

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS**

**VALOR PRONOSTICO DE LA PRESION DIASTOLICA INICIAL  
EN PACIENTES CON EDEMA AGUDO DEL PULMON DE  
ORIGEN CARDIOGENICO**

"Estudio realizado en el Departamento de Medicina  
Interna del Hospital General San Juan de Dios,  
1988 a 1992". Guatemala.

**T E S I S**

Presentada a la Honorable Junta Directiva de la  
Facultad de Ciencias Médicas de la  
Universidad de San Carlos de Guatemala.

**P O R**

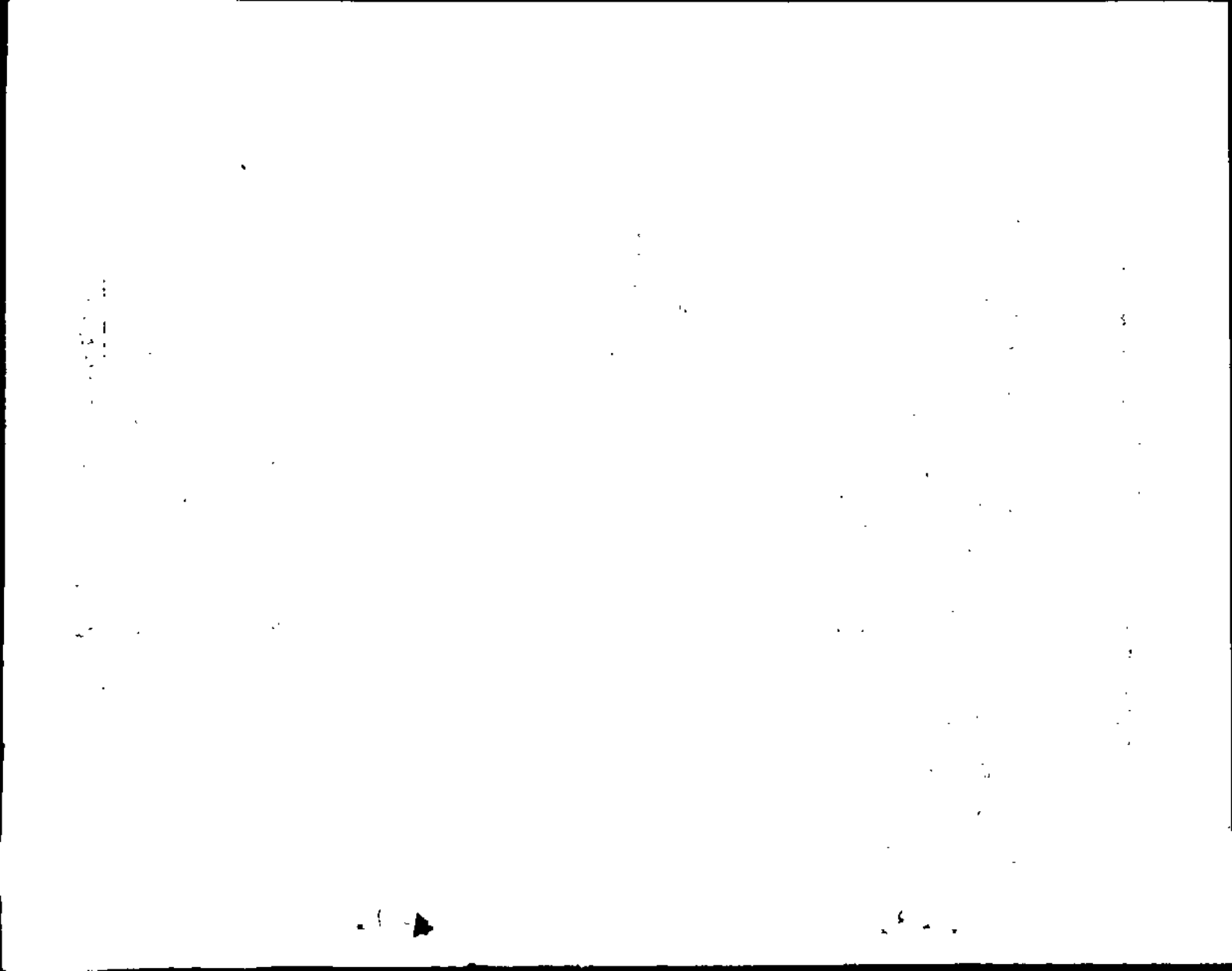
**ANA VERONICA PANIAGUA PILONA**

En el acto de su investidura de:

**MEDICO Y CIRUJANO**

**GUATEMALA, JUNIO DE 1993.**

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
Biblioteca Central



HOSPITAL GENERAL "SAN JUAN DE DIOS"  
SUBDIRECCION MEDICA  
DEPARTAMENTO DE DOCENCIA E INVESTIGACION

DL  
05  
7(6838)

Oficio No. CI-69-93

Guatemala, 10 de Junio de 1993

Bachiller  
Ana Verdónica Paniagua Piloña  
Presenta.

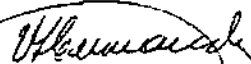
Estimada Señorita Paniagua:

El Comité de Investigación le informe que su Informe Final ha sido autorizado para la divulgación de su trabajo de Tesis titulado:

"VALOR PRONOSTICO DE LA PRESION DIASTOLICA INICIAL EN PACIENTES CON EDEMA  
AGUDO DEL PULMON DE ORIGEN CARDIOGENICO"

Sin otro particular quedo de usted.

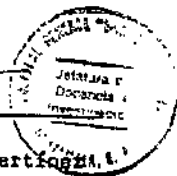
Atentamente,

  
EISA MARIBEL HERNÁNDEZ ARGUETA  
COORDINADORA  
COMITE DE INVESTIGACION



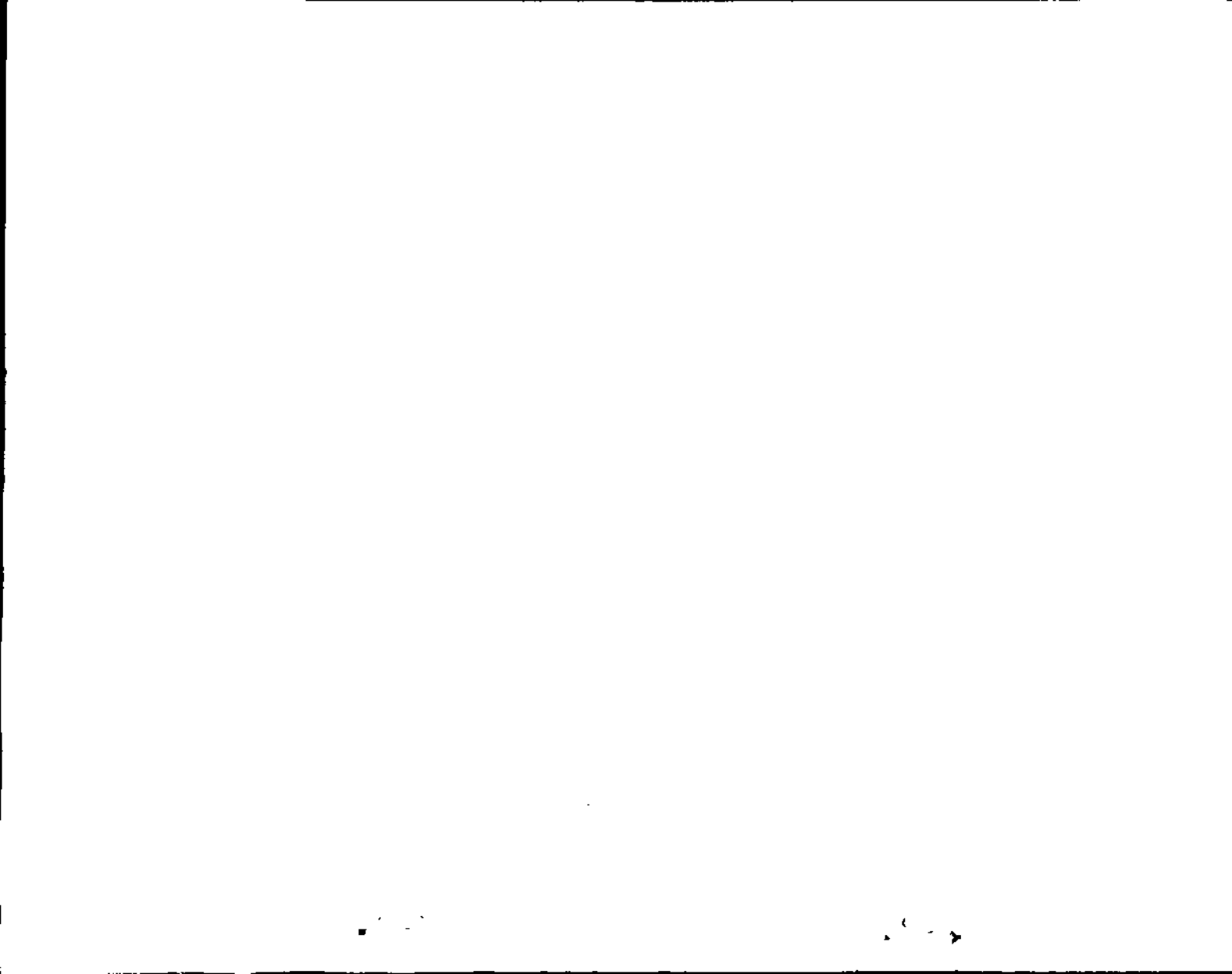
Vo.Bo.

  
Dr. César Augusto Reyes Martínez  
JEFE DEPARTAMENTO DOCENCIA E  
INVESTIGACION



EMHA/lded.

c.c. archivo.





FORMA C

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS  
GUATEMALA, CENTRO AMERICA

Guatemala, 15 de junio de 1993  
DIF-069-93

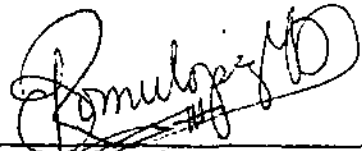
Director Unidad de Tesis  
Centro de Investigaciones de las Ciencias  
de la Salud - Unidad de Tesis

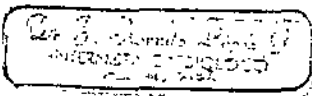
Se informa que el: BACHILLER ANA VERONICA PANIAGUA  
Título o diploma de diversificado, Nombres y apellidos  
PILONA 87-12562  
Carnet No.  
completos

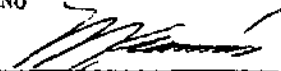
Ha presentado el Informe Final del trabajo de tesis titulado:  
"VALOR PRONOSTICO DE LA PRESION DIASTOLICA INICIAL EN PACIENTES CON EDEMA AGUDO  
DEL PULMON DE ORIGEN CARDIOGENICO"

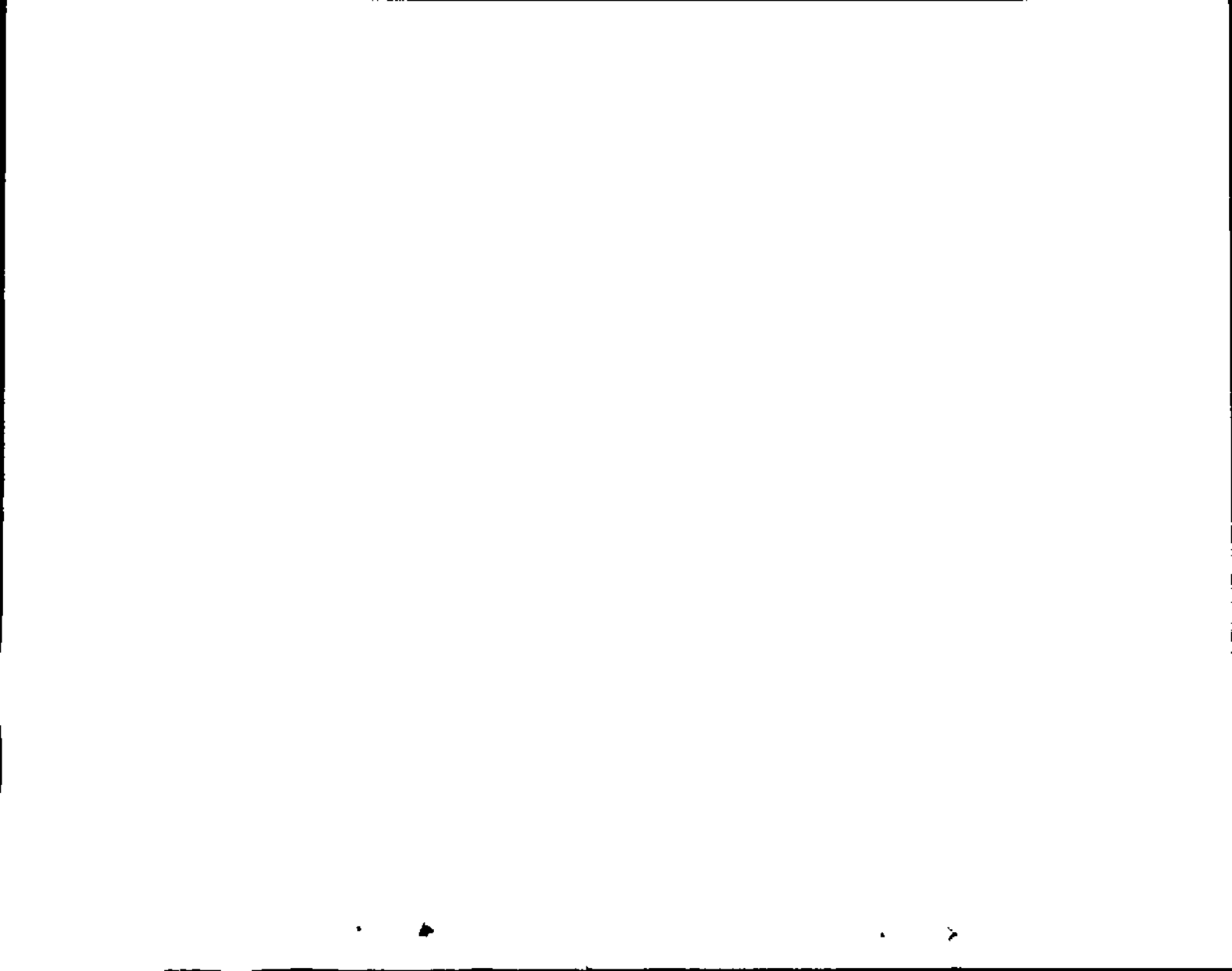
y cuyo autor, asesor(es) y revisor nos responsabilizamos de los conceptos metodología, confiabilidad y validez de los resultados, pertinencia de las conclusiones y recomendaciones, así como la calidad técnica y científica del mismo, por lo que firmamos conformes:

