



● *Edema pulmonar cardiogénico agudo: un reto para el médico de Atención Primaria*

M.I. Fajardo Pérez, residente de 2º año de Medicina General Integral

R. Pérez Pérez, profesor instructor de Medicina Interna

Policlínico Universitario "Dr. Tomás Romay Chacón"; Facultad "Calixto García". La Habana (Cuba)

● CONCEPTO

El Edema Pulmonar Cardiogénico Agudo (EPCA) es una emergencia clínica que requiere un diagnóstico y tratamiento inmediato. Se origina al producirse la claudicación aguda del ventrículo izquierdo, que trae como consecuencia el aumento brusco de la presión en la microcirculación pulmonar y la acumulación de líquido (trasudado) en el intersticio pulmonar y los alvéolos.

Factores desencadenantes o agravantes del EPCA: interrupciones del tratamiento (dieta, fármacos), infarto agudo del miocardio, hipertensión arterial no controlada, aumento de las demandas metabólicas (anemia, fiebre, ejercicio físico embarazo, tirotoxicosis, estrés), fármacos cardiodepresores (betabloqueadores, antiarrítmicos, antagonistas del calcio no dihidropiridinas), embolia pulmonar y sistémica, enfermedades intercurrentes (insuficiencia respiratoria, insuficiencia renal).

● CUADRO CLÍNICO

El comienzo del cuadro suele ser abrupto, frecuentemente nocturno⁵. El paciente presenta antecedentes de insuficiencia cardiaca, hipertensión arterial, cardiopatía isquémica y de otros factores de riesgo vascular, así como disnea de esfuerzo y paroxística nocturna, tos seca y nicturia⁶. La exploración física muestra al enfermo angustiado, inquieto, polipneico, con hambre de aire, sudoroso y tos con esputo espumoso y asalmonado, con dificultad para hablar; adopta posición de ortopnea y puede aparecer cianosis o palidez de la piel⁸.

Aparato cardiovascular: aparece taquicardia variable, soplo cardiaco, tercer ruido cardiaco. Las cifras de tensión arterial (TA) pueden estar elevadas incluso en pacientes no conocidos como hipertensos, en ocasiones es difícil diferenciar si estamos frente a una crisis hipertensiva o ante una hipertensión reactiva (por la liberación de catecolaminas).

Existe un pequeño grupo de pacientes donde las cifras de TA se encuentran bajas y esto es un signo de mal pronóstico, porque expresa un gran deterioro de la función cardiaca (EPCA con bajo gasto)^{9,10}.

Aparato respiratorio: en la fase intersticial del EPCA aparecen sibilantes (pseudoasma cardiaco), la fase alveolar se manifiesta por crepitantes bibasales y a medida que avanza la insuficiencia cardiaca se extienden hasta los tercios medio y superior de ambos campos pulmonares (crepitantes en marea montante)^{11,12}.

Resulta de vital importancia considerar en todo momento que los exámenes complementarios no pueden retrasar el inicio del tratamiento; éstos nos ayudan al diagnóstico etiológico¹³.

· **Radiografía de tórax portátil:** es la prueba más simple y demostrativa del EPCA. La hipertensión venosa produce redistribución del flujo hacia los vértices pulmonares. En la fase intersticial aparecen las líneas B de Kerley; en la fase alveolar, moteado algodinoso bilateral "alas de mariposa". La radiografía de tórax nos orienta sobre el tamaño y morfología del área cardiaca^{14,15}.

· **ECG:** no es de gran ayuda para diagnosticar el EPCA, pero sí puede serlo para identificar las posibles causas del evento agudo, como la existencia de signos de IMA, de crecimiento de cavidades, de taqui o bradiarritmias y de cardiopatía subyacente^{16,17}.

- **Gasometría, ionograma:** en estadios iniciales aparece hipoxemia y alcalosis respiratoria. Conforme evoluciona el cuadro, se agrava la hipoxemia, aparece acidosis respiratoria y/o metabólica. 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 graves¹⁸.

