

**PERFIL CLÍNICO Y FACTORES ASOCIADOS A  
MORTALIDAD DEL PACIENTE QUE INGRESA  
POR EDEMA AGUDO DE PULMÓN  
EN EL SERVICIO DE URGENCIAS  
DE UN HOSPITAL DE REFERENCIA**

TREBALL DE RECERCA

Convocatòria: Juny 2010

Departament de Medicina

Universitat Autònoma de Barcelona

Autor: ISAURA GRAU TOST

Servei d'Urgències

Hospital Universitari Joan XXIII

C/ Dr.Mallafrè-Guasch 4

43007 Tarragona

E-mail: [igrautost@hotmail.com](mailto:igrautost@hotmail.com)

Director: SALVADOR BENITO VALES

Codirector: M.CARME BOQUÉ OLIVA

## **CERTIFICAT DEL DIRECTOR DEL TREBALL DE RECERCA**

Salvador Benito Vales, Professor del Departament de Medicina de la Universitat Autònoma de Barcelona,

FA CONSTAR,

Que el treball titulat “PERFIL CLÍNICO Y FACTORES ASOCIADOS A MORTALIDAD DEL PACIENTE QUE INGRESA POR EDEMA AGUDO DE PULMÓN EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DE UN HOSPITAL DE REFERENCIA” ha estat realitzat sota la meva direcció pel llicenciat Isaura Grau Tost, trobant-se en condicions de poder ser presentat com a treball d'investigació de 12 crèdits, dins el programa de Doctorat en Medicina Interna (curs 2009-2010), a la convocatòria de juny.

Barcelona, 1 de juny de dos mil deu.

## **CERTIFICAT DEL CO-DIRECTOR DEL TREBALL DE RECERCA**

M.Carme Boqué Oliva, Coordinadora del Servei d'Urgències de l'Hospital  
Universitari de Tarragona Joan XXIII,

FA CONSTAR,

Que el treball titulat "PERFIL CLÍNICO Y FACTORES ASOCIADOS A MORTALIDAD DEL PACIENTE QUE INGRESA POR EDEMA AGUDO DE PULMÓN EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DE UN HOSPITAL DE REFERENCIA" ha estat realitzat sota la meua co-direcció pel llicenciat Isaura Grau Tost, trobant-se en condicions de poder ser presentat com a treball d'investigació de 12 crèdits, dins el programa de Doctorat en Medicina Interna (curs 2009-2010), a la convocatòria de juny.

Barcelona, 1 de juny de dos mil deu.

# ÍNDICE

1. Resumen
2. Abreviaturas
3. Introducción y objetivos
4. Material y métodos
  - a. Diseño y población de estudio
  - b. Variables estudiadas
    - i. Variables sociodemográficas
    - ii. Antecedentes
    - iii. Datos clínicos al momento del ingreso
    - iv. Evolución clínica
    - v. Tratamiento
  - c. Análisis estadístico
5. Resultados
6. Discusión
7. Conclusiones
8. Apéndices
  - a. Cuaderno de Recogida de Datos (CRD)
  - b. Tablas
  - c. Figuras
9. Bibliografía
10. Agradecimientos

## RESUMEN

**Introducción y objetivos:** La ventilación no invasiva (VMNI) asociada al tratamiento farmacológico del edema agudo de pulmón (EAP) ha demostrado mejorar de forma precoz los parámetros clínicos y gasométricos, reducir el número de IOT, ingresos en UCI y mortalidad cuando se compara con el tratamiento convencional (oxigenoterapia y vasodilatadores). Los objetivos de este estudio fueron: 1) evaluar el perfil clínico y factores asociados a mortalidad de los pacientes admitidos en el Hospital por EAP y 2) comparar la mortalidad, estancia hospitalaria e incidencia de complicaciones (IAM) para los dos tipos de tratamientos realizados (VMNI con BiPAP vs terapia convencional con oxígeno) en pacientes admitidos en el Hospital por EAP.

**Métodos:** Se incluyeron todos los pacientes ingresados por EAP en un hospital universitario durante el período 2006-2008. Se determinaron los factores de riesgo cardiovascular, antecedentes patológicos, constantes vitales y analíticas al ingreso, tratamiento prescrito al ingreso y evolución hospitalaria.

**Resultados:** El tabaquismo ( $1,2[1-1,37]$ ;  $p<0,000$ ), presión arterial sistólica ( $0,9[0,95-0,99]$ ;  $p<0,000$ ), cifra de urea ( $1,01[1,002-1,02]$ ;  $p<0,005$ ) y radiografía de tórax con cardiomegalia y redistribución ( $0,3[0,07-0,72]$ ;  $p<0,017$ ) son predictores independientes de mortalidad. En el subgrupo de pacientes con VMNI, los factores asociados a peor pronóstico son la presencia de insuficiencia respiratoria hipercápnica con acidosis al ingreso.

**Conclusiones:** El subgrupo de pacientes sometidos a VMNI presenta criterios gasométricos de mayor gravedad, siendo la supervivencia similar en ambos grupos de tratamiento.

**Palabras clave:** Edema Agudo de Pulmón. Ventilación no invasiva. Mortalidad.

## RESUM

**Introducció i objectius:** La ventilació mecànica no invasiva (VMNI) associada al tractament farmacològic de l'edema agut de pulmó (EAP) ha demostrat millorar de forma precoç els paràmetres clínics i gasomètrics, reduir el nombre d'IOT, ingressos a UCI i mortalitat quan es compara amb el tractament convencional (oxigenoteràpia i vasodilatadors). Els objectius d'aquest estudi han estat: 1) evaluar el perfil clínic i factors associats a mortalitat dels pacients admesos a l'Hospital per EAP i 2) comparar la mortalitat, temps d'estada hospitalària i la incidència de complicacions (IAM) pels dos tipus de tractaments realitzats (VMNI amb BiPAP vs teràpia convencional amb oxigen) en pacients admesos a l'Hospital per EAP.

**Mètodes:** Es van incloure tots els pacients ingressats per EAP en un hospital universitari durant el període 2006-2008. Es determinaren els factors de risc cardiovascular, antecedents patològics, constants vitals i analítiques a l'ingrés, tractament prescrit a l'ingrés i evolució hospitalària.

**Resultats:** El tabaquisme(1,2[1-1,37]; $p<0,000$ ), tensió arterial sistòlica (0,9[0,95-0,99]; $p<0,000$ ), xifra d'urea(1,01[1,002-1,02]; $p<0,005$ ) i radiografia de tòrax amb cardiomegàlia i redistribució (0,3[0,07-0,72]; $p<0,017$ ) són predictors independents de mortalitat. Els factors associats a pitjor pronòstic en el subgrup de pacients amb VMNI són la presència d'insuficiència respiratòria hipercàpnica amb acidosi a l'ingrés.

**Conclusions:** El subgrup de pacients sotmesos a VMNI presenta criteris gasomètrics de més gravetat, sent la supervivència similar en ambdós grups de tractament.

**Paraules clau:** Edema Agut de Pulmó. Ventilació no invasiva. Mortalitat.

## **ABREVIATURAS**

EAP: Edema Agudo de Pulmón.

VMNI: Ventilación Mecánica No Invasiva.

CPAP: Presión Continua en la Vía Aérea.

BiPAP: Ventilación no invasiva con doble nivel de presión.

UCI: Unidad de Cuidados Intensivos.

IAM: Infarto Agudo de Miocardio.

IOT: Intubación Orotraqueal.

HTA: Hipertensión arterial.

DM: Diabetes Mellitus.

EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

ECG: Electrocardiograma.

PAS: Presión arterial sistólica.

PAD: Presión arterial diastólica.

SATO2: Saturación parcial de oxígeno en sangre arterial.



## INTRODUCCIÓN

La insuficiencia cardíaca aguda con edema agudo de pulmón (EAP) es una causa frecuente de insuficiencia respiratoria aguda en los Servicios de Urgencias; su incidencia e impacto van en aumento, y alcanza en ocasiones rango de verdadera epidemia, suponiendo un número elevado de ingresos con un elevado consumo de recursos económicos y humanos<sup>8</sup>.

