

HOSPITAL GENERAL DOCENTE
"DR. AGOSTINHO NETO"
GUANTANAMO

**EDEMA AGUDO PULMONAR
CARDIOGENICO COMO CAUSA DE
INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA
HIPOXEMICA**

Dr. José A. Álvarez Trutié¹, Dr. Reinaldo Elías Sierra.², Dra. Ángela Y. Londres Díaz³, Dra. Nelda R. Poymiró.⁴, Dr. José A. González Hechavarría⁵, Dr. José A. Gan Fong³, Dr. Alberto Marrero Arias⁴.

RESUMEN

En la evolución del paciente cardiópata es común que incida el edema agudo pulmonar cardiogénico (EAPC). Por ello, el médico general integral, en algún momento de su ejercicio profesional, sentirá la necesidad de diagnosticar y tratar a un paciente con EAPC. El objetivo de esta investigación está en ofrecer referentes que permitan al médico general integral tratar, y si no, mejorar, orientar y colaborar en la atención terapéutica del paciente con EAPC.

Palabras clave: **EDEMA PULMONAR/epidemiología; INSUFICIENCIA RESPIRATORIA/etiología.**

INTRODUCCION

Se estima que anualmente se realizan cerca de 80 000 ingresos hospitalarios al año por edema agudo pulmonar cardiogénico (EAPC). Éste determina hasta el 5 % de todas las hospitalizaciones¹, y su terapéutica consume del 1 - 2% del gasto sanitario de los

¹ *Especialista de I Grado en Medicina Interna. Instructor.*

² *Especialista de II Grado en Cardiología, Medicina Intensiva. Máster en Ciencias. Profesor Auxiliar de Medicina Interna.*

³ *Especialista de I Grado en Medicina Interna y Medicina Intensiva. Instructor de Medicina Intensiva.*

⁴ *Especialista I Grado en Medicina Interna. Verticalizado en Medicina Intensiva. Instructor de Medicina Intensiva.*

⁵ *Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Verticalizado en Medicina Intensiva. Instructor de Medicina Intensiva.*

países^{2,3}, del que el 75%, aproximadamente, corresponde a gastos de hospitalización.³ En los pacientes afectados, la mortalidad oscila alrededor del 12%, entre los pacientes hospitalizados y del 40% al cabo de un año⁴, de los que alrededor del 45% suelen ser rehospitalizados al menos una vez (y el 15% al menos dos veces) en un plazo de 12 meses.⁵ La estimación del riesgo de muerte o rehospitalización dentro de los primeros 60 días del ingreso oscila entre el 30 y el 60%, en dependencia de la población estudiada.⁵

Lo anterior justifica la necesidad de que el médico general integral domine, a nivel aplicativo, los aspectos terapéuticos del EAPC, con cuyo propósito se ofrece la presente revisión del tema.

DESARROLLO

La insuficiencia cardíaca⁶ se define como la incapacidad del corazón para recibir toda la sangre que le llega durante la diástole, e impulsarla durante la sístole, de manera que no puede satisfacer las necesidades metabólicas de los tejidos, lo cual puede ocurrir en las siguientes condiciones: un aumento de la sobrecarga de trabajo del corazón (aumento de la precarga o de la poscarga), un fallo de la contractilidad del miocardio (primario o secundario), un trastorno del ritmo cardíaco o una alteración del llenado ventricular.

Su espectro clínico es muy variable. Incluye la insuficiencia cardíaca sistólica, diastólica y sisto-diastólica; la aguda, crónica o crónica agudizada; con gasto cardíaco normal, disminuido o aumentado, etc.⁶

La insuficiencia cardíaca⁶ aguda se define como aquella caracterizada por un comienzo rápido de síntomas y signos, a causa de una agudización de la disfunción cardíaca, que puede ocurrir en pacientes con o sin cardiopatía previa, la que por el significado de las alteraciones hemodinámicas que se establecen representa un riesgo para la vida y requiere un tratamiento urgente.