- **Hemograma completo:** la anemia como la poliglobulia (HTO >50%) pueden ser la causa de la descompensación cardiaca.

- **Glicemia:** pueden estar elevadas en los pacientes diabéticos.

- **Enzimas cardiacas:** se elevarían en caso de IMA entre 1-2 horas la mioglobina y la troponina.

- **Urea, creatinina:** puede estar elevada en los nefrópatas crónicos¹⁹.

Diagnóstico Diferencial: Distrés respiratorio del adulto, neumonías, bronconeumonías, crisis de asma bronquial, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, pleuresía con derrame, tromboembolismo pulmonar.

● TRATAMIENTO

Debe iniciarse cuanto antes, teniendo en cuenta que la mayoría de los pacientes se atiende en los políclínicos o consultorios de urgencias.

El tratamiento tiene tres objetivos: disminuir la presión venocapilar, mejorar la ventilación pulmonar y tratar la enfermedad causal. La medicación debe ser por vía i.v. ya que el paciente con EPCA está mal profundido¹⁹.

Medidas generales:

Ordene mantener sentado al paciente preferiblemente con los pies colgando; esto disminuye el retorno venoso y mejora la mecánica ventilatoria.

Inmediatamente indique O₂ por catéter nasal o máscara a 3-5 l/min. Esto aumenta la FiO₂, o sea la proporción de oxígeno en el aire inspirado el cual puede elevarse hasta un 40%.

Mida la presión arterial así como la frecuencia respiratoria y cardiaca; evalúe además el estado de perfu-

sión periférica a través de la diaforesis, frialdad y cianosis distal; repita esta evaluación cada 10 ó 15 min. Estas variables nos servirán de guía para valorar su evolución posterior^{20,21}.

Indique la canalización de una vena periférica con trócar de buen calibre (16G), por la que no deben administrarse fluidos sin ser controlados celosamente²³.

Siga de cerca la diuresis del paciente; si es necesario sonda vesical²⁴.

Reposo absoluto: con esto tratamos de reducir al mínimo indispensable el consumo de oxígeno.

Apoyo psicológico al enfermo para intentar disminuir su ansiedad y transmitirle confianza.

Medidas específicas:

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

Si TA NORMAL:

Nitroglicerina (Cafinitrina® 0,4-0,8 mg). De elección en pacientes con EPCA e IMA. Comenzar con 1 tab. sl/5-10 min. Máximo 3 tab. Es la primera droga a utilizar ya que la vía sublingual es más accesible que cualquier otra^{27,28}.

Furosemida (Seguril®, amp. 20 mg) a 1mg/Kg/dosis i.v., produce vasodilatación pulmonar antes de su efecto diurético. Si después de 20 ó 30 min no obtuvo el efecto deseado, administre el doble de la dosis inicial. A los pacientes que ya ingerían el medicamento se les administrará el doble de la dosis por vía i.v. Si la tensión arterial sistólica cae por debajo de 100 mmHg., detenga la infusión^{23,24}.

Morfina (amp/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 i.v. previa dilución. Diluir 1 amp en 9 cc de suero salino fisiológico con lo que obtenemos una solución de 1 mg de morfina por cc de suero fisiológico; se puede repetir unos 5 ó 10 minutos más tarde hasta obtener disminuir la ansiedad. Vigilar posible depresión respiratoria como complicación; si ésta ocurriese suspenda infusión y



administre Naloxona. En caso de hipotensión arterial detenga también la infusión y si la FC está por debajo de 60 lpm utilice mejor Meperidina a su equivalencia (1 amp/100 mg) administrada de la misma forma^{25,26}.

Una vez mejorado el paciente establezca comunicación telefónica con la guardia del sistema integrado de urgencias médica (SIUM) y coordine su traslado.

