

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL**

**DELEGACIÓN ESTATAL JALISCO**

**HOSPITAL GENERAL ZONA No. 14**



**UNAM**



**“CAUSAS DE EDEMA AGUDO PULMONAR EN PACIENTES ATENDIDOS EN  
EL HOSPITAL GENERAL DE ZONA No. 14 DEL INSTITUTO MEXICANO DEL  
SEGURO SOCIAL”**

**TESIS**

**PARA OBTENER EL DIPLOMA Y TÍTULO DE LA ESPECIALIDAD EN**

**“Urgencias Médico Quirúrgicas”**

**PRESENTA**

**Dra. Martha Estrada Toro.**

**DIRECTOR DE TESIS**

**Dra. Adriana Edith Ceja Novoa**

**Guadalajara, Jalisco, Febrero 2014.**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**  
**FACULTAD E MEDICINA**



**UNAM**



**“CAUSAS DE EDEMA AGUDO PULMONAR EN PACIENTES ATENDIDOS EN  
EL HOSPITAL GENERAL DE ZONA No. 14 DEL INSTITUTO MEXICANO DEL  
SEGURO SOCIAL”**

## **IDENTIFICACIÓN DE LOS INVESTIGADORES:**

### **INVESTIGADOR RESPONSABLE**

Dra. Adriana Edith Ceja Novoa

Médico no Familiar Especialista en Urgencias. Profesora Titular del Curso de Especialización en Medicina de Urgencias para Médicos de Base convenio IMSS-UNAM en el HGZ. No. 14 Guadalajara Jalisco.

Matrícula: 99373402

Correo electrónico: [adycen@gmail.com](mailto:adycen@gmail.com)

Telefono. 33 38 45 68 13

### **TESISTA**

Dra. Martha Estrada Toro

Alumna del Curso de Especialización en Medicina de Urgencias  
Adscrita en la U.M.F No. 73 del I.M.S.S en San Martín de Hidalgo, Jalisco,  
México.

Matricula: 11165456

Teléfono: (33) 36 09 18 48, (375) 758 44 51 y celular 33 36 77 41 97.

Correo electrónico: [myjestrada@hotmail.com](mailto:myjestrada@hotmail.com)

Sede de investigación:

Servicio de Urgencias adultos, Hospital General de Zona No.14, I.M.S.S.  
Guadalajara, Jalisco.

## INDICE

Resumen estructurado	4
Marco teórico	5
Justificación	18
Planteamiento del problema	19
Pregunta de investigación	21
Objetivos	22
Variables	23
Hipótesis	24
Material y métodos	25
Resultados	28
Discusión	38
Referencias	41
Anexos	43

## **1.- RESUMEN ESTRUCTURADO:**

**TÍTULO: Causas de Edema Agudo de Pulmón en pacientes atendidos en el Hospital General de Zona No. 14, del Instituto Mexicano del Seguro Social.**

El Edema Agudo Pulmonar es una emergencia médica que pone en peligro la vida del paciente. Es la primera causa de insuficiencia respiratoria aguda (IRA) en un servicio de urgencias y supone gran porcentaje de ingresos hospitalarios. Primera causa en mayores de 65 años. Y conocer las causas supone un abordaje más integral para disminuir su morbimortalidad.

### **OBJETIVO:**

Conocer las causas de Edema Agudo Pulmonar en pacientes atendidos en el HGZ. No. 14 del I.M.S.S.

### **MATERIALES Y METODOS:**

Se realizó un estudio descriptivo transversal, El universo de estudio fueron todos los expedientes que tenían plasmado el diagnóstico de Edema Agudo de Pulmón de pacientes que ingresaron al servicio de urgencias. Se midieron variables demográficas, características clínicas, y se vaciaron a hoja Excel de captura de datos. Los resultados se presentan en porcentajes, frecuencia y tablas, utilizando estadística descriptiva.

### **RESULTADOS:**

Se incluyeron un total de 26 expedientes (100%) encontrados en el SIMO del archivo del HGZ No.14. Del 1º de Enero al 31 de Diciembre del 2012. De personas que acudieron al Servicio de Urgencias con Edema Agudo de Pulmón a su ingreso o que hayan presentado el cuadro durante su estancia. El sexo más afectado es el masculino con un 57.6% con 15 casos. La edad promedio fue de  $51.3 \pm 19.1$  años. La causa más frecuente es el Edema Agudo de Pulmón de tipo cardiogénico (88.4%), y el sexo más afectado es el masculino con 50%. La edad más afectada es la del rango de 61 a 70 años (26.9%). La causa fue Hipertensión Arterial.

### **CONCLUSIONES:**

Las causas de E.A.P de tipo cardiogénico son las más frecuentes. y la de mayor frecuencia :la hipertensión arterial, la insuficiencia renal asociada a hipervolemia, hipertensión asociada a ICCV. Y causas de Edema Agudo de Pulmón no cardiogénica fueron de tipo séptico y un caso de vasculitis Reno- Pulmonar Agudizado. Por lo que concluimos que la hipertensión debe ser mejor controlada para no llegar a este estado grave de Edema Agudo Pulmonar..

## **2.- MARCO TEORICO:**

### ***2.1 Introducción:***

El Edema Pulmonar Agudo es una emergencia médica que pone en riesgo la vida del paciente. Se desconoce en nuestro medio que tan frecuente es, y cuales son las causas con que se presenta y sus características. En el año 403 a.c. Hui Jiao, anotaba así la enfermedad de su compañero de viaje “El viento helaba hasta los huesos en la sombría vertiente de las Montañas Nevadas Menores: Hui Jing estaba grave, jalando aire y su boca espumeaba, perdía fuerzas muy aprisa y desfallecía, finalmente cayó muerto sobre la nieve”. Probablemente se había descrito por primera vez el Edema Agudo Pulmonar de gran altitud. Entre los 37 y 32 a.c. se reporta “que al cruzar el Himalaya sus caras se volvieron pálidas, sus cabezas dolían, presentaban dificultad para respirar, comenzaron a vomitar y posteriormente caían.<sup>1</sup> En 1875, el globo "Le Zenith", que llevaba a bordo a Spinelli, Sivel y Tissandier ascendió hasta los 8.500 m. Solo Tissandier sobrevivió a la ascensión. Los repetidos intentos de alcanzar sin oxígeno las altas cimas de la cordillera del Himalaya, fueron también un fracaso. Irvine y Mallory, en 1924, lograron alcanzar los 8500 metros. Contaban que precisaban de ocho a diez respiraciones en los 8.100 metros para poder dar el siguiente paso. En 1937 Hurtado realiza las primeras descripciones documentadas del Edema Agudo de Pulmón de la altura en los Andes y por fin, en 1960, C. Houston publica internacionalmente un caso de Edema Agudo pulmonar de la altura, que fué seguido casi inmediatamente por otras publicaciones.<sup>2</sup>

En 1974 el hospital Daniel Carrión en Málaga reporta que el 68% de los casos de edema agudo Pulmonar se presentó en la sexta y octava década de la vida, y no hubo diferencia en cuanto al sexo.<sup>1</sup> En el 2006, la Revista de Medicina Intensiva de Barcelona España, presentó una clasificación de Edema Agudo Pulmonar atendiendo el mecanismo de producción, la cual consiste en:

1. **Hidrostático:** Se produce por cambios en los factores (presión capilar, intersticial u oncótica) que afectan el movimiento de los fluidos a través de la membrana semipermeable.
2. **Aumento de permeabilidad:** Acumulación anormal y de rápido desarrollo de líquido en los componentes extravasculares del pulmón, lo que incluye tanto al intersticio pulmonar (fase intersticial del edema) como de los espacios alveolares (edema alveolar).
3. **Mixto:** Cuando está afectado el movimiento de fluidos de la membrana semipermeable y por ende se presenta la acumulación de los líquidos de los componentes extravasculares del pulmón.