El EAP de causa cardiogénica se origina por una disfunción ventricular izquierda que cursa con aumento de la presión de la aurícula izquierda y de los capilares pulmonares ocasionando extravasación al espacio intersticial, y en ocasiones hasta los espacios alveolares, con el consiguiente efecto deletéreo en el intercambio gaseoso.

El tratamiento médico incluye oxigenoterapia, diuréticos, vasodilatadores e inotrópicos. Existe evidencia científica que recomienda el uso de la ventilación mecánica no invasiva (VMNI) con presión positiva para el tratamiento del fallo respiratorio agudo tanto hipoxémico como hipoxémico-hipercápnico por edema agudo de pulmón cardiogénico (EAP).

La aplicación de presión positiva continua en la vía aérea provoca reclutamiento de unidades alveolares parcial o totalmente colapsadas, mejora la compliance pulmonar, aumenta la presión transpulmonar y la capacidad residual funcional. La mejoría de la capacitancia pulmonar, la reducción de las oscilaciones de presión transdiafragmática y la disminución de la actividad diafragmática pueden conducir a una reducción del trabajo respiratorio así como a una mejoría del intercambio gaseoso y, en consecuencia, a una menor demanda metabólica del organismo. Desde el punto de vista hemodinámico, disminuye la precarga y la postcarga (al reducir el retorno venoso y la tensión

sistólica de la pared del ventrículo izquierdo), aumenta el gasto cardíaco en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva sin apenas afectarlo en corazones sanos<sup>3,4,8,9</sup>. No se recomendaría el uso de VMNI en pacientes con bajo gasto cardíaco o en shock<sup>8</sup>.

La presión positiva intratorácica debe ser considerada como un efecto no farmacológico del tratamiento del EAP y no solo una medida de soporte. El tiempo medio de oxigenación con VMNI en Urgencias es de 3 horas<sup>8</sup>. El fracaso de la VMNI oscila según las series entre un 7-42% de los pacientes, de los cuales se atribuye a complicaciones de la técnica un 10-15%, generalmente debidos a una mala aplicación<sup>8</sup>. Al iniciar un tratamiento con VMNI debemos disponer de un rápido acceso a la intubación endotraqueal y ventilación mecánica invasiva<sup>17</sup> (ver figura 1).

Dos modalidades de VMNI han mostrado eficacia en el tratamiento del EAP: el modo CPAP (presión positiva continua en la vía aérea) y el modo BIPAP (ventilación no invasiva con doble nivel de presión); la presión CPAP objetivo para la mayoría de pacientes con EAP debería ser de 10 cmH<sub>2</sub>O<sup>4</sup> y para la BIPAP se recomienda unos valores medios de IPAP entre 12-20 cmH<sub>2</sub>O y de EPAP de 5-6 cmH<sub>2</sub>O<sup>8</sup>. Ambos sistemas, asociados al tratamiento farmacológico (diuréticos, vasodilatadores, morfina e inotrópicos) han demostrado mejorar de forma precoz los parámetros clínicos y gasométricos<sup>1,9</sup>, reducir el número de IOT<sup>2,3,4,9,14,16,17</sup> y sus complicaciones, los ingresos en UCI y la mortalidad hospitalaria<sup>3,10,16</sup> cuando se han comparado con los métodos tradicionales de oxigenación<sup>5,8,15,20,22</sup>. La VMNI disminuye también el tiempo de estancia en la UCI y/o el tiempo hospitalario total<sup>9,17</sup>. En el metanálisis llevado a cabo por Masip et al se demostró que la ventilación no invasiva disminuye la mortalidad

(43%) y la necesidad de intubación (57%) en pacientes con EAP. Aunque el nivel de evidencia fue mayor para CPAP (reducción absoluta de mortalidad en un 47% y de la tasa de intubación en un 60%), no existieron diferencias significativas en los resultados clínicos al comparar CPAP vs BIPAP; concluyendo que la VMNI debe ser considerada como primera línea de tratamiento para el EAP<sup>4,5,17</sup>. Es recomendable utilizar el modo BIPAP cuando se evidencie hipercapnia ( $\text{PaCO}_2 > 50\text{mmHg}$ )<sup>12,14</sup> y acidosis respiratoria ( $\text{pH} < 7,25$ )<sup>8</sup>.

Gray et al publican en Julio de 2008 (estudio 3CPO) un estudio multicéntrico sobre 1069 pacientes con EAP donde se confirma la mejoría precoz de los parámetros clínicos y gasométricos, pero no corrobora la disminución de la mortalidad a los 7 días y la disminución del porcentaje de IOT con el uso de VMNI frente a sistemas tradicionales de oxigenación<sup>1</sup>. Prácticamente en paralelo, Tallman et al publican los resultados de otro estudio multicéntrico analizando 2430 pacientes con insuficiencia cardíaca descompensada (estudio ADHERE) y obtienen una disminución significativa en la mortalidad intrahospitalaria y el número de IOT en el grupo donde se usó VMNI como método de oxigenación frente al de oxigenación tradicional. Sin embargo, a pesar de estos beneficios, el uso de la VMNI en los Servicios de Urgencias está poco extendido y se utiliza en menos del 6% de los pacientes con insuficiencia cardíaca aguda<sup>8</sup>.

Aunque un estudio preliminar describió un aumento en la tasa de IAM con BIPAP, ningún otro estudio lo confirmó y, recientemente, no se han observado diferencias significativas<sup>3,9,20</sup>. Así, en el estudio de Masip et al<sup>5</sup> la tasa global de IAM en el subgrupo tratado con VMNI fue similar a la observada en el grupo

tratado con terapia convencional, viéndose también que el IAM era en el 60% de los casos la causa del EAP. Incluso un reciente trabajo realizado específicamente para cuantificar el riesgo de IAM en el EAP tratado con VMNI (CPAP vs BIPAP) concluye que ambas modalidades son igualmente efectivas y presentan una tasa de IAM similar, aunque deben ser usadas con precaución en pacientes con fracción de eyección severamente deprimida<sup>8</sup>.

Los **objetivos** principales de este estudio fueron :

- 1) evaluar el perfil clínico de los pacientes admitidos en el Hospital por EAP,
- 2) evaluar los factores asociados a mortalidad en pacientes admitidos en el Hospital por EAP,
- 3) comparar la mortalidad para los dos tipos de tratamientos realizados (VMNI con BiPAP Vision vs terapia convencional con oxígeno) en pacientes admitidos en el Hospital por EAP,
- 4) comparar el tiempo de estancia hospitalaria e incidencia de complicaciones (IAM durante el ingreso hospitalario) para los dos tipos de tratamientos realizados.

## MÉTODOS

### a. Diseño y población de estudio

Se estudió una cohorte retrospectiva constituida por 153 pacientes que habían ingresado en el Servicio de Urgencias del Hospital Joan XXIII de Tarragona durante el periodo comprendido entre 2006-2008 ambos incluidos y a los que se les realizó el diagnóstico de EAP.

Considerando un nivel de confianza del 95% y un poder estadístico del 80% y, asumiendo una mortalidad esperada del 10% (según Gray et al), se requiere un total de 474 pacientes para detectar una reducción relativa de mortalidad del 50% (OR = 0,5).

Criterios de inclusión: Los pacientes debían ser ingresados de forma primaria en el H.U.Joan XXIII a cargo del Servicio de Urgencias. Debían también recibir el diagnóstico de Edema Agudo de Pulmón según la codificación diagnóstica presente en el registro realizado por el Hospital Joan XXIII. Presentar documentación mediante informe médico informatizado, obtenida de los programas ECHOS o SAP, que enumerara antecedentes personales médicos y quirúrgicos obtenidos por anamnesis u otras vías y diagnóstico principal del cuadro que motiva su atención sanitaria. Se excluyeron aquellos pacientes en cuyos informes de alta quedara reflejado el diagnóstico de EAP como diagnóstico acumulado a modo de antecedente patológico.

Fuente de datos: Un investigador recogió la información clínica, siguiendo el protocolo, primero en un cuestionario que recogía todas las variables analizadas y posteriormente en una base diseñada al efecto con el programa informático Excel.