Se considera una buena respuesta si a los 15 a 30 min del inicio del tratamiento mejora la disnea, la frecuencia cardiaca, 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 ofertar al paciente potasio, 1 amp 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 SIUM para su traslado al hospital deben guardarse ciertas normas^{41,42}:

- Informar al paciente sobre la necesidad de traslado y tratamiento definitivo para un centro mejor equipado tecnológicamente.

- El trasladarlo debe ser asistido por un personal médico.

- El paciente debe guardar reposo absoluto en posición de 90%.

- 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, activar inmediatamente el SIUM para su traslado, ya que requiere ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos Especiales (UCIE) y ser tratado por personal experto.

Si TA > 160/100 mmHg que no cede con NTG y Furosemida.

Captopril (Capoten® 25 mg) 1 tab de 25 mg v.o., la cual puede ser administrada nuevamente 20 minu-

tos más tarde si no se consigue disminuir la misma a valores adecuados según el estado del paciente²⁹.

En caso de que el paciente no disminuya su presión arterial y éste se encuentre ya en la sala de urgencias del policlínico comunitario o consultorio de urgencias, se podrá comenzar a infundir las siguientes drogas por vía i.v., siempre por personal calificado, preferiblemente por el clínico del equipo de guardia, con el objetivo de disminuir la postcarga a cifras que permitan la compensación del paciente.

NTG (Solinitrina®, amp 5 mg). Por lo general se preparan 3 amp. de 5 mg en 500 cc de salino, empezando por 7 gotas por minuto y se aumenta según la presión arterial, la misma debe monitorizarse constantemente al lado del paciente. Se comienza con 10 mcg/Kg/min. Y se aumenta de 5 a 10 mcg/Kg/min. cada 10-15 min hasta lograr estabilidad hemodinámica^{30,31}.

Nitroprusiato de sodio (Nitroprusiat Fides®, vial 50 mg) (0,1-0,5 mcg/Kg/min). Vasodilatador mixto. Debe usarse en pacientes que no responden a la NTG, o cuando el EPCA está asociado a una emergencia hipertensiva, a una insuficiencia mitral o aórtica. Se recomienda comenzar con 10-20 mcg/min aumentar 5 mcg/min cada 10-15 min hasta lograr estabilidad clínica y/o reducir la TAS a 100 mmHg. Diluir 1 amp de 50 mg en 500 cc de Suero glucosado 5%. El monitoreo de la PA tiene que ser intensivo por el peligro de hipotensión. Este medicamento tiene que ser resguardado de la luz para evitar su inactivación. No usar en los pacientes con IRC por la posibilidad de intoxicación por tocianato³⁰⁻³².

En caso de que el paciente no esté estable hemodinámicamente, el Clínico o el Médico General Integral entrenado en Urgencias podrán usar las siguientes drogas en caso de estar disponibles:

Si TAS < 100 mmHg.

Dopamina (DOPAMINA FIDES® amp. 200 mg). Catecolamina endógena con efecto delta, alfa y beta según las dosis. Su dosis delta está entre los 0,5 y 2 mcg/Kg/min, ésta logra vasodilatación renal y mesenterica. La dosis beta 1 oscila entre los 2 y los 10 mcg/Kg/min y ésta aumenta la fuerza de contracción del miocardio y la dosis alfa oscila entre los 10 y los

20 mcg/Kg/min y permite aumentar la presión arterial. La infusión se prepara diluyendo una amp de 200 mg con 250 cc suero glucosado al 5% (SG5%); comenzar con 15 ml/h (máx. 120 ml/h)³²⁻³⁴.

Dobutamina (DOBUTREX® amp 250 mg). Catecolamina exógena con gran efecto inotrope positivo, produce 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 perfusión continua diluir (1 amp + 250 cc SG 5%) a 21 ml/h (máx 84 ml/h)³²⁻³⁴.

SI FIBRILACIÓN AURICULAR CON RESPUESTA VENTRICULAR RÁPIDA O TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR:

Digoxina (amp 0,25 mg): 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 intoxicación digital, la cual debe ser tratada interrumpiendo la digital, administrando potasio y Fenitoína por vía IV^{35,36}.