  
Firma del estudiante

  
Asesor  
Firma y sello personal



DR. M. ARMANDO DE LEON CANO  
Médico y Cirujano  
Colegiado 1997  
  
Revisor  
Firma y sello 8716  
Registro Personal



EL DECANO DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS  
DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FORMA D

HACE CONSTAR QUE :

El Bachiller: ANA VERONICA PANIAGUA PILOÑA  
Carnet Universitario No. 87-12562

Previo a optar al Título de Médico y Cirujano, en su Examen General  
Público ha presentado el Informe Final del trabajo de tesis titulado:  
"VALOR PRONOSTICO DE LA PRESION DIASTOLICA INICIAL EN PACIENTES CON EDEMA AGUDO  
DEL PULMON DE ORIGEN CARDIOGENICO"

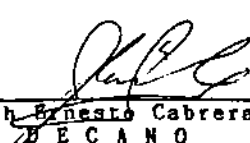
Avalado por asesor(as) y revisor, por lo que se emite la presente  
ORDEN DE IMPRESION:

Guatemala, 15 de junio de 1993

Dr. Edgar R. De León Barrios,  
Por Unidad de Tesis

Dr. Raúl A. Castillo Rodas  
Director del Centro de Investigaciones  
de las Ciencias de la Salud

INPRIMASE :

  
Dr. Jafeth Ernesto Cabrera Franco  
DECANO



1951

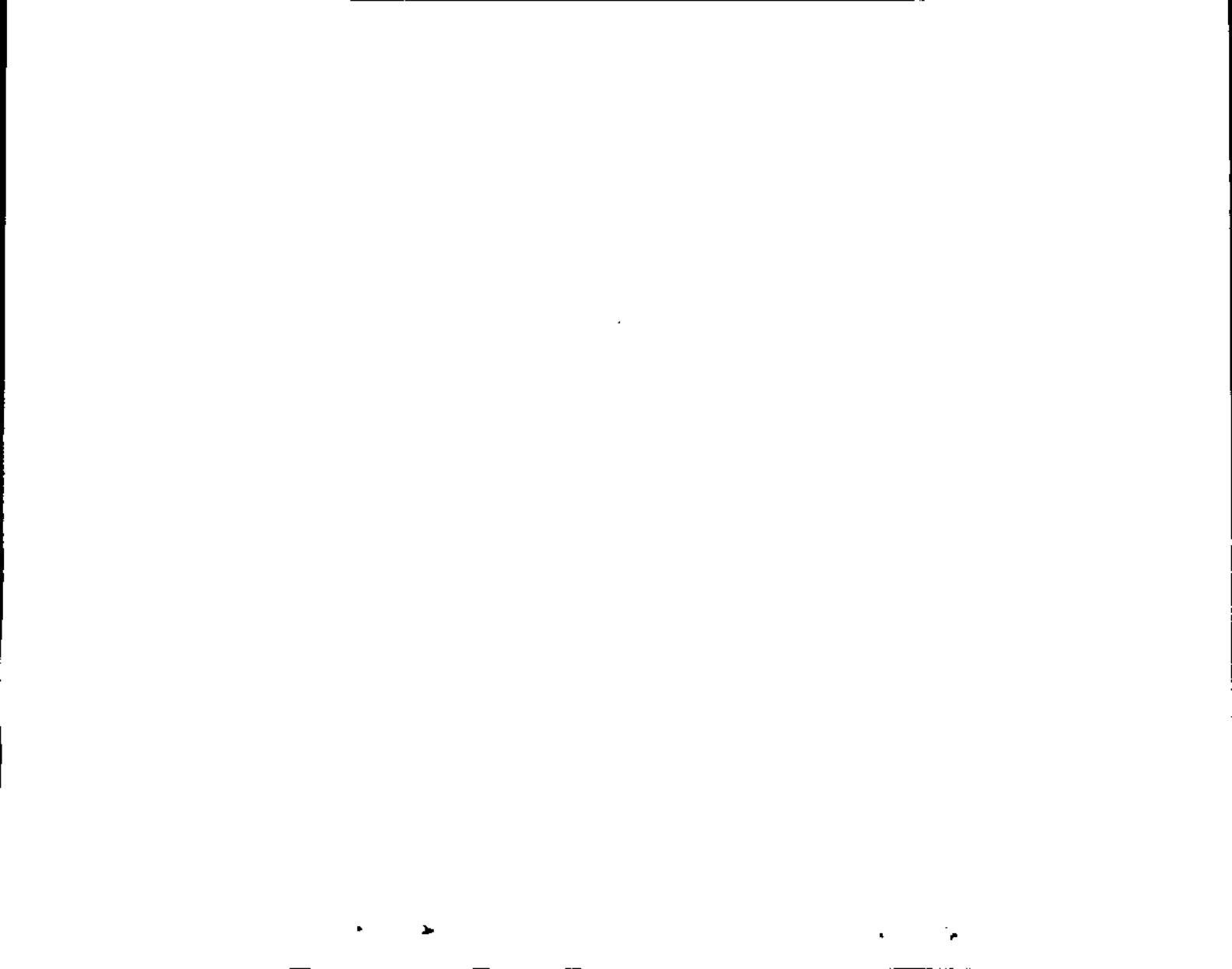
1952

1953



# I N D I C E

	Páginas
I. INTRODUCCION	1
II. DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA	3
III. JUSTIFICACION	6
IV. OBJETIVOS	7
V. REVISION BIBLIOGRAFICA	9
1. Definición de Edema Agudo del Pulmón	9
2. Fisiopatología	9
3. Etiología	11
4. Diagnóstico	13
5. Tratamiento	16
6. Pronóstico	19
VI. METODOLOGIA	23
A. Tipo de Estudio	23
B. Sujetos de Estudio	23
C. Tamaño de la Muestra	23
D. Criterios de Inclusión y Exclusión	23
E. Hipótesis	24
F. Variables	24
G. Recursos	25
H. Gráfica de Gant	27
VII. PRESENTACION DE RESULTADOS	28
VIII. ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS	41
IX. CONCLUSIONES	46
X. RECOMENDACIONES	48
XI. RESUMEN	49
XII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	51
XIII. ANEXOS	54



## I. INTRODUCCION

El edema agudo del pulmón de origen cardiogénico es una entidad relativamente frecuente en nuestro medio, se define como una acumulación anormal de agua en los alveolos y espacios intersticiales del pulmón, se produce por un desequilibrio hemodinámico de presiones en el sistema cardio pulmonar. Se produce principalmente secundario a enfermedades cardíacas o eventos súbitos que afectan el corazón. (4, 16, 23).

Constituye una patología que demanda una atención médica rápida y tratamiento eficaz. La sobrevida de los pacientes que la padecen no es muy alta. (9) Sin embargo, se han realizado estudios para detectar de una forma rápida y barata, a todos aquellos pacientes que tienen mayor probabilidad de morir; ya que a través de un método sencillo como lo es la toma de la presión arterial diastólica se puede detectar a aquellos pacientes con mayor riesgo, brindándoles una terapia adecuada y oportuna. (6)

A través del presente estudio se comprobó que éste es un método que sí puede ser utilizado en nuestro medio, ya que tiene la especificidad y sensibilidad necesarias para detectar a aquellos pacientes con edema agudo del pulmón de origen cardiogénico con mayor riesgo de morir y posteriormente al

podría poner en práctica en nuestros hospitales, se podrá brindar un tratamiento más agresivo a dichos pacientes al momento de su ingreso a los servicios de salud.

## II. DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA

El edema agudo del pulmón de origen cardiogénico, es una entidad clínica que se da como consecuencia de enfermedades cardíacas crónicas mal controladas como la hipertensión arterial sistémica, cardiopatía isquémica, aterosclerosis, estenosis mitral o también por eventos súbitos como el infarto agudo del miocardio. Cierta número de personas con estos padecimientos desarrollarán edema agudo del pulmón de origen cardiogénico, que a pesar de ser frecuente, no se dispone en nuestro medio de la tecnología avanzada para tratarlas adecuadamente. Esta patología se está viendo con regular frecuencia en las salas de los hospitales, ya que cada año hay más personas con afecciones cardíacas que llevan por lo regular mal control de su enfermedad, ya sea por falta de recursos económicos o por ignorancia o desconocimiento de la gravedad de la misma. (5, 16)

Datos que confirman lo anterior son las estadísticas del Ministerio de Salud Pública, que reportan que en el año de 1985 las afecciones cardíacas tenían una tasa de mortalidad de 1.26 por 1000 habitantes, siendo la décima causa de mortalidad entre las 10 primeras de la República; para 1986 ocupaban el séptimo lugar con una tasa de 2.27 por 1000 habitantes, y para el año de 1987 subieron a ser la quinta causa de mortalidad, sin embargo esta casilla estaba ocupada por el infarto agudo del miocardio

(1.63 por 1000 habitantes) y la octava causa fueron las arritmias cardíacas (1.04 por 1000 habitantes) que son asimismo afecciones cardíacas que pueden ocasionar edema agudo del pulmón; al sumar ambas tasas da una valor de 2.67 por 1000 habitantes, lo cual las coloca en el cuarto lugar de la mortalidad general para ese año estando por encima de ellas únicamente las infecciones respiratorias agudas, síndrome diarreico agudo, desnutrición proteico calórica; esto significa que se están convirtiendo un problema de salud pública al cual debe buscársele solución. Pues gran parte de esas personas han muerto no sólo por la gravedad de su enfermedad sino porque no se les pudo brindar una atención médica adecuada. (24, 25, 26)

Recientemente se ha publicado que a través de métodos no invasivos se puede determinar el pronóstico de vida del paciente, en 1986 se publicó que la medición de la presión arterial sistólica era un valor predictivo de la sobrevida del paciente. (9) En 1991 en nuestro país también se publicó un estudio similiar. (2) Sin embargo los últimos estudios reportan que la presión sistólica puede alterarse con la edad y que el valor de la presión diastólica es mucho más sensible para detectar pacientes con mayor riesgo de muerte y si se les da un tratamiento agresivo y eficaz, para mejorar principalmente la función diastólica del corazón, se evitará que fallezcan. (6, 22)

Siendo nuestro país pobre y con un déficit de salud, en el que no se pueden brindar recursos básicos a la población, implementar métodos sofisticados de diagnóstico no es una realidad cercana, es por ello que se realizó un estudio retrospectivo en la población del Hospital San Juan de Dios, de 5 años atrás, para verificar si lo reportado en la literatura se podía comprobar en nuestro medio. Se tomó la presión arterial diastólica como parámetro para pronóstico de vida de los pacientes que padecieron de edema agudo del pulmón de origen cardiogénico, aquellos que presentaron valores menores de 90 mm Hg en su presión diastólica al inicio, presentaron mayor mortalidad en relación a quienes tuvieron cifras mayores.

Al realizar este tipo de estudio se puede aprovechar de una mejor manera los recursos existentes, evitando en lo que sea posible la mortalidad en los pacientes que padecen de esta patología.

### III. JUSTIFICACION

El edema agudo del pulmón es una patología que se ve con regular frecuencia en las salas de emergencia y cuidados intensivos de nuestros hospitales. Para 1989 se presentaron en el Hospital General San Juan de Dios, un total de 75 casos con una mortalidad del 60%, lo cual refleja que es una entidad que demanda una atención médica rápida y eficaz, ya que de lo contrario se pierde la vida de un paciente. Asimismo se espera que su incidencia sea mayor, ya que al aumentar las causas que lo desencadenan (afecciones cardíacas), como lo reportan las estadísticas nacionales, se verán con mayor frecuencia en el futuro. (5, 16, 27)

La literatura reporta que si se toma el valor inicial de la presión arterial diastólica y si ésta es menor de 90 mm Hg, será un valor pronóstico para el paciente, considerándolo con mayor riesgo de muerte. (6, 9)

En nuestro medio por carecer de recursos necesarios y métodos de diagnóstico invasivos que requieren este tipo de patologías; este estudio será beneficioso, ya que con un método fácil y sencillo como lo es la toma de la presión arterial; se podrá pronosticar la evolución del paciente e instaurar en ese momento un tratamiento agresivo y adecuado para evitar su muerte.



#### IV. OBJETIVOS

##### A. OBJETIVOS GENERALES

1. Relacionar el valor de la presión arterial diastólica inicial con el pronóstico de vida del paciente que sufre edema agudo del pulmón de origen cardiogénico.
2. Identificar los factores de riesgo que contribuyen a elevar la mortalidad en los pacientes con edema agudo del pulmón de origen cardiogénico.

##### B. OBJETIVOS ESPECIFICOS

1. Identificar:
  - a) La etiología más frecuentemente causante de edema agudo del pulmón de origen cardiogénico.
  - b) El grupo de edad con mayor incidencia de edema agudo del pulmón de origen cardiogénico.
2. Determinar:
  - a) El cuadro clínico que presentan los pacientes a quienes se les diagnostica edema agudo del pulmón de origen cardiogénico.
  - b) Los valores de la presión arterial diastólica que presentaron los pacientes a quienes se les

diagnostica edema agudo del pulmón de origen  
cardiogénico.