## **b. Variables estudiadas**

### **i. Variables sociodemográficas**

Se registraron la edad y el sexo del número total de pacientes incluidos en el estudio.

### **ii. Antecedentes**

Se registraron la presencia o ausencia de factores de riesgo como enolismo, tabaquismo, obesidad, hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipemia, antecedentes de patología cardiovascular (fibrilación auricular, cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca, valvulopatía) y otras patologías (EPOC, insuficiencia renal, accidente cerebrovascular previo y arteriopatía periférica). Se registró también el uso previo de tratamiento para dichas patologías.

### **iii. Datos clínicos al momento del ingreso**

Se recogieron las variables SatO<sub>2</sub> (por pulsioximetría), frecuencia cardíaca, presión arterial, nivel de conciencia (GCS), análisis de gases arteriales y enzimas cardíacos (Troponina I) según las constantes vitales y analítica sanguínea obtenidas al ingreso en Urgencias.

Para la Radiografía convencional de tórax al ingreso se creó la variable normal, presencia de cardiomegalia y presencia de congestión pulmonar.

Para el Electrocardiograma se crearon las variables normal (Ritmo Sinusal, extrasistolia aislada) y patológico (no Ritmo Sinusal, bloqueo de rama derecha, bloqueo de rama izquierda, hemibloqueos y alteraciones de la repolarización).

### **iv. Evolución clínica**

Se valoró las pruebas complementarias realizadas a los pacientes durante su estancia hospitalaria registrando los resultados obtenidos de las mismas. Para el Ecocardiograma se crearon las variables normal (incluyendo también los

pacientes con pequeñas esclerosis valvulares e insuficiencia aórtica y mitral catalogadas de ligeras) y alterado (para el resto de condiciones que no cumplen criterios de normalidad y los pacientes con diagnóstico de hipertrofia miocárdica aunque sea ligera –definida como Índice de Masa  $\geq 110$  g/m<sup>2</sup> en mujeres y  $\geq 130$  g/m<sup>2</sup> en hombres-). El IAM se computó tanto si fue identificado como la causa del EAP o como si fue diagnosticado pronto al ingreso. Se registró el tiempo de estancia hospitalario global y en las diferentes unidades de ingreso (Urgencias, Unidad de Cuidados Intermedios, Unidad de Cuidados Intensivos y Planta de Hospitalización), la mortalidad intrahospitalaria (definida como muerte por cualquier causa que tenga lugar durante la hospitalización) y causa de muerte del número total de individuos incluidos en nuestro registro. Se registró también la mortalidad para los subgrupos de individuos con EAP según el tipo de tratamiento recibido.

#### **v. Tratamiento**

Se recogieron las variables modalidad de oxigenación: Ventimask, ventimask con reservorio, Ventilación No Invasiva con BiPAP Vision y requerimiento de intubación y conexión a ventilación mecánica. Se recogió también el tratamiento farmacológico administrado a su llegada a Urgencias: diuréticos de asa (Furosemida), vasodilatadores (Nitroglicerina), sulfato de morfina y aminas simpaticomiméticas (Dopamina, Dobutamina y Norepinefrina).

#### **c. Análisis Estadístico**

Las variables continuas están descritas como media  $\pm$  desviación estándar (DE) y comparadas mediante el test de la t de Student para muestras independientes. En caso de no asumirse igualdad de varianzas se utilizó la prueba de Levene y/o en caso de no distribución normal de la variable se utilizó

la prueba de U de Mann-Whitney. Las variables categóricas aparecen como porcentajes y se compararon entre grupos con la prueba  $X^2$  y/o prueba exacta de Fisher. Se realizó un modelo multivariante mediante regresión logística con eliminación escalonada retrógrada y se incluyeron las variables que en el univariante mostraron una relación significativa ( $p < 0.05$ ). Las odds ratio (OR) se expresan con su intervalo de confianza (IC) del 95%. Se aceptaron como significativos los resultados con  $p < 0.05$ .

Todos los análisis se realizaron con el programa SPSS para Windows, versión 15.0.

## **RESULTADOS**

Durante los años 2006 a 2008 ingresaron en el Hospital Joan XXIII de Tarragona 166 pacientes con diagnóstico registrado de EAP. De estos se excluyeron para el análisis 13 pacientes (6 por intubación orotraqueal por Sistema de Emergencias Médicas en domicilio, 3 por entrar en parada cardiorespiratoria en el Servicio de Urgencias, 3 por falta de informe clínico y 1 paciente por tratarse de un EAP yatrogénico durante su estancia hospitalaria).

### **Características clínicas del paciente con Edema Agudo de Pulmón en función de la mortalidad**

De la muestra final de 153 pacientes, 27 fueron exitus. Las tablas 1, 2 y 3 muestran las características clínicas basales del subgrupo a analizar.

Al comparar los pacientes según mortalidad, observamos que ambos grupos presentaron la misma distribución por sexo, existiendo diferencias significativas



por edad. Aunque el número de pacientes afectados de obesidad (21,4%), diabetes mellitus (40,4%), insuficiencia cardíaca (57,1%), valvulopatía (28,5%) e insuficiencia renal (29,3%) resultó ser mayor en el grupo de individuos vivos, las diferencias no fueron estadísticamente significativas. En cuanto a las variables dislipemia y cardiopatía isquémica fueron significativamente superiores en el grupo de pacientes exitus.

Al ingreso, el subgrupo de exitus, respecto al de vivos, era portador de tratamiento de base en mayor proporción con anticoagulante oral (22,2%), antidiabético oral (25,9%), broncodilatador (33,3%), digoxina (18,5%) y amiodarona (18,5%); presentando únicamente diferencias significativas en cuanto al uso de clopidogrel ( $p<0,035$ ), beta-bloqueante ( $p<0,033$ ) y estatina ( $p<0,05$ ).

Respecto a las variables cuantitativas correspondientes a constantes vitales a la llegada y analítica sanguínea (tabla 2), se observaron diferencias entre pacientes vivos y exitus en la variable PAS ( $158,3\pm 38,5$  vs  $119,8\pm 38,3$ mmHg;  $p<0,000$ ), PAD ( $86,7\pm 20,9$  vs  $62,8\pm 21,2$ mmHg;  $p<0,000$ ) y urea ( $73,6\pm 38,8$ mg/dL en vivos vs  $100,9\pm 50,7$ mg/dL en exitus;  $p<0,005$ ). Las medias de pH ( $7,32\pm 0,2$ ), pO<sub>2</sub> ( $60,2\pm 22,7$ mmHg), pCO<sub>2</sub> ( $54,5\pm 28,1$ mmHg) y troponina I ( $2,2\pm 4,1$ ng/mL) en el subgrupo analizado no mostraron diferencias de significación estadística respecto al subgrupo de pacientes vivos.

Las pruebas complementarias realizadas, tratamiento administrado y evolución se muestran en la tabla 3. La única variable que presentó significación estadística fue las alteraciones en la Radiografía de tórax con  $p<0,002$ . El ECG fue definido como patológico en un 85,7% de los vivos y 81,5% de los exitus. A

un 23% de pacientes se les realizó ecocardiograma durante el ingreso y fueron todos patológicos.

Respecto al tratamiento administrado en Urgencias destaca el uso de diuréticos en la práctica totalidad de los pacientes; los nitratos se utilizaron más en el subgrupo de vivos ( $p < 0,005$ ). El tratamiento con morfina y aminas simpaticomiméticas fue proporcionalmente mayor en el subgrupo de exitus, sin llegar a mostrar diferencias significativas. En el subgrupo de pacientes vivos se utilizó en mayor proporción la oxigenoterapia convencional (94,4%), mientras que en el grupo de exitus destaca una mayor proporción de tratamiento con VMNI (25,9%) y requerimiento de IOT (7,4%) sin llegar a observarse significación estadística.

En lo que respecta a los parámetros post-tratamiento (gasometría arterial) tampoco se objetivaron diferencias significativas entre los dos subgrupos.