SI BRONCOESPASMO:

Aminofilina (Eufilina amp 200 mg). Produce broncodilatación, venodilatación, diuresis, pero tiende a causar arritmias cardiacas. En los pacientes con IC se recomienda una dosis de inicio de 3 mg/Kg y de mantenimiento 0,3-0,5 mg/Kg/24 h³⁷⁻³⁹.

En caso de que el paciente presente signos de Insuficiencia Respiratoria se debe intubar y acoplar a una bolsa autoinflable con oxígeno suplementario.

En caso de que el equipo de guardia del policlínico comunitario o consultorio de urgencia decida su traslado hospital, se deben guardar las mismas precauciones anteriormente explicadas y según la gravedad del caso se trasladará en una ambulancia convencional o en una de apoyo vital avanzado del SIUM. El paciente debe estar lo más compensado posible y sólo debe ser trasladado en una ambulancia del SIUM si la gravedad lo aconseja, para así evitar consecuencias negativas⁴².

El tratamiento etiológico tiene el objetivo de corregir la causa que produjo la insuficiencia cardiaca y la supresión de los factores desencadenantes⁴⁰.

Después del alta, ya sea del hospital, se debe enviar al área de salud un resumen de todo lo sucedido, en el cual se valorará la necesidad de ingreso domiciliario; queda en manos de los médicos de familia la prevención primaria y secundaria de estos pacientes.

● CONCLUSIONES

El EPAC es una urgencia en la cual hay que actuar rápido y organizadamente. Las medidas generales se deben comenzar a aplicar instantáneamente y dentro de las medidas farmacológicas la NTG sublingual junto con la Furosemida y la Morfina por vía IV son las drogas de primera línea a usar; otras drogas serán usadas en la medida de las posibilidades y en los diferentes eslabones de nuestro sistema de urgencias. El seguimiento posterior en el área, deberá impedir futuras descompensaciones.

BIBLIOGRAFÍA

1. Velázquez Martín MT, Sanz García RM, Hernández Alfonso J. Insuficiencia cardiaca. Medicina Interna. Madrid: Merck Sharp & Dohme; 2001. <http://www.mreck.com>.
2. Pérez Calvo JI, Ruiz Ruiz F. Edema agudo de pulmón recidivante e hipertensión arterial. Avances en Hipertensión, 2001;5: 24-25 <http://www.avancesthta.org>.
3. Gandhi SK. Patogénesis de edema pulmonar agudo asociado a hipertensión. Nejm 2001; 344 (1):177-22 <http://www.avancesthta.org>
4. Ortigosa Aso J, Silva Melchor L, Alonso García Á, Artaza Andrade M de. Betabloqueantes en la insuficiencia cardíaca: ¿deben incluirse siempre en la estrategia terapéutica?. Argumentos en contra. Rev Esp Cardiol 1997; 50: 304-307.
5. Sánchez David C. Edema pulmonar. Guías para manejo de urgencias FEPAFEM 2001. <http://www.fepafem.org/guias/tconten.html>.
6. Guadalajara Boo J F. Edema Agudo Pulmonar. Programa de actualización continua para cardiología. Libro 1, Parte A. p.22, 23 <http://www.drscope.com/cardiologia/pac/index.html>
7. Jenkins JL, Loscalzo J, Braen GR. Edema agudo del pulmón. Manual de Medicina de Urgencia. Ed. es. Barcelona: MASSON- Little Brown, S.A., 1996:189-91.
8. Serrano RO. Edema agudo pulmonar. En: Serrano RO. Neumología. México: UNAM; 1984. p. 469-81.
9. Lozano JA. Causas, diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca. OFFARM 2000;19(06) p. 87-99
10. Morillo J. Manejo extra hospitalario de la insuficiencia cardíaca y el edema agudo de pulmón.