La insuficiencia cardíaca aguda puede presentarse en una forma aguda *de novo* (comienzo nuevo de una insuficiencia cardíaca aguda en un paciente sin disfunción cardíaca conocida previa) o como una descompensación aguda de una insuficiencia cardíaca crónica. Ésta, cuando se acompaña de una importante dificultad respiratoria, que puede expresarse como una disnea paroxística, con estertores crepitantes pulmonares y ortopnea, y con una saturación de O₂, normalmente por debajo del 90% respirando el aire ambiental; antes del tratamiento, se valora como edema pulmonar cardiogénico.⁷

La insuficiencia cardíaca aguda (en lo adelante, a los propósitos del presente trabajo nos referiremos de manera homóloga al edema agudo cardiogénico del pulmón) puede

presentarse secundaria a diferentes situaciones clínicas, de las que las más frecuentes son.^{8,9}

1. Infarto agudo del miocardio.
2. Descompensación aguda de una insuficiencia cardiaca crónica por abandono del tratamiento.
3. Hipertensión arterial no controlada.
4. Aumento de las demandas metabólicas (anemia, fiebre, ejercicio físico, embarazo, tirotoxicosis, estrés).
5. Ingestión de medicamentos cardiodepresores.
6. Taquiarritmias o bradiarritmias.
7. Embolia pulmonar y sistémica.
8. Insuficiencia respiratoria, insuficiencia renal.
9. Otras: alcohol, esteroides, antiinflamatorios no esteroideos (AINES), abdomen agudo, estrés emocional, etc.

El edema pulmonar cardiogénico agudo (EPCA), fue descrito por primera vez en 1819 por Renato Teófilo Jacinto Laennec.⁹ Es una emergencia clínica que requiere diagnóstico y tratamiento inmediato. Constituye una de las urgencias más graves que inciden en los pacientes con enfermedades del corazón izquierdo. Se origina al ocurrir la claudicación aguda del ventrículo izquierdo, que trae como consecuencia el aumento de la presión telediastólica de este ventrículo, que conduce al aumento proporcional de la presión de la aurícula izquierda, y genera el aumento súbito de la presión capilar pulmonar, por encima de 18 mm Hg, hasta llegar a provocar la congestión de los vasos pulmonares (sanguíneos y linfáticos) con trasudación secundaria de líquido hacia el espacio intersticial e intraalveolar. De ahí que se le conozca como "edema pulmonar agudo cardiogénico".

Se manifiesta por diferentes grados de insuficiencia respiratoria aguda concomitante con la insuficiencia cardiaca aguda grave, y se constituye en una emergencia médica, que requiere ser identificada y tratada de manera oportuna.

La exploración física muestra un paciente angustiado, inquieto, con dificultad para hablar, por la intensa disnea que presenta. El paciente requiere estar sentado, ya que no tolera el decúbito. Su frecuencia respiratoria es alta (30 ó 40 por minuto), la respiración es superficial y también presenta taquicardia. Las cifras de presión arterial pueden estar elevadas, incluso en pacientes no conocidos como hipertensos. La piel puede estar fría, pegajosa y húmeda, y en ocasiones también hay cianosis.^{9,10}

En el tórax puede observarse el empleo de los músculos accesorios de la respiración (tiraje intercostal). Puede haber estertores audibles a distancia y sin necesidad del estetoscopio. El paciente tiene tos con esputo espumoso y asalmonado. La exploración cardiológica se dificulta debido a la taquicardia y a los ruidos respiratorios, pero deberá buscarse intencionadamente la presencia de ritmo de galope.⁸⁻¹⁰

Resultan importantes los exámenes complementarios, pero su realización no pueden retrasar el inicio del tratamiento; éstos ayudan al diagnóstico etiológico.⁸⁻¹⁰