## **2.2. Definición:**

El Edema Agudo del Pulmón (EAP) es la falla brusca y catastrófica de la función ventricular izquierda. Puede presentarse en pacientes con enfermedad cardíaca sintomática o ser manifestación de una cardiopatía no conocida, que debuta de esta forma. Es la forma de presentación frecuente del Infarto Agudo de Miocardio (IAM), Estenosis Mitral Grave, Estenosis o insuficiencia Aortica Grave e Hipertensión Arterial. También se define como una alteración que produce



aumento de la presión de la aurícula izquierda media mayor de 12 mmHg y de la presión capilar pulmonar media, y esto interfiere en el intercambio de oxígeno a nivel pulmonar, por lo tanto a la disminución de la presión parcial de oxígeno.<sup>3</sup> También se refiere a la acumulación anormal y de rápido desarrollo de líquido en los componentes extravasculares del pulmón, lo que incluye tanto al intersticio pulmonar (fase intersticial del edema) como de los espacios alveolares (edema alveolar).<sup>4</sup>

### **2. 3 Clasificación:**

**Usualmente el Edema agudo Pulmonar se clasifica en dos grandes grupos:**

- 1.- El Edema Pulmonar Cardiogénico
2. El Edema Pulmonar no Cardiogénico (conocido también como Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo [SDRA] o daño pulmonar agudo).

**El Edema Agudo Pulmonar Cardiogénico** se asocia con la existencia de enfermedad aguda o crónica cardiovascular que se presenta de forma aguda y letal de la Insuficiencia Cardíaca (IC) aguda izquierda en la que el aumento brusco de la presión de la aurícula izquierda y de los capilares pulmonares produce acumulación de líquido en el espacio intersticial y los alveolos pulmonares, desarrollándose una insuficiencia respiratoria aguda. Todas estas causas tienen como común denominador la alteración de la presión hidrostática intravascular.<sup>5</sup>

**El Edema Pulmonar no Cardiogénico (EPNC)** es una entidad heterogénea que agrupa condiciones que se caracterizan por el aumento de la permeabilidad de la

barrera endotelial vascular (sin existir disfunción cardiaca), siendo por definición la presión capilar pulmonar (PCP) menor de 18 mmHg, de múltiples etiologías.<sup>6</sup> Consiste en la aparición rápida de edema en los alvéolos y su mecanismo de producción más frecuente es el aumento de la permeabilidad de la membrana alveolo capilar y menos frecuentes: la insuficiencia circulatoria linfática o el aumento de la presión negativa intersticial. La disminución de la presión oncótica del plasma (hipoalbuminemia) no actúa como causa, sino como contribuyente.<sup>7, 8</sup> El Edema Agudo Pulmonar no Cardiogénico tiene diferentes causas entre las que destacan lesión pulmonar, que lleva a dificultad respiratoria como: el edema pulmonar de las grandes alturas, el edema pulmonar neurogénico, el edema de reexpansión y el asociado a la administración de útero inhibidores o tocolíticos, diuréticos, por picadura de alacrán, intoxicación por medicamentos o sustancias nocivas, cáncer en fase terminal, etc. En todos estos la teoría de la fisiopatología actualmente aceptada es la del incremento de la permeabilidad vascular. Se han documentado casos de pacientes con Edema Pulmonar asociado con intervención quirúrgica reciente o con intubación traqueal, con retiro reciente. Así como pacientes jóvenes con historia de abuso de drogas.<sup>9,10</sup>

**2.4 Epidemiología:** American Journal de Cardiología realizó un estudio en 1984, de comparación sobre mortalidad posterior al infarto en hombres y mujeres con y sin diabetes, a corto y largo plazo, y se encontró que: en los primeros 28 días, la frecuencia de complicaciones intrahospitalarias graves como Choque Cardiogénico y Edema Pulmonar fue significativamente mayor en los hombres

con diabetes que en aquellos sin esta enfermedad, en mujeres no hubo diferencias.<sup>10, 11</sup>

La pérdida de autorregulación coronaria y el marcado incremento de la tensión parietal en el ventrículo izquierdo pueden ocasionar EAP en las crisis hipertensivas.<sup>12</sup>

**El Edema Pulmonar Neurogénico (EPN)**, considerado dentro del grupo no cardiogénico es una entidad que pone en peligro la vida y se caracteriza por el desarrollo de Edema Agudo Pulmonar asociado a una lesión grave del sistema nervioso central (SNC). Su incidencia varía de 20 a 50 % entre los enfermos con lesiones neurológicas graves. Y su mortalidad alcanza hasta el 7 %. Se ha asociado a diferentes enfermedades neurológicas como hemorragia subaracnoidea (HSA), traumatismo craneoencefálico (TCE), terapia endovascular endocraneana, lesiones de la médula cervical, eventos vasculares cerebrales (isquémicos o hemorrágicos), tumores cerebrales, ataque agudo de esclerosis múltiple, epilepsia y estado postictal, encefalitis (especialmente por enterovirus), meningitis, embolismo gaseoso cerebral y en pacientes pos-operados de cirugía neurológica. El incremento de la presión intracraneana induce una respuesta catecolaminérgica alfa intensa que induce vasoconstricción de las venas y arterias pulmonares. La hemorragia subaracnoidea secundaria a ruptura de aneurisma es la principal etiología de Edema Agudo Pulmonar Neurogénico y el 90% de estos pacientes fallecen de manera súbita. El 23 % de estos desarrollan algún grado de edema pulmonar y en el 6% se desarrolla un cuadro fulminante y fatal. Otras complicaciones pulmonares por hemorragia subaracnoidea, según el estudio de

Friedman donde se incluyeron 305 pacientes, el 22% presento alguna complicación pulmonar en las que destacaron Edema Pulmonar Neurogénico, Neumonía y Broncoaspiración. En éstos, se presenta alrededor del segundo al séptimo día. El Edema Pulmonar Neurogénico (EPN) se presenta en 32% de los pacientes con Traumatismo Cráneo Encefálico (TCE) que fallecen en el sitio del accidente y el 50% lo desarrolla en las primeras 96 horas. Aquellos pacientes con un Glasgow de 8-10 tienen un 20% de riesgo de desarrollar edema <sup>13</sup>

El EPA no cardiogénico inducido por tiazidas (Hidroclorotiazida) es una entidad poco frecuente descrita por primera vez por Stelbenrgen en 1968. Y de esa fecha a la actualidad solo se han reportado 36 casos. <sup>14</sup>

Se han publicado casos de Lesión Pulmonar Agudo pos transfusión como el descrito por Popovsky en 1983 definido como un síndrome clínico caracterizado por hipoxemia aguda con Edema Agudo Pulmonar no Cardiogénico. La lesión pulmonar postransfusión (LPAPT) se ha descrito secundario a transfusión de paquete globular, concentrado leucocitario, plasma fresco congelado, concentrado plaquetario, crioprecipitados, así como por la administración de inmunoglobulina intravenosa. <sup>15</sup>

. Las causas de Edema Agudo Pulmonar en el embarazo se asocian con el uso de fármacos beta agonistas, dosis altas de magnesio y por la sobrecarga de líquidos, frecuentemente en el puerperio inmediato. El mecanismo fisiopatológico que origina la acumulación de fluido intrapulmonar es debido al aumento progresivo de la presión intracapilar pulmonar por arriba de 25mmHg y/o disminución de la

presión coloidosmótica igual o  $<$  a 15mmHg lo que origina el síndrome de fuga capilar a nivel pulmonar, con aumento del calibre de los vasos, propiciando hipoxemia siendo de inicio brusco con síntomas promisorios como la disnea paroxística, o bien la ortopnea. Generalmente presentan tos, taquipnea y sibilancias. Cuando la congestión alveolar ocupa más de dos terceras partes del árbol bronquial, la tos se acompaña de expectoración “asalmonelada” y estertores crepitantes, vasoconstricción generalizada con palidez cutánea cianosis central y periférica y sudoración profusa. La Radiografía simple de Tórax que muestra imágenes de un patrón alveolar con distribución parahiliar llamado en «alas de mariposa», puede o no haber cardiomegalia, edema intersticial con líneas B de Kerley que son los septos interlobulillares visibles por la congestión y que se observan como líneas rectas, cortas y horizontales en los senos costofrénicos; líneas A de Kerley que son líneas rectas, que apuntan al hilio pulmonar. <sup>16</sup>

**2.5 Fisiopatología:** El Edema Pulmonar de origen cardiogénico se explica por la aparición de un desequilibrio en los factores que determinan el paso del fluido desde el capilar al intersticio, definido por la Ley de Starling, que postula que el flujo del líquido a través del capilar es dependiente del balance entre las presiones hidrostáticas y oncóticas a ambos lados de la membrana semipermeable del endotelio. De acuerdo a esto, la acumulación del líquido en el intersticio en el Edema Pulmonar Cardiogénico se produce por el incremento brusco en la presión hidrostática de los capilares del sistema circulatorio. Este aumento de presión es el resultado de la disfunción diastólica y sistólica del ventrículo izquierdo, que se trasmite a los vasos pulmonares, incrementando la presión capilar pulmonar, lo

que hace que el líquido que se escapa del capilar permanece inicialmente en el intersticio (fase intersticial) y fluye de manera central siendo atrapado por el sistema linfático que lo dirige a la vascularización sistémica. Si sobrepasa la capacidad de los vasos linfáticos el líquido se colecciona en el intersticio y en el espacio subpleural, así que cuando la presión hidrostática del intersticio aumenta aparece el llenado alveolar. La reversibilidad de este cuadro se produce gracias al transporte de sodio y cloro a través de la barrera endotelial.<sup>6.7</sup>