BIBLIOGRAFÍA

- <http://www.geocities.com/hotsprings/oasis/1019/documentos/edema.html#inicio>
11. Torres Murillo, JM, Rojo HD, Palomar Alguacil V, Jiménez Murillo L, García Criado E. Actitud urgente ante la disnea aguda en Atención Primaria. *Semergen* 2000; 24 (9): 743-47.
 12. Alarcón JJ, Lucas Ramos P de, Torre Fernández J de la, Rodríguez González-Moro JM. Enfermedades vasculares y edema del pulmón. En *Interpretación Radiológica en Neumología (CD-ROM)*. Madrid: PFIZER.
 13. Sole Cabrera R, Peñalver Pardines C, Payá Berbegal JF. Edema agudo del pulmón. En: *Urgencias en medicina*. 3.ed. Madrid: Ediciones AULA MEDICA, S.A.; 1999. p.13-19.
 14. Vega MC, González Costero R, Fraga P, Peña F. Edema pulmonar cardiogénico. *Semergen* 2000; 24 (10): 847-848.
 15. Calvo Pérez JI, Ruiz Ruiz F. Edema agudo de pulmón recidivante e hipertensión arterial. *Avances en Hipertensión* 2001; 5. www.avanceshta.com
 16. González Guanatey JR. Sistema tutor de electrocardiografía. España: Software de medicina; 1998. p.1.
 17. López S, Garro E, Martín T, Martínez R, Moreno D, Navarro A, et.al. Insuficiencia Cardíaca. En: *Consultas en atención primaria*. Madrid: Grupo Bristol- Myers Squibb; 2000. p. 42-46.
 18. Sáenz de la Calzada C, Delgado Jiménez J, Gómez Sánchez MA, Saavedra J, Escribano Subías P. Valoración del paciente con disnea o insuficiencia cardíaca. En: Sáenz de la Calzada C. *Diagnóstico Cardiológico en Atención Primaria*. Madrid: Doyma; 1999. p.69-91.
 19. Sanz Velarde MA, Hernández Alonso B, Raviana Sanz JJ, Marín Guerra M. Insuficiencia Cardíaca. En: *Principios de urgencias, emergencias y cuidados críticos*: www.uninet.edu
 21. Conthe Gutiérrez P, Lobos Bejarano JM, Alonso García A, Mena A. Insuficiencia cardíaca (y II), Manejo terapéutico de la IC (I). *JANO ESPECIAL* 2000;58(1341) 39-52.
 22. Szajewski J. Edema pulmonar agudo cardiogénico 1999. www.intox.org.
 23. Corea L, Bentivoglio M. Diuretics in the treatment of congestive heart failure. *Cardiologia*. 1987;32(11):1217-20. MEDLINE.
 24. Cody RJ. Diuretics in the management of congestive heart failure. *Cardiologia*. 1998 Jan;43(1):25-34. MEDLINE.
 25. Álvarez Cosmea A, Herrero Puente P. Papel de los diuréticos en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca. *JANO* 2001; 60(1379):73-76
 26. Taylor JG. Insuficiencia cardíaca congestiva. En: *Una revisión para internistas y médicos de familia*. Barcelona: Ediciones Mayo S.A; 1998. p.128-160.
 27. Sole Cabrera R, Peñalver Pardines C, Gómez Pérez F, Fúnez Fernández A. Insuficiencia Cardíaca. *Manejo Práctico en Urgencias*. En: Sole Cabrera R, Peñalver Pardines C. *Urgencias en medicina*. 3.ed. Madrid: ediciones AULA MEDICA, S.A. 1999;19-27.
 28. Smith DA. Congestive Heart Failure. *Medicine Consumer Journal* 2001;2.(4):1-14 <http://www.emedicine.com/>.
 29. Cairas CB: Heart failure and pulmonary edema. En: Tintinalli JE, Ruiz E, Krome RL, eds. *Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*. 4th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 1995. p. 374-78.
 28. Etxeberria Garin A. Edema agudo de pulmón <http://es.geocities.com>.
 30. López González JI. Edema agudo de pulmón. *Cardiologia*, 2000. <http://www.urgencias-medicas.org/index.htm#cardio>.