- Radiografía de tórax portátil: muestra imágenes correspondientes al edema alveolar como una opacidad diseminada en ambos campos pulmonares. Cuando los grados de hipertensión venocapilar pulmonar son menores, podrán observarse otros datos, como son: la redistribución de flujo a los vértices, la cisura interlobar visible, las líneas B de Kerley o un moteado fino difuso y, en ocasiones, la imagen en "alas de mariposa"; la presencia de cardiomegalia orientará hacia el diagnóstico de insuficiencia cardíaca, mientras que la ausencia de ella hablará de disfunción diastólica.
- Electrocardiograma: ayuda a identificar la posible cardiopatía subyacente o los factores desencadenantes, como sería por ejemplo, un infarto del miocardio o una taquiarritmia como la fibrilación auricular.
- Gasometría e ionograma: en estadios iniciales aparece hipoxemia, y alcalosis respiratoria. Conforme evoluciona el cuadro, se agrava la hipoxemia, aparece acidosis respiratoria, metabólica o mixta. El potasio es el ion que más valor tiene en el seguimiento del paciente con EPCA; hay pacientes que tienen niveles bajos de este ion por el uso de diuréticos sin suplemento de potasio. La hipopotasemia, junto con la hipoxemia que casi siempre tienen estos pacientes, puede causar arritmias severas y predispone a la intoxicación por agentes digitálicos (Ej. digoxina).
- Hemograma completo: la anemia, así como la poliglobulia, puede ser la causa de la descompensación cardíaca. Glicemia: puede estar elevada en los pacientes diabéticos.
- Enzimas cardíacas: se elevarían en caso de IAM entre 1-2 horas la mioglobina y la troponina.
- Urea y creatinina: puede estar elevada en los nefrópatas crónicos.

El edema agudo del pulmón cardiogénico, como emergencia médica que es, debe ser tratado de inmediato, preferiblemente en una unidad de cuidados intensivos. Esto dependerá de la etiología y el contexto clínico hemodinámico del enfermo. En el ámbito más general, serán válidas las siguientes opciones:

- Medidas generales⁸⁻¹⁰:

- Medir la presión arterial, así como la frecuencia respiratoria y cardíaca, evaluar, además, el estado de perfusión periférica a través de la diaforesis,

frialdad y cianosis distal; repetir esta evaluación cada 10 ó 15 minutos; estas variables servirán de guía para valorar su evolución posterior.

- Indicar la canalización de una vena periférica con trócar de calibre adecuado (16 G), por lo que no deben administrarse fluidos sin ser controlados celosamente.
- Seguir de cerca la diuresis del paciente; si es necesario, emplear sonda vesical.
- Reposo absoluto, con el cual se trata de reducir al mínimo indispensable el consumo de oxígeno.
- Apoyo psicológico al enfermo, para intentar disminuir su ansiedad y transmitirle confianza.

- Tratamiento terapéutico^{8 - 10}:

Tiene tres objetivos:

1. Disminuir la presión venocapilar.
2. Mejorar la ventilación pulmonar.
3. Tratamiento de la enfermedad causal.

1. Medidas que disminuyen la hipertensión venocapilar.

- Sentar al paciente al borde de la cama, con las piernas pendientes, para disminuir el retorno venoso al corazón.
- Aplicación de torniquetes rotatorios en tres de las cuatro extremidades, con la fuerza necesaria para que no desaparezca el pulso arterial y cambiar cada 15 minutos a la extremidad que se encuentre libre ("sangría seca").
- Opiáceos: morfina o meperidina. Se emplean para la reducción de la ansiedad y de los estímulos adrenérgicos vasoconstrictores del lecho arteriolar y venoso. Se debe emplear con cuidado y evitándolo en pacientes con deterioro del nivel de conciencia o con hipercapnia por agotamiento de la respiración, ya que se puede precipitar la parada respiratoria. [morfina: 2 - 5 mg IV].
- Diuréticos: furosemda: establece rápidamente la diuresis reduciendo el volumen de sangre circulante y aliviando el edema pulmonar. Al administrarse por vía IV ejerce una acción venodilatadora, reduce el retorno venoso y disminuye así el edema pulmonar antes de comenzar su acción diurética. [40 - 60 mg IV].
- Vasodilatadores: Nitroglicerina o isosorbide sublingual o en aerosol. Si las cifras tensionales lo permiten, son útiles por la venodilatación que provocan.
- Digital: es útil especialmente en pacientes con fibrilación auricular o taquicardia supraventricular con respuesta ventricular rápida y pacientes con disfunción sistólica, aunque estén en ritmo sinusal. [0,25 - 0,5 mg IV].
- Si el paciente no responde a lo antes mencionado, instituir drogas vasoactivas: nitroglicerina, dobutamina o dopamina, nitroprusiato de sodio.