En el Edema Pulmonar no Cardiogénico el llenado alveolar puede ser más temprano, pues en su fisiopatología operan tanto las alteraciones hidrostáticas antes anotadas como la aparición de anormalidades funcionales y anatómicas de la membrana alvéolo-capilar, con severa, difusa y rápida inundación del alvéolo. El Edema Agudo de Pulmón no Cardiogénico (EAPNC) consiste en la aparición rápida de edema en los alvéolos pulmonares por causas diferentes del aumento de la presión capilar pulmonar. Ésa es la principal diferencia con el Edema Agudo Pulmonar Cardiogénico (EAPC). El mecanismo de producción más frecuente del EAPNC es el aumento de la permeabilidad de la membrana alveolocapilar.<sup>8</sup>

**2.6 Etiología:** La etiología de Edema Agudo Pulmonar es muy variada, que se diferencia por dos grandes grupos:

EAP Cardiogénico: En donde como su nombre lo indica es debida a proceso cardiológico, donde las causas más relevantes son:

- Infarto Agudo al Miocardio (IAM).
- Cardiopatía Hipertensiva Crónica Descompensada

- Valvulopatía Mitral y /o Aórtica.
- Otros: miocardiopatías, taquiarritmia o bradiarritmia severa o taponamiento cardiaco.

EAP no Cardiogénico: Provocado por un conjunto de enfermedades heterogéneas, por lo que la fisiopatología es diferente en cada una de ellas. Los principales mecanismos que lo provocan son aumento de la presión de la arteria pulmonar, lesión de capilares por estrés o alteración inflamatoria de la membrana.

Y las principales etiologías son:

-Edema ex vacuo. Complicación que puede presentarse posterior a realizar la toracocentesis evacuadora o colocación de tubo de drenaje endotorácico. Su aparición está determinada por el volumen y velocidad de evacuación, produciéndose una alteración de la ventilación/ perfusión e hipoxemia durante la primera hora tras la evacuación.

-El Edema Pulmonar Postobstructivo: principalmente tras episodios de laringoespasma, postintubación o aspiración de cuerpo extraño. Se produce por la existencia de una presión negativa con hiperflujo de las arterias pulmonares, pudiendo aparecer hasta 6 horas tras la resolución de la obstrucción.

-Edema Pulmonar secundario a Tromboembolismo Pulmonar Masivo.

-Edema Pulmonar por drogas como: Opiáceos: suele presentarse en las primeras 2 hrs de ingestión. La resolución del cuadro suele ser rápida al corregirse la hipoxia y la hipoventilación con ventilación mecánica.

-Salicilatos: se produce daño en pacientes de edad avanzada con intoxicación crónica por salicilatos.

-Medios de contraste.

-Fosforo de Zinc (raticida): La intoxicación de Fosforo de Zinc (por ingestión de raticidas con fines suicidas) tiene una alta mortalidad del 37 al 100%. La intoxicación por Fosforo de Zinc desencadena insuficiencia orgánica (pulmón, riñón, hígado, corazón) fulminante. El Edema Agudo de Pulmón según los reportes de muerte en 80% de estos pacientes, se origina debido a la reacción del Fosforo de Zinc en el estómago, probablemente por el bloqueo de la fosforilación de la cadena respiratoria.<sup>17</sup>

-Edema Pulmonar por grandes alturas: suele presentarse a partir de los 2.500 a 3.000 metros, donde parece que la disminución del Óxido Nítrico y otros mecanismos inflamatorios.

-Edema Agudo Pulmonar por presión negativa que es una complicación desde 1977, tras la obstrucción de vía aérea. De etiopatogenia multifactorial, donde destaca la excesiva presión intratorácica negativa causada por la inspiración forzada espontánea de un paciente con la glotis cerrada, que resulta en trasudado de líquido de los capilares pulmonares hacia el espacio alveolointersticial<sup>18</sup>

-Edema Pulmonar secundario a infecciones varias.

-Edema Pulmonar Neurogénico: Ocurre en pacientes con alteraciones del sistema nervioso central que no presenta ninguna alteración cardíaca, secundaria a



lesiones de los centros vasomotores hipotalámicos y esta mediado por catecolaminas, y tiene una presentación súbita.

-Otros: por inmersión o hipotermia o tras ejercicio extremo. Por tiazidas, postranfusiones, (es la mayor causa de mortalidad relacionada a transfusión sanguínea; que se define como una hipoxemia aguda con Edema Pulmonar no Cardiogénico, por la aplicación de paquete globular, paquete leucocitario, plasma fresco, crioprecipitados, así como inmunoglobulina humana intravenosa. <sup>16</sup>

En el embarazo: las causas de Edema Agudo del Pulmón se asocian al uso de fármacos Beta Agonistas, dosis altas de Magnesio o por sobre carga de líquidos. Frecuentemente en el puerperio inmediato., es la acumulación de fluido pulmonar por el aumento progresivo de la presión intracapilar pulmonar por arriba de los 25 mmHg y/o disminución de la presión coloidosmótica (igual o menor a 15mmhg) lo que origina la fuga capilar a nivel pulmonar, iniciando con hipertensión venosa capilar con una redistribución del flujo sanguíneo de las partes basales a las apicales con aumento en el calibre de los vasos pulmonares, lo que provoca fuga del líquido intersticial con edema y colapso capilar, propiciando hipoxemia y facilitando la fuga de líquidos. <sup>16</sup>

**2.7 Manifestaciones clínicas:** La presentación clínica del EAP Cardiogénico y no Cardiogénico son similares y suelen presentarse con cuadro agudo de disnea y taquipnea, hipoxia y cianosis asociada, tos y expectoración rosada secundaria a la ocupación alveolar. Los datos que apuntan a una causa cardiogénica son: la presencia de disnea paroxística nocturna, ortopnea, aumento de edemas en

miembros inferiores o dolor torácico. Los hallazgos que sugieren una etiología no cardiogénica son: la presencia de neumonía, aspiración de contenido gástrico, intenso dolor abdominal, vómitos o la transfusión sanguínea, entre otros. <sup>6</sup>

El Edema Pulmonar Agudo se manifiesta en forma típica como disnea severa que puede ser el incremento de la disnea crónica previa pero que siempre evoluciona de manera muy rápida, con la aparición de esputo (en ocasiones típicamente rosado que puede ser de aspecto espumoso) y cianosis. Todos estos síntomas son manifestación del incremento del trabajo respiratorio por la disminución de la distensibilidad pulmonar debido a la acumulación de líquido en el intersticio y del llenado alveolar por el edema. Pueden coexistir manifestaciones o síntomas que desencadena el Edema Pulmonar, como el dolor torácico en el caso de la enfermedad coronaria. La diaforesis es manifestación de la respuesta adrenérgica al edema o de la pobre perfusión periférica. Los hallazgos clínicos más comunes son la incapacidad para tolerar el decúbito, la taquicardia, crepitaciones pulmonares, taquipnea y el hallazgo de ruidos agregados pulmonares bilaterales, con mayor frecuencia estertores alveolares y sibilancias. Puede haber roncus y si el tiempo de evolución de los síntomas no es corto y han alcanzado a desarrollarse los mecanismos de compensación a través de la reabsorción de líquido hacia la pleura, los ruidos respiratorios pueden estar opacados por los hallazgos compatibles con derrame pleural. En presencia de hipervolemia o cuando el desarrollo del edema es menos súbito, pueden encontrarse ingurgitación yugular, hepatomegalia y edemas, como manifestación de la falla ventricular crónica descompensada. El examen cardiaco, en busca de hipertrofia

ventricular, presencia del ruido S3, lo que indica una disfunción ventricular izquierda este hallazgo tiene alta especificidad pero baja sensibilidad, definir el ritmo cardíaco o detectar signos de enfermedad valvular, lo mismo que la determinación de la presión arterial, permiten acercarse a la etiología de la cardiopatía subyacente o la de la causa de la descompensación.<sup>9,10</sup> Otros datos a tener en cuenta son la disminución de la diuresis, probable exploración abdominal patológica, signos de infección respiratoria, consumo de drogas que nos haga pensar en otra causa de EAP.<sup>18</sup>