Referente a la tasa de IAM, aunque proporcionalmente fue mayor en el subgrupo de exitus con un 29,6% (vs 26,2% en vivos), no se observaron diferencias entre los dos grupos analizados.

La estancia media en urgencias fue similar, 20h31min en el subgrupo de vivos vs 19h57min en el subgrupo de exitus ( $p < 0,857$ ). La estancia media hospitalaria fue de  $9,5 \pm 7$  días en los pacientes vivos y de  $3,9 \pm 7$  días en los exitus ( $p < 0,000$ ). Los pacientes vivos ingresaron en UCI en un 20,6% de los casos y los exitus en una proporción menor (14,8%), diferencia que no resultó estadísticamente significativa.

Finalmente, para investigar la asociación entre las características basales y la mortalidad, los factores asociados con mortalidad se incluyeron en un modelo multivariable que identificó a la variable (valores expresados como odds ratio

ajustada y el intervalo de confianza [IC] del 95%) tabaquismo (1,2 [1-1,37];  $p<0,000$ ), PAS (0,9 [0,95-0,99];  $p<0,000$ ), urea (1,01 [1,002-1,02];  $p<0,005$ ) y radiografía de tórax (0,3 [0,07-0,72];  $p<0,017$ ) como únicos predictores independientes de mortalidad (ver figura 2).

### **Características clínicas del paciente con Edema Agudo de Pulmón según el tipo de tratamiento recibido.**

De la muestra final de 153 pacientes, 119 habían recibido tratamiento con oxigenoterapia convencional y 34 VMNI. Las tablas 4, 5 y 6 muestran las características clínicas basales de los subgrupos a analizar.

En el subgrupo de pacientes tratados con oxigenoterapia convencional destaca una proporción ligeramente mayor de mujeres (57,9%,  $p<0,408$ ), con edad media de  $77,5\pm 11,4$  años ( $p<0,430$ ). En el subgrupo de VMNI existía la misma proporción de varones y mujeres y la media de edad fue de  $79,2\pm 8,8$  años (sin significación estadística). Aunque el número de pacientes afectados de obesidad (29,4%), diabetes mellitus (41,2%), dislipemia (52,9%), insuficiencia cardíaca (61,7%) y EPOC (47%) resultó ser mayor en el grupo tratado con VMNI, las diferencias no fueron estadísticamente significativas.

Al ingreso, los pacientes tratados con VMNI eran portadores de tratamiento de base en mayor proporción con betabloqueante (35,3%), estatina (44,1%), broncodilatador (44,1%), antidiabético oral (20,6%) y amiodarona (14,7%) –sin diferencias significativas.

Respecto a las variables cuantitativas correspondientes a constantes vitales a la llegada y analítica sanguínea (tabla 5), la SatO<sub>2</sub> por pulsioximetría fue de  $76,7\pm 13,6\%$  en el subgrupo de VMNI vs  $84,2\pm 9,0\%$  en el subgrupo de

oxigenoterapia convencional, resultado estadísticamente significativo con  $p < 0,000$ . También fueron significativas las diferencias en el valor medio de pH ( $7,20 \pm 0,08$  en VMNI vs  $7,33 \pm 0,11$  en oxigenoterapia convencional),  $pCO_2$  ( $64,8 \pm 18,2$  vs  $48,6 \pm 18,4$ , respectivamente) y  $SatO_2$  en sangre arterial ( $78,8 \pm 14,7$  vs  $84,5 \pm 10,8\%$  respectivamente) al ingreso.

Las pruebas complementarias realizadas, tratamiento administrado y evolución se muestran en la tabla 6. La única variable que presentó significación estadística fue el ECG ( $p < 0,003$ ). No se registró ninguna Radiografía de tórax normal. Los resultados del ecocardiograma fueron similares en ambos grupos.

Respecto al tratamiento administrado en Urgencias destaca una elevada proporción de uso de diurético en ambos grupos de tratamiento y aunque el tratamiento con nitratos, morfina y aminas simpaticomiméticas fue proporcionalmente mayor en el subgrupo de VMNI, no llegó a mostrar diferencias significativas. Un 4,2% de los pacientes tratados con oxigenoterapia convencional requirieron IOT vs un 5,8% de los tratados con VMNI ( $p < 0,679$ ).

Se alcanzaron diferencias entre los dos grupos para las medias de pH,  $pCO_2$  y  $SatO_2$  en sangre arterial post-tratamiento.

Aunque la tasa de IAM fue proporcionalmente mayor en el subgrupo de VMNI (29,4%), no se observaron diferencias entre los dos grupos analizados.

La estancia media en urgencias fue de 22h03min en el subgrupo de VMNI y de 19h58min en el subgrupo de tratamiento convencional ( $p < 0,470$ ). La estancia media hospitalaria fue de  $7,9 \pm 6,5$  días en los pacientes con VMNI y de  $10,5 \pm 9,5$  días en los que recibieron tratamiento convencional ( $p < 0,07$ ). Un 16,8% de los pacientes con oxigenoterapia convencional ingresaron en UCI,

mientras que en el subgrupo que recibió VMNI fueron un 41,2% los que requirieron ingreso en esta unidad ( $p<0,000$ ).

Referente a la mortalidad, el análisis no mostró una asociación estadísticamente significativa; la proporción de exitus fue de 20,1% en pacientes con VMNI vs 16,8% en pacientes con tratamiento convencional.

## **DISCUSIÓN**

El presente estudio permite analizar las características clínicas y los factores asociados con mortalidad de los pacientes que ingresan por edema agudo de pulmón en un Servicio de Urgencias de un Hospital de referencia.

El perfil clínico del paciente que ingresa con EAP en nuestro medio incluye una edad avanzada y tener factores de riesgo cardiovascular.

El tabaquismo, la hipotensión, la insuficiencia renal y la presencia de cardiomegalia asociada a congestión pulmonar en la radiografía de tórax al ingreso se mostraron como predictores independientes de mortalidad.

En concordancia con estudios previos que han demostrado que la edad avanzada es factor predictor independiente de mortalidad<sup>6,22</sup>, los pacientes que resultaron exitus tuvieron una edad media superior (83 vs 76años;  $p<0,007$ ) y elevado número de comorbilidades. Destacaban también por tener más hábitos tóxicos y por tomar menos tratamiento farmacológico de base con clopidogrel, betabloqueantes y estatinas (efecto protector cardiovascular).

Trabajos previos obtuvieron también resultados similares concluyendo que los pacientes con hipertensión severa tienen menos probabilidad de necesitar intubación y tienen mejor pronóstico y, contrariamente, la incapacidad para

aumentar la presión arterial en la fase aguda es un predictor muy potente de mortalidad<sup>18,22</sup>.

La situación gasométrica inicial de los pacientes que resultaron exitus en nuestra serie no presentó diferencias estadísticamente significativas respecto al subgrupo de pacientes vivos. Igualmente, en el metanálisis de J V Peter et al<sup>3</sup> se objetivó que los valores de pH, pO<sub>2</sub> y pCO<sub>2</sub> al ingreso no eran predictores de mortalidad, pero en 2009 Cosentini et al<sup>22</sup> objetivaron que la hipocapnia era un predictor independiente de mortalidad. Sin embargo, las diferencias gasométricas entre los pacientes sometidos a oxigenoterapia convencional vs los que recibieron VMNI implican una mayor gravedad inicial de los individuos tratados con VMNI en nuestra revisión.

La urea, como marcador de insuficiencia renal, fue el único parámetro analítico predictor independiente de mortalidad. Felker y Fonarow, en sus respectivos estudios<sup>6</sup>, encuentran también significación estadística para la variable cifra de urea como factor independiente de mortalidad.

Aunque no se haya relacionado directamente con mortalidad, estudios previos demuestran que la existencia de edema alveolar difuso en la radiografía de tórax es factor de riesgo de IOT en pacientes con EAP tratados convencionalmente<sup>18</sup>.

Gray et al publicaron este mismo año el Score 3CPO, creado para predecir la mortalidad a los 7 días en pacientes con EAP y acidosis, obteniendo como predictores independientes de mortalidad la edad, la TAS y el componente motor de la escalera de coma de Glasgow<sup>6</sup>.