3. Relacionar los valores de la presión arterial  
diastólica con la mortalidad presentada.

## V. REVISION BILIOGRAFICA

### EDEMA AGUDO DEL PULMON

#### 1. DEFINICION

Este término fue definido en 1819 como una infiltración de suero en el tejido pulmonar y más tarde en 1956 Vischer concluyó que es un estado patológico donde hay una acumulación anormal de agua en el pulmón. Pudiendo producirse por trastornos hemodinámicos o debido a un aumento en la permeabilidad capilar y alveolar. Constituye una entidad de emergencia médica que demanda un tratamiento pronto y efectivo. (5, 16, 18)

#### 2. FISIOPATOLOGIA

La unidad funcional del pulmón está constituida por los alveolos, los capilares pulmonares y los espacios intersticiales que hay entre ellos. (3)

En una persona normal aproximadamente 300,000 ml de sangre fluyen a través de la arteria pulmonar al pulmón cada hora, removiéndose la mayor cantidad a través de las venas pulmonares. Sólo una pequeña cantidad pasa a través de la membrana endotelial al espacio intersticial; una vez allí se moviliza pasiva pero rápidamente a los linfáticos peribronquiales o pleurales que activan la filtración total de líquido a través de la membrana endotelial capilar al

espacio intersticial. Algunas características del epitelio alveolar y del endotelio capilar son necesarias para la filtración de líquido. El epitelio alveolar en un 95% está recubierto por células tipo 1 y células tipo 2, las cuales producen el surfactante (sustancia anti-atelectasia), interviniendo en la reparación del epitelio. La membrana epitelial es esencialmente impermeable al agua, solutos y proteínas. Las células del endotelio capilar, están unidas más laxamente y permiten el paso de agua y solutos, siendo impermeables a las proteínas. (3, 5, 16, 18)

Los factores determinantes del movimiento del filtrado a través de los compartimientos antes mencionados están gobernados por la ecuación de Starling, la cual está constituida por 4 fuerzas: la presión hidrostática que existe dentro y fuera de los vasos de intercambio (presión capilar y presión intersticial) y la presión oncótica existente también dentro y fuera de dichos vasos (presión oncótica de las proteínas). La suma de estas fuerzas determina la velocidad de filtración de líquido. En teoría el edema pulmonar puede ser resultado de alteraciones de cualquiera de estas fuerzas, aumento de la presión capilar, disminución de la presión intersticial, disminución de la presión oncótica del plasma o aumento de la presión oncótica intersticial. Por un aumento brusco de la presión intracapilar resulta un incremento de la filtración

intersticial. Como el aumento de la presión continúa, la capacidad del drenaje linfático es sobrepasada; sólo después de que el drenaje linfático ha aumentado aproximadamente unas diez veces se produce acumulación de líquido. En esta etapa el edema es intersticial. Sólo cuando los aumentos de la presión intersticial son críticos, las uniones estrechas entre las células epiteliales del revestimiento alveolar se rompen y producen edema alveolar. Los pulmones tiene un factor de seguridad contra el edema de aproximadamente 23 mm Hg y sólo cuando las presiones sobrepasan este valor, el mismo se produce. (3, 5, 12, 16, 18, 23)

### 3. ETIOLOGIA

Cualquier alteración que interfiera con el flujo de sangre distal a los capilares pulmonares puede dar lugar a un aumento de la presión capilar y la más común de estas alteraciones es la insuficiencia ventricular izquierda. Este tipo de insuficiencia produce aumento de la presión diastólica del ventrículo izquierdo, de la presión de la aurícula izquierda y también aumento de la presión de las venas y capilares pulmonares. Entre las causas más comunes que producen edema agudo del pulmón de origen cardiogénico son: infarto agudo del miocardio, insuficiencia cardíaca congestiva severa, arritmias cardíacas, estenosis mitral, enfermedad aterosclerótica del corazón, hipertensión

arterial sistémica, miocardiopatías, distrofia muscular, fiebre reumática, anemia severa, pericarditis, enfermedad valvular, enfermedad congénita del corazón, endocarditis, lupus eritematoso sistémico, vasculitis, hipertiroidismo, hipotiroidismo, estenosis hipertrófica sub-aórtica idiopática, fallo renal, pancreatitis, aneurisma disecante del tórax, isquemia intestinal. También un factor de riesgo importante para esta entidad, es la edad avanzada. (3, 5, 8, 19, 22)

La hipertensión no tratada puede desencadenar edema agudo del pulmón, sin embargo los mecanismos por lo que esto ocurre aún no están bien definidos. Frecuentemente la hipertensión asociada a una enfermedad cardíaca como enfermedad aterosclerótica coronaria, cardiopatía o enfermedad valvular, exacerban la disfunción cardíaca y es cuando se presentan los signos de edema agudo del pulmón en el cual no se encuentra hipertensión arterial, lo cual es un signo de mal pronóstico. (8, 9, 17)

Otra causa bastante frecuente de edema agudo del pulmón de origen cardiogénico, es después de un infarto agudo del miocardio, el cual causa un episodio agudo de insuficiencia ventricular izquierda, la incapacidad del miocardio ventricular para impulsar la sangre que le manda el ventrículo derecho eficaz, puede tener como consecuencia un

aumento de la presión capilar pulmonar superando a las fuerzas, (presión oncótica plasmática y presión hidrostática intersticial) que mantienen los líquidos en el espacio intravascular. (4, 9, 14, 21, 23)

El padecer de Diabetes Mellitus también es un factor de riesgo para padecer de esta enfermedad, pues una descompensación en la dieta del paciente es crucial para desencadenar toda una serie de procesos metabólicos que pueden llevar al fallo cardíaco y posteriormente al edema agudo del pulmón. Recientemente se están realizando estudios acerca del fallo cardíaco y los procesos neurohumorales que explican muchos de sus desórdenes metabólicos que hacen que una entidad como la que acabamos de mencionar conduzcan al fallo cardíaco y muerte. (9, 15)

#### 4. DIAGNOSTICO

##### a) Manifestaciones clínicas

Entre los síntomas más característicos está la disnea, la cual está acompañada por sibilancias y ruidos estertorosos que provienen de la tráquea. Esta disnea puede deberse a estimulación excesiva o anormal de los centros respiratorios del tallo cerebral, existiendo una correlación entre la gravedad de la disnea y el mal funcionamiento cardio pulmonar. Los receptores para la disnea pueden encontrarse en la

región intratorácica utilizando la vía vagal, nervios somáticos aferentes, quimio receptores en el encéfalo, cuerpos carotídeo y aórtico; centros corticales y fibras aferentes de los nervios frénicos. (4, 15, 16, 19, 23)

Otro síntoma que refiere el paciente es taquipnea, el cual se atribuye al estímulo que el edema ejerce sobre receptores tipo J. También puede quejarse de tos y expectoración rojiza, por la congestión pulmonar y porque el aumento de la presión intravascular produce rompimiento de las uniones intercelulares habiendo efusión de líquido conteniendo glóbulos rojos. Esto también puede ocasionar ansiedad y dolor torácico al paciente. (4, 14, 16, 17, 23)

Entre los signos podemos encontrar cianosis, la cual se debe a la hipoxemia e hipercapnia secundaria al mal intercambio gaseoso, siendo cada vez peor lo cual lleva a la acidemia progresiva que puede ocasionar la muerte. El paciente también puede presentarse pálido, con sudoración profusa, ingurgitación yugular, reflujo hepatoyugular, taquicardia, galope (S 3), a menudo ingurgitación mitral auscultada por soplo, los pulmones revelan estertores crepitantes difusos, más pronunciados en las porciones en declive del pulmón,



con presencia de hiperreactividad bronquial (roncus y sibilancias), las extremidades suelen estar frías, cianóticas y húmedas. (4, 16, 19, 21, 23)

**b) Laboratorio**

Se debe valorar la función hepática, renal y el control electrolítico, ya que hay que investigar la causa del edema agudo del pulmón. La CPK y su fracción MB son útiles para confirmar o descartar un IAM. Los gases arteriales son importantes para el tratamiento del paciente, quien por su mismo proceso metabólico puede entrar rápidamente en una acidosis metabólica la cual le causaría mayores complicaciones. Se debería asimismo hacer un aspirado bronquial y sacar el número de proteínas que hay en el mismo. (4, 9, 15, 16)

**c) Signos electrocardiográficos**

No hay datos específicos que diagnostiquen el edema agudo del pulmón, sin embargo en el mismo se pueden descubrir ondas Q de infarto, depresión del segmento ST evidenciando isquemia así como arritmias, trastornos ácido-básicos, electrolíticos, sobredigitalización, defectos de la conducción y problemas valvulares. (9, 16)

**d) Signos radiológicos**

Las manifestaciones radiológicas del edema agudo del pulmón pueden observarse como un moteado difuso con hilios diseminados de tipo veno-arterial, ésto dado por el edema intersticial. Cuando el grado de hipertensión es mayor se observa ingurgitación linfática (líneas A y B de Kerley) y edema seroso (derrame laminar e intercisural). Frecuentemente los hallazgos radiológicos preceden a los clínicos. Se puede observar asimismo aumento de la silueta cardíaca. (1, 4, 11, 16)

**5. TRATAMIENTO**

Las medidas terapéuticas deben ser tomadas lo más rápido que sea posible, idealmente el paciente debe llevarse a una unidad de terapia intensiva, donde se le lleve monitoreo continuo de signos vitales, ritmo cardíaco, control de volemia, colocación de un catéter de semiflotación para un control hemodinámico más adecuado. Aquellos pacientes que tienen una pobre respuesta al tratamiento, deben tener colocado un catéter de semiflotación de Swan Ganz; a través de este catéter se pueden conocer, el estado del volumen circulatorio, estado de las presiones cardíacas y pulmonares, función cardíaca y resistencias vasculares. (3, 5, 16, 23)

Los objetivos del tratamiento deben ser tratar de reducir la congestión pulmonar y mejorar el intercambio gaseoso, mejorar la función del ventrículo izquierdo, reconocer y corregir los factores predisponentes. (16)

El paciente debe estar sentado o en posición semifowler, con mascarilla o cánula nasal para mejor concentración de oxígeno, si el paciente presenta fallo respiratorio debe dársele ventilación mecánica con una presión positiva al final de la espiración. (1, 3, 16)

Entre los medicamentos con los cuales se inicia el tratamiento está la morfina, la cual no sólo disminuye la angustia del paciente y su ansiedad, sino que ejerce un papel vasodilatador mejorando el lecho esplácnico. (10, 16)

Se deben administrar diuréticos de acción rápida como la furosemida, que realiza una acción de redistribución de volumen sanguíneo, sobre todo a nivel pulmonar, provocando una disminución del retorno venoso. También se puede utilizar ácido etacrínico. (3, 23)

Seguidamente se deben administrar medicamentos vasodilatadores que reduzcan las presiones vascular sistémica y pulmonar, aliviando los síntomas de la congestión pulmonar. El vasodilatador que más se utiliza es la nitroglicerina, la

cual puede ser administrada vía sublingual, su acción fundamental es sobre el retorno venoso disminuyendo la precarga por dilatación venosa. (3, 10)

Debido al broncoespasmo que presentan algunos pacientes se da aminofilina, ya que no sólo alivia éste, sino que también secundariamente ejerce su efecto sobre el miocardio, estimulando el inotropismo positivo, tiene un leve efecto diurético. Se administra de 240 a 480 mg IV. También se puede administrar digital, sin embargo cada vez más su uso se discute ya que muchas veces es ineficaz en esta entidad, su toxicidad está potencializada por la hipoxemia e hipokalemia, se ha limitado su uso solamente a aquellos pacientes que han sufrido taquiarritmias con respuesta ventricular rápida, la dosis que se utiliza es de 0.25 a 1.0 mg (3, 10)

Cuando hay claudicación severa del ventrículo izquierdo se pueden administrar agentes inotrópicos como la dopamina o dobutamina. La dosis oscilará entre 3-10 microgramos/kg/min siendo su acción dopaminérgica. Se pueden aplicar asimismo torniquetes cuya acción es fundamentalmente reducir el retorno venoso a cavidades derechas, se utilizará siempre que no se comprometa el flujo arterial, se colocarán en 3 de extremidades rotándose cada 15 minutos. (3, 10, 14, 16)

## 6. PRONOSTICO

El edema agudo del pulmón es una entidad bastante frecuente en las salas de emergencia y cuidado intensivo, cuyos factores precipitantes son enfermedades cardíacas mal controladas o eventos súbitos como el IAM. Es una entidad que dependiendo de su severidad y del tratamiento eficaz suele ser mortal. (9, 20, 21)

Se han realizado estudios para determinar factores pronóstico del edema agudo del pulmón (9), un factor predictivo importante en la supervivencia fue el valor de la presión sistólica, la cual estuvo estrechamente relacionado con la supervivencia del paciente, ya que indirectamente nos da una idea de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo. Sin embargo, la misma debía ser medida inicialmente para no estar influenciada por los medicamentos. Este estudio demostró que cuando la presión sistólica inicial era de 160 mm Hg o mayor, el paciente tuvo mejor pronóstico. (2, 9)

Un estudio hay sobre esto en nuestro medio, en donde se evidenció que el valor de la presión sistólica, sí era un buen parámetro para medir el pronóstico de vida del paciente. Ya que en dicho estudio de 50 pacientes estudiados el 100% que presentó a su ingreso una presión sistólica mayor o igual a 160 mm Hg, sobrevivieron. (2)

Sin embargo, estudios recientes, han publicado que el valor de la presión arterial sistólica, sobre todo en los pacientes de edad avanzada (grupo de mayor riesgo para EAP), por un aumento de la resistencia periférica y alteraciones hormonales, ellos manejan presiones sistólicas elevadas, a pesar de la existencia de mecanismos compensatorios. Asimismo en ellas hay una prolongación en el período de relajación del miocardio y un aumento en la tensión del mismo, ambos contribuyen a que la presión diastólica en el ventrículo izquierdo sea mayor, tanto en el reposo como durante el ejercicio. Esto puede desencadenar congestión venosa y pulmonar e incluso llevar a fallo cardíaco, sin que se haya visto afectada la función del ventrículo izquierdo ni su fracción de eyección. (6, 22)

Las anomalías en la función diastólica preceden a las sistólicas. Contribuyen a la disfunción diastólica, el aumento de fibrosis intersticial asociada a la edad y los enlaces cruzados de colágeno en el corazón, esto aumenta sustancialmente la tensión en el miocardio viniendo posteriormente la isquemia en el mismo. (22)

La literatura reciente, da una importancia notable a la disfunción diastólica cardíaca, ya que se ha reportado que la misma es mucho más severa causando deterioro rápido del corazón y llevando a la muerte. La disfunción diastólica

puede definirse como una restricción en el llenado de uno o ambos ventrículos que llevan a un aumento de la presión atrial, pulmonar, congestión y edema en el pulmón. Ambas disfunciones sistólica y diastólica pueden coexistir, sin embargo la diastólica conlleva mayor peligro para el paciente. (6, 7, 22)

La literatura reporta que si existe una disfunción diastólica el paciente desarrollará un fallo cardíaco inevitable. También que ésta se acompañará o desencadenará función sistólica anormal que se traducirá en anomalía en la fracción de eyección del ventrículo izquierdo. También afirman que la presión arterial se puede ver afectada, ya que la presión diastólica puede estar baja o elevada, si esto se presenta en personas jóvenes es mal pronóstico. (6, 7)

Estos estudios vienen a estar en contraposición con algunos anteriores, sin embargo, ha sido comprobado que la presión sistólica es un factor pronóstico en pacientes con edema agudo del pulmón; en personas mayores este parámetro ya no es tan específico debido a que los valores aumentan por la edad. El valor de la presión diastólica está cobrando más confiabilidad, ya que se ha reportado que si ésta está alterado el paciente tiene un mayor deterioro en su enfermedad. (6, 7, 13)

Todo lo anterior es importante tenerlo en cuenta, ya que un adecuado tratamiento puede representar mayor supervivencia en los pacientes afectados, ya que si al tratamiento de urgencia se agregan inhibidores de la enzima convertasa la función miocárdica se ve favorecida. Asimismo los diuréticos son importantes, sin embargo no deben administrarse dosis altas por mucho tiempo. (6)

Aún no existe mucha información y se están realizando nuevas investigaciones, pero las actuales aseguran que la presión diastólica es un valor mucho más preciso y específico de la función cardíaca y además un valor predictivo del pronóstico de vida de un paciente con edema agudo del pulmón. Cuando sus valores iniciales han estado entre 90 mm Hg y menor el pronóstico ha sido malo, ya que la mayoría de estos pacientes han fallecido. (6, 9)



## VI. METODOLOGIA

### A) TIPO DE ESTUDIO

Se realizó un estudio de tipo descriptivo, retrospectivo, retrolectivo, de cinco años atrás 1988 - 1992.