### **3.- JUSTIFICACIÓN:**

El Edema Agudo Pulmonar, es una de las patologías frecuentes en los servicios de urgencias que pone en peligro la vida. Se presenta poco después de una enfermedad que nos provoque un incremento agudo y rápido en las presiones de llenado del ventrículo izquierdo, asociado a una reducción del gasto cardiaco en la modalidad cardiogénica. Mientras que en el Edema Agudo Pulmonar no Cardiogénico el mecanismo de producción más frecuente es el aumento de la permeabilidad de la membrana alveolo capilar. La Insuficiencia Cardiaca aguda en su forma de Edema Agudo Pulmonar, es una causa frecuente de insuficiencia respiratoria aguda y que requiere de los servicios de urgencias. Un control efectivo del Edema Agudo Pulmonar se puede conseguir en la mayoría de los pacientes, pues el objetivo de la terapéutica del Edema Agudo Pulmonar es reducir la morbilidad y la mortalidad. Por lo que trataremos de identificar o conocer cuales son las causas que más se presentan en este servicio de urgencias. En nuestro medio hemos observado que es frecuente la presencia de Edema Agudo Pulmonar asociado a descontrol hipertensivo e hipervolemia; observándose mayor frecuencia en pacientes con lesión renal crónica. Sin embargo no existen publicaciones recientes que nos permitan apoyar estos datos. por lo que el presente estudio plantea la posibilidad de conocer las causas más frecuentes de Edema Agudo Pulmonar en nuestro medio hospitalario, así como la presentación clínica más frecuente en nuestros pacientes lo que nos permitirá anticiparnos a la problemática y mejorar el abordaje diagnostico y terapéutico en nuestros pacientes.

#### **4.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:**

El Edema Agudo Pulmonar ha sido estudiado y analizado durante bastante tiempo sin darle la importancia clínica que tiene, ya que ésta es una entidad que sin un manejo adecuado puede ser mortal de forma casi inmediata. No es hasta en los últimos años que hemos observado, que ésta entidad se ha presentado con mayor frecuencia en los servicios de urgencias a nivel mundial, y es a partir de este tiempo que se le ha dado la importancia clínica para crear guías dedicadas a establecer su manejo dirigida a tratar las diferentes causas etiológicas, ya que se ha observado que tiene componente de origen cardiogénico y no cardiogénico. O sea que cualquier entidad patológica que nos de un aumento de la presión capilar pulmonar (cardiogénico) o bien aumento de la permeabilidad capilar (no cardiogénico) nos puede causar signos y síntomas de Edema Agudo Pulmonar.

Se han tratado de unificar criterios en las diferentes organizaciones mundiales en relación a este tema para facilitar su diagnóstico clínico, y otorgar un adecuado manejo terapéutico, así como tratar la causa de fondo.

A pesar de la elevada prevalencia en nuestro país, existen pocos estudios sobre este tema y sobre todo no hay datos que unifiquen criterios de manejo, o guías adecuadas a nuestro entorno, o de causas patológicas de nuestro medio que nos provoque esta lesión a nivel pulmonar. Pero si las tenemos a nivel mundial. Sin embargo, aún con estas facilidades de estudios existentes hasta hoy no tenemos conocimiento exacto en nuestra unidad de cuales son las principales causas de presentar Edema Agudo Pulmonar.

Por lo que es importante, que el medico de primer contacto ya sea de la consulta o del servicio de urgencias tenga conciencia de la importancia de conocer, identificar y de realizar un diagnostico preciso y oportuno del Edema Agudo Pulmonar, para otorgar un buen manejo y evitar así complicaciones graves.

## **5. PREGUNTA DE INVESTIGACION**

**¿Cuáles son las causas de Edema Agudo Pulmonar en pacientes atendidos en el Hospital General de Zona No. 14 del IMSS?**

## **6.- OBJETIVOS:**

### **6.1 OBJETIVO GENERAL:**

- ✓ Determinar las causas de Edema Agudo Pulmonar en pacientes atendidos en el Hospital General de Zona No.14 del IMSS.

### **6.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS:**

- Determinar la frecuencia de Edema Agudo Pulmonar Cardiogénico en pacientes atendidos en Hospital general de Zona no. 14 del IMSS.
- Determinar la frecuencia de Edema Agudo Pulmonar no Cardiogénico en pacientes atendidos en el Hospital General de Zona no. 14 del IMSS.
- Identificar la presentación clínica más frecuente en pacientes con diagnóstico de Edema Agudo Pulmonar atendidos en el Hospital General de Zona no. 14 de IMSS.
- Determinar la proporción de pacientes en el Servicio de Urgencias del Hospital General de Zona 14 que presentan Edema Agudo de Pulmón de acuerdo a la edad.
- Determinar la proporción de pacientes que presentan Edema Agudo de Pulmón en el Servicio de Urgencias del Hospital General de Zona 14 de acuerdo al género.



## **7. VARIABLES**

### ***7.1 Variable dependiente e independiente***

Por el tipo de estudio no se determinan las variables dependiente e independiente.

### ***7.2 Variables clínicas***

La presentación clínica de signos y síntomas que se encuentre plasmada en los expedientes, así como enfermedades asociadas.

### ***7.3 Definición operacional de las variables.***

(Ver anexo 1)

## **8.- HIPÓTESIS:**

Por el tipo de estudio, no se plantea hipótesis.

## **9.- MATERIALES Y MÉTODOS:**

### **9.1 TIPO DE ESTUDIO:**

Descriptivo- trasversal

### **9.2 UNIVERSO DE TRABAJO:**

Todos los pacientes en cuyo expediente se encuentre el diagnóstico de Edema Agudo de Pulmón y que fueron atendidos en el Hospital General de Zona 14 en el año 2012.

### **9.3 TAMAÑO DE LA MUESTRA:**

El universo de estudio o total de expedientes encontrados (N) fue de 26 expedientes que tenían plasmado el diagnóstico de Edema Agudo de Pulmón en sus hojas ya sea de ingreso, estancia o egreso del paciente en el año del 2012. Según el SIMO (sistema de información médica) del Hospital General de Zona No.14

## **10. CRITERIOS DE SELECCIÓN:**

### **10.1 Criterios de inclusión:**

- Todo expediente de pacientes quienes tengan diagnóstico de egreso de Edema Agudo Pulmonar en el Hospital General de Zona # 14 del IMSS en el año 2012, cuya causa y presentación clínica hayan sido consignadas en el expediente clínico.

### **10.2 Criterios de no inclusión:**

- Expedientes que no se encuentren en SIMO con la clave de edema agudo pulmonar

### **10.2 Criterios de eliminación**

- Expedientes de pacientes a quienes no se consigne la causa o presentación clínica en el expediente clínico de Edema Agudo Pulmonar.

### **10.3 PROCEDIMIENTO:**

1. Se solicitó en el archivo del HGZ No. 14 del IMSS, mediante un escrito a la encargada del archivo la obtención del SIMO para seleccionar los expedientes de pacientes que fueron ingresados o egresados con diagnóstico de Edema Agudo Pulmonar durante el año 2012.

2. una vez obtenido el registro se solicitaron los expedientes para realizar una revisión exhaustiva con el objetivo de identificar la causa o las causas que precipitaron el Edema Agudo Pulmonar.

3. Se recaban el informe en el formato de recolección de datos. Todo paciente que haya cursado con los siguientes síntomas y signos: (ANEXO 2)

- Disnea súbita (el paciente pudo haber cursado previamente con disnea progresiva, ortopnea, incluso disnea paroxística nocturna), taquicardia taquipnea, cianosis, tos, expectoración rosada, ansiedad y edema de extremidades.

**Con historia de patología cardiaca o cursando con eventos precipitantes como son:**

- SICA con elevación del segmento ST, SICA sin elevación del segmento ST, valvulopatías, insuficiencia cardiaca e hipertensión arterial.

Asimismo se analizaran variables como son edad, género, causas precipitantes, así como presentación clínica. Se registraron los resultados en la hoja de recolección de datos (Anexo 1) para ser captados y analizados mediante el programa Excel.