La mortalidad intrahospitalaria por EAP es alta, oscilando según las series entre 10-20%<sup>1</sup>. Aunque metanálisis y revisiones sistemáticas del tratamiento

inicial del EAP con VMNI han demostrado una reducción del 47% de la mortalidad con el uso de esta técnica<sup>8</sup> y es conocido que se puede evitar una muerte por cada 13 pacientes con EAP tratados con VMNI, nosotros no hemos encontrado diferencias entre el subgrupo que recibió oxigenoterapia convencional y el subgrupo de VMNI (16,8% y 20,1% de exitus respectivamente). Creemos que nuestro estudio no dispone de un reclutamiento suficiente de pacientes para detectar diferencias en estas variables.

Ha existido controversia sobre el riesgo de IAM cuando se usa BIPAP<sup>8,9</sup>. Así, el posible aumento de la tasa de infarto de miocardio con BIPAP (relacionado con la hipotensión derivada del aumento de la presión torácica generada por la BIPAP) que apuntaron algunos trabajos y que no se ha confirmado en estudios posteriores<sup>1,2</sup>, tampoco se corrobora en nuestra serie.

El principal beneficio de la VMNI es la evitación de la IOT<sup>8</sup> y sus complicaciones. Sólo 8 pacientes necesitan ser tratados con VMNI para evitar una IOT<sup>20</sup>. En nuestro trabajo, tanto los pacientes vivos como los exitus y el subgrupo que recibió tratamiento con oxigenoterapia convencional como los sometidos a VMNI, tuvieron tasas similares de requerimiento de IOT. No pudimos demostrar una reducción del número de IOT con la aplicación de VMNI seguramente por el pequeño tamaño muestral.

La estancia media en Urgencias en todos los subgrupos analizados fue elevada (entorno 20h), hecho que se explicaría por tener que mantener los pacientes en Urgencias hasta su estabilización por la alta ocupación de la UCI al no disponer (los años estudiados) de Unidad Coronaria en nuestro medio.

Respecto a la estancia media hospitalaria, no encontramos diferencias entre los pacientes que recibieron oxigenoterapia convencional vs los sometidos a VMNI; aunque algunos estudios demuestran una reducción en la estancia media hospitalaria con VMNI<sup>9</sup>, otros trabajos publicados refieren resultados similares al nuestro<sup>2,3,20</sup>. La menor estancia media observada en los pacientes que fueron exitus determina una mortalidad precoz de los individuos que ingresan por EAP en nuestro medio.

La reducción de los ingresos en unidades de cuidados intensivos a favor de la VMNI<sup>8</sup> no solo no se pudo demostrar en nuestro estudio, sino que los pacientes sometidos a VMNI en nuestra serie ingresaron más en esta unidad; este hecho se explicaría por presentar el subgrupo al que se le aplica tratamiento con VMNI criterios gasométricos de mayor gravedad.

Otro hallazgo clínico de interés, aunque no directamente relacionado con los objetivos planteados, fue una evolución global favorable con la normalización del pH tras la aplicación de tratamiento en ambos grupos, sin alcanzar pero significación estadística. El uso de vasodilatadores fue significativamente mayor en el subgrupo de vivos (por estar los exitus más hipotensos) y, el uso de morfina y aminas simpaticomiméticas, aunque no mostró diferencias significativas, fue proporcionalmente mayor en el subgrupo de exitus.

En pacientes inicialmente manejados con tratamiento médico convencional, debemos considerar iniciar VMNI en aquellos con pobre respuesta y valores bajos de SatO<sub>2</sub>. La VMNI será más beneficiosa en pacientes con EAP más severo<sup>2</sup>.

Como principal limitación de este estudio hay que destacar la obtención de la información de la historia clínica, por lo que puede existir un sesgo de



subregistro debido a la calidad de la misma; esto se ha minimizado por la revisión exhaustiva de los diferentes registros clínicos y su contraste. A pesar de ello consideramos que aporta una adecuada aproximación a la práctica clínica habitual. Otra limitación es el tamaño muestral que limita la potencia estadística en las comparaciones y la pérdida de casos.

A diferencia de otros estudios no se pudo reportar una mejoría sintomática más rápida del distrés respiratorio en los pacientes sometidos a VMNI, por no disponer de datos correspondientes al grado de disnea.

En conclusión, el presente estudio permite conocer la vida real de la práctica clínica de un número importante de pacientes de un Servicio de Urgencias.

## **CONCLUSIÓN**

El perfil clínico del paciente que ingresa con EAP en nuestro medio incluye una edad avanzada y tener factores de riesgo cardiovascular.

El tabaquismo, la hipotensión, la insuficiencia renal y la presencia de cardiomegalia asociada a congestión pulmonar en la radiografía de tórax al ingreso son predictores independientes de mortalidad. La asociación de estas 4 variables podría suponer un parámetro útil en la estratificación del riesgo del paciente que acude a urgencias por EAP.

Los pacientes tratados con VMNI presentan criterios gasométricos de mayor gravedad, siendo la supervivencia similar a los pacientes tratados con oxigenoterapia convencional.

No encontramos asociación entre IAM y VMNI.

## APÉNDICE I: CUADERNO DE RECOGIDA DE DATOS

### DATOS DEL PACIENTE

Nº identificador: \_\_\_\_\_

Nombre: \_\_\_\_\_

Apellidos: \_\_\_\_\_

Núm Historia Clínica: \_\_\_\_\_

### FILIACIÓN

Edad: \_\_\_\_\_ años      Sexo: ☐ hombre      ☐ mujer

Fecha de ingreso: \_\_\_\_ / \_\_\_\_ / \_\_\_\_      Hora de llegada: \_\_\_\_ : \_\_\_\_

Tiempo en Urgencias: \_\_\_\_ horas

Fecha alta hospitalaria: \_\_\_\_ / \_\_\_\_ / \_\_\_\_

Días de ingreso en Planta: \_\_\_\_      Días en UCIM: \_\_\_\_      Días en UCI: \_\_\_\_

### ANTECEDENTES

Alergias medicamentosas: ☐ no      ☐ si (especificar: \_\_\_\_\_)

Tabaco: ☐ no      ☐ exfumador      ☐ fumador actual (paq/día: \_\_)      ☐ no consta

Alcohol: ☐ no      ☐ exenolismo      ☐ enol actual      ☐ no consta

Drogas: ☐ no      ☐ si      ☐ no consta

Comorbilidades:

- |                                   |                             |                             |
|-----------------------------------|-----------------------------|-----------------------------|
| - Obesidad:                       | <input type="checkbox"/> si | <input type="checkbox"/> no |
| - Diabetes Mellitus:              | <input type="checkbox"/> si | <input type="checkbox"/> no |
| - HTA:                            | <input type="checkbox"/> si | <input type="checkbox"/> no |
| - Dislipemia:                     | <input type="checkbox"/> si | <input type="checkbox"/> no |
| - ACxFA:                          | <input type="checkbox"/> si | <input type="checkbox"/> no |
| - Cardiopatía Isquémica:          | <input type="checkbox"/> si | <input type="checkbox"/> no |
| - Insuficiencia Cardíaca:         | <input type="checkbox"/> si | <input type="checkbox"/> no |
| - Valvulopatía:                   | <input type="checkbox"/> si | <input type="checkbox"/> no |
| - EPOC:                           | <input type="checkbox"/> si | <input type="checkbox"/> no |
| - Insuficiencia Renal:            | <input type="checkbox"/> si | <input type="checkbox"/> no |
| - AVC:                            | <input type="checkbox"/> si | <input type="checkbox"/> no |
| - Enfermedad Vascular Periférica: | <input type="checkbox"/> si | <input type="checkbox"/> no |
| - Otras: _____                    |                             |                             |

Tratamiento farmacológico habitual:

- ☐ AAS
- ☐ Clopidogrel
- ☐ Anticoagulación oral
- ☐ Beta-bloqueantes
- ☐ Antagonistas del calcio
- ☐ IECA / ARA-II
- ☐ Diurético
- ☐ Estatina
- ☐ Antidiabéticos VO
- ☐ Insulinoterapia
- ☐ Broncodilatadores
- Otros: \_\_\_\_\_