### B) SUJETOS DE ESTUDIO

Fichas clínicas de los pacientes que ingresaron con diagnóstico de Edema Agudo del Pulmón de origen cardiogénico a los servicios de emergencia, unidad de cuidado intensivo, unidad de cuidados coronarios y unidad de cuidados intermedios del Hospital General San Juan de Dios.

### C) TAMAÑO DE LA MUESTRA

Se tomó la totalidad de papeletas y registros clínicos de los pacientes que ingresaron con diagnóstico de edema agudo del pulmón de origen cardiogénico, en un período de 5 años atrás (enero 1988 - diciembre 1992).

### D) CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSION

1. Inclusión: Se incluyeron en el estudio todas las papeletas de los pacientes que ingresaron con diagnóstico de edema agudo del pulmón de origen cardiogénico, las cuales fueron un total de 195 papeletas. Sin embargo, solamente 105 llenaron los

siguientes criterios: diagnóstico dado por sintomatología clínica, hallazgos físicos, electrocardiográficos y/o radiológicos, que no hubiesen recibido previamente (una semana antes), tratamiento por dicha entidad clínica.

2. Exclusión: Se excluyeron a todos los pacientes que no llenaron los criterios antes mencionados, que fueron un total de 90 papeletas.

#### **E) HIPOTESIS**

Los pacientes con presión arterial diastólica inicial menor de 90 mm Hg, tendrán mayor mortalidad que los pacientes que presenten presiones mayores.

#### **F) VARIABLES**

1. Independientes: Pacientes a quienes se les diagnosticó Edema Agudo del Pulmón de origen cardiogénico.
2. Dependientes:
  - Edad
  - Sexo
  - Entidad clínica subyacente (diagnóstico previo): HTA, diabetes mellitus, cardiopatía isquémica, etc.

- Hallazgos clínicos: sintomatología clínica más hallazgos físicos (P/A, FC, edema generalizado, plétora yugular, S 3, otros).
- Hallazgos radiológicos: derrame pleural, líneas A y B de Kerley, otros.
- Hallazgos electrocardiográficos: hipertrofia ventricular, dilatación auricular, arritmias, otros.

**G) RECURSOS**

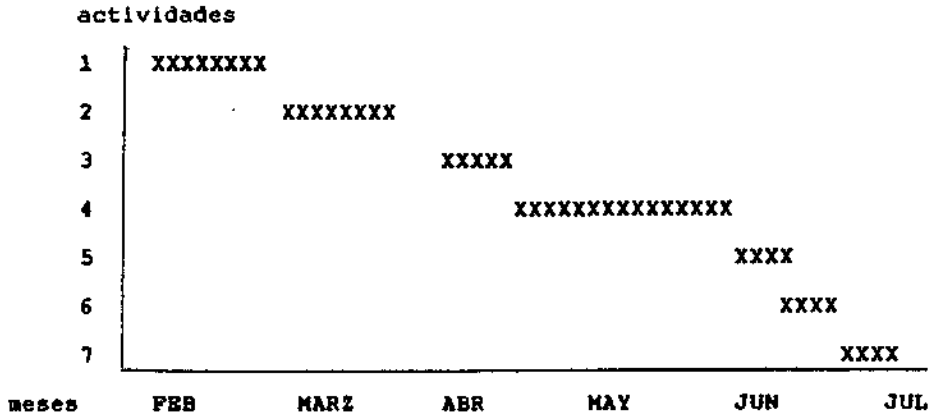
**1. Materiales**

- a) Económicos: el estudio no representó ningún gasto adicional para el lugar de práctica (Hospital General San Juan de Dios) y para el investigador un total de Q 25.00.
- b) Físicos:
  - Papeletas y registros clínicos de pacientes a quienes se diagnosticó edema agudo del pulmón de origen cardiogénico.
  - Instalaciones del Hospital General San Juan de Dios
  - Boletas para la recolección de datos
  - Útiles de escritorio

2. **Humanos**

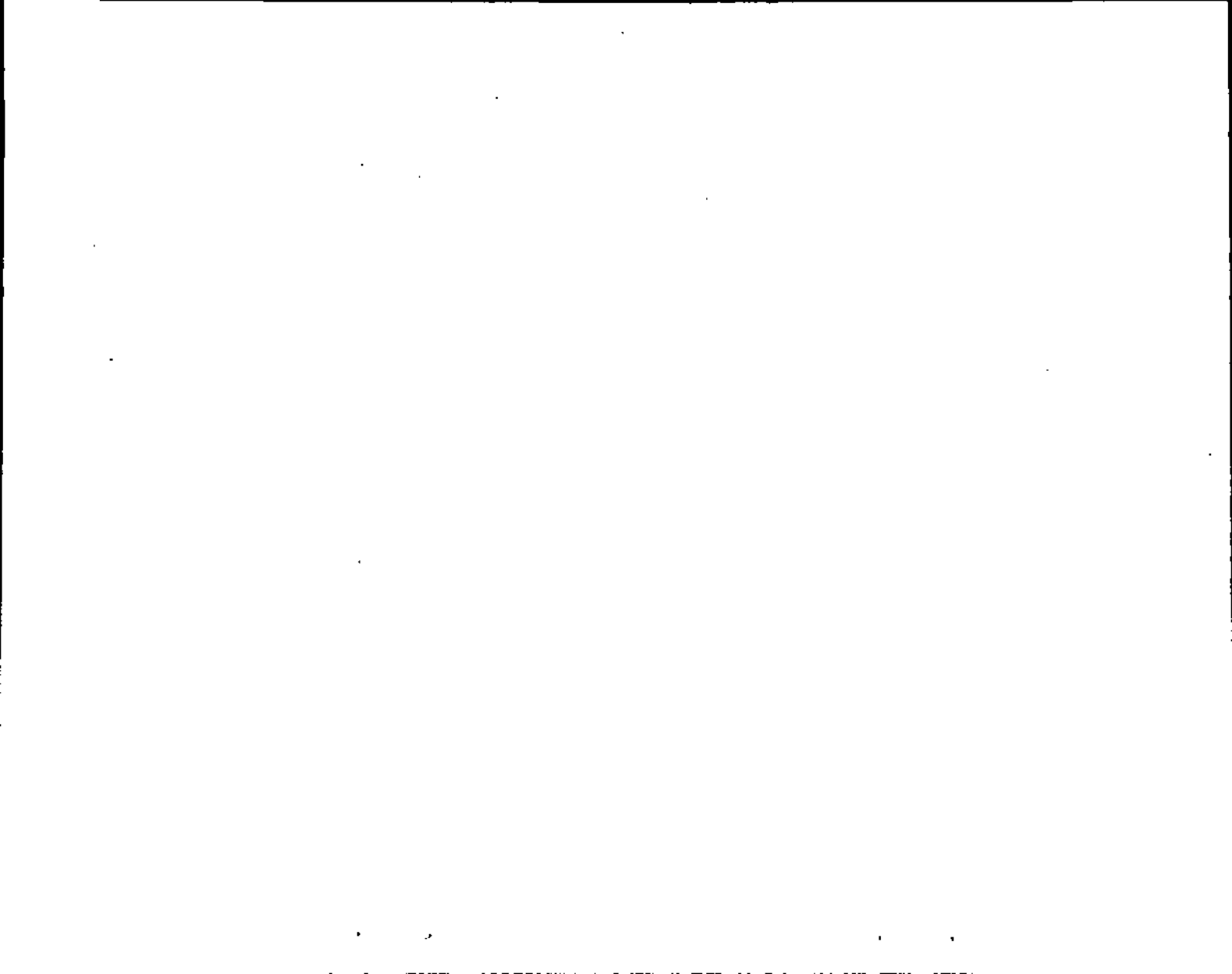
- Personal del Departamento de Registros Médicos.
- Personal del Departamento de Archivo
- Personal Paramédico

GRAFICA DE GANT

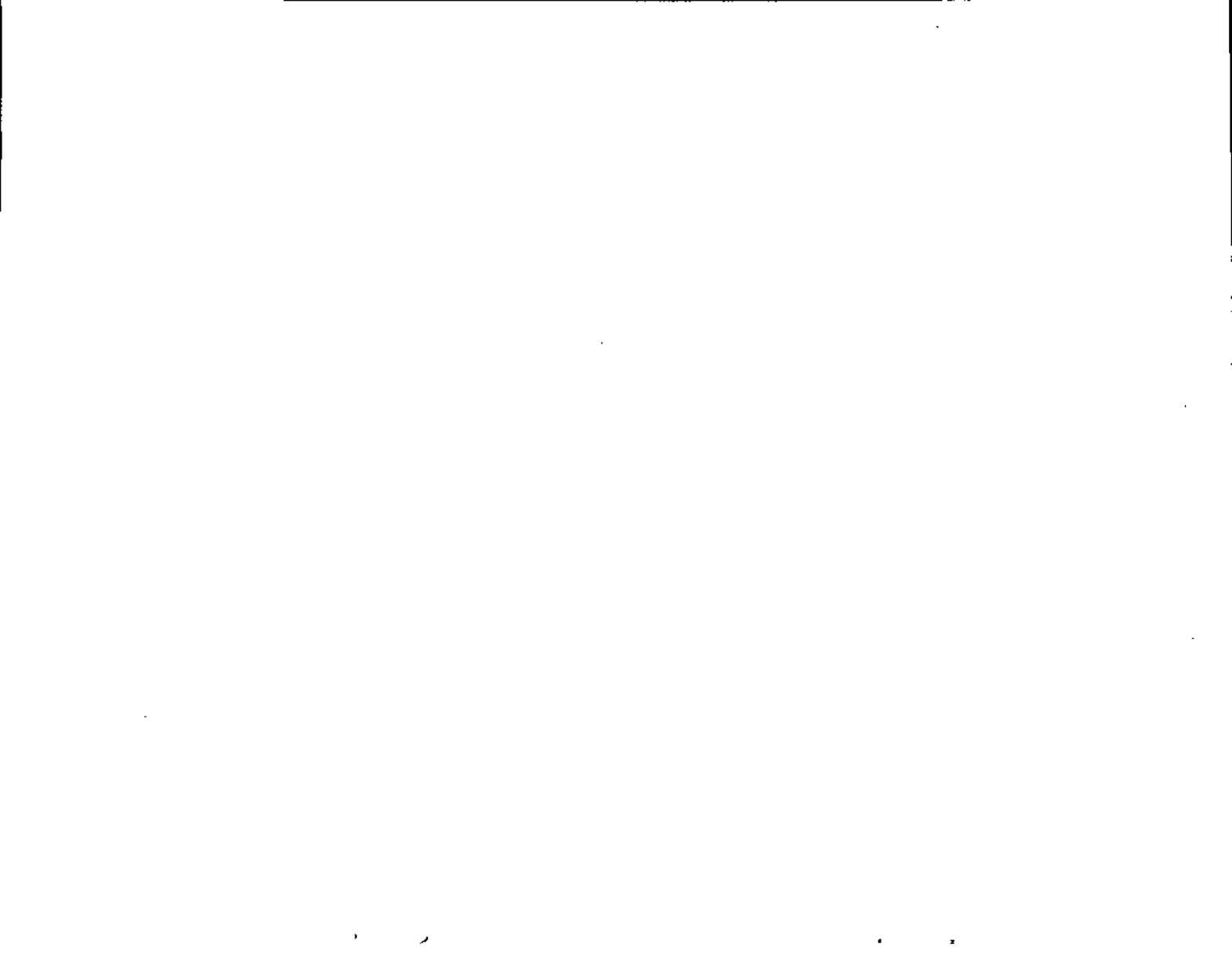


ACTIVIDADES

1. Selección del tema
2. Aprobación del Protocolo (coordinación de Tesis)
3. Aprobación del Protocolo (HGSJD)
4. Trabajo de campo
5. Presentación y aprobación de Informe Final (HGSJD)
6. Presentación y aprobación de Informe Final (coordinación de tesis)
7. Impresión de Tesis



## VII. PRESENTACION DE RESULTADOS





CUADRO No. 1

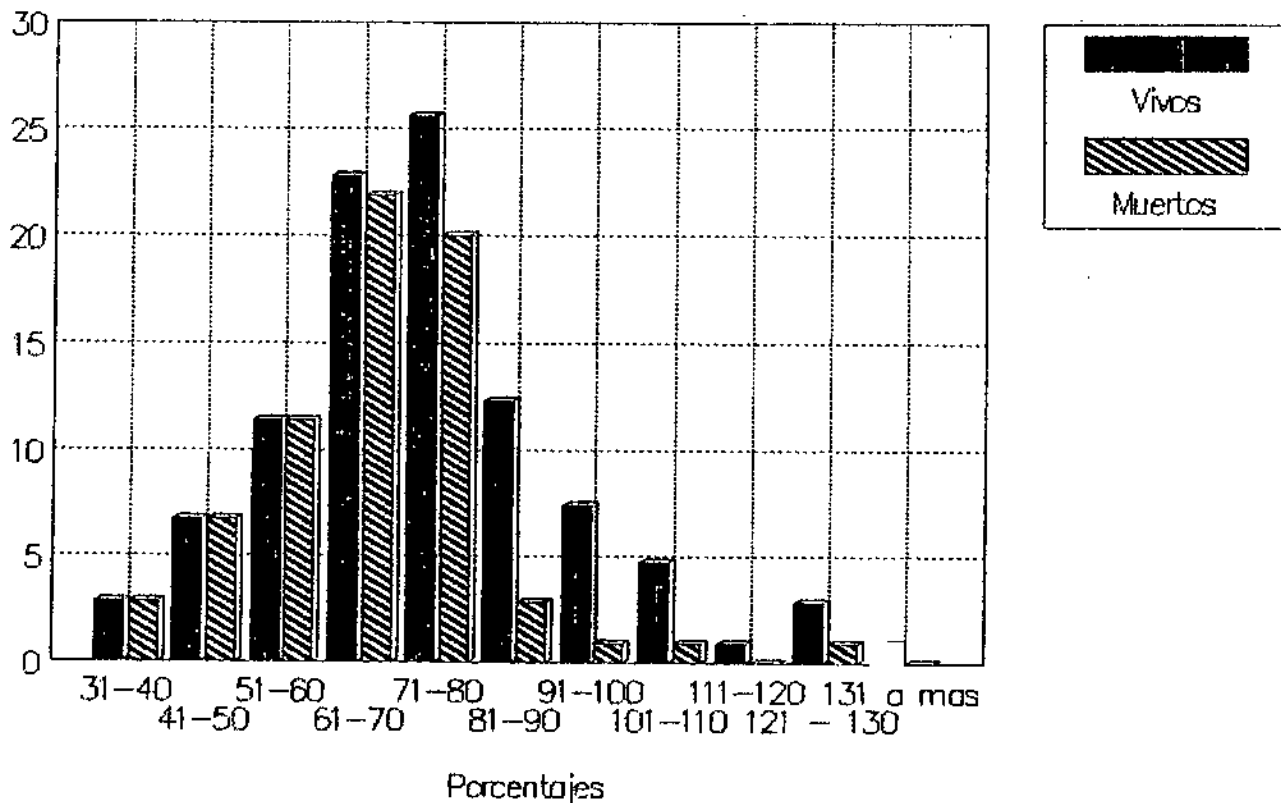
RELACION ENTRE LOS VALORES DE LA PRESION DIASTOLICA INICIAL Y LA MORTALIDAD PRESENTADA EN LOS PACIENTES CON EDEMA AGUDO DEL PULMON DE ORIGEN CARDIOGENICO

P/A DIASTOLICA	FREC	%	VIVOS	%	MUER.	%
31 - 40	3	2.8	-	-	3	2.8
41 - 50	7	6.7	-	-	7	6.7
51 - 60	12	11.4	-	-	12	11.4
61 - 70	24	22.8	1	0.9	23	21.9
71 - 80	27	25.6	6	5.7	21	20
81 - 90	14	12.3	11	10.4	3	2.8
91 - 100	8	7.4	7	6.7	1	0.9
101 - 110	5	4.7	4	3.8	1	0.9
111 - 120	1	0.9	1	0.9	-	-
121 - 130	3	2.8	2	1.9	1	0.9
131 a más	1	0.9	1	0.9	-	-
TOTAL	105	100.0	33	31.0	72	69.0

FUENTE: Boletas de recolección de datos.