## **11. RESULTADOS**

Se incluyeron en el estudio un total de 26 expedientes de pacientes que fueron diagnosticados con Edema Agudo Pulmonar en el período comprendido del 01 de enero del 2012 al 31 de diciembre del 2012 en el Hospital General de Zona no. 14 del IMSS, lo anterior equivalente al 100% de la muestra.

En el cuadro 1 se describen las características de la población estudiada de la cual el 57.6% corresponde al sexo masculino y 42.3% al sexo femenino.

El grupo estudiado presentó un amplio rango de edad oscilando entre 18 y 79 años (edad media  $51.3 \pm 19.1$ ).

**Cuadro 1: Características demográficas de la población estudiada.**

<b>Características</b>	<b>Todos los pacientes N= 26 (%)</b>
Genero.*	
-Hombres:	15 (57.6)
-Mujeres:	11 (42.3)
Edad (años). **	51.3 $\pm$ 19.1 años (18-79)

\*\* Media + desviación estándar (rango). \* Porcentajes.

**Cuadro 2: Se categoriza a los pacientes de acuerdo al origen cardiogénico o no cardiogénico del Edema Agudo Pulmonar. Predominando de forma clara el origen Cardiogénico.**

Variable	N (%)	Cardiogénico. N (%)	No cardiogénico. N (%)
Edema Agudo Pulmonar		23 (88.4)	3 (11.5)
Género	Hombres: 15 (57.6) Mujeres: 11 (42.3)	13 (50) 10(38.4)	2 (7.6) 1 (3.8)
Edad (años)	18-20 2 (7.6) 21-30 4 (15.3) 31-40 1 (3.8) 41-50 3 (11.5) 51-60 5 (19.2) 61-70 7 (26.9) 71-80 4 (15.3)	2 (7.6) 3 (11.5) 1 (3.8) 1 (3.8) 5 (19.2) 7 (26.9) 4 (15.3)	0 (0) 1 (3.8) 0 (0) 2 (7.6) 0 (0) 0 (0) 0 (0)

**Cuadro 2.1: Rangos de edad y género**

RANGOS DE EDAD	NÚMERO	%	GENERO	
			M	F
18 – 20	2	7.69%	1	1
21-30	4	15.38%	0	4
31- 40	1	3.84%	0	1
41 -50	3	11.53%	3	0
51 – 60	5	19.23%	4	1
61 – 70	7	24.13%	3	4
71 -80	4	15.38%	4	0

**Cuadro 3: Patología cardiovascular demostrada en pacientes que cursaron con Edema Agudo Pulmonar Cardiogénico.**

VARIABLE	N (%)
SICA con elevación del segmento ST	6 (23.0)
SICA sin elevación del segmento ST	7 (26.9)
Valvulopatías	4 (15.3)
Insuficiencia cardíaca.	10 (38.4)
Hipertensión arterial	22 (84.6)



**Cuadro 3.1: Patología cardiovascular demostrada en pacientes que cursaron con Edema Agudo Pulmonar Cardiogénico relacionada al género.**

PATOLOGIA/ GENERO	SICA	CON ELEVACION DEL S-T	VALVULOPATIA	ICCV	HAS	CRISIS HIPERTENSIVA
MASCULINO	8	6	2	6	12	5
FEMENINO	5	1	2	4	10	7
TOTAL	13	7	4	10	22	12

**Cuadro 3.2: Patología cardiovascular demostrada en pacientes que cursaron con Edema Agudo Pulmonar Cardiogénico relacionada a la edad.**

EDAD/PATOLOGIA	SICA	ELEVACION DEL ST	VALVULOPATIA	ICCV	HAS	CRISIS HIPERTENSIVA	SEPSIS
18-20	2	1	0	0	3	2	0
21-30	1	0	1	1	2	2	0
31-40	0	0	0	0	1	0	0
41-50	1	0	0	0	0	0	2
51-60	4	2	0	2	5	3	0
61-70	2	0	0	3	6	4	0
71-80	3	4	3	4	5	1	0
TOTAL	13	7	4	10	22	12	2

**Cuadro 4. Patología cardiovascular como factor causal documentada al ingreso en pacientes que cursaron con Edema Agudo Pulmonar Cardiogénico.**

VARIABLE	N (%)
SICA con EST	6 (23.0)
SICA sin EST	7 (26.9)
Urgencia o crisis Hipertensiva	12 (46.15)
ICCV con Anasarca	10 (38.4)

**Cuadro 5. Comorbilidad asociada en pacientes con Edema Agudo Pulmonar Cardiogénico.:**

VARIABLE	N (%)
IRC terminal	15 (57.6)
Hipervolemia	13 (50.0)

**Cuadro 6: Patología causal en pacientes que cursaron con Edema Agudo Pulmonar no Cardiogénico.**

VARIABLE	N (%)
Vasculitis renal /pulmonar	1 (3.8)
Sepsis	2 (7.6)

**Cuadro 6.1: Otros factores relacionados en pacientes que presentaron Edema Agudo Pulmonar no Cardiogénico.**

VARIABLE	N (%)
Insuficiencia renal crónica	1 (3.8)
Patología neurológica ¿Cuáles?	0 -
Transfusión de componentes sanguíneos ¿Cuáles?	1 Paquete globular
Fármacos	0
Intoxicaciones	0
Otras ¿Cuáles?	2 (7.6) Sepsis y vasculitis renal.

**Cuadro : 6.2: Otros factores relacionados en pacientes que presentaron Edema Agudo Pulmonar no Cardiogénico de acuerdo al grupo de edad.**

EDAD/PATOLOGIA	VASCULITIS	IRC	HIPERVOLEMIA	SIGNOS NEUROLÓGICOS	TRANSFUSION	FARMACOS
18-20	0	1	1	0	0	0
21-30	1	2	3	0	0	0
31-40	0	1	1	0	0	0
41-50	0	0	1	0	0	0
51-60	0	1	3	0	0	0
61-70	0	2	3	0	0	0
71-80	0	1	2	0	0	0
TOTAL	1	8	14	0	0	0

**Cuadro 7: Características clínicas de los pacientes con Edema Agudo Pulmonar a su ingreso a urgencias.**

<b>VARIABLE</b>	<b>Cardiogénico. N (%)</b>	<b>No cardiogénico. N (%)</b>
Disnea súbita:	18 (69.2)	1 (3.8)
Disnea progresiva.	5 (19.2)	2 (7.6)
Ortopnea.	11 (42.3)	3 (11.5)
Disnea paroxística nocturna	11 (42.3)	3 (11.5)
Taquicardia	23 (88.4)	2 (7.6)
Taquipnea.	23 (88.4)	3 (11.5)
Cianosis.	12 (46.1)	2 (7.6)
Tos.	11 (42.3)	2 (7.6)
Expectoración rosada.	8 (30.7)	2 (7.6)
Ansiedad.	23 (88.4)	3 (11.5)
Tiraje	21 (80.7)	3 (11.5)
Piel fría	21 (80.7)	3 (11.5)
Estertores audibles	23 (88.4)	3 (11.5)
Crepitos	23 (88.4)	3 (11.5)
Hipervolemia.	13 (50.0)	1 (3.8)
Edema de extremidades	14 (53.8)	0 (0)

**Cuadro 7.1 , 7.2. y 7.3: Presentación clínica en pacientes con Edema Agudo Pulmonar de acuerdo al género.**

**Cuadro 7.1.**

GENERO/SIGNOS Y SINTOMAS	DISNEA SUBITA	DISNEA PROGRESIVA	ORTOPNEA	DISNEA PAROXISTICA	TAQUICARDIA
MASCULINO	12	3	8	8	15
FEMENINO	8	3	6	6	10
TOTAL	20	6	14	14	25

**Cuadro 7.2**

GENERO/SIGNOS Y SINTOMAS	TAQUIPNEA	CIANOSIS	TOS	EXPECTORACION ROSADA
MASCULINO	15	9	8	8
FEMENINO	11	4	5	2
TOTAL	26	13	13	10

**Cuadro 7.3**

GENERO/SIGNOS Y SINTOMAS	ANSIEDAD	TIRAJE INTERCOSTAL	PIEL FRIA	ESTERTORES	CREPITOS	HIPEVOLEMIA	EDEMA DE EXTREMIDADES
MASCULINO	15	14	15	15	15	8	8
FEMENINO	11	9	9	11	11	6	6
TOTAL	26	23	24	26	26	14	14