## VARIABLES AL INGRESO DEL PACIENTE

Constantes en Urgencias:

- FC: \_\_\_\_\_ lat/min
- FR: \_\_\_\_\_ resp/min
- PAS: \_\_\_\_\_ mmHg / PAD: \_\_\_\_\_ mmHg
- SatO<sub>2</sub>: \_\_\_\_\_ % (pulsioximetría)
- Diuresis: \_\_\_\_\_ ml/h
- Nivel Conciencia (GCS): \_\_\_\_\_

Gasometría Arterial 1ª / 2ª:

- pH: \_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_
- pO<sub>2</sub>: \_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_ mmHg
- pCO<sub>2</sub>: \_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_ mmHg
- Bic: \_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_ mmol/L
- SatO<sub>2</sub>: \_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_ %

Analítica Sanguínea:

- Hto: \_\_\_\_\_ %
- Hb: \_\_\_\_\_ g/dl
- Plaquetas: \_\_\_\_\_
- Urea / Creat: \_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_ mg/dl
- Coag: ☐ normal ☐ alterado
- Troponina I: \_\_\_\_\_ ng/ml
- Otros datos destacables: \_\_\_\_\_

ECG: ☐ normal ☐ patológico (especificar: \_\_\_\_\_)

Radiografía de tórax: ☐ normal ☐ cardiomegalia ☐ congestión pulmonar

## TRATAMIENTO ADMINISTRADO EN URGENCIAS

Oxigenoterapia (modalidad):

- ☐ Ventimask / Ventimask con reservorio
- ☐ Ventilación No Invasiva (BiPAP Vision): IPAP/EPAP: \_\_\_\_ / \_\_\_\_ cmH<sub>2</sub>O
- ☐ IOT + Ventilación Mecánica: \_\_\_\_\_ días

Tratamiento farmacológico:

- ☐ Diuréticos de asa (furosemida)
- ☐ Vasodilatadores (Nitroglicerina)
- ☐ Sulfato de Morfina
- ☐ Amino Simpatomiméticos (Dopamina, Dobutamina, Norepinefrina)

## SEGUIMIENTO/EVOLUCIÓN INTRAHOSPITALARIO

Pruebas complementarias:

- Ecocardiograma: ☐ normal ☐ alterado (especificar: \_\_\_\_\_)

- Otras:

Dx de IAM al ingreso: si ☐ no ☐

MORTALIDAD:

- exitus si ☐ no ☐
- exitus el \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_ a las \_\_\_\_\_ horas / días de ingreso
- causa de la muerte: \_\_\_\_\_

**Tabla 1.** Características clínicas de los pacientes estudiados en función de la mortalidad.

	VIVOS (%) (n = 126)	EXITUS (%) (n = 27)	p
<i>Edad</i>	76,84 ± 11,28	83 ± 7,26	<b>0,007</b>
<i>Sexo femenino</i>	74 (58,7)	12 (44,4)	0,175
<i>Sexo masculino</i>	52 (41,3)	15 (55,5)	
<i>Tóxicos</i>			
Extabaquismo	41 (32,54)	7 (25,92)	
Actual	7 (5,55)	0 (0)	<b>0,001</b>
Exenolismo	6 (4,76)	0 (0)	
Actual	11 (8,73)	2 (7,40)	<b>0,002</b>
<i>FRCV</i>			
Obesidad	27 (21,4)	4 (14,8)	0,654
HTA	102 (80,9)	23 (85,1)	0,814
DM	51 (40,4)	10 (37)	0,841
Dislipemia	65 (51,5)	6 (22,2)	<b>0,017</b>
<i>Antec. Cardiovasculares</i>			
C. Isquémica	68 (53,9)	8 (29,6)	<b>0,058</b>
Insuf.Cardíaca	72 (57,1)	14 (51,8)	0,773
ACxFA	49 (38,8)	14 (51,8)	0,430
Valvulopatía	36 (28,5)	6 (22,2)	0,705
<i>Otros antec. Patológicos</i>			
EPOC	50 (39,6)	11 (40,7)	0,895
Insuf. Renal	37 (29,3)	5 (18,5)	0,452
Arteriopatía perif.	20 (15,8)	1 (3,7)	0,218
AVC previo	21 (16,6)	3 (11,1)	0,684
<i>Tratamiento habitual</i>			
AAS	64 (50,8)	12 (44,4)	0,680
Clopidogrel	25 (19,8)	0 (0)	<b>0,035</b>
Anticoagulante oral	22 (17,4)	6 (22,2)	0,633
B- Bloqueante	46 (36,5)	3 (11,1)	<b>0,033</b>
Antagonista Calcio	38 (30,1)	8 (29,6)	0,772
IECA/ARA-2	78 (61,9)	13 (48,1)	0,368
Diurético	79 (62,7)	16 (59,2)	0,755
Estatina	54 (42,8)	5 (18,5)	<b>0,056</b>
Antidiabético oral	21 (16,6)	7 (25,9)	0,385
Insulinoterapia	28 (22,2)	2 (7,4)	0,178
Broncodilatador	36 (28,5)	9 (33,3)	0,659
Nitroglicerina	48 (38,1)	6 (22,2)	0,251
Digoxina	17 (13,5)	5 (18,5)	0,596
Amiodarona	14 (11,1)	5 (18,5)	0,422

**Tabla 2.** Características clínicas de los pacientes estudiados en función de la mortalidad. (continuación)

	VIVOS (%) (n = 126)	EXITUS (%) (n = 27)	p
PAS	158,27 $\pm$ 38,54	119,77 $\pm$ 38,27	<b>&lt;0,000</b>
PAD	86,73 $\pm$ 20,89	62,81 $\pm$ 21,17	<b>&lt;0,000</b>
Frecuencia cardiaca	100,82 $\pm$ 28,67	102,88 $\pm$ 26,52	0,736
SatO2(pulsioximetría)	82,69 $\pm$ 10,84	81,36 $\pm$ 10,15	0,574
pH arterial al ingreso	7,30 $\pm$ 0,11	7,32 $\pm$ 0,18	0,524
pO2 al ingreso	62,26 $\pm$ 35,31	60,17 $\pm$ 22,7	0,826
pCO2 al ingreso	52,38 $\pm$ 17,83	54,51 $\pm$ 28,1	0,690
Bicarbonato al ingreso	24,54 $\pm$ 4,41	27,04 $\pm$ 6,91	0,086
SatO2 arterial al ingreso	82,83 $\pm$ 12,61	84,98 $\pm$ 8,0	0,555
Hematocrito (%)	36,22 $\pm$ 6,28	37,17 $\pm$ 7,35	0,546
Hemoglobina (g/dL)	12,16 $\pm$ 2,18	12,34 $\pm$ 2,35	0,744
Plaquetas	271,79 $\pm$ 93,68	271,85 $\pm$ 123,54	0,998
Urea	73,56 $\pm$ 38,82	100,98 $\pm$ 50,76	<b>0,005</b>
Creatinina	1,58 $\pm$ 1,57	1,81 $\pm$ 1,1	0,520
Troponina I	4,88 $\pm$ 10,93	2,23 $\pm$ 4,09	0,327
Alteración coagulación	26 (20,6)	5 (18,5)	0,799

