

# Manual de **URGENCIAS** **MEDICOQUIRÚRGICAS**

**HOSPITAL DR. GUSTAVO FRICKE**

**Tercera edición**

**LEONARDO CAIMI G.  
PAOLO CAIMI M.**

**MEDITERRANEO**

**Cristóbal Piza Leria**

Ortopedia y Traumatología  
 Cirugía de Columna  
 Profesor Adjunto, Universidad de Valparaíso  
 Hospital Naval Almirante Nef  
 Viña del Mar

**Guillermo Rojas Bustos**

Nefrología - Medicina de Urgencia  
 Hospital Dr. Gustavo Fricke  
 Viña del Mar

**Erich Rosas Álvarez**

Neurología  
 Hospital Dr. Gustavo Fricke  
 Viña del Mar

**Víctor Rossel Mariángel**

Cardiología  
 Profesor Asociado, Universidad de Chile  
 Departamento de Medicina Oriente  
 Instituto del Tórax  
 Santiago

**Juan C. Silva Salinas**

Cirugía Vasculor  
 Profesor Auxiliar, Universidad de Valparaíso  
 Hospital de Quilpué  
 Hospital Naval Almirante Nef  
 Viña del Mar

**Roy Smith Robinson**

Ortopedia y Traumatología  
 Cirugía de Mano  
 Hospital Naval Almirante Nef  
 Viña del Mar

**Evi Stavrou Xenophontos**

Hematología  
 Oscar D. Ratnoff Professor of Medicine and  
 Hematology  
 Case Western Reserve University  
 Director Clínica de Anticoagulación  
 Louis Stokes Cleveland VA Medical Center  
 Cleveland, Ohio. EEUU

**Jaime Stuardo Pérez**

Oftalmología  
 Miembro Red Oftalmológica ISV  
 Viña del Mar

**Susana Stuardo Bahamondes**

Oftalmología  
 Miembro Red Oftalmológica ISV  
 Hospital Carlos van Buren  
 Valparaíso

**Ximena Torregrossa Muñoz**

Psiquiatría  
 Hospital Dr. Gustavo Fricke  
 Viña del Mar

**Gonzalo Torres Parra**

Cardiólogo  
 Hospital del Salvador  
 Instituto Nacional del Tórax  
 Santiago

**María C. Verdugo Johnston**

Neurología - Electroencefalografía  
 Hospital San Martín  
 Quillota

**Guillermo Witto Arentsen**

Ortopedia y Traumatología  
 Jefe de Cátedra de Traumatología  
 Universidad de Valparaíso  
 Hospital Dr. Gustavo Fricke  
 Viña del Mar

**Carlo Zúñiga González**

Cirugía Vasculor  
 Profesor Auxiliar  
 Universidad Valparaíso  
 Hospital Dr. Gustavo Fricke  
 Viña del Mar

## Capítulo 5

# Urgencias cardiológicas

HUMBERTO DIGHERO · WASHINGTON ENDARA · VÍCTOR ROSSEL  
 RUBÉN AGUAYO · CLAUDIO PARRA · GONZALO TORRES · RAIMUNDO MORRIS

### EDEMA PULMONAR AGUDO

WASHINGTON ENDARA

El edema pulmonar agudo (EPA) es el incremento del contenido de líquidos a nivel pulmonar, causado por extravasación de fluidos desde la vasculatura normal al intersticio y a los alvéolos pulmonares. Fue descrito en 1819 por Renato Laennec y puede ser causado por los siguientes mecanismos fisiopatológicos principales:

- Desequilibrio de las fuerzas de Starling:
  - Aumento de la presión hidrostática capilar pulmonar (cardíaco) (normal 7-12 mmHg) (Ej.: disfunción ventricular izquierda sistólica o diastólica, insuficiencia mitral aguda).
  - Disminución de la presión oncótica (normal es aprox. 25 mmHg, manteniendo el líquido en el intravascular). Por sí sola no produce EPA (Ej.: desnutrición aguda más sobrecarga de grandes volúmenes de soluciones intravenosas).
  - Aumento de la presión intersticial negativa (Ej.: evacuación brusca del hidrotórax).
- Daño de la membrana alveolocapilar (Ej.: SDRA y otras).
- Obstrucción linfática (Ej.: secundario a permeación neoplásica en carcinomas de pulmón o metástasis).
- Causa no precisada (Ej.: poscardioversión eléctrica (CVE), post-bypass coronario).

### MECANISMO DEL EDEMA PULMONAR CARDIOGÉNICO

El EPA cardiogénico es causado por elevación de la presión capilar pulmonar (PCP) secundaria a la elevación de la presión venosa pulmonar por aumento rápido de la presión auricular izquierda, con trasudación de líquido al intersticio y a los alvéolos pulmonares, resultando en EPA (Figura 5-1).

Los linfáticos son importantes en el equilibrio líquido pulmonar al eliminarlo del espacio intersticial a una velocidad de aproximadamente 20 mL/hora. La PCP crónicamente elevada se asocia a un drenaje linfático de hasta 200 mL/hora, lo que protege a los pulmones del edema pulmonar. En cambio, un aumento agudo de la PCP > 18 mmHg aumenta la filtración al intersticio pulmonar y el drenaje linfático es insuficiente, lo que produce el EPA. El aumento de la PCP, que conduce al EPA, puede deberse a la disfunción ventricular sistólica o diastólica del ventrículo izquierdo por IAM o miocardiopatías dilatadas descompensadas, disfunción diastólica por cardiopatía hipertensiva con FE conservada descompensada, obstrucción del flujo auricular (Ej.: estenosis mitral, trombosis de válvula protésica mitral), obstrucción del tracto de salida del VI en paciente con miocardiopatía hipertrófica obstructiva con fibrilación auricular (FA), etc. El EPA cardiogénico avanzado conduce al deterioro y a la insuficiencia respiratoria.