# Relacion

## Presion Diastolica y Mortalidad



CUADRO No. 1.

RELACION ENTRE LOS VALORES DE LA PRESION DIASTOLICA INICIAL Y LA MORTALIDAD PRESENTADA POR LOS PACIENTES CON EDEMA AGUDO DEL PULMON DE ORIGEN CARDIOGENICO

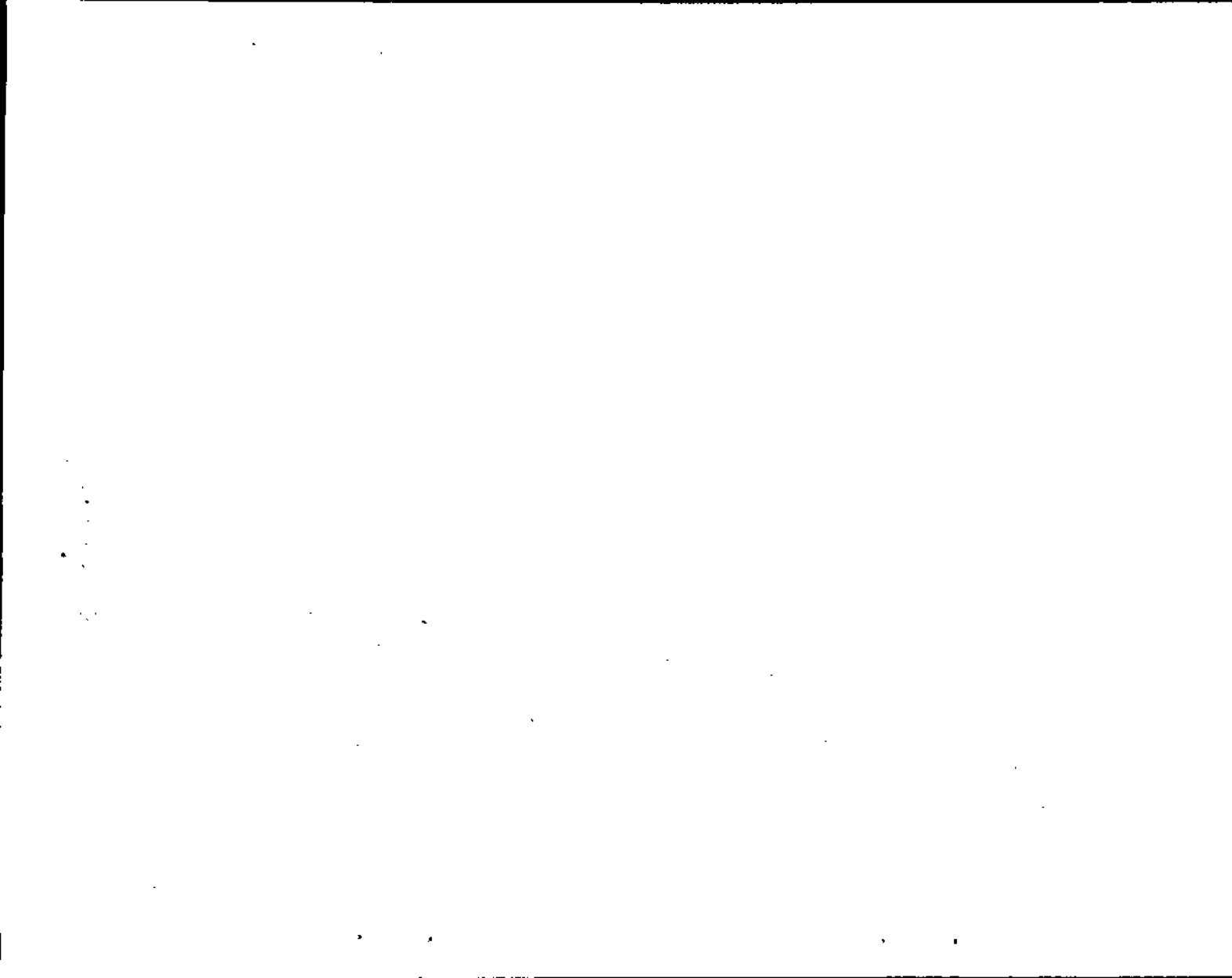
P/A DIASTOLICA	VIVOS		MUERTOS		TOTAL
	FO	FE	FO	FE	
31 - 90 mm Hg	18	27.34	69	59.65	87
91 a más mm Hg	15	5.65	3	12.34	18
TOTAL	33	32.99	72	71.99	105

NOTA:  $\chi^2 = M \frac{(FO - FE)^2}{FE} = 27.1855 > 3.84 (5\%)$

F E

$\chi^2 = p < 0.05$  significativo para 1 gl.

FUENTE: Boleta de recolección de datos.

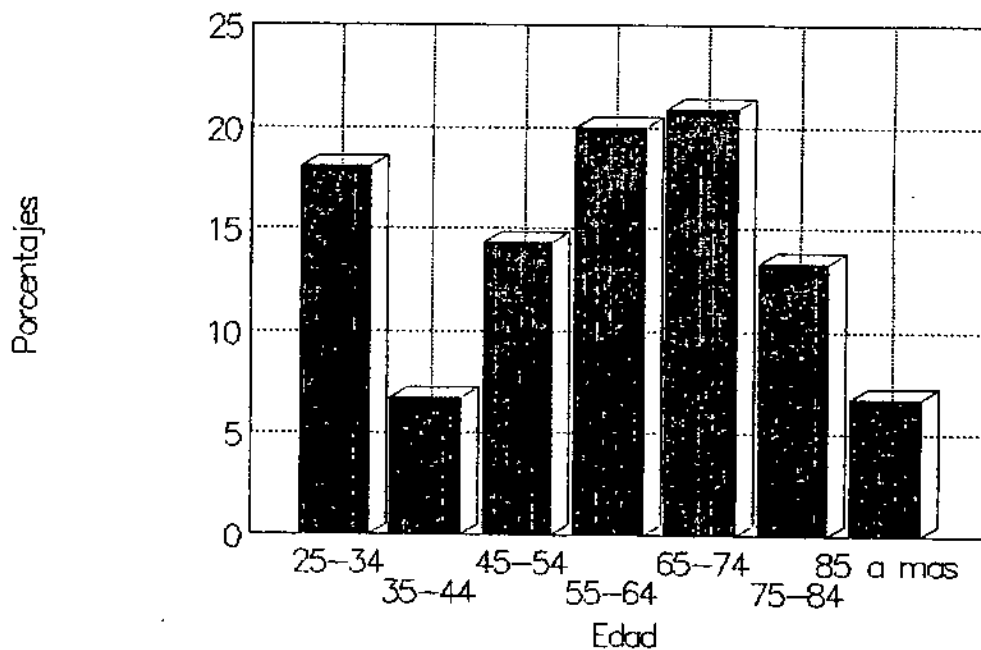


**CUADRO No. 2**  
**DISTRIBUCION POR EDAD DE PACIENTES CON**  
**EDEMA AGUDO DEL PULMON DE ORIGEN CARDIOGENICO**

EDAD	FRECUENCIA	PORCENTAJE
25 - 34	19	18.1 %
35 - 44	7	6.7 %
45 - 54	15	14.3 %
55 - 64	21	20.0 %
65 - 74	22	20.9 %
75 - 84	14	13.3 %
85 a más	7	6.7 %
<b>TOTAL</b>	<b>105</b>	<b>100.0 %</b>

**FUENTE:** Boletas de recolección de datos.

# Dist. Por Edad de Pacientes con Edema Agudo del Pulmon de Origen Cardiogenico



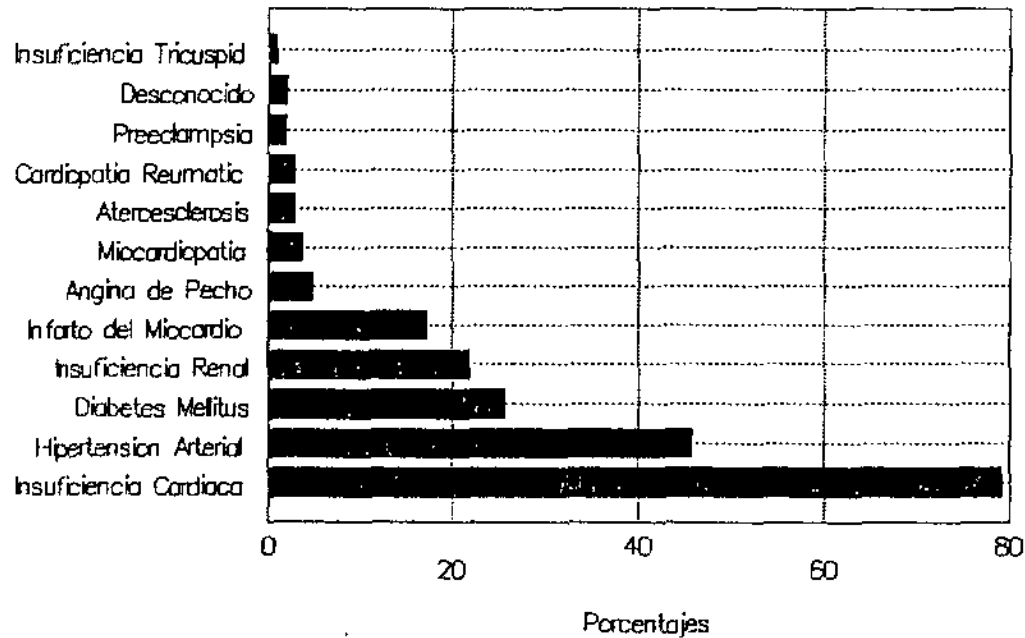
CUADRO No. 3

DISTRIBUCION DE LOS ANTECEDENTES MEDICOS DE PACIENTES CON  
EDEMA AGUDO DEL PULMON DE ORIGEN CARDIOGENICO

ANTECEDENTES	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Insuficiencia Cardíaca	83	79.0 %
Hipertensión Arterial	48	45.7 %
Diabetes Mellitus	27	25.7 %
Insuficiencia Renal	24	21.9 %
Infarto del Miocardio	18	17.1 %
Angina de Pecho	5	4.8 %
Miocardio patía	4	3.8 %
Aterosclerosis	3	2.9 %
Cardio patía Reumática	3	2.9 %
Preeclampsia	2	1.9 %
Desconocido	2	1.9 %
Insuficiencia Tricuspílea	1	0.9 %

FUENTE: Boletas de recolección de datos.

# Dist. Ante. de Pacientes con Edema Agudo del Pulmon de Origen Cardiogenico





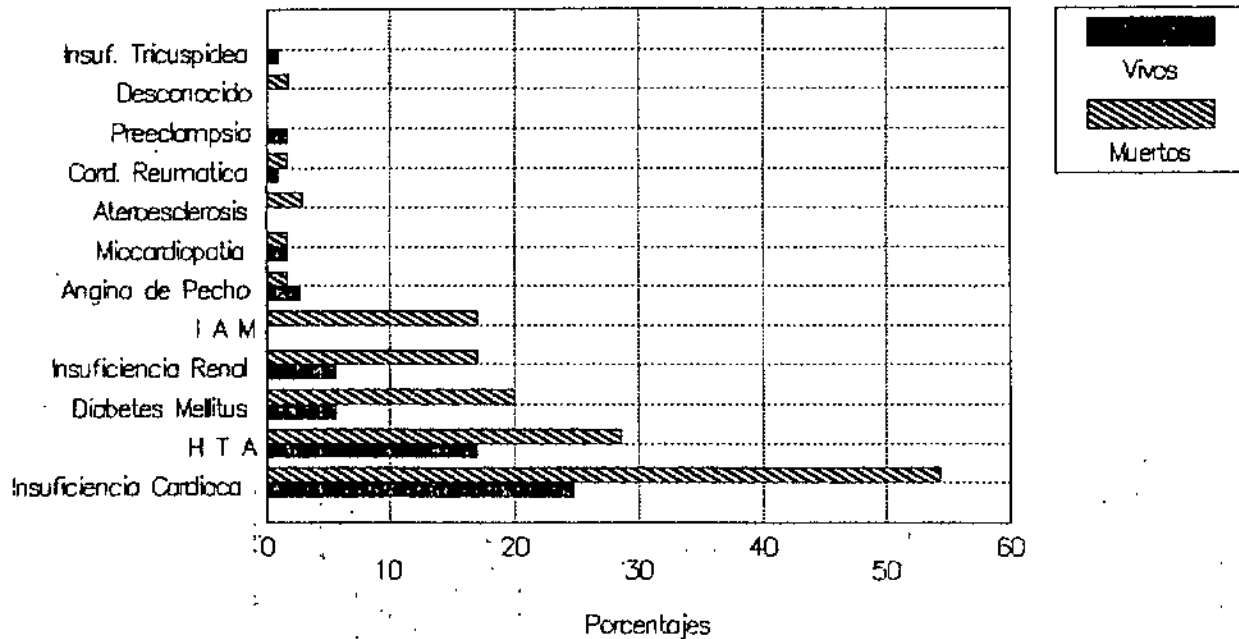
CUADRO No. 4

RELACION ENTRE LOS FACTORES DE RIESGO Y MORTALIDAD PRESENTADA EN  
LOS PACIENTES CON EDEMA AGUDO DEL PULMON DE ORIGEN CARDIOGENICO

FACTORES DE RIESGO	VIVOS		MUERTOS	
	FRECUENCIA	%	FRECUENCIA	%
Insuf. Cardíaca	26	24.7	57	54.3
H T A	18	17.1	30	28.6
Diabetes Mellitus	6	5.7	21	20
Insuf. Renal	6	5.7	18	17.1
I A M	-	-	18	17.1
Angina de Pecho	3	2.8	2	1.8
Miocardiópatía	2	1.8	2	1.8
Aterosclerosis	-	-	3	2.9
Card. Reumática	1	0.9	2	1.8
Preeclampsia	2	1.8	-	-
Desconocido	-	-	2	1.8
Insuf. Tricuspídea	1	0.9	-	-

FUENTE: Boletas de recolección de datos.