**Cuadro 7.2 y 7.3 : Presentación clínica en pacientes con Edema Agudo Pulmonar de acuerdo a la edad.**

**Cuadro 7.2.**

EDAD/SIGNOS Y SINTOMAS	DISNEA SUBITA	DISNEA PROGRESIVA	ORTOPNEA	DISNEA PAROXISTICA NOCTURNA	TAQUICARDIA	TAQUIPNEA	CIANOSIS	TOS	EXPECTORACION
18-20	1	1	1	1	2	2	0	0	1
21-30	4	0	2	2	3	4	3	2	1
31-40	0	1	1	1	1	1	0	0	0
41-50	1	2	3	3	3	3	2	3	3
51-60	4	1	1	1	5	5	3	4	3
61-70	5	1	3	3	6	6	4	4	2
71-80	5	0	3	3	5	5	2	0	0
<b>TOTAL</b>	<b>20</b>	<b>6</b>	<b>14</b>	<b>14</b>	<b>25</b>	<b>26</b>	<b>14</b>	<b>13</b>	<b>10</b>

**Cuadro 7.3.**

EDAD /SIGNOS Y SINTOMAS	ANSIEDAD	TIRAJE INTERCOSTAL	PIEL FRIA	ESTERTORES	CREPITOS	HIPERVOLEMIA	EDEMA
18-20	2	2	2	2	2	1	1
21-30	4	4	2	4	4	3	3
31-40	1	1	1	1	1	1	1
41-50	3	3	3	3	3	1	0
51-60	5	5	5	5	5	3	3
61-70	6	4	6	6	6	3	3
71-80	5	5	5	5	5	2	3
<b>TOTAL</b>	<b>26</b>	<b>24</b>	<b>24</b>	<b>26</b>	<b>26</b>	<b>14</b>	<b>14</b>

**Cuadro 8: Mortalidad en pacientes que cursaron con Edema Agudo Pulmonar.**

<b>GENERO/TIPO DE EAP</b>	<b>CARDIOGENICO (%)</b>	<b>NO CARDIOGENICO (%)</b>
<b>MASCULINO</b>	<b>2 (7.6)</b>	<b>0 (0)</b>
<b>FEMENINO</b>	<b>0 (0)</b>	<b>1 (3.8)</b>

## **12. DISCUSIÓN:**

El Edema Agudo de Pulmón representa una entidad que requiere atención médica inmediata, ya que si no es tratada rápida y oportunamente, el paciente puede presentar complicaciones letales.

A pesar de que el Edema Agudo Pulmonar constituye una Urgencia real y un reto terapéutico para el médico, no existe en nuestro hospital antecedente de otro estudio similar.

Para la realización de éste estudio se hizo una búsqueda directa de pacientes que cursaron con diagnóstico de Edema Agudo Pulmonar y enfermedades causantes de la entidad encontrándose 106 expedientes sin embargo solo en 26 casos se cumplió el criterio diagnóstico.

Se logro demostrar el diagnóstico de Edema Agudo Pulmonar en 26 expedientes de pacientes atendidos en el HGZ. 14 durante el período comprendido del 01 de Enero al 31 de Diciembre del año 2012, en 23 de los casos se demostró la etiología cardiogénica correspondiente al 88.4% de total y en 3 casos la causa fue catalogada como no cardiogénica correspondiente al 11.5% de los casos. Lo anterior nos permite demostrar que en nuestro medio hospitalario el EAP cardiogénico es más frecuente que el no cardiogénico coincidiendo con lo reportado en la bibliografía..

Dentro de las características demográficas, del total de la muestra estudiada encontramos que el 57.6 % de los pacientes correspondieron al sexo masculino, mientras que el 42.3 % al sexo femenino. El rango de edad oscilo desde los 18 años hasta los 79 años de edad con una desviación estándar de  $51.3 \pm 19.1$ .

En la relación al género los resultados arrojan que tanto el Edema Agudo Pulmonar cardiogénico como el no cardiogénico se presenta con mayor frecuencia en hombres, siendo el rango de edad más afectado entre los 61 a 70 años representando el 26.9% del total incluido en el estudio.

Dentro de la patología causal encontramos que del total de pacientes con Edema Agudo Pulmonar cardiogénico 22 pacientes (84.6%) presentaron antecedente de Hipertensión Arterial, 10 pacientes (38.4%) de Insuficiencia cardiaca congestiva, 7 pacientes de SICA sin elevación del segmento ST (26.9% ) , 6 pacientes (23%) SICA con elevación del segmento ST y 4 pacientes (15.3%) antecedente de valvulopatías, concluyendo que en nuestro centro hospitalario la hipertensión arterial es la principal causa precipitante de Edema Agudo Pulmonar Cardiogénico. Ya que de los 22 pacientes con antecedente de hipertensión arterial el 46.1 % presentaron a su ingreso Emergencia Hipertensiva como causante del



Edema Agudo Pulmonar de tipo Cardiogénico. Mientras que el 38.4 % curso con Insuficiencia Cardíaca Congestiva más anasarca. Lo anterior difiere de lo reportado en la bibliografía en donde la etiología más frecuentemente demostrada es la Insuficiencia Cardíaca.

En relación a patología causal y edad tenemos que la mayoría de los casos se presentaron en población con edades que oscilaron de los 51 a los 80 años de edad cuando la etiología estuvo asociada a SICA con elevación del segmento ST, valvulopatías e Insuficiencia Cardíaca no así cuando estuvo precipitada por crisis hipertensiva e insuficiencia renal ya que en éste grupo se reportaron casos con rango entre los 18 a los 30 años de edad.

De los 23 pacientes con EAP cardiogénico, 15 de ellos (57.6%) presentaron IRC y 13 (50%) hipervolemia. En 8 pacientes (30.7%) estuvieron asociadas la Emergencia Hipertensiva e IRC, en 6 Pacientes (23%) se reportó hipervolemia. Lo que nos demuestra que en un número importante de pacientes la IRC como comorbidos junto con la Hipertensión arterial y la hipervolemia contribuyeron en la génesis del Edema agudo Pulmonar cardiogénico.

De la muestra total estudiada en 3 casos (11.5%) se demostró Edema Agudo Pulmonar de causa no cardiogénica en 2 pacientes la etiología relacionada fue choque séptico (7.6 %) y en 1 paciente (3.8%) la vasculitis renal- pulmonar predominando también en éste grupo la presentación en el sexo masculino.

Relacionado a la presentación clínica de pacientes con Edema Agudo Pulmonar tenemos que la totalidad de los pacientes (100%) cursaron con taquicardia, taquipnea, ansiedad, estertores audibles y crepitos. Mientras que un 92.3% cursó piel fría y tiraje intercostal, un 73 % presento disnea, en el 50% de los pacientes se demostró edema e hipervolemia, en el 46% de los casos se reportó cianosis, mientras que la ortopnea, disnea paroxística nocturna y tos se presentaron en un 42.3% de los casos, un 30.7% cursó con expectoración rosada y finalmente disnea progresiva en un 19.3%.de los casos captados. En relación al género tenemos que no se reporto diferencia en la presentación clínica.

## **12.1 CONCLUSIONES:**

1. La prevalencia de Edema Agudo Pulmonar Cardiogénico es de 88.4 % y de Edema Agudo Pulmonar no Cardiogénico es del 11.5%. en el HGZ 14 del IMSS. En el año 2012.
2. De total de los pacientes que fueron diagnosticados con EAP cardiogénico y no cardiogénico el 57.6% son hombres y el 42.3% mujeres.
3. La principal causa de Edema Aguda de Pulmón Cardiogénico es la Hipertensión Arterial con el 84.6%, e Insuficiencia Renal asociada a hipervolemia e Hipertensión con el 57.6%. seguida de ICCV con anasarca en el 38.4% de los casos.
4. La principal causa de Edema Pulmonar no Cardiogénico es la Sepsis con un 7.6% (2 casos) y Vasculitis Reno-Pulmonar 1 caso con un 3.8%.
5. La población más afectada con Edema Agudo Pulmonar es la que se encuentra por arriba de los 51 años, siguiéndole la de 21 a 30 años de edad.
6. La manifestación clínica más frecuentemente presentada fue la taquicardia, taquipnea, ansiedad, estertores audibles y evidencia de crepitos.
7. El presente estudio nos permite concluir que el Edema Agudo Pulmonar constituye una verdadera Emergencia la mayoría de las ocasiones es precipitada por patología cardiovascular en población mal controlada o mal manejada por lo que lo reportado nos permitirá eficientar los procesos en nuestros servicios para mejorar la atención de los pacientes, evitando complicaciones más graves y un desenlace fatal.