2. Medidas que mejoran la ventilación pulmonar.

- Permeabilizar la vía aérea, si fuera necesario.
- Administrar oxígeno mediante puntas nasales a razón de 4 litros por minuto.
- Aminofilina, 1 ámp. de 250 mg, muy lenta, por vía IV; su efecto broncodilatador mejora la ventilación pulmonar, y su efecto diurético potencia la acción de la furosemida.
- Ofrecer ventilación artificial mecánica invasiva o no invasiva (Presión positiva continua (PAP) puede ser dada por máscara o ventilación intermitente a presión positiva (IPPV) por respirador mecánico (la IPPV debería ser instituida al inicio si el paciente presenta signos de hipoxia cerebral, choque, $PaO_2 < 60$ mm Hg ($FiO_2 \geq 0.5$), acidosis metabólica severa, o $PaCO_2 > 60$ mm Hg.

3. Tratamiento de la enfermedad causal.

- La mayoría de los pacientes que presentan edema agudo pulmonar por estenosis mitral mejoran con las medidas antes anotadas. Cuando a pesar de ellas continúa el cuadro clínico, se requiere la intubación del paciente para administrarle asistencia mecánica a la ventilación pulmonar, especialmente la presión positiva respiratoria final (PEEP), que evita el colapso de las vías respiratorias pequeñas y con ello asegura la ventilación alveolar. En estas condiciones, el paciente deberá ser llevado al quirófano para realizar comisurotomía mitral de urgencia, que en estos casos es la única medida que alivia el cuadro de edema pulmonar.
- Cuando la insuficiencia ventricular izquierda es la causa, se requiere la digitalización rápida con ouabaína o lanatósido C (ver tratamiento de insuficiencia cardíaca), además de las medidas para reducir la presión capilar y mejorar la ventilación pulmonar.
- El edema pulmonar que es causado por disfunción diastólica, usualmente se presenta en la evolución de un infarto agudo del miocardio; debe ser tratado con las medidas que reducen la presión capilar pulmonar asociada a aquellas otras que mejoran la ventilación pulmonar y ambas a su vez, a las que reducen el efecto de isquemia miocárdica, como lo son la administración de betabloqueadores. (propranolol 10 a 20 mg c/8 h) o calcioantagonistas (diltiazem 30 mg c/8 h), ya que estos fármacos reducen el efecto que la isquemia tiene sobre la relajación ventricular.

En la conducta terapéutica el orden a seguir viene establecido por varios factores, como son: el lugar donde el médico esté de guardia, las drogas con que cuente, la vía más rápida para su administración, así como el estado de la presión arterial.

- Si la tensión arterial es normal ⁸⁻¹⁰:

- *Nitroglicerina*. De elección en pacientes con EPCA e infarto agudo del miocardio. Comenzar con 1 gragea de 0,4-0,8 mg, sublingual, cada 5-10 min. Máximo, 3

grageas. Es la primera droga a utilizar, ya que la vía sublingual es más accesible que cualquier otra.

- *Furosemida*. A 1 mg/kg/ dosis IV, provoca vasodilatación pulmonar antes de su efecto diurético. Si después de 20 ó 30 min no se obtiene el efecto deseado, administrar el doble de la dosis inicial. A los pacientes que ya recibían el medicamento se les administrará el doble de la dosis por vía IV. Si la tensión arterial sistólica cae por debajo de 100 mm Hg, detener la infusión.
- *Morfina* (ámp/10 mg). Vasodilatador arterial y venoso, reduce el tono simpático, tiene efecto ansiolítico a nivel central y disminuye el trabajo respiratorio. Debe ser administrado de 3 a 5 mg por vía IV, previa dilución. Diluir 1 ámp. en 9 ml de suero salino fisiológico, con lo que se obtiene una solución de 1mg de morfina por cc de suero fisiológico; se puede repetir unos 5 ó 10 minutos más tarde hasta obtener la disminución de la ansiedad. Se vigilará la posible depresión respiratoria como complicación; si ésta ocurriese, se suspenderá la infusión y se administrará Naloxona. En caso de hipotensión arterial, detener también la infusión y si la frecuencia cardíaca está por debajo de 60 lpm, utilizar mejor Meperidina a su equivalencia (1ámp/100mg) administrada de la misma forma.

