|  |  |
| --- | --- |
| **Unidad 2.** **Continuación.**  **TEMA 2.2.** Asistencia de enfermería en el Edema agudo del pulmón  **Sumario:** Edema agudo del pulmón. Definición. Valoración de enfermería. Etiología. Fisiopatología. Signos y síntomas de agravamiento. Investigaciones clínicas y resultados. Diagnostico Diferencial. Prevención. Diagnósticos de Enfermería. Intervención de enfermería en la conducta terapéutica y cuidados de enfermería. Objetivos de la conducta terapéutica. Terapéutica farmacológica  Acción farmacológica. Reacciones adversas. Formas de presentación. Dosis y vías de administración. Precauciones y cuidados de enfermería. Evaluación de la respuesta a la conducta terapéutica, a los cuidados y la identificación de complicaciones. | |
| **Edema agudo de pulmón**  Para el estudio de este tema, es de suma importancia retomar algunos aspectos esenciales clínicos y preclínicos de la insuficiencia cardíaca, que permitirán la  comprensión adecuada del edema agudo del pulmón.  La insuficiencia cardíaca, constituye un síndrome clínico complejo, que revela la incapacidad del corazón, para vaciarse completamente y expulsar toda la sangre  que le llega durante la diástole, y la necesidad de mantener presiones de llenado ventricular, excesivamente elevadas, para mantener un gasto cardíaco adecuado  que satisfaga las demandas metabólicas del cuerpo.  El gasto cardíaco es un término usado para expresar la cantidad de sangre que el ventrículo izquierdo expele o impulsa por la arteria aorta al organismo en cada  minuto. El corazón normal en reposo, que late a 72 veces/min, expulsa hasta 70 mL de sangre por cada latido. Por lo que el gasto cardíaco medio es de 5 000 mL o 5 L.  Este gasto cardíaco puede disminuir durante el sueño, pero aumenta durante el ejercicio.  Esto puede expresarse con una ecuación:  Gasto cardíaco = frecuencia x volumen por cardíaca latido  Gasto cardíaco = FC X VL en 1min.  EL mecanismo hemostático normal, que se produce como respuesta a las demandas aumentadas del corazón, es aumentar el gasto cardíaco.  El gasto cardíaco se distribuye de la forma siguiente:  4 % va a las arterias coronarias.  15 % va al cerebro.  35 % va al hígado, bazo y otras vísceras.  25 % va a los riñones. | |
| ***Concepto****.* El edema agudo del pulmón o insuficiencia ventricular izquierda  aguda es el cuadro clínico resultante de la última etapa de la congestión pulmonar. Es la claudicación súbita de las cavidades izquierdas del corazón, lo cual ocasiona una disnea de gravedad impresionante.  **Valoración de enfermería**  Para la valoración de enfermería es importante conocer algunos elementos  clínicos que permitan identificar, rápidamente, este evento agudo y comenzar cuanto antes la intervención.  Los aspectos que se deben conocer para una adecuada valoración en este  evento urgente son: la patogenia, la fisiopatología, el cuadro clínico (que permite hacer el diagnóstico positivo), los exámenes complementarios y el diagnóstico diferencial.  Es importante conocer que en los cardiópatas, esta afección aparece, con  frecuencia, por las noches, cuando el paciente edematoso, adquiere una postura de reposo venoso, llegando así más cantidad de sangre al corazón; muchas veces el único profesional que se encuentra junto al paciente es el enfermero, el cual debe estar bien preparado para poder diferenciar una disnea persistente por la discreta congestión pulmonar, una disnea por estado ansioso, una disnea por estado asmático o por este evento que puede provocar la muerte al paciente y que puede evitarse, solo depende de la rapidez del diagnóstico y las medidas tomadas.  ***Patogenia.***El debilitamiento del ventrículo izquierdo puede ser originado por:  1. Infarto del miocardio.  2. Arritmias graves que comprometan el gasto del ventrículo izquierdo.  3. Hipertensión arterial.  4. Enfermedades aórticas y mitral.  5. Coronarioesclerosis.  6. Miocarditis reumáticas aguda.  7. Algunas cardiopatías congénitas en niños.  Por afecciones extracardíacas:  1. Nefritis aguda.  2. Infecciones.  3. Anemias.  