### **13.- REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:**

1. Medina Lorraine L. Incidencia y características del edema agudo pulmonar cardiogénico en el servicio de Emergencias del hospital Alberto Sabogal Sologuren, Málaga. Elaboración y diseño en formato PDF por la oficina general del sistema de bibliotecas y biblioteca central de la UNMSM. Tesis digitales. 2006 [sisbib.unmsm.edu.pe/bibvirtualdata/tesis/salud/...ml/malaga\\_ml.pdf](http://sisbib.unmsm.edu.pe/bibvirtualdata/tesis/salud/...ml/malaga_ml.pdf)
- 2 .Hernández Cortés R., Gil Cebrián J., Fernández Ruiz A., Ruiz Cabello Jiménez Ma. A. Principios de Urgencias, emergencias y cuidados críticos, patología de altitud. Reseña histórica. (Uninet)\_ cap. 9.5, subcapítulo 6. Edema pulmonar de altura. 2009.
3. Rodríguez Díaz P, Navarro JJ, González Rodríguez C, Ercía Arenal JM. Guía práctica clínica para el edema del pulmón. Medisur. 2009; 7(1): 5-8.
4. Colmenero Ruiz M; Fernández Mondéjar E; García Delgado M; Rojas M, Lozano L, Poyatos ME. Conceptos actuales en la fisiopatología, monitorización y resolución del edema pulmonar. Medicina Intensiva. (Barc). 2006; 30(7): 1-16.
- 5.- Carratalá J.M, Pere L, Brouzet B, Carbajosa J, Alejandro R.A, Martínez Beloqui E, et al. Ventilación no invasiva en insuficiencia cardiaca aguda: perfil clínico y evolución de pacientes atendidos en un servicio de urgencias hospitalario.(alicate, Esp.). 2010; 22:187-192.
- 6.- Caballero Eraso C, Jara Palomares L. Algoritmo de diagnóstico y tratamiento en el edema agudo de pulmón. Rev. Esp. Patología Torácica. 2012; 24 (2):186-194.
- 7.- Gamero Donis D, Cebrián Patiño E, Camino López A. Urgencias cardiovasculares. Insuficiencia cardiaca. Edema agudo de pulmón. Editorial Océano. Medicina de urgencias. Estocolmo Suecia. 2009; p. 518 – 20.
- 8.- Rodríguez EM, Martínez Riera AM. Actitudes diagnosticas en edema pulmonar no cardiogénico. Comentarios clínicos. Rev. Clin. Esp. 2002; 202 (3):152-3.
- 9.- Eli Martínez C, jefe de cuidado intensivo médico. Guías para manejo de urgencias. Edema agudo pulmonar. Secc. De Neumología. Santa Fé de Bogotá. 2006: 574- 580.
- 10.- Núñez de Balboa C. Insuficiencia cardiaca. Manual CTO. Medicina y cirugía. 8ª Edición. Madrid. Grupo CTO. Editorial. (2003): 111- 12.

- 11.- Meisinger C, Heier M, Kuch B; Von Sheiddt W; Kinrchberger; Hömannd y Kuch B. Mortalidad posterior al infarto en hombres y mujeres con y sin diabetes. Am J Cardiol 2010; 106 (12):1680 –1684.
12. - Pascual Salas J. Crisis hipertensiva. Cardiología clínica intervencionista. Cateterismo hemodinámica. 2010: 1-10. Disponible en [www.cardiogdl.com](http://www.cardiogdl.com)
- 13.- Carrillo Esper R, Castro Padilla F, Leal Gaxiola P, Carrillo Córdova J, Dr. Carrillo Córdova L. Actualidades en terapia intensiva neurológica. Edema pulmonar neurogénico. Revista de la asociación Mexicana de Medicina Critica y terapia intensiva. Vol. XXIV. 2007; 24 (2):59-65. [www.medigraphic.org.mx](http://www.medigraphic.org.mx)
- 14.- Andresen HM, González MA, Espino EA, Mercado FM, Regueira HT, Dougnac LA. Edema agudo por uso de tiazidas ¿existe falla cardiaca? Rev. Med. de Chile 2007; 135 (4): 496- 500.
- 15.- Carrillo Esper R, Herrera García JC, Morales Espinoza D. Lesión pulmonar aguda postransfusion. Revista de investigación Médica Sur México. 2009; 16 (3): 137- 142.
16. Briones Vega CG, Díaz de León Ponce M, Guerrero Hernández A, Briones Garduño JC. Edema agudo pulmonar no cardiogénico en gineco- obstetricia. Rev. Asoc. Med. Crítica y terapia intensiva. 2012; 26 (3): 122 – 126. [www.medigraphic.org.mx](http://www.medigraphic.org.mx)
- 17.-López Isias I, Lozano Nuevo JJ. Edema agudo pulmonar no cardiogénico en pacientes con intoxicación por fosfuro de zinc. Med. Int. Mex. 2008; 24 (6): 424-7. [www.medigraphic.org.mx](http://www.medigraphic.org.mx)
18. Ortiz Gómez J. R, Plaja- Marti I, Sos Ortigosa F, Pérez Cajaraville J, Arteche Andrés A, Bengoechea C, et al. Edema pulmonar por presión negativa. Casos clínicos. Anales Sistema Sanitario Navarra. 2006, 29 (2): 1-8
19. Judith E. Tintinalli MD. MS. Medicina de urgencias. Editorial American Collage of Emergency phisicians. 6a. Edición, capítulo 49. Sección 6 Enfermedades cardiovasculares. Insuficiencia cardiaca y edema agudo pulmonar. P. 428.
20. Manual CTO de medicina y cirugía. 8ª. Edición. Cardiología y cirugía cardiovascular. CTO editorial. Cap. 05. p.59.

## **14. ANEXOS**

### **ANEXO 1.**

<b>VARIABLE</b>	<b>DEFINICION OPERACIONAL</b>	<b>TIPO DE VARIABLE</b>	<b>INDICADOR</b>	<b>TRATAMIENTO ESTADISTICO</b>
Edad	Tiempo transcurrido desde el tiempo del nacimiento al momento de la evaluación	Cuantitativa	Años cumplidos. En paciente mayores de 16 años	Promedio desviación estándar mediana
Genero	Condición biológica que distingue a un hombre de una mujer	Cualitativa	Masculino  Femenino	Proporción
Disnea	sensación de “falta de aire” que aparece en reposo o con poca actividad física	Cualitativa	Presente o ausente	Frecuencia
Estertores audibles (crepitos)	Ruidos anormales que producen al paso del aire por las vías respiratorias obstruidas por secreciones que están en el interior de los bronquios.	Cualitativa	Presente o ausente	Frecuencia

Diaforesis	Sudoración excesiva, resultado de actividad física, respuesta emocional, temperatura elevada, o síntoma de una enfermedad	Cualitativa	Presente o ausente	Frecuencia
Ansiedad	Sensación de inquietud, temor, aprensión ante una situación de peligro o preocupación.	Cualitativa	Presente o ausente	Frecuencia
Palidez	Perdida anormal de la coloración normal de la piel, normalmente por la disminución del riego sanguíneo o disminución de glóbulos rojos	Cualitativa	<i>Presente o ausente</i>	Frecuencia
Tiraje intercostal	Es cuando los músculos entre las costillas se tiran hacia adentro, como resultado de la presión en la cavidad torácica.	Cualitativa	<i>Presente o ausente</i>	Frecuencia

Tos	Es la contracción espasmódica, repentina y repetitiva del tórax que da como resultado la liberación del aire	Cualitativa	Presente o ausente	Frecuencia
Cianosis	Coloración azulada de la piel, mucosas y ungueal por la existencia de 5 gr o más de hemoglobina reducida en sangre	Cualitativa	Presente o ausente	Frecuencia
Taquicardia	Incremento del ritmo cardiaco a menudo mayor de 100 latidos por minuto.	Cualitativa	Presente o ausente	Frecuencia
Expectoración rosada	Salida de moco de color rosado debido a células sanguíneas	Cualitativa	Presente o ausente	Frecuencia
Taquipnea	Incremento en la frecuencia respiratoria por encima de 20 respiraciones por minuto.	Cualitativa	Presente o ausente	Frecuencia

<p>Expediente de paciente atendido por edema agudo de pulmón</p>	<p>Expediente de paciente atendido por edema agudo de pulmón:</p> <p><b>-Cardiogénico.</b> (SICA con elevación del segmento ST. SICA sin elevación del segmento ST. Valvulopatías. Insuficiencia cardiaca.)</p> <p><b>-No cardiogénico</b> (Sin historia de patología cardiovascular previa, ni evidencia de afectación cardiaca en el momento de su ingreso a urgencias.)</p>	<p>Cualitativa</p>	<p>Si o no tiene la enfermedad</p>	<p>Frecuencia</p>
<p>Causas precipitantes del edema: SICA con elevación del ST y SICA sin elevación del ST, hipertensión arterial, valvulopatías,</p>	<p>Diagnósticos previos referidos, conocidos o documentados en el expediente</p>	<p>Cualitativos</p>	<p>se mencionara cuál de éstas, es la causa probable de precipitación del edema agudo de pulmón</p>	<p>Frecuencia</p>



insuficiencia cardiaca, fármacos, hipervolemia, transfusión de componentes sanguíneos, neurogénico, intoxicaciones, insuficiencia renal crónica, patologías agregadas que lo provoquen)				
---	--	--	--	--

**ANEXO 2. Hoja de recolección de datos.**

**Hoja recolección de datos.**

**PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE EDEMA AGUDO DE PULMON**

1. Número de hoja de recolección de datos.

\_\_\_\_\_.