Una vez mejorado el paciente se debe establecer comunicación telefónica con la guardia del centro hospitalario más cercano y coordinar su traslado. Se considera una buena respuesta si a los 15 a 30 min del inicio del tratamiento, mejora la disnea, la frecuencia cardíaca, disminuyen los estertores pulmonares, aparece una coloración más oxigenada de la piel y se produce una buena diuresis, después de la cual se le puede administrar al paciente potasio, 1 ámp. por vía oral, con agua, para compensar las pérdidas de este ion o adicionárselo a la infusión de la venoclisis, con la cual debe ser obligatoriamente trasladado. Al activar el sistema integral de urgencias médicas (SIUM) para su traslado al hospital deben guardarse ciertas normas:

- Informar al paciente sobre la necesidad de traslado y tratamiento definitivo a un centro mejor equipado tecnológicamente.
- El traslado debe ser asistido por personal médico.
- El paciente debe guardar reposo absoluto en posición de sentado.
- Continuar administrando O₂ por catéter nasal.
- Mantener monitorizado al paciente durante todo el traslado.
- Entregar remisión médica con toda la información del paciente desde su llegada al policlínico comunitario (medicación, evolución, complicaciones, etc.) hasta su entrega en el hospital.

Si desde el primer momento el paciente no responde a las medidas iniciales de forma favorable y se asocia al EPCA alguna de las complicaciones siguientes, se debe activar inmediatamente el servicio de emergencias médicas (SEM) para su traslado, ya que

requiere ingreso en una unidad de cuidados intensivos y ser tratado por personal experto.

- Si la tensión arterial es $> 160/100$ mm Hg. Si la tensión arterial no cede con nitroglicerina y Furosemida.⁸⁻¹⁰

- *Captopril*: 1 tableta de 25 mg, VO, la cual puede ser administrada nuevamente 20 minutos más tarde si no se consigue disminuir la tensión a valores adecuados, según el estado del paciente.
- En caso de que no disminuya la presión arterial y el paciente se encuentre ya en la sala de urgencias del hospital, se podrá comenzar a infundir las siguientes drogas por vía endovenosa, siempre por personal calificado, preferiblemente por el clínico del equipo de guardia, con el objetivo de disminuir la poscarga a cifras que permitan la compensación del paciente.
- *Nitroglicerina*. Por lo general, se preparan 3 ampollas de 5 mg en 500 ml de solución salina, empezando por 7 gotas por minuto y se aumenta según la presión arterial; debe monitorizarse constantemente al lado del paciente. Se comienza con $10 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ y se aumenta de 5 a $10 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ cada 10-15 min hasta lograr estabilidad hemodinámica.
- *Nitroprusiato de sodio*. $0,1 - 0,5 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. Vasodilatador mixto. Debe usarse en pacientes que no responden a la NTG, o cuando el EPCA está asociado a una emergencia hipertensiva con una insuficiencia valvular mitral o aórtica. Se recomienda comenzar con $10-20 \mu\text{g}/\text{min}$, aumentar $5 \mu\text{g}/\text{min}$ cada 10-15 min hasta lograr estabilidad clínica o reducir la TAS a 100 mm Hg. Diluir 1 ámp de 50 mg en 500cc de suero glucosado 5%. El monitoreo de la PA debe ser intensivo por el peligro de hipotensión. Este medicamento debe ser resguardado de la luz para evitar su inactivación. No se debe usar en los pacientes con insuficiencia respiratoria crónica por la posibilidad de intoxicación por tiocianato.
- En caso de que el paciente no se halle estable hemodinámicamente, el clínico o el médico general entrenado en urgencias podrán usar las siguientes drogas, si están disponibles:

- Si la TAS < 100 mm Hg:

- *Dopamina*. Catecolamina endógena con efecto delta, alfa y beta según las dosis; su dosis delta está entre los $0,5$ y $2 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$; ésta logra la vasodilatación renal y mesentérica; la dosis beta 1 oscila entre los 2 y los $10 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ y aumenta la fuerza de contracción del miocardio; la dosis alfa oscila entre los 10 y los $20 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ y permite aumentar la presión arterial. La infusión se prepara diluyendo un

ámp de 200 mg con 250 cc de suero glucosado al 5% (SG 5%), comenzar con 15 ml / h (máx. 120 ml/h).