 31. López Rodríguez I, Castro Beiras A, Asensi A, Bacariza F, Rábade JM, Muñiz J. Normas básicas de manejo de la insuficiencia cardíaca en atención primaria. *Atención Primaria* 1999;24(5) 289- 294. www.Doyma.es.
 32. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en Insuficiencia Cardíaca y Shock Cardiogénico 1999, www.secardiologia.es.
 33. Carretero M. Tratamiento de la insuficiencia cardíaca. *Actualidad Científica* 2001;08. p. 168-171.
 34. Carmona Monge. F J Edema agudo de pulmón, 1998. <http://www.geocities.com>.
 35. Congestiva. En: Conn HF. *Terapéutica*. Ciudad de la Habana: Científico Técnica; 1882. p. 236-247.
 36. Chavey WE, Blaum CS, Bleske BE, Pharm D, Harrison RV, Kesterson S, et al.. *Guideline for the Management of Heart Failure Caused by Systolic Dysfunction*: American Academy of Family Physicians. University of Michigan, Ann Arbor, Michigan, 2001. <http://www.aafp.org/afp/20010901/contents.html>.
 37. Ferrera M. *Terapéutica en Neumología Tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda*. *Medicina Integral* 2001;38(05): 200-207.
 38. Sáenz de la Calzada C. La disnea y la insuficiencia cardíaca. *Curso interactivo de cardiología (módulo 3)*, Sociedad Española de cardiología: Permanyer; 1996.
 39. Feo Figarella A. Edema Pulmonar. En: *Datos de neumología*. Caracas: Editorial AFF; 1995. p. 173-180.
 40. Vila Alonso MT, Doce García MJ, Pita Fernández S, Viana ZC. Study of cases of heart failure that have required hospital admittance. *Atención Primaria* 2000;25(02):36-43.
 41. Sibbald W J. Update on Current Treatment Modalities in Shock 97th International Conference of the American Thoracic Society; Medscape Portals, 2002. <http://www.medscape.com/pages/features/public/inde>.
 42. Doce García MJ, Pita Fernández S, Viana Zulaica C. Estudio de los casos de insuficiencia cardíaca que han requerido ingreso hospitalario. *Atención Primaria* 2000;25(02): 36.
 43. Remme WJ, Swedberg K. Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure in the Adult. Task Force on heart failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2001;22:1527-1560. www.icdcalibrary.com
 44. Cosín Aguilar J. Uso de los bloqueadores beta en la insuficiencia cardíaca. *JANO* 1999;56(1294).
 45. Carrascal Hinojal Y, Legarra Calderón JJ, Pradas Montilla G. Insuficiencia cardíaca secundaria a rotura traumática de la válvula aórtica. *Revista Española de Cardiología* 2001;54(06): 797-798.
 46. Lopera G, Castellanos A, Marchena E. Nuevos fármacos en insuficiencia cardíaca. *Revista Española de Cardiología* 2000;54(05): 624-634.
 47. Agustí Escasany A, Durán Dalmau M, Arnau de Bolós JM, Rodríguez Cumplido D, Diogène Fadini E, Casas Rodríguez J. Tratamiento médico de la insuficiencia cardíaca basado en la evidencia. *Revista Española de Cardiología* 2001;54(06): 715-734.
 48. Hunt SA, Baker DW, Chin MH, Cinquegrani MP, Feldman AM, Francis GS, et.al. Guidelines for the Evaluation and management of Chronic Heart Failure in the Adult. Task Force on heart failure of the American Society of Cardiology: Executive Summary *Journal of the American College of Cardiology* 2001; 38(7).
 49. Gómez Serigó LM, Huici Germán A. Edema agudo de pulmón. *JANO Urgencias en Atención Primaria* 2000;59(1360): 54-56.
 50. Feldman A, Schneider VM. Congestive heart failure. 52nd ed. En: *Rakel: Conn's Current Therapy* 2000. Pennsylvania: W la B Saunders; 2000.