**Tabla 3.** Características clínicas de los pacientes estudiados en función de la mortalidad (continuación)

	VIVOS (%) (n = 126)	EXITUS (%) (n = 27)	p
<i>Pruebas complementarias</i>			
ECG			
Normal	15 (11,9)	3 (11,1)	0,978
Patológico	108 (85,7)	22 (81,5)	
Radiografía Tórax			
Normal	0 (0)	0 (0)	<b>0,002</b>
Congestión	37 (29,4)	14 (51,8)	
Cardiomegalia +congestión	89 (70,6)	8 (29,6)	
Ecocardiograma			
Normal	4 (3,1)	0 (0)	0,596
Patológico	85 (67,4)	6 (22,2)	
<i>Tratamiento</i>			
Diuréticos	123 (97,6)	25 (92,6)	0,455
Nitratos	85 (67,4)	10 (37,0)	<b>0,005</b>
Morfina	44 (34,9)	14 (51,8)	0,075
Aminas simp.	13 (10,3)	6 (22,2)	0,076
O2 VMK	119 (94,4)	24 (88,9)	0,289
VMNI	27 (21,4)	7 (25,9)	0,610
IOT	5 (3,9)	2 (7,4)	0,438
<i>Parámetros post-tratamiento</i>			
pH	7,38 ± 0,10	7,38 ± 0,05	0,915
pO2	72,59 ± 37,31	85,8 ± 16,06	0,557
pCO2	48,23 ± 13,32	41,9 ± 2,76	0,426
Bicarbonato	28,27 ± 6,55	25,8 ± 1,75	0,529
SatO2	92,34 ± 7,03	94,2 ± 2,16	0,565
Infarto Agudo Miocardio	33 (26,2)	8 (29,6)	0,714
Ingreso en UCI	26 (20,6%)	4 (14,8%)	0,479
Estancia Media Urgencias	20h31min	19h57min	0,857
Estancia Media Hospitalaria	9,5±7 días	3,9±7,1 días	<b>0,000</b>



**Tabla 4.** Características clínicas más destacables de los pacientes con EAP según el tipo de tratamiento recibido.

	O2 CONVENCIONAL (n = 119)	VMNI (n = 34)	p
<i>Edad</i>	77,5 ± 11,4	79,2 ± 8,8	0,430
<i>Sexo femenino</i>	69 (57,9)	17 (50)	0,408
<i>Sexo masculino</i>	50 (42,0)	17 (50)	
<i>Tóxicos</i>			
Extabaquismo	34 (28,6)	11 (32,3)	0,664
Exenolismo	3 (2,5)	2 (5,9)	0,550
<i>FRCV</i>			
Obesidad	21 (17,6)	10 (29,4)	0,288
HTA	101 (84,8)	24 (70,6)	0,112
DM	47 (39,5)	14 (41,2)	0,857
Dislipemia	53 (44,5)	18 (52,9)	0,615
<i>Antec. Cardiovasculares</i>			
C. Isquémica	63 (52,9)	13 (38,2)	0,256
Insuf. Cardíaca	65 (54,6)	21 (61,7)	0,681
ACxFA	53 (44,5)	10 (29,4)	0,233
Valvulopatía	35 (29,4)	7 (20,6)	0,502
<i>Otros antec. Patológicos</i>			
EPOC	45 (37,8)	16 (47,0)	0,558
Insuf. Renal	33 (27,7)	9 (26,5)	0,853
Arteriopatía perif.	21 (17,6)	0 (0)	<b>0,025</b>
AVC previo	22 (18,5)	2 (5,8)	0,171
<i>Tratamiento habitual</i>			
AAS	60 (50,4)	16 (47,0)	0,173
Clopidogrel	21 (17,6)	4 (11,7)	0,136
Anticoagulante oral	25 (21,0)	3 (8,8)	<b>0,057</b>
B- Bloqueante	37 (31,1)	12 (35,3)	0,141
Antagonista Calcio	36 (30,2)	10 (29,4)	0,173
IECA/ARA-2	72 (60,5)	19 (55,8)	0,172
Diurético	76 (63,8)	19 (55,8)	0,152
Estatina	44 (36,9)	15 (44,1)	0,109
Antidiabético oral	21 (17,6)	7 (20,6)	0,152
Insulinoterapia	27 (22,7)	3 (8,8)	<b>0,043</b>
Broncodilatador	30 (25,2)	15 (44,1)	<b>0,012</b>
Nitroglicerina	48 (40,3)	6 (17,6)	<b>0,014</b>
Digoxina	19 (15,9)	3 (8,8)	0,112
Amiodarona	14 (11,7)	5 (14,7)	0,149

**Tabla 5.** Características clínicas más destacables de los pacientes con EAP según el tipo de tratamiento recibido. (continuación)

	O2 CONVENCIONAL (n = 119)	VMNI (n = 34)	p
PAS	153,32 ± 43,5	145,06 ± 30,25	0,315
PAD	83,21 ± 23,95	80,19 ± 17,91	0,508
Frecuencia cardiaca	100,62 ± 27,76	103,25 ± 30,28	0,642
SatO2(pulsioximetría)	84,2 ± 9,05	76,68 ± 13,56	<b>0,000</b>
pH arterial al ingreso	7,33 ± 0,11	7,20 ± 0,08	<b>0,000</b>
pO2 al ingreso	60,49 ± 27,63	66,22 ± 47,59	0,457
pCO2 al ingreso	48,61 ± 18,37	64,79 ± 18,16	<b>0,000</b>
Bicarbonato al ingreso	24,84 ± 5,19	25,07 ± 3,60	0,847
SatO2 arterial al ingreso	84,54 ± 10,85	78,81 ± 14,66	<b>0,043</b>
Hematocrito (%)	36,01 ± 6,57	37,57 ± 5,79	0,233
Hemoglobina (g/dL)	12,08 ± 2,25	12,54 ± 1,98	0,302
Plaquetas	265,45 ± 98,12	293,52 ± 96,32	0,162
Urea	78,39 ± 42,98	75,00 ± 37,69	0,691
Creatinina	1,66 ± 1,63	1,46 ± 0,98	0,524
Troponina I	4,93 ± 11,05	2,40 ± 4,51	0,318
Alteración coagulación	26 (21,8)	5 (14,7)	0,365

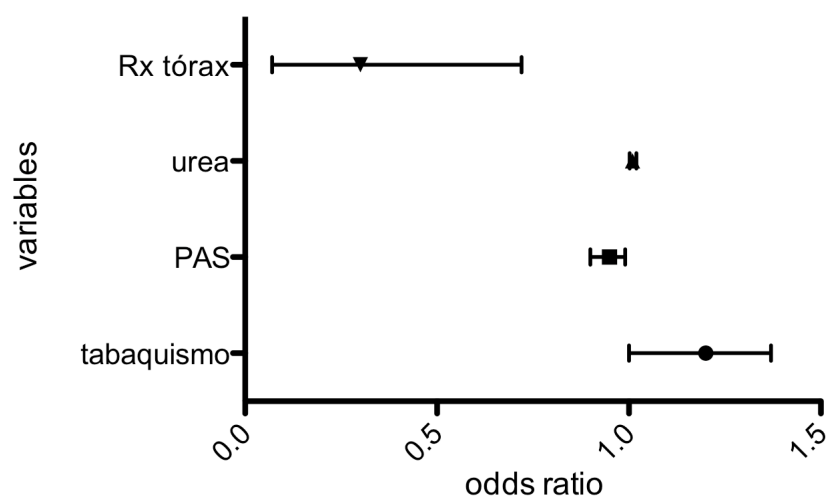
**Tabla 6.** Características clínicas de los pacientes con EAP según el tipo de tratamiento recibido (continuación)

	O2 CONVENCIONAL (%) (n = 119)	VMNI (%) (n = 34)	p
<i>Pruebas complementarias</i>			
ECG			
Normal	9 (7,5)	9 (26,5)	<b>0,003</b>
Patológico	106 (89,1)	24 (70,6)	
Radiografía Tórax			
Normal	0 (0)	0 (0)	0,598
Congestión	38 (31,9)	13 (38,2)	
Cardiomegalia	76 (63,8)	21 (61,7)	
+congestión			
Ecocardiograma			
Normal	3 (2,5)	1 (2,9)	0,970
Patológico	69 (57,9)	22 (64,7)	
<i>Tratamiento</i>			
Diuréticos	114 (95,8)	34 (100)	0,346
Nitratos	70 (58,8)	25 (73,5)	0,145
Morfina	44 (36,9)	14 (41,2)	0,706
Aminas simp.	12 (10)	7 (20,6)	0,110
IOT	5 (4,2)	2 (5,8)	0,679
<i>Parámetros post-tratamiento</i>			
pH	7,42 ± 0,07	7,34 ± 0,10	<b>0,028</b>
pO2	82,44 ± 44,04	63,65 ± 16,8	0,195
pCO2	42,68 ± 7,76	52,42 ± 15,01	<b>0,041</b>
Bicarbonato	26,69 ± 4,81	29,33 ± 7,36	0,317
SatO2	94,38 ± 4,06	89,74 ± 8,78	<b>0,027</b>
Infarto Agudo Miocardio	31 (26,0)	10 (29,4)	0,696
Ingreso en UCI	20 (16,8%)	14 (41,2%)	<b>0,000</b>
Estancia Media Urgencias	19h58min	22h03min	0,470
Estancia Media Hospitalaria	7,9±6,5 días	10,5±9,5 días	0,070
Mortalidad Hospitalaria	20 (16,8)	7 (20,1)	0,610

