presentación de la IC aguda que consiste en una disfunción ventricular aguda y grave, donde el aumento de presión favorece la salida de los líquidos desde los capilares pulmonares hacia el espacio alveolar. Se remite al lector a su manejo respiratorio en el Capítulo 29.

IC y EPOC

Entre las principales etiologías de la IC encontramos las patologías respiratorias crónicas. En el caso de la EPOC, afecta a alrededor del 30% de los pacientes con IC⁵. La coexistencia de ambas patologías aumenta el riesgo de hospitalización y morbimortalidad^{4,5}. Debido al solapamiento de los signos y síntomas, la diferenciación entre IC y EPOC puede ser difícil⁴⁻⁵. Por lo general, los pacientes con EPOC toleran bien el tratamiento de la IC y no modificaremos el tratamiento de base del paciente EPOC cuando asocie IC².

IC y asma

En los pacientes con IC, el asma es una comorbilidad mucho menos frecuente⁴. En la mayoría de los casos, la clínica es bastante sugestiva por la variabilidad de los síntomas y la excelente respuesta a broncodilatadores⁴. No debemos considerarla una contraindicación absoluta para la administración de betabloqueantes (BB) cardioselectivos (bisoprolol, succinato de metoprolol o nebivolol), debiendo promoverse dosis bajas de BB cardioselectivos, bajo una estrecha vigilancia de signos o síntomas de obstrucción de vías aéreas (sibilancias, falta de aire o ralentización de la espiración)². El resto de los fármacos para la IC siguen las mismas recomendaciones para no asmáticos⁴.

IC y trastornos respiratorios nocturnos

Los trastornos respiratorios durante el sueño ocurren en más de un tercio de los pacientes con IC y su prevalencia es mayor en los pacientes con IC aguda². Las formas más comunes son la apnea central del sueño (ACS) y la apnea obstructiva del sueño (AOS), asociándose ambas a un peor pronóstico de la IC^{2,5}. En pacientes con ACS e IC con fracción de eyección reducida, está contraindicada la presión positiva en la vía aérea. El resto de los casos se tratarán de forma habitual según la etiología del cuadro.

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA EN EL PACIENTE RESPIRATORIO

Desde el punto de vista de la cardiopatía isquémica, destaca el síndrome coronario agudo (SCA) como patología frecuente en la atención en urgencias y emergencias. El uso de oxigenoterapia es indicación I-C cuando la saturación de oxígeno es menor al 90%⁶. Es frecuente la asociación de la cardiopatía isquémica al desarrollo de IC, debiendo abordarse desde el punto de vista respiratorio de forma similar⁷. Para la indicación de VMNI y su correcto uso, consultar el Capítulo 29. En caso de *shock* cardiogénico suelen ser necesarias la intubación endotraqueal y ventilación mecánica invasiva. No obstante, si se mantiene un adecuado nivel de consciencia y una presión de soporte suficiente para minimizar el esfuerzo inspiratorio, la VMNI puede constituir una alternativa válida, menos invasiva y asociada a menos complicaciones⁹.

Resumen



RECORDAR QUE

- Es necesario una monitorización completa a la hora de atender al paciente con IC aguda previo a realizar cualquier estudio diagnóstico o medida terapéutica.
- Un tratamiento efectivo y rápido mejora el pronóstico de los pacientes con IC aguda.
- La piedra angular del tratamiento de la IC aguda es la furosemida IV, siendo fundamental la reevaluación de su respuesta mediante el ritmo de diuresis o análisis del sodio urinario.
- El EAP es una forma grave de presentación de la IC que requiere monitorización y tratamiento precoz.



QUÉ NO HACER

- Iniciar oxígeno en todos los pacientes con IC aguda.
- Utilizar vasopresores en pacientes con IC aguda y presión arterial sistólica >90 mmHg.
- Utilizar de forma rutinaria morfínicos en pacientes con IC aguda.

1. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. Guía ESC 2021 sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica. Rev Esp Cardiol. 2022; 75: 458-651.
2. Sánchez JD, Amores MC, Alonso GL. Protocolo de tratamiento del paciente con insuficiencia cardiaca aguda en urgencias. Medicine. 2021; 13 (35): 2050-2053.
3. Moreno G, Martínez R, Sánchez R, et al. Actualización en diagnóstico y manejo de la insuficiencia cardiaca y el edema agudo del pulmón. Enfermería Investiga. 2016; 1 (3): 125-132.
4. Manzano L. Manual práctico de manejo integral del paciente con insuficiencia cardiaca crónica. 4ª Edición. Madrid: International Marketing & Communication, S.A.; 2018.
5. Fernández R, Rubinos G, Molinos L. Insuficiencia cardiaca: ¿una patología neumológica? Arch Bronconeumol. 2021; 57 (4): 241-242.
6. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care. 2023 Sep 22:zuad107.
7. Carrillo-Alemán L, López-Martínez A, Carrillo-Alcazar A, et al. Evolución de los pacientes con insuficiencia cardiaca aguda secundaria a infarto agudo de miocardio tratados con ventilación mecánica no invasiva. Rev Esp Cardiol. 2022; 75 (1): 50-59.
8. Hernán E; Buira L. Intubación y manejo ventilatorio del paciente con cardiopatía aguda. Conarec. 2018; 33 (145): 159-164.
9. Barrionuevo Sánchez MI, Corbi-Pascual M, Ferrer Bleda V, et al. Ventilación mecánica no invasiva frente a ventilación mecánica invasiva en shock cardiogénico. Rev Esp Cardiol. 2018; 7 (supl 1): 953.