# Relacion Riesgo-Mortalidad En Pacientes Edema Agudo del Pulmon de Origen Cardio



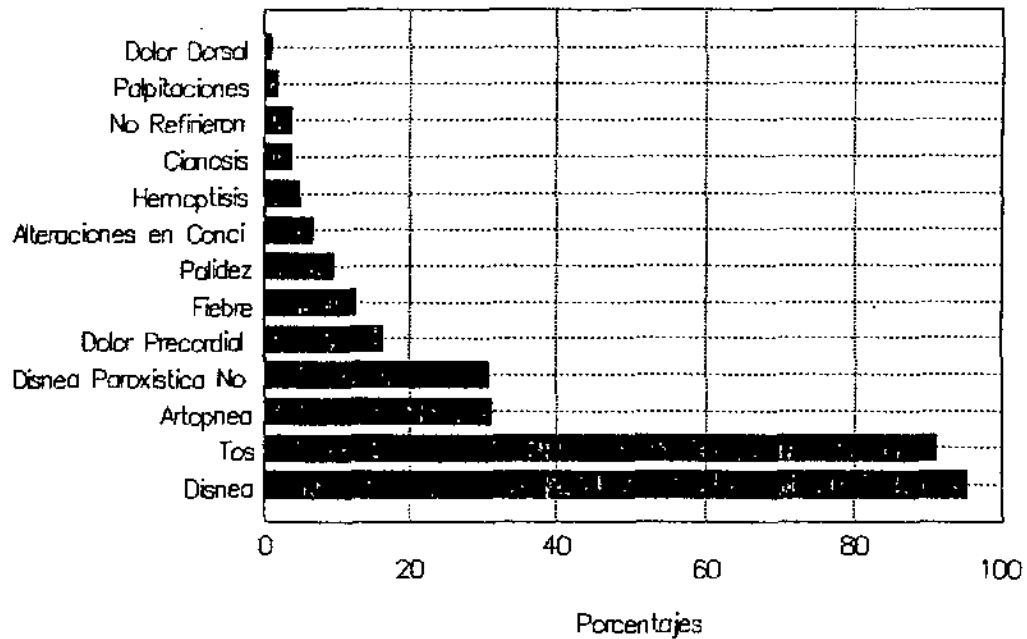
**CUADRO No. 5**

**DISTRIBUCION DE LAS MANIFESTACIONES CLINICAS REFERIDAS POR LOS  
PACIENTES CON EDEMA AGUDO DEL PULMON DE ORIGEN CARDIOGENICO**

<b>MANIFESTACIONES CLINICAS</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>
Disnea	100	95.0 %
Tos	96	91.0 %
Ortopnea	33	31.0 %
Disnea Paroxística Nocturna	32	30.5 %
Dolor Precordial	17	16.2 %
Fiebre	13	12.4 %
Palidez	10	9.5 %
Alteraciones en Conciencia	7	6.7 %
Hemoptisis	5	4.8 %
Cianosis	4	3.8 %
No Refirieron	4	3.8 %
Palpitaciones	2	1.9 %
Dolor Dorsal	1	0.9 %

**FUENTE:** Boletas de Recolección de Datos.

# Dist. De las Manifestaciones Referidas Por Pacientes Con Edema A. Del Pulmon

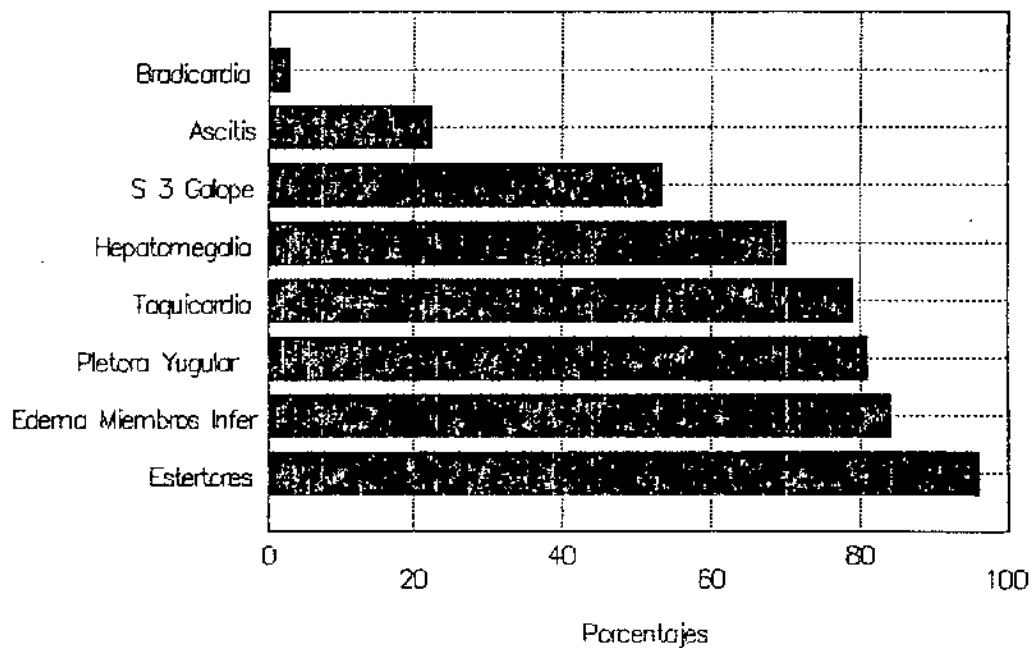


**CUADRO No. 6****HALLAZGOS FISICOS ENCONTRADOS EN LOS PACIENTES CON  
EDEMA AGUDO DEL PULMON DE ORIGEN CARDIOGENICO**

<b>HALLAZGOS FISICOS</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>
Estertores	101	96.0 %
Edema Miembros Inferiores	88	84.0 %
Plétora Yugular	85	81.0 %
Taquicardia	83	79.0 %
Hepatomegalia	74	70.0 %
S 3 Galope	56	53.3 %
Ascitis	24	22.2 %
Bradycardia	3	2.8 %

**FUENTE:** Boleta de Recolección de datos.

# Hallazgos Fisicos en Los Pacientes con Edema Agudo del Pulmon de Origen Cardio



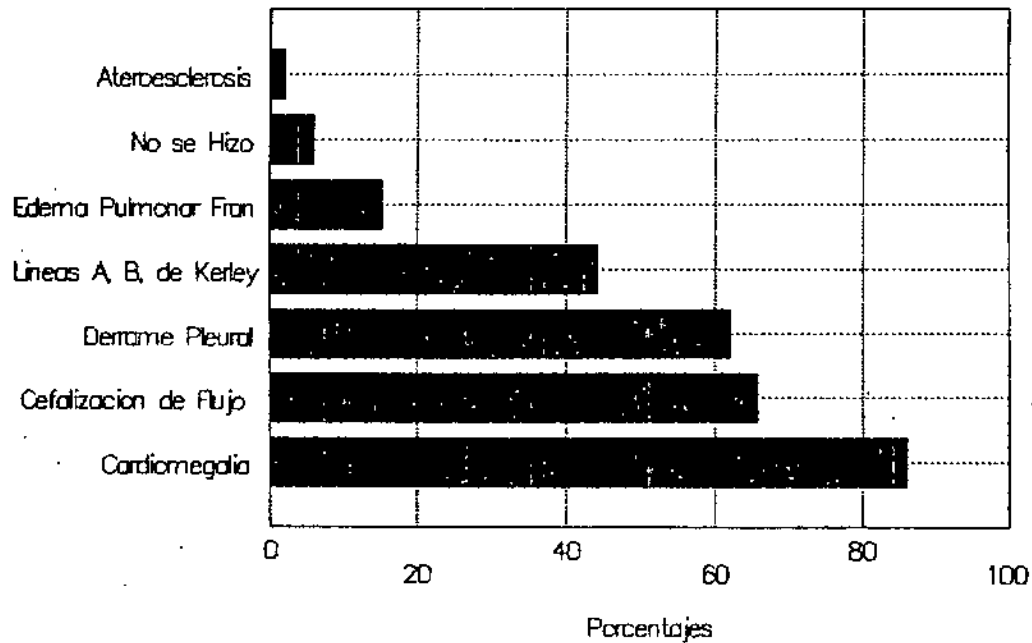
**CUADRO No. 7**

**HALLAZGOS RADIOLOGICOS ENCONTRADOS EN PACIENTES CON  
EDEMA AGUDO DEL PULMON DE ORIGEN CARDIOGENICO**

HALLAZGOS RADIOLOGICOS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Cardiomegalia	90	86.0 %
Cefalización de Flujo	69	66.0 %
Derrame Pleural	65	62.0 %
Líneas A, B de Kerley	46	44.0 %
Edema Pulmonar Franco	16	15.0 %
No se hizo	6	6.0 %
Aterosclerosis	2	2.0 %

**FUENTE:** Boletas de recolección de datos.

# Hallazgos Radiologicos en Pacientes con Edema Agudo del Pulmon de Origen Cardio





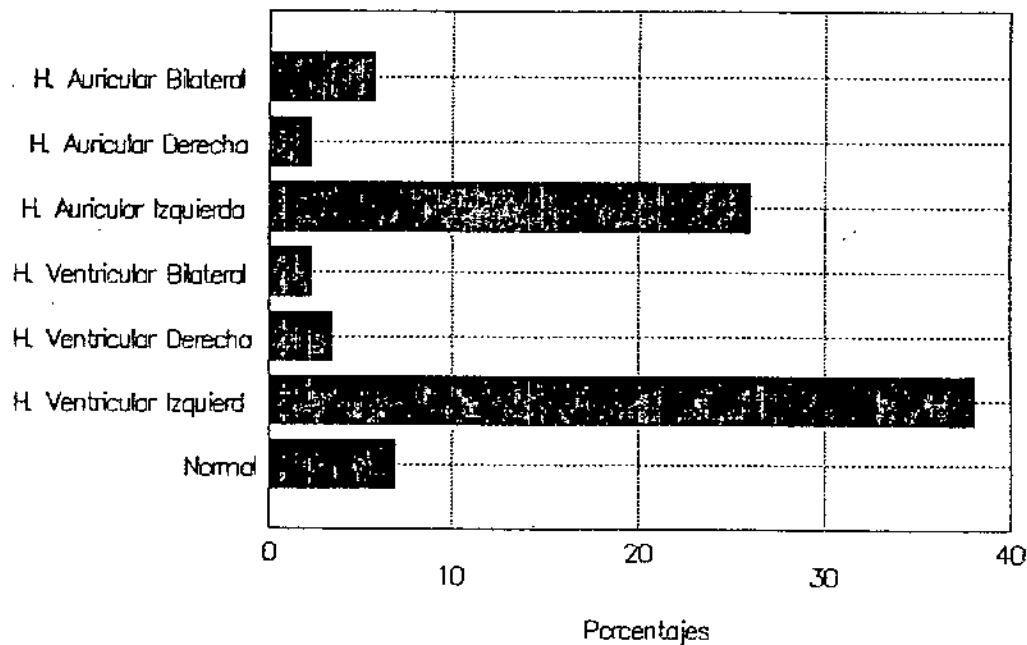
**CUADRO No. 8**

**HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRAFICOS ENCONTRADOS EN LOS PACIENTES CON  
EDEMA AGUDO DEL PULMON DE ORIGEN CARDIOGENICO**

HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRAFICOS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Normal	6	6.8 %
Hipertrofia Ventricular Izquierda	33	38.0 %
Hipertrofia Ventricular Derecha	3	3.4 %
Hipertrofia Ventricular Bilateral	2	2.3 %
Hipertrofia Auricular Izquierda	23	26.0 %
Hipertrofia Auricular Derecha	2	2.3 %
Hipertrofia Auricular Bilateral	5	5.7 %
Isquemia	21	24.0 %
Sobrecarga Sistólica	13	15.0 %
Sobrecarga Diastólica	6	6.8 %
Arritmias	28	32.0 %
Bloqueos	34	39.0 %

**FUENTE:** Boletas de recolección de datos.

# Hallazgos Electrocardiograficos de P. con Edema Agudo del Pulmon de Origen C.



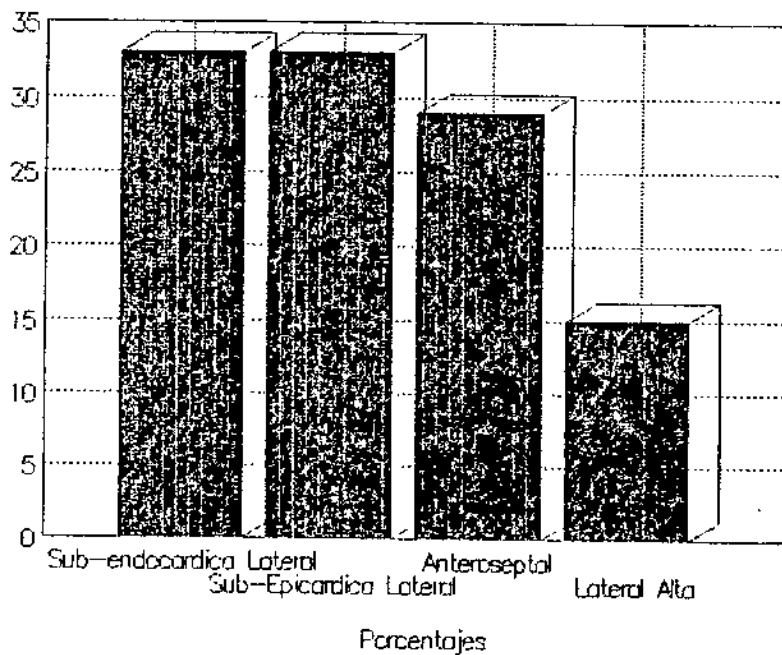
CUADRO No. 8 A

LOCALIZACION DE LA ISQUEMIA ELECTROCARDIOGRAFICA ENCONTRADA EN  
LOS PACIENTES CON EDEMA AGUDO DEL PULMON DE ORIGEN CARDIOGENICO

LOCALIZACION DE LA ISQUEMIA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Sub-endocárdica Lateral	7	33 %
Sub-epicárdica Lateral	7	33 %
Anteroseptal	6	29 %
Lateral Alta	1	15 %
T O T A L	21	100 %

FUENTE: Boleta de recolección de datos.