- *Dobutamina*. Catecolamina exógena con gran efecto ionótropro positivo, provoca aumento del gasto cardiaco sin aumento de la frecuencia cardiaca (FC) ni el consumo de O₂ por el músculo miocárdico (5 - 20 mcg/ kg/ min). Disminuye la resistencia vascular pulmonar. Dosis de infusión: diluir (1 ámp + 250 cc SG 5%) a 21 ml/h (máx 84ml/ h).
- Si hay fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida o taquicardia supraventricular⁸⁻¹⁰ :
- *Digoxina* (ámp. 0,25mg). Frena la conducción auriculoventricular y reduce la frecuencia ventricular. Diluir 0.25-0.5 mg + 8 ml de SG 5% a completar 10 cc y pasar 1 ml /min IV durante 10-15 min, seguido de 0.25 mg/ 4 - 6 horas hasta alcanzar una dosis total de 1-1.5 mg. Si se ha usado previamente, descartar la intoxicación digitálica, la cual debe ser tratada interrumpiendo el suministro del agente digitálico, administrando potasio y fenitoína por vía IV.
- Si hay broncoespasmo⁸⁻¹⁰ :
- *Aminofilina*. Causa broncodilatación, venodilatación, diuresis, pero tiende a causar arritmias cardiacas. En los pacientes con insuficiencia cardiaca se recomienda una dosis de inicio de 3 mg/ kg. y de mantenimiento 0.3-0.5 g/ kg/ 24 h.

En caso de que el paciente presente signos de insuficiencia respiratoria, se debe intubar y acoplar a una bolsa autoinflable con oxígeno suplementario. Es muy importante el mantenimiento de una SaO₂ dentro del rango normal (95 - 98%) para maximizar la liberación de oxígeno en los tejidos y la oxigenación tisular y ayudar, de esta forma, a prevenir la disfunción de los órganos distales y el fallo multiorgánico.

Este objetivo se alcanza asegurándose, primero, de que hay una vía de aire patente y administrando, entonces, una FiO₂ aumentada. La intubación endotraqueal está indicada cuando estas medidas no mejoran la oxigenación tisular. La administración de concentraciones crecientes de oxígeno en pacientes hipoxémicos con insuficiencia cardiaca aguda debe estar garantizada de manera incuestionable. El uso de concentraciones crecientes de oxígeno en pacientes en los que no hay evidencia de hipoxemia es más controvertido y puede causar daño.

Para el soporte ventilatorio sin intubación endotraqueal (ventilación no invasiva) se utilizan dos técnicas: la CPAP (presión positiva continua en la vía respiratoria) o la VAMNI. La VAMNI¹¹ es un método que proporciona ventilación mecánica a los pacientes, sin necesidad de realizar una intubación endotraqueal. Hay consenso general acerca de que una de estas dos técnicas debe utilizarse antes de la intubación

endotraqueal y la ventilación mecánica. La utilización de técnicas no invasivas reduce de forma drástica la necesidad de intubación endotraqueal y ventilación mecánica.

La aplicación de CPAP puede causar reclutamiento pulmonar y se asocia con un aumento de la capacidad residual funcional. La mejoría de la capacitancia pulmonar, la reducción de las oscilaciones de presión transdiafragmática y la disminución de la actividad diafragmática pueden conducir a una reducción del trabajo global de la respiración y, en consecuencia, a una menor demanda metabólica del organismo.

La ventilación no invasiva con presión positiva es una técnica más sofisticada que requiere un respirador. La adición de PEEP a la asistencia inspiratoria puede dar lugar a una forma de CPAP (también conocida como soporte de presión positiva de dos niveles o BiPAP). Los beneficios fisiológicos de esta forma de ventilación son los mismos que para la CPAP, pero incluyen también la asistencia inspiratoria que posteriormente reduce el trabajo de la respiración y la demanda metabólica global.¹¹

En los pacientes con edema cardiogénico de pulmón, la CPAP mejora la oxigenación, disminuye los síntomas y signos de insuficiencia cardíaca aguda y reduce la necesidad de intubación endotraqueal. Los estudios realizados en este campo han sido relativamente reducidos y, por tanto, no se ha obtenido una reducción estadísticamente significativa de la mortalidad.