4. Traumatismo cerebrales y tumores.  5. Hemorragias cerebrales.  6. Encefalitis.  7. Insuficiencia renal aguda y crónica.  8. Después de la evacuación rápida de líquido y aire de la cavidad pleural.  9. Intoxicación por clorodiazepóxido.  10. Yatrogenias. | ***Fisiopatología.***Solamente se hace referencia al mecanismo o patogenia del  edema de pulmonar agudo de causa cardíaco.  La disnea paroxística nocturna es provocada por el aumento súbito de la congestión pulmonar. Esta congestión aparece cuando el ventrículo izquierdo es incapaz de recibir toda la sangre que se encuentra en el lecho vascular pulmonar.  Al aumentar la presión hidrostática venosa pulmonar y superar la presión  oncótica de las proteínas plasmáticas, se produce el paso de líquido hacia el interior de los capilares, del espacio intersticial y de los alvéolos, lo que afecta la permeabilidad de estos y, alteran notablemente la mecánica pulmonar, y por lo tanto, larelación ventilación-perfusión.  Por ejemplo, si en cada sístole ventricular derecha expulsa, solamente, una  gota de sangre más que el ventrículo izquierdo, en un lapso de 3 h el volumen sanguíneo pulmonar (circulación menor) habrá aumentado en 500 mL.  ***Cuadro clínico.***Casi siempre este síndrome puede ocurrir de noche y sin  pródromo de forma súbita.  El paciente puede despertar sobresaltado, con malestar intenso, con tos seca,  se sienta en el lecho, con sudación copiosa, opresión torácica, puede estar como síntoma prodrómico la ansiedad, inquietud, disnea súbita, respiración estertorosa, ortopnea tos productiva o no.  Todos estos síntomas pueden ir agravándose y en unos minutos el paciente  puede encontrarse en una crisis.  Signos y síntomas de agravamiento:  1. Tez grisácea, el pánico del paciente se intensifica.  2. Las venas del cuello se distienden.  3. Aumenta la ansiedad e inquietud, pude llevar al paciente al estupor.  4. Expectoración abundante, hemoptoica, espumosa que puede ser precedida de tos incesante y continua, el paciente expresa que *se ahoga en sus propias*  *secreciones.*  5. La disnea es intensa, frecuencia de 35 o 40 respiraciones/min, con dolor  retroesternal que se irradia a los omóplatos El paciente expresa que (*sostiene*  *una chapa de plomo*), puede encontrarse el paciente sentado en el lecho,  pálido, con cianosis central, pone en juego todos los músculos respiratorios,  luchar contra la asfixia amenazadora, y puede llegar a respiración de Chayne-Stokes.  La muerte por edema agudo del pulmón puede ser evitable si se trata con  rapidez y profesionalismo.  **Exámenes complementarios y resultados:**  1. Radiografía de tórax: evidencia una sombra hiliar aumentada en densidad y anchura, en forma de alas de mariposa presencia de congestión pulmonar y si existe cardiopatía el estudio radiológico mostrará cardiomegalia.  2. ECG: revelara los signos de la enfermedad de base, en caso que tenga traducción eléctrica, como hipertrofia del ventrículo izquierdo con sobrecarga sistólica o diastólica del miocardio e IMA.  3. Ecocardiograma: pondrá en evidencia los signos de la enfermedad de base, demostrará la disminución de la contractilidad del ventrículo izquierdo y la disminución de la fracción de eyección, entre otras.  ***Diagnóstico positivo****.* Se basa en el cuadro clínico ya descrito.  ***Diagnóstico diferencial:***  1. Asma bronquial: es una bradipnea espiratoria, caracterizada por estertores roncos  y sibilantes con presencia de esputos perlados.  2. Embolia pulmonar: comienza también de forma brutal, pero es dolorosa, con  presencia de hemoptisis.  3. Neumotórax espontáneo: es aún más dolorosa y, el examen físico es excluyente. |
| **Diagnósticos de enfermería más frecuentes en el edema agudo del pulmón.**  1. Deterioro del intercambio gaseoso relacionado con el incremento exagerado de la presión en la membrana alvéolo capilar pulmonar con trasudado al alvéolo secundario a la congestión pulmonar aguda.  2. Disminución del gasto cardíaco relacionado con el deterioro de los factores mecánicos del corazón.  3. Alteración de la perfusión tisular periférica relacionado con la disminución del gasto cardíaco.  4. Ansiedad relacionada con el deterioro agudo de la actividad cardiorrespiratoria.  5. Amenaza real o percibida de la integridad biológica. | |