# Localizacion de la Isquemia En Paciente con Edema Agudo del Pulmon de Origen C.



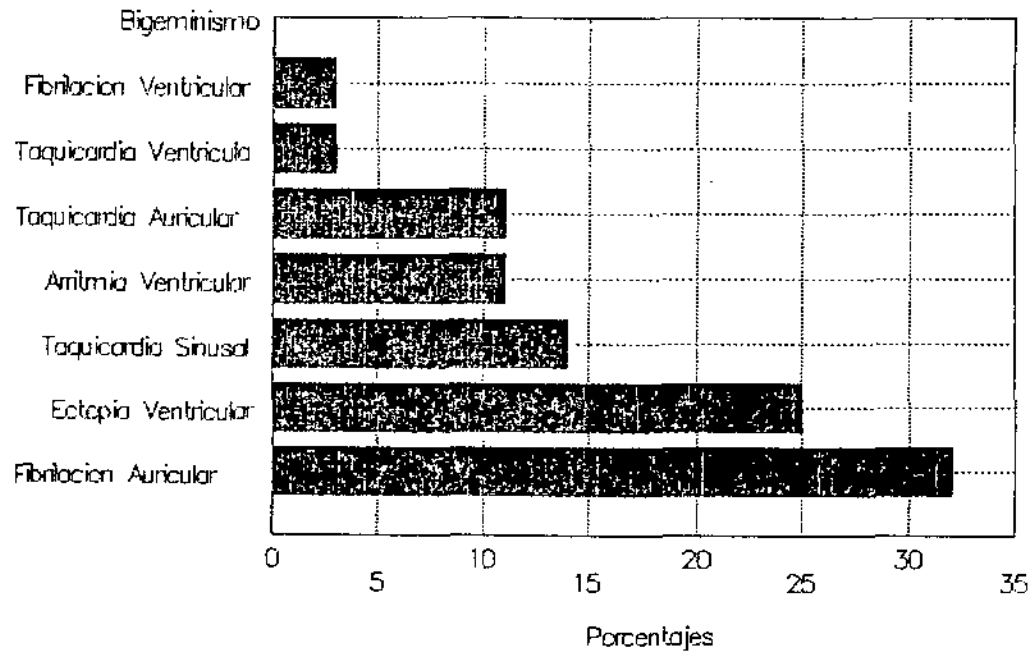
CUADRO No. 8 B

ARRITMIAS ELECTROCARDIOGRAFICAS ENCONTRADAS EN PACIENTES  
CON EDEMA AGUDO DEL PULMON DE ORIGEN CARDIOGENICO

ARRITMIAS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Fibrilación Auricular con RVR	9	32 %
Ectopía Ventricular	7	25 %
Taquicardia Sinusal	4	14 %
Arritmia Ventricular	3	11 %
Taquicardia Auricular Paroxística	3	11 %
Taquicardia Ventricular	1	3 %
Fibrilación Ventricular	1	3 %
Bigeminismo	1	3 %
T O T A L	28	100 %

FUENTE: Boleta de recolección de datos.

# Arritmias Electrocardiograficas de P. con Edema Agudo del Pulmon de Origen C.



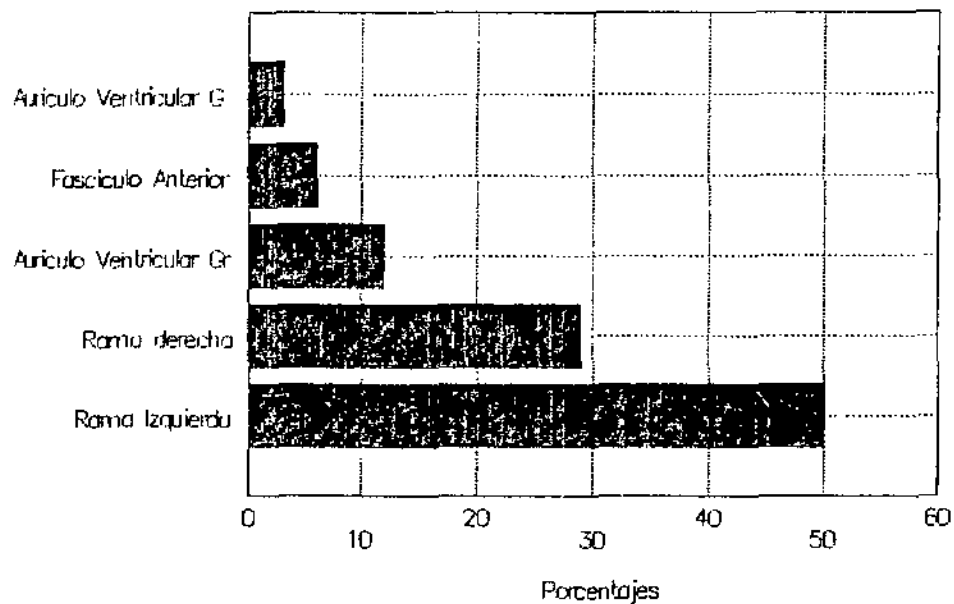
CUADRO No. 8 C

BLOQUEOS ELECTROCARDIOGRAFICOS ENCONTRADOS EN PACIENTES  
CON EDEMA AGUDO DEL PULMON DE ORIGEN CARDIOGENICO

B L O Q U E O S	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Rama Izquierda	17	50 %
Rama Derecha	10	29 %
Aur ículo ventricular Gr 1	4	12 %
Fasc ículo Anterior	2	6 %
Aur ículo ventricular Gr 3	1	3 %
T O T A L	34	100 %

FUENTE: Boleta de recolección de datos.

# Bloqueos Electrocardiograficos en P. Con Edema Agudo del Pulmon de Origen C.





## VIII. ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

Los pacientes que sufrieron de edema agudo del pulmón de origen cardiogénico durante los años de 1988 a 1992, fueron un total de 195, sin embargo no todos llenaron los criterios para incluirlos en este estudio, siendo solamente 105 los que se incluyeron. De estos pacientes se tomaron los datos presentes en las papeletas, en las cuales al recopilar toda la información, se pudo encontrar que el 65% de los pacientes que presentaron a su ingreso una presión arterial diastólica menor de 90 mm Hg fallecieron, y sobrevivieron solamente un 17 % de aquellas que presentaron valores menores de 90 mm Hg. (cuadro 1 A). En relación a las que presentaron presiones mayores de 90 mm Hg, solamente un 2.8 % fallecieron, sobreviviendo un 14 %. El edema agudo del pulmón de origen cardiogénico es una entidad en la cual la mortalidad de los pacientes es bastante elevada, ya que de los 105 pacientes estudiados, a quienes se les diagnosticó esta patología 72 fallecieron, es decir un porcentaje de mortalidad del 69%; siendo el 96% de los mismos, pacientes que presentaron presiones diastólicas menores de 90 mm Hg a su ingreso.

A los valores de la presión diastólica presentados por los pacientes relacionándolos con su porcentaje de mortalidad, se les realizó la prueba de Chi cuadrado (cuadro 1 A), en la cual se puede ver que la presión diastólica inicial sí es un parámetro de pronóstico de vida válido, ya que los resultados obtenidos son

estadísticamente significativos ( $p < 0.05$ ) y dan validez al estudio realizado, asimismo queda comprobada la hipótesis.

Se puede observar en el cuadro 1, que la mayoría de los pacientes presentaron valores de la presión diastólica bajos, lo cual constituyó efectivamente un signo de mal pronóstico, con ello se puede apreciar que esta entidad clínica, tiene una alta mortalidad y que las medidas terapéuticas hasta el momento no han podido disminuir el alto índice de muerte en estos pacientes.

El grupo de edad en el que se presentó la mayor incidencia de esta patología, fue el comprendido entre 65 - 74 años, con un porcentaje de 20.9%, lo cual viene a demostrar que lo reportado en la literatura se comprueba en nuestro medio, ya que la edad avanzada es un factor de mal pronóstico y si a eso se le acompañan factores de riesgo, el pronóstico es peor. Sin embargo llama la atención que un 18.1% se presentó en el grupo de 25 a 34 años lo cual indica que en personas jóvenes esta entidad también se puede presentar; sin embargo en estos pacientes la edad les ayuda a que su pronóstico sea mejor, ya que por lo regular los factores de riesgo son menos crónicos que en personas de edad avanzada.

Entre los antecedentes (cuadro 3) que presentaron los pacientes la mayoría de ellos, son los que se refieren en la literatura como desencadenantes o causantes de edema agudo del

pulmón de origen cardiogénico; entre ellos el que más se presentó fue la Insuficiencia Cardíaca Crónica con un 79%, sin embargo se sabe que esta no es una entidad pura, sino que se da como resultado de muchos otros problemas que por mal tratamiento o desconocimiento de los pacientes llegan a desembocar en una insuficiencia cardíaca, que en la mayoría de los casos se desconoce cual fue la entidad que la provocó. El segundo antecedente importante, es la Hipertensión Arterial Sistémica, ya que un 45.7% de los pacientes refirieron padecer de la misma, y en la mayoría de los casos, los pacientes llevan mal control de su enfermedad. Otro antecedente de consideración es la Diabetes Mellitus tipo II, la cual por descompensación y factores neurohumorales puede causar edema agudo del pulmón de origen cardiogénico. La Insuficiencia Renal Crónica es también una entidad frecuentemente causante de este tipo de edema agudo del pulmón, en personas jóvenes, en las cuales las enfermedades cardíacas no son muy frecuentes y no son las causantes de esta entidad.

Estos antecedentes son los factores de riesgo de mortalidad para los pacientes con Edema Agudo del Pulmón y como se ve en el cuadro no. 4, los que más se relacionan con la mortalidad de los pacientes son asimismo: la Insuficiencia Cardíaca, la Hipertensión Arterial, la Insuficiencia Renal Crónica y el Infarto Agudo del Miocardio. La totalidad de los pacientes con

antecedentes de IAM fallecieron, por lo que se ve claramente que éste es un signo ominoso de muerte.

Entre las principales manifestaciones clínicas que refirieron los pacientes según el cuadro no. 5, y que nos tipifican el cuadro clínico que más frecuentemente presentan estos pacientes en nuestro medio, está la disnea, la cual como ya se describió anteriormente puede estar debida a múltiples factores como estimulación excesiva de los centros respiratorios en el tallo cerebral, sin embargo se ha descrito que existe una correlación entre la gravedad de la disnea y el mal funcionamiento cardio-pulmonar. Sin embargo esto no se pudo valorizar en este estudio. También la mayoría de los pacientes refirieron tos y estuvieron conscientes, lo cual mejora su pronóstico. También refirieron ortopnea y disnea paroxística nocturna, lo cual refleja claramente su insuficiencia cardíaca.

Al momento de evaluarlos la mayoría presentaron estertores, hepatomegalia, edema en miembros inferiores, taquicardia, S3 galope, plétora yugular; lo cual refleja no sólo insuficiencia cardíaca derecha sino que hay dificultad cardíaca para manejar el volumen circulante; este cuadro clínico caracterizó a los pacientes con edema agudo del pulmón de origen cardiogénico que se diagnosticó durante los 5 años atrás, según se ve en el cuadro no. 6.

Entre los hallazgos radiológicos (cuadro no. 7) los que más frecuentemente se encontraron fueron: cefalización de flujo presentándose en el 66% de los pacientes, cardiomegalia 86%, derrame pleural 62% y líneas A, B de Kerley 44%. Solamente 15% presentaron edema pulmonar franco. Sin embargo, en la mayoría, la prominencia hilar fue característica debido al grado de hipertensión en los vasos pulmonares.

Finalmente, a pesar de que no hay datos electro - cardiográficos patognomónicos para diagnosticar edema agudo del pulmón de origen cardiogénico, de los pacientes a quienes se les realizó EKG que fueron 87 (a algunos no pudo tomárseles dicho estudio por su rápida muerte y a otros dicho estudio no se encontró en las papeletas), los hallazgos que más se encontraron fueron: bloqueos en un 39%, de estos el más frecuente fue el bloqueo de rama izq. (50% cuadro 8 C), hipertrofia ventricular izquierda en un 38% de los pacientes (posiblemente a consecuencia de HTA); arritmias en un 32%, de las cuales la más frecuente fue fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida (32% de las arritmias, cuadro 8B). Se reportó isquemia en 24% de los pacientes siendo su localización más frecuente a nivel sub endocárdica lateral y sub epicárdica septal (33%, cuadro 8A).

## IX. CONCLUSIONES

1. El valor de la presión diastólica inicial, sí es un parámetro válido, estadísticamente significativo ( $p < 0.05$ ), para el pronóstico de vida del paciente que sufre de Edema Agudo del Pulmón de origen cardiogénico, ya que el 80% de los pacientes que presentaron presión arterial diastólica a su ingreso menores a 90mm Hg fallecieron.
2. Entre los factores de riesgo que más contribuyen a elevar la mortalidad en este tipo de pacientes están: la Insuficiencia Cardíaca Congestiva, la Hipertensión Arterial Sistémica y la Diabetes Mellitus tipo II; así como la edad avanzada.
3. Asimismo la etiología más frecuentemente causante de edema agudo del pulmón de origen cardiogénico es la Hipertensión Arterial Sistémica, la Diabetes Mellitus tipo II y la Insuficiencia Renal Crónica.
4. El grupo de edad con mayor incidencia de edema agudo del pulmón, es el grupo comprendido entre los 65 a 74 años, correspondiéndoles un 20.9% y en general de 55 años a 84 años alcanzan un 55%; lo cual confirma que la edad es un factor importante en la incidencia de esta patología.

5. El cuadro clínico que más frecuentemente presentan estos pacientes está caracterizado por: disnea, tos, pte. consciente, ortopnea, en algunos casos dolor precordial, al examen físico se encuentran : estertores, hepatomegalia, edema en miembros inferiores, plétora yugular, taquicardia, S 3 galope.
  
6. El 83% de los pacientes estudiados presentaron a su ingreso valores de presión arterial diastólica menores de 90 mm Hg, estando el 26% de ellos entre los valores de 71 a 80 mm de Hg.
  