En un estudio de revisión sistemático en el que se han incluido los tres estudios clínicos se ha sugerido que la CPAP se asocia con una reducción de la necesidad de intubación y con una tendencia hacia una disminución de la mortalidad hospitalaria, si se compara con la terapia estándar sola. Sin embargo, no hubo evidencia de que la CPAP pudiera causar un daño potencial.^{11,12}

La ventilación mecánica invasiva (con intubación endotraqueal) no debe utilizarse para revertir la hipoxemia, que puede ser mejorada con oxigenoterapia, CPAP o ventilación nasal intermitente a presión positiva (NIPPV), sino más bien para revertir la fatiga muscular respiratoria inducida por la insuficiencia cardíaca aguda. Esta última es la causa más frecuente de la intubación endotraqueal y la ventilación mecánica. La fatiga muscular respiratoria se puede diagnosticar por una disminución en la frecuencia respiratoria asociada con hipercapnia y confusión mental.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. McCullough PA, Philbin EF, Spertus JA. Confirmation of a heart failure epidemic: findings from the Resource Utilization Among Congestive Heart Failure (REACH) study[serie en internet]. J Am Coll Cardiol. 2002[citado: 17 sep 2003]; 39:60-9. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&list_uids=11755288&dopt=Abstract).

2. Cleland JG, Swedberg K, Follath F. The EuroHeart Failure survey programme- A survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe. Part 1: Patient characteristics and diagnosis[serie en internet]. Eur Heart J 2003[citado: 24 mar 2004]; 24: 442-63. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&list_uids=12633546&dopt=medline).
3. Berry C, Murdoch DR, McMurray JJ. Economics of chronic heart failure[serie en internet]. Eur J Heart Fail. 2001[citado: 24 mar 2004]; 3:283-91. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&list_uids=12633546&dopt=medline.
4. Roguin A, Behar D, Ben Ami H. Long-term prognosis of acute pulmonary oedema: an ominous outcome[serie en internet]. Eur J Heart Fail 2000[citado: 24 mar 2004];2:137-44. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&list_uids=10856726&dopt=medline.
5. Krumholz MH P, EM, Tu N. The treatment target in acute decompensated heart failure. Rev Cardiovasc Med. 2001; 2 (Suppl 2): S7-12.
6. Markku S, Nieminen SM, Böhm M, Cowie MR, Drexler H, Filippatos GS, et al. Guías de Práctica Clínica sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda[serie en internet]. Rev Esp Cardiol. 2005[citado: 24 mar 2006]; 58 (4):389-429. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/cgi-bin/wdbcgi.exe/cardio/mrevistacardio.pdf?pident=13073896>.
7. Rodríguez F, Ángel J, Echevarría IA, Pereira BS, Caeiro CJ. Insuficiencia Cardíaca[serie en internet]. 2001[citado: 24 mar 2002]; 11(1). Disponible en: <http://www.fisterra.com/guias.html>.
8. McAlister FA, Lawson FM, Teo KK. A systematic review of randomized trials of disease management programs in heart failure[serie en internet]. Am J Med. 2001[citado: 24 mar 2006]; 110: 378 - 84. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&list_uids=11283546&dopt=medline.
9. Nohria A, Lewis E, Stevenson LW. Medical management of advanced heart failure[serie en internet]. JAMA. 2002[citado: 24 mar 2003]; 287: 628 - 40. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&list_uids=11829703&dopt=medline.
10. Grady KL, Dracub K, Kennedy G, Moser DK, Piano M, Stevensson LW. AHA Scientific Statement: Team management of patients with heart failure: a statement of health care professional from the cardiovascular nursing council of the American Heart Association. Circulation. 2000; 1002: 2443-56.
11. Rasanen J, Heikkila J, Downs J. Continuous positive airway pressure by face mask in acute cardiogenic pulmonary edema[serie en internet]. Am J Cardiol. 1985[citado: 24 mar 2000]; 55: 296-300. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&list_uids=38811920&dopt=medline.
12. Bersten AD, Holt AW, Vedig AE. Treatment of severe cardiogenic pulmonary edema with continuous positive airway pressure delivered by face mask[serie en internet]. N Engl J

Med. 1991[citado: 24 mar 2006]; 325: 1825-30. Disponible en:
http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&list_uids=1961221&dopt=medline.