**Figura 1.** Contraindicaciones de la VMNI<sup>8</sup>

- ◆ *Imposibilidad de proteger la vía aérea (coma no hipercápnico o agitación)*
- ◆ *Cirugía gastrointestinal o de vía aérea superior reciente (<15 días), vómitos no controlados o HDA activa*
- ◆ *Imposibilidad de controlar las secreciones*
- ◆ *Inestabilidad hemodinámica (shock establecido no controlado con fluidos y/o fármacos vasoactivos), arritmia maligna no controlada*
- ◆ *Crisis comicial*
- ◆ *Imposibilidad de fijación de la máscara*
- ◆ *Desconocimiento de la técnica*

**Figura 2.** Análisis multivariado mediante regresión logística para los factores asociados a mortalidad.



## BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Alasdair Gray, Steve Goodacre, David E.Newby, Moyra Masson, Fiona Sampson, Jon Nicholl, for the 3CPO Trialists. Noninvasive Ventilation in Acute Cardiogenic Pulmonary Edema. N Engl J Med 2008;359:142-51.
- 2.- Josep Masip, Antoni J Betbesé, Joaquim Páez, Francisco Vecilla, Rosario Cañizares, Jaume Padró, Marco A Paz, Jordi de Otero, Joseph Ballús. Non-invasive pressure support ventilation versus convencional oxygen therapy in acute cardiogenic pulmonary oedema: a randomised trial. Lancet 2000;356:2126-32.
- 3.- John Victor Peter, John L Moran, Jennie Phillips-Hughes, Petra Graham, Andrew D Bersten. Effect of non-invasive positive pressure ventilation (NIPPV) on mortality in patients with acute cardiogenic pulmonary oedema: a meta-analysis. Lancet 2006;367:1155-63.
- 4.- Park M, Lorenzi-Filho G. Noninvasive mechanical ventilation in the treatment of acute cardiogenic pulmonary edema. Clinics 2006;61(3):247-52.
- 5.- Josep Masip, Marta Roque, Bernat Sánchez, Rafael Fernández, Mireia Subirana, José Angel Expósito. Noninvasive Ventilation in Acute Cardiogenic Pulmonary Edema. Systematic Review and Meta-analysis. JAMA 2005;294:3124-3130.
- 6.- Alasdair Gray, MD; Steve Goodacre, PhD; Jon Nicholl, MSc; Moyra Masson, MSc; Fiona Sampson, MSc; Mark Elliott, MD; et al. The Development of a Simple Risk Score to Predict Early Outcome in Severe Acute Acidotic Cardiogenic Pulmonary Edema: The 3CPO Score. Circulation: Heart Failure. 2010; 3:111-117.

- 7.- Masip J, Mebazaa A, Filippatos GS. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. N Engl J Med. 2008 Nov 6; 359(19): 2068-9; author reply 2069.
- 8.- Carratala J M, Masip J. Ventilación no invasiva en la insuficiencia cardíaca aguda: uso de CPAP en los servicios de urgencias. Emergencias 2010; 22:49-55.
- 9.- Mehta S, Al.Hashim AH, Keenan SP. Noninvasive ventilation in patients with acute cardiogenic pulmonary edema. Respir Care. 2009 Feb; 54(2): 186-95; discussion 195-7.
- 10.- Potts JM. Noninvasive positive pressure ventilation: effect on mortality in acute cardiogenic pulmonary edema: a pragmatic meta-analysis. Pol Arch Med Wewn. 2009 Jun; 119(6):349-53.
- 11.- Kristy A Bauman, MD; Robert C Hyzy, MD. Noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure in adults. UpToDate. 2010.
- 12.- Chawla R, Khilnani GC, Suri JC, Ramakrishnan N, Mani RK, Prayag S, Nagarkar S, Kansal S, Sidhu US, Kumar V. Guidelines for non-invasive ventilation in acute respiratory failure. Indian J Crit Care Med 2006;10:117-147.
- 13.- Stefano Nava MD, Piero Ceriana MD. Causes of Failure of Noninvasive Mechanical Ventilation. Respir Care 2004;49(3):295-303.
- 14.- Nicholas S.Hill, MD. Noninvasive ventilation for acute respiratory failure. 10<sup>th</sup> Critical Care Refresher Course.
- 15.- Nava S, Hill N. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. Lancet. 2009 Jul 18; 374(9685):250-9.

- 16.- Dean R Hess PhD RRT FAARC. The Evidence for Noninvasive Positive-Pressure Ventilation in the Care of Patients in Acute Respiratory Failure: A Systematic Review of the Literature. *Respir Care* 2004;49(7):810-829.
- 17.- MW Elliott, M Confalonieri, S Nava. Where to perform non-invasive ventilation? Series "Noninvasive ventilation in acute and chronic respiratory failure". *Eur Respir J* 2002;19:1159-1166.
- 18.- Masip J. Ventilación no invasiva en el edema agudo de pulmón. Hipertensión. 2008; 25(1): 16-22,25.
- 19.- Zabalegui Pérez A, Indarte Boyero J, Callejo Torre F, López Pueyo M. Ventilación mecánica no invasiva en el edema agudo de pulmón cardiogénico. *Medicina Intensiva*. 2007; 31(4): 207-207,0.
- 20.- Vital FM, Saconato H, Ladeira MT, Sen A, Hawkes CA, Soares B, et al. Non-invasive positive pressure ventilation (CPAP or bilevel NPPV) for cardiogenic pulmonary edema. *Cochrane Database Syst Rev*. 2008 Jul 16;(3):CD005351.
- 21.- Di Marco F, Tresoldi S, Maggiolini S, Bozzano A, Bellani G, Pesenti A, et al. Risk factors for treatment failure in patients with severe acute cardiogenic pulmonary oedema. *Anaesth Intensive Care*. 2008 May; 36(3): 351-9.
- 22.- Cosentini R, Aliberti S, Bignamini A, Piffer F, Brambilla AM. Mortality in acute cardiogenic pulmonary edema treated with continuous positive airway pressure. *Intensive Care Med*. 2009 Feb; 35(2): 229-305.
- 23.- Jois-Bilowich P, Diercks D. Emergency department stabilization of heart failure. *Heart Fail Clin*. 2009 Jan; 5(1): 37-42, vi.
- 24.- Kallet RH, Diaz JV. The physiologic effects of noninvasive ventilation. *Respir Care*. 2009 Jan; 54(1): 102-15.

25.- Seupaul RA. Evidence-based emergency medicine/systematic review abstract. Should I consider treating patients with acute cardiogenic pulmonary edema with noninvasive positive-pressure ventilation? Ann Emerg Med. 2010 Mar; 55(3): 299-300.



## **AGRADECIMIENTOS**

A la Dra.M<sup>a</sup>Carme Boqué por la supervisión global del estudio y su intensa dedicación.

Al Dr.Salvador Benito por su revisión y contribución al resultado final.

A la Dra.Montserrat Olona por el tratamiento estadístico de los datos, sus sugerimientos y aportaciones.

A la Dra.Rosaura Reig por creer siempre en mi.

Al Dr.Baltasar Rull por su infatigabilidad, fuerza y optimismo.

Al Dr.Angel Vila por su talento.

Al Dr.Raul Puig por compartir todo su tiempo.

Y a todo el equipo médico del Servicio de Urgencias del Hospital Joan XXIII por compartir el duro día a día.