| **Cuidados de enfermería**:  1. Fomentar una conducta adecuada en el lecho, se le permite al paciente sentarse con los pies hacia debajo (posición de 90 grados) o de pie si su estado se lo permite.  2. Brindar apoyo en la esfera afectiva.  3. Mantener buena ventilación e iluminación en el local.  4. Instalar una vía venosa.  5. Administrar morfina por vía endovenosa según criterio.  6. Administrar oxígeno por careta a 6 L/min.  7. Realizar ECG con trazado DII largo.  8. Valorar función respiratoria (frecuencia, ritmo, ruidos pulmonares y presencia de cianosis) cada 10 min.  9. Ayudar a disminuir las secreciones bronquiales.  10. Controlar, estrictamente, el goteo de las infusiones.  11. Administrar medicamentos broncodilatadores, diuréticos, vasodilatadores y cardiotónicos, según criterio. Evaluar respuesta.  12. Realizar control hemogasométrico.  13. Retirar vestimenta innecesaria.  14. Aplicar torniquetes rotativos (en la actualidad existen muchas discrepancias en la práctica clínica en el empleo de este proceder).  15. Valorar signos y síntomas de hipoxemia (confusión, agitación, cianosis y respiración Sheine-Stock).  16. Medir diuresis con frecuencia.  17. Aplicar monitoraje cardíaco.  18. Colocar manguito del esfigmo manómetro en el paciente, midiendo la tensión arterial cada 10 min.  19. Controlar y valorar los parámetros vitales.  20. Aplicar protocolo específico:  a) RCP.  b) Terapia antiarrítmica.  c) Desfibrilación.  21. Tener listo el carro de paro.  22. Brindar educación sanitaria (cuando el paciente salga del estado agudo) en relación con proceso de la enfermedad, factores desencadenantes. | ***Tratamiento farmacológico***  Este tratamiento en el edema agudo del pulmón es el siguiente:  1. Morfina: es el primer medicamento que se debe administrar en el edema agudo el pulmón, ya que disminuye el retorno venoso, calma la ansiedad y disminuye el reflejo de la RVP.  2. Broncodilatadores: aminofilina (broncodilatadora, vasodilatadora y diurética). Actúa como relajante de la musculatura lisa, broncodilatadora, vasodilatadora coronaria, diurético y cardiotónico.  3. Diuréticos: furosemida (diurético potente de acción rápida y corta duración), muy utilizada en la insuficiencia cardíaca congestiva por el aumento del volumen urinario.  4. Digitálicos: digoxina y cedilanid, aumentan la energía contráctil del miocardio (inotropismo positivo). Otras acciones farmacológica: disminuye la FR, la excitabilidad cardíaca, aumenta el gasto cardíaco, disminuye el tamaño del corazón, disminuye la presión ventricular y pulmonar, disminuye la resistencia periférica, aumenta la diéresis y disminuye el edema.  **Dosificación y modo de empleo de la terapéutica más frecuente**  **Morfina**  *Posología.* 2 mg, por vía i.v., que puede repetirse a los 5 min según respuesta  del paciente (alivia la ansiedad y disminuye la precarga).  Se toma 1 de 10 mg y se diluye hasta 10 mL, así es fácil pasar 2 mL = 2 mg.  En el edema agudo del pulmón, priorizar la morfina antes de la furosemida.  Contraindicaciones. Hipersensibilidad a morfina, insuficiencia respiratoria aguda  o EPOC grave: los efectos depresores respiratorios de los opiáceos, pueden exacerbar estas situaciones.  *Reacciones adversas.* Frecuentes: náuseas, vómitos, constipación, somnolencia,  desorientación, sudación y euforia. Ocasionales: cefalea, agitación, temblor,  convulsiones, alteraciones del humor (depresión), rigidez muscular, alucinaciones,  insomnio, hipertensión intracraneal, sequedad de la boca, espasmo de la laringe,  diarrea, calambres abdominales, alteraciones del gusto, taquicardia, bradicardia,  hipertensión, hipotensión, colapso, depresión respiratoria, apnea, paro cardíaco, retención urinaria, reducción de la libido, impotencia, visión borrosa, nistagmo, diplopía, miosis, edema, prurito, urticaria, erupciones exantemáticas, dermatitis por contacto y dolor en el punto de la inyección. Raras: reacción anafiláctica después de la inyección i.v.  *Interacciones.* Alcohol etílico: potenciación mutua de la toxicidad, con aumento  de la depresión central (evitar la ingestión de bebidas alcohólicas); antidepresivos  tricíclicos (amitriptilina, clomipramina y desipramina): aumento de los niveles  plasmáticos de morfina, con posible potenciación de su acción; betabloqueadores  (propranolol): potenciación de la toxicidad de morfina; cimetidina: potenciación de  la toxicidad de morfina, por posible inhibición de su metabolismo hepático; hipnóticos (secobarbital): potenciación mutua de los efectos depresores respiratorios;  metoclopramida: aumento de la velocidad y duración del efecto de morfina, por  aumento de su absorción; rifampicina: disminución de los niveles plasmáticos de  morfina, con riesgo de disminución de su actividad analgésica; alteraciones de  laboratorio: aumento de CPK y prolactina y reducción de testosterona.  *Precauciones.* Se debe vigilar la depresión respiratoria que suele ser una complicación.  Adulto mayor: usar con cautela por riesgo de hipotensión ortostática.  *Teofilina etilendiamina (aminofilina)*  *Posología.* Adultos: administrarse una dosis de 2,5 mg/kg en bolo i.v. y valorar  respuesta  *Contraindicaciones.* Hipersensibilidad conocida al medicamento o a sus componentes.  *Reacciones adversas.* Frecuentes: dolor precordial, mareos, respiración rápida,  sofocos, cefalea, taquicardia (administración i.v. demasiado rápida), escalofríos o fiebre, dolor, enrojecimiento o hinchazón en el lugar de la inyección náusea, nerviosismo  o inquietud, vómitos, dolor epigástrico y diarrea. Ocasionales: convulsiones,  coma, hipotensión, arritmias ventriculares y falta de circulación y taquipnea.  Raras: hematemesis, albuminuria, microhematuria y diuresis e hiperglucemia.  *Interacciones*. Fenitoína, primidona y rifampicina, ya que se puede estimular  el metabolismo hepático de las xantinas y producen un aumento del aclaramiento  de teofilina. Bloqueadores beta-adrenérgicos sistémicos o timolol oftálmico: puede  originar una mutua inhibición de los efectos terapéuticos, cimetidina, eritromicina y  quinolonas: puede disminuirse el aclaramiento hepático de teofilina originando un  aumento de las concentraciones séricas y/o toxicidad; tabaco: induce el metabolismo  hepático de las xantinas; halotano: riesgo de arritmias ventriculares; ketamina:  disminuye el umbral convulsivo; litio: aumento en la eliminación renal del litio y el  uso simultáneo de aminofilina y cloruro de sodio puede originar hipernatremia.  *Precauciones.* Embarazo: la teofilina atraviesa la placenta, por lo que su empleo  puede producir concentraciones séricas de teofilina y cafeína, potencialmente,  peligrosas en el neonato. En algunos neonatos se ha descrito taquicardia, agitación,  irritabilidad, náuseas y vómitos.  En el adulto mayor: debe utilizarse con precaución en los ancianos a causa del  posible descenso del aclaramiento plasmático y el aumento del potencial de toxicidad.  Para diluir el inyectable de 25 μg/mL se puede utilizar glucosa a 5 % disuelta en  agua o suero salino. No se recomienda su uso i.m. por posibilidad de precipitación  en el sitio de inyección con dolor local y absorción lenta.  Su administración i.v. debe ser lenta para evitar las reacciones adversas.  *Furosemida*  *Posología.* En adultos se recomienda inyección i.v. de 20 a 60 mg de dosis  inicial y continuar con 20 mg cada 30 min hasta obtener una mejoría significativa  (produce venodilatación y reduce el retorno venoso antes de que aumente la diuresis).  *Contraindicaciones.* Hipersensibilidad a la furosemida y otros compuestos  sulfamídicos, coma hepático y anuria.  *Reacciones adversas.* Frecuentes: hipotensión ortostática. Ocasionales:  hiponatremia, hipopotasemia, alcalosis hipoclorémica, anorexia, náuseas, diarreas,  dermatitis, urticaria, visión borrosa y fotosensibilidad. Raras: ototoxicidad, reacciones  alérgicas, hiperuricemia, leucopenia, agranulocitosis, pancreatitis y  trombocitopenia.  *Interacciones.* Disminuye los efectos de: heparina, warfarina, estreptoquinasa  y uroquinasa; potencia la toxicidad de: litio, digitálicos, medicamentos nefrotóxicos y ototóxicos, amiodarona; potencian su efecto hipotensor: alcohol y antihipertensivos;  disminuye su efecto diurético: AINE. interfiere el efecto de los hipoglicemientes  orales y la insulina. Pruebas de laboratorio: aumenta los niveles séricos de urea,  ácido úrico, glucosa y disminuye los de calcio, potasio, sodio, cloro y magnesio.  *Precauciones.* Embarazo: categoría de riesgo: C; lactancia: se distribuye por  la leche materna; niños: aumentar intervalo de dosis en recién nacidos, riesgo de  nefrocalcinosis en prematuros; adulto mayor: ajuste de dosis. Corregir la hipovolemia antes de usar en la oliguria. Insuficiencia renal: riesgo de acumulación y ototoxicidad  insuficiencia hepática: riesgo de desbalance electrolítico; diabetes mellitas e  hiperuricemia, hipopotasemia y porfiria. Valorar necesidad de suministrar potasio y  control del balanse hidromineral, si tratamientos prolongados o altas dosis.  Digoxina  *Posología.* Dosis i.v., adulto: 0,4-0,6 mg, seguido de 0,1-0,3 mg cada 4-8 h,  según necesidad.  *Contraindicaciones.* Hipersensibilidad a los digitálicos.  *Reacciones adversas.* Frecuentes: anorexia, náuseas, vómitos, cefalea, fatiga,  debilidad muscular, somnolencia, extrasístoles ventriculares, bradicardia sinusal,  disociación auriculoventricular y taquicardia auricular paroxística. Ocasionales: dolor  abdominal, sialorrea, distensión abdominal, diarreas, constipación, pérdida de peso,  vértigo, síncope, letargo, irritabilidad, agitación, estupor, opistótonos, convulsiones,  coma, bloqueo auriculoventricular, ritmo de unión, taquicardia ventricular y fibrilación  ventricular. El tratamiento prolongado en el adulto mayor puede provocar desorientación,  confusión, depresión, amnesia, delirios, alucinaciones, afasia y pesadillas.  Raras: hemorragia gastrointestinal, necrosis esofágica, gástrica o intestinal, neuralgia  del trigémino, parestesias, afecta la percepción de los colores (generalmente  amarillo o verde), visión borrosa, visión en «candelillas», fotofobia, diplopía y  ambliopía.  *Interacciones.* Antiarrítmicos, sales de calcio para administración parenteral,  succinilcolina, simpaticomiméticos, sulfato de magnesio (parenteral): aumentan el  riesgo de arritmias cardíacas; sucralfato, colestiramina y colestipol: inhiben su absorción; bloqueadores de los canales del calcio: provocan bradicardia sinusal severa y disminución de la conducción auriculoventricular; diuréticos: riesgo de  hipopotasemia, monitorizar con frecuencia las concentraciones de potasio; si se  asocian se recomienda administrar suplementos de potasio por v. o. la espirinolactona  aumenta su tiempo de vida media, ajustar la dosis.  Tratamiento de sobredosis y efectos adversos graves. Medidas generales. La  colestiramina puede ser útil para acelerar la eliminación; sales de potasio, si existe  hipocalemia y la función renal del paciente es adecuada, no utilizarse ante la presencia de hiperpotasemia o bloqueo auriculoventricular completo. Dosis de potasio a administrar: adultos: 40-80 mmol. Niños: 1-1,5 mmol/kg de peso corporal.  *Precauciones.* Embarazo: categoría de riesgo: C; lactancia: no se han documentados problemas; adulto mayor: son más sensibles a los efectos adversos, disminuir las dosis; niños: debe utilizarse este medicamento solo en situaciones donde el beneficio supere el riesgo, debido a su toxicidad; insuficiencia renal: ajustes dedosis, monitoriarse sus concentraciones plasmáticas y en el síndrome del seno enfermo, síndrome de Wolf-Parkinson-White, cardiopatía isquémica, hipopotasemia, hipercalcemia, hipomagnesemia, mixedema, bloqueo auriculoventricular completo.  La administración por vía i.m. es dolorosa y su absorción es inconsistente.  Nitroprusiato de sodio  *Posología.* 0,5 a 1 μg/kg/min en infusión continua. Diluir 50 mg en 240 mL de  suero fisiológico o dextrosa a 5 %. |
|  |  |
|  |  |
|  |  |