7. Las medidas terapéuticas durante los cinco años estudiados no hicieron variar en nada, la mortalidad presentada por los pacientes.

## X. RECOMENDACIONES

1. Implementar programas de educación en salud, dirigidos a aquellos pacientes que padecen de Hipertensión Arterial y Diabetes Mellitus tipo II principalmente, pues la mayoría de ellos por mal control de su enfermedad llegan a sufrir de edema agudo del pulmón, en el cual según lo mostrado en este estudio, las medidas terapéuticas actuales no han podido evitar que la mortalidad sea elevada, por ello debe utilizarse la Medicina Preventiva para disminuir su incidencia.
2. Dirigir la investigación científica, para mejorar las medidas terapéuticas, para esta entidad clínica y lograr así que la mortalidad disminuya.
3. Realizar programas de prevención para las enfermedades cardíacas a nivel nacional, ya que las mismas son un problema de salud pública que debe evitarse; pues de lo contrario sus complicaciones se verán con mayor frecuencia en el futuro.



## XI. R E S U M E N

El Edema Agudo del Pulmón de origen cardiogénico, es una entidad clínica que demanda una atención médica rápida, para evitar que las personas afectadas, fallezcan. A través del presente estudio se evaluó si la medición de la presión arterial diastólica podría utilizarse como valor pronóstico de muerte en pacientes con esta patología; para ello se realizó un estudio retrospectivo, descriptivo en pacientes con Edema Agudo del Pulmón de origen cardiogénico que consultaron durante los 5 años atrás (1988-1992), al Hospital General San Juan de Dios. Se relacionaron los valores de la presión arterial diastólica con la mortalidad presentada y al analizar los resultados, se pudo comprobar que dicha presión diastólica inicial, sí es un valor estadísticamente significativo y válido para pronosticar la evolución de los pacientes que sufren esta patología. Pues de los pacientes que presentaron valores menores de 90 mm Hg el 65% fallecieron, sobreviviendo solamente un 17%. Asimismo a través de este estudio se pudo comprobar que entidades tan comunes en nuestra población como la Insuficiencia Cardíaca Crónica, la Hipertensión Arterial Sistémica e Infarto Agudo del Miocardio; son las causantes de EAP, ya que estos pacientes por lo regular, por desconocimiento y mal control de su enfermedad, desembocan en una patología tan grave y aguda como la ya descrita. Por último, también se puede mencionar que las principales manifestaciones

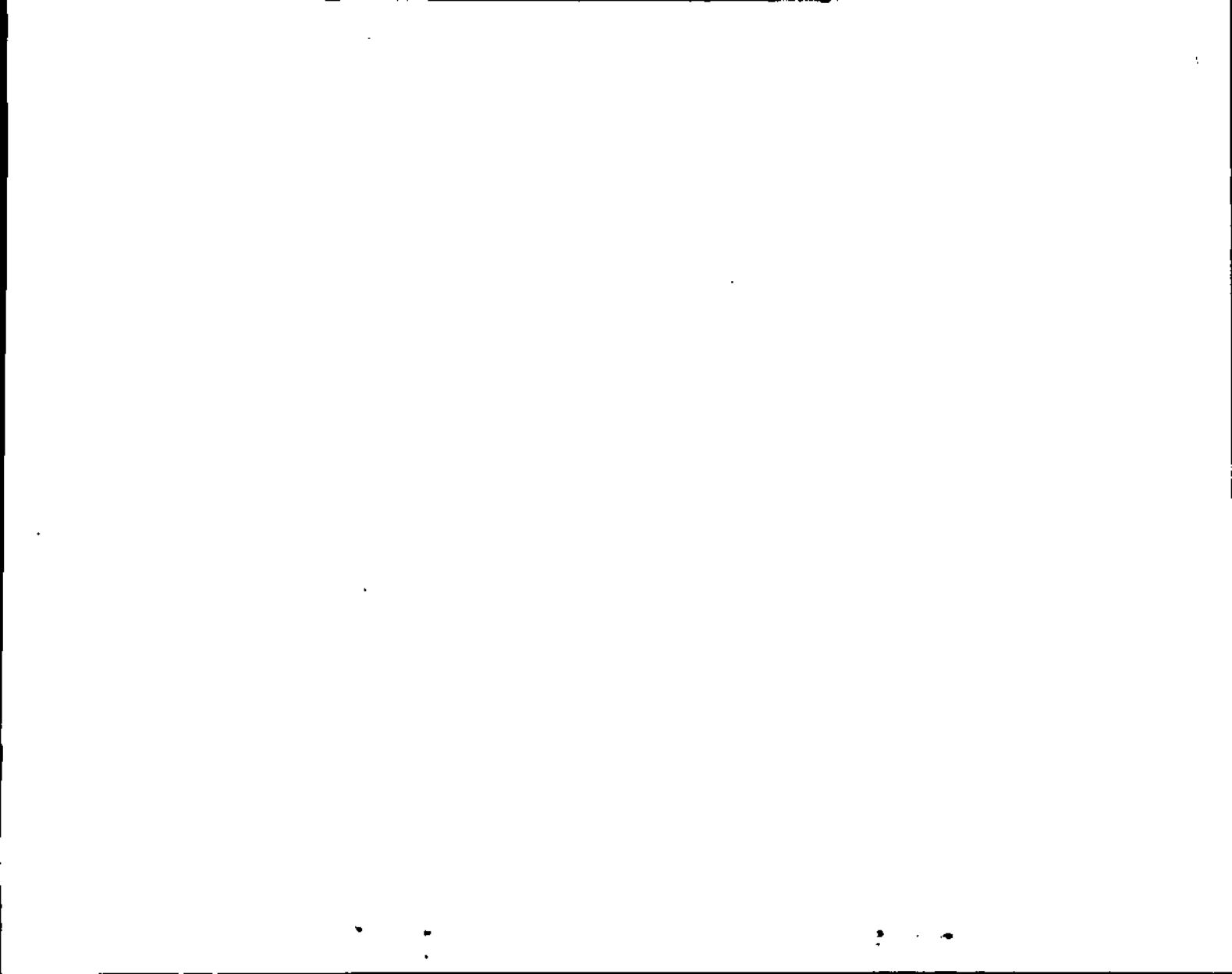
clínicas, hallazgos físicos, hallazgos radiológicos y electrocardiográficos que presentaron estos pacientes, son los que se describen en la literatura.

## XII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Balk, R. Classification of Acute Respiratory Failure. Medical Clinics of North America Mayo, 1983 pp 551-556
2. Batres, C. Valor Pronóstico de la Presión Sistólica en Pacientes con Edema Agudo del Pulmón. Tesis de la Facultad de Medicina, USAC. Guatemala, 1991 No. 47
3. Benjamin, G. Cardiogenic Pulmonary Edema. Rev. Practical Therapeutics. Nov, 1984 Vol 30(5) pp 230-238
4. Braunwald, et al Harrison: Principios de Medicina Interna 11a. ed. Mexico, edit. Interamericana 1989 tomo I pp 175-179, 1105-1122
5. Chung, E. Cardiac Emergency Care. 2a. ed. USA, edit Lea y Febiger, 1980 pp 1-19
6. Dean, J. Therapeutic Implications of Diastolic Dysfunction in Heart Failure. Rev. Postgraduate Jun, 1990 Vol 66(9) pp 932-937
7. Ferguson, J. Systolic, Diastolic and Combined Hypertension. Rev. Archives Internal Medicine. Jun, 1986 Vol 146(6), pp 1090-1096
8. Frohlich, E. The Heart in Hypertension. Rev. The New England Journal of Medicine. Oct., 1996 Vol 327(14) pp 998-1005
9. Golberg, J. Prognostic Factors in Acute Pulmonary Edema. Rev. Archives Internal Medicine. March, 1986 Vol 146 pp 489-493
10. Goodman y Gillman, A. Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 7a. ed. Argentina, edit. Panamericana 1986 pp 491-492, 700-704
11. Goodman, L. Intensive Care Radiology. USA, edit. Mosby 1978, pp 112-121
12. Guyton, A. Tratado de Fisiología Médica. 6a. ed., Mexico, edit. Interamericana, 1984 pp 376-377, 350-351

13. Kenen, A. Unilateral Pulmonary Edema Complicating Acute Myocardial Infarction. Rev. American Journal of Cardiology. Jan, 1986 Vol 57(1) pp 182
14. Orland, et al. Manual de Terapéutica Médica. Departamento de Medicina Universidad de Washington 6a. ed., USA edit. Salvat, 1988 pp 121-123
15. Parker, M. Pathophysiology of Chronic Heart Failure. Rev. Lancet Jul, 1992 Vol 340, pp 88-95
16. Quezada, O. Manual de Emergencias Médicas. Edit. Pfizer, Costa Rica, 1984 pp 299-331
17. Rippe, S. et al. Manual of Intensive Care of Medicine. 1a. ed. Edit. Little-Braun, USA 1984, pp 194-197
18. Robbins, S.; Cotrán, R. Patología Estructural y Funcional. 3a. ed. México, edit. Interamericana, 1986 pp 704-705
19. Stain, J et al. Medicina Interna. 2a. ed. México, edit. Salvat, tomo I 1987 pp 411-422, 642-650
20. Starlung, M. Prognostic Value of Electrocardiographic Exercise Testing and Noninvasive Assesment of Left Ventricular Ejection Fraction Soon After Acute Myocardial Infarction. Rev. American Journal of Cardiology, Vol 58(8) March, 1986 pp 1090-1093
21. Warnowicz, et al. Prognostic of Patients with Acute Pulmonary Edema and Normal Ejection Fraction after Acute Myocardial Infarction. Rev. Circulation, Feab, 1983 Vol 67(2), pp 330-333
22. Wei, J. Age and the Cardiovascular System. Rev. New England Journal of Medicine. Dec, 1992 Vol 327(4) pp 1735-1739
23. Wyngarden, J. et al. Cecil, Tratado de Medicina Interna. 16a. ed. México, edit. Interamericana, tomo I 1986 pp 154-163
24. ----- Memoria de Labores 1985. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, Guatemala abril 1986.
25. ----- Memoria de Labores 1986. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, Guatemala abril 1987.

26. ----- 1987 Guatemala en Cifras. Unidad de Informática del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social.
27. ----- Indices Diagnósticos del Hospital General San Juan de Dios. Año 1989, código 518.4



XIII. ANNEXOS





**BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS**

NOMBRE DEL PACIENTE: \_\_\_\_\_  
 EDAD: \_\_\_\_\_ SEXO: \_\_\_\_\_ HISTORIA CLINICA: \_\_\_\_\_

**1. ANTECEDENTES**

Hipertensión Arterial	SI	NO
Diabetes Mellitus	SI	NO
Insuficiencia Cardíaca	SI	NO
Angina de Pecho	SI	NO
IAM	SI	NO
Otra: _____		

**2. MANIFESTACIONES CLINICAS**

Disnea	SI	NO	Cianosis	SI	NO
Hemoptisis	SI	NO	Tos	SI	NO
COTEP	SI	NO	Dolor Precordial	SI	NO
Fiebre	SI	NO			

**3. HALLAZGOS CLINICOS**

Presión Arterial Inicial _____		FC: _____
Plétora Yugular	SI	NO
S 3 Galope	SI	NO
Estertores	SI	NO
Hepatomegalia	SI	NO
Edema en Miembros Inferiores	SI	NO
Ascitis	SI	NO
Taquicardia	SI	NO
Bradycardia	SI	NO

**4. HALLAZGOS RADIOLOGICOS**

Cardiomegalia	SI	NO
Cefalización de Flujo	SI	NO
Líneas A y B de Kerley	SI	NO
Edema Pulmonar Franco	SI	NO
Derrame Pleural	SI	NO
Otros _____		

5. HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRAFICOS

Normal	SI	NO
Hipertrofia Ventricular		
- izquierda	SI	NO
- derecha	SI	NO
- bilateral	SI	NO
Dilatación Auricular		
- izquierda	SI	NO
- derecha	SI	NO
- bilateral	SI	NO
I s q u e m i a	SI	NO
- localización _____		
Sobrecarga Sistólica	SI	NO
Sobrecarga Diastólica	SI	NO
A r r i t m i a s	SI	NO
- Cuál _____		
B l o q u e o s	SI	NO
- Cuál _____		
O T R O S _____		

6. EVOLUCION

S A T I S F A C T O R I A

F A L L E C I O

## G L O S A R I O

### 1. DIASTOLE

Fase de relajación del ciclo cardíaco, está dividido en tres tercios: el 1o. llenado ventricular rápido, el 2o. interrupción del llenado rápido ventricular o diástasis, el 3o. contracción auricular o impulso adicional para el llenado ventricular.

### 2. DISFUNCION DIASTOLICA

Restricción del llenado de uno o ambos ventrículos seguido de un aumento en la presión auricular, venas pulmonares o hipertensión venosa sistémica y congestión pulmonar.

### 3. DISFUNCION SISTOLICA

Se manifiesta como una reducción de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo.

### 4. EDAD

La edad del paciente se tomará de 25 años en adelante, ya que en pacientes jóvenes la presión diastólica si se ve afectada es un signo de peor pronóstico.

### 5. ENTIDAD CLINICA SUBYACENTE

Patología o padecimiento existente previo a presentar edema agudo del pulmón, puede ser una lesión cardíaca congénita o adquirida.

### 6. FUNCION DIASTOLICA CARDIACA

Comienza con el cierre de las válvulas aórtica y pulmonar, se abren las válvulas mitral y tricuspídea, habiendo disminución de las presiones ventriculares.

**7. FUNCION SISTOLICA CARDIACA**

Es el período de vaciamiento del corazón, aumentan las presiones en los ventrículos, con las válvulas semilunares abiertas y las aurículas ventriculares cerradas. Se manifiesta como la fracción de eyección del ventrículo izquierdo.

**8. HALLAZGOS CLINICOS**

Son aquellos signos físicos patológicos que presenta el paciente al momento de realizarle un examen físico.

**9. HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRAFICOS**

Son los signos anormales que se encuentran en un electrocardiograma, y que son ayuda para establecer un diagnóstico.

**10. HALLAZGOS RADIOLOGICOS**

Son todas las anomalías que se evidencian al evaluar una radiografía y que también ayudan a establecer un diagnóstico.

**11. PRESION ARTERIAL DIASTOLICA**

Es la presión sanguínea durante la diástole y al medirse por el método auscultatorio, se manifiesta cuando el ruido se vuelve sordo o desaparecen los tonos.

**12. PRESION ARTERIAL SISTOLICA**

Es la presión sanguínea durante la sístole y cuando se mide por el método auscultatorio, es el primer ruido que se escucha o el ruido de golpe.

**13. SISTOLE**

Es el período de contracción del ciclo cardíaco.