2. Número de expediente

\_\_\_\_\_

3. Fecha.\_\_\_\_\_.

4. Edad.\_\_\_\_\_ años.

5. Género: Hombre\_\_\_\_\_. Mujer\_\_\_\_\_.

6. Edema Agudo Pulmonar:

6.1. Cardiogénico.....Si. ....No.	6.2. No cardiogénico..... Si. ....No.
6.1.1. Con historia de patología cardíaca.....Si.....No. 6.1.2. SICA con elevación del segmento ST.....Si.....No. 6.1.3. SICA sin elevación del segmento ST.....Si.....No. 6.1.4. Valvulopatías.....Si.....No. 6.1.5. Insuficiencia cardíaca. ....Si.....No. 6.1.6. Hipertensión arterial.....Si.....No	6.2.1. Sin historia de patología cardiovascular previa, ni evidencia de afectación cardíaca en el momento de su ingreso a urgencias .....Si.....No.

7. Otras causas precipitantes: (no cardiogénicas)

7.1. Insuficiencia renal crónica.....Si.....No.....

7.2. Hipervolemia.....Si.....No.....

7.3. Patología neurológica.....Si.....No.....

¿Cuáles? \_\_\_\_\_

7.4. Transfusión de componentes sanguíneos.....Si.....No.....

¿Cuáles? \_\_\_\_\_

7.5 Fármacos.....Si.....No.....

¿Cuáles? \_\_\_\_\_

7.6. Intoxicaciones.....Si.....No.....

¿Cuáles? \_\_\_\_\_

7.7 Otras.....Si.....No.....

**8. Sintomatología al de ingreso a urgencias:**

8.1. Disnea súbita: .....Si.....No.....

8.2. Disnea progresiva. ....Si.....No.....

8.3. Ortopnea. ....Si.....No.....

8.4. Disnea paroxística nocturna.....Si.....No.....

8.5. Taquicardia.....Si.....No FC.....

8.6. Taquipnea. ....Si.....No FR.....

8.7. Cianosis. ....Si.....No.....

8.8. Tos. ....Si.....No.....

8.9. Expectorcación rosada. ....Si.....No.....

8.10. Ansiedad. ....Si.....No.....

8.12. Tiraje.....Si.....No.....

8.13. Piel fría.....Si.....No.....

8.14. Estertores audibles.....Si.....No.....

8.15 .Crepitos.....Si.....No.....

8.16. Hipervolemia. ....Si.....No.....

8.17. Edema de extremidades.....Si.....No.....

### **ANEXO 3. ASPECTOS ETICOS.**

Los procedimientos propuestos en este estudio están de acuerdo con las normas éticas, el Reglamento de la Ley General de Salud en materia de investigación para la salud y con la Declaración de Helsinki en 1975 enmendada en 1989, códigos y normas internacionales vigentes de las buenas prácticas de la investigación clínica.

Declaramos que se respetaran cabalmente los principios contenidos en el Código de Núremberg, la Declaración de Helsinki, la Enmienda de Tokio, el Informe de Belmont y el Código de Reglamentos Federales de los Estados Unidos.

Los aspectos éticos de la presente investigación se han establecido en los lineamientos y principios generales del reglamento de la Ley General de Salud en materia de investigación para la salud, (publicado en el diario oficial de la federación el 07 de febrero de 1984), dando cumplimiento a los artículos 13 y 14 (fracción I, II, III, IV, V, VII y VIII), del título segundo correspondiente a los aspectos éticos de la investigación de los seres humanos.

Se cuidarán los derechos de justicia, autonomía, beneficio y no maleficencia.

Por el tipo de estudio planteado, de acuerdo a la Ley General de Salud vigente, este tipo de estudio se considera sin riesgo (**categoría I**), y por lo tanto no requiere de consentimiento informado por escrito.

El protocolo de investigación será sometido y registrado en el comité de ética del Hospital General Regional No. 45 del IMSS.

## **ANEXO 4: RECURSOS.**

### **Propios del investigador titular y del tesista participante.**

Se cuenta con el consentimiento del Director del Hospital General de Zona No. 14, y del jefe del servicio de Urgencias. Así como con los recursos propios del investigador titular y del alumno (tesista) participante.

### **Humanos**

Investigador titular, Personal de Enfermería, personal del archivo, Alumno del Curso de Especialización en Medicina de Urgencias (tesista).

### **Materiales**

Material de oficina: lápices, plumas, hojas blancas, fotocopias de consentimiento informado, hojas de concentración de datos.

### **Tecnológicos**

Computadora, impresora, unidad de almacenamiento masivo USB y programa de Excel.

### **Económicos.**

Los recursos económicos que se requieren para la realización de la presente investigación serán costeados por el residente investigador.

## **ANEXO. 5**

### **ABREVIATURAS:**

IRA:	Insuficiencia Respiratoria Aguda.
EAP:	Edema Agudo Pulmonar
UCI:	Unidad de Cuidados Intensivos
HGZ:	Hospital General de Zona
IMSS:	Instituto Mexicano del Seguro Social.
a.c.:	antes de cristo.
Mts:	metros
IAM:	Infarto Agudo al Miocardio
SDRA:	Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo
EPC:	Edema Pulmonar Cardiogénico.
IC:	Insuficiencia Cardiaca
EPNC:	Edema Pulmonar no Cardiogénico.
PCP:	Presión Capilar Pulmonar
mmHg:	Milímetros de mercurio
EPN:	Edema Pulmonar Neurogénico
SNC:	Sistema nervioso central
HSA	Hemorragia subaracnoidea
TCE:	Traumatismo cráneo encefálico
LPAPT:	Lesión Pulmonar Aguda postransfusional
VMNI:	Ventilación mecánica no invasiva.
PEEP:	Presión positiva al final de a espiración
PVC:	Presión Venosa Central
EPOC:	Enfermedad Pulmonar Obstructiva Cronica

ATPasa Adenosina trifosfatasa

UNMSM Universidad Nacional Mayor de San Marcos

## **ANEXO. 6**

### **CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.**

<b>Actividad</b>	<b>Febrero-abril 2013</b>	<b>Mayo-junio 2013</b>	<b>Julio 2013</b>	<b>Agosto 2013</b>	<b>Septiembre 2013</b>	<b>Octubre 2013</b>	<b>Noviembre</b>
Recabar información							
Presentar protocolo al asesor							
Presentar protocolo al comité							
Iniciar actividades propias de la investigación							
Capturar la información al programa estadístico							
Mostrar los resultados obtenidos al asesor							
Entrega del trabajo							



## ANEXO. 7. HOJA DE AUTORIZACION DEL PROTOCOLO

Página 1 de 1

MÉXICO  
ESTADOS UNIDOS MEXICANOS



**Dirección de Prestaciones Médicas**  
Unidad de Educación, Investigación y Políticas de Salud  
Coordinación de Investigación en Salud



"2013, Año de la Lealtad Institucional y Centenario del Ejército Mexicano"

### Dictamen de Autorizado

Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud 1307  
H GRAL REGIONAL NUM 45, JALISCO

FECHA 27/11/2013

**DR. ADRIANA EDITH CEJA NOVOA**

**P R E S E N T E**

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título:

**CAUSAS DE EDEMA AGUDO PULMONAR EN PACIENTES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL GENERAL DE ZONA No. 14 DEL INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL**

que usted sometió a consideración de este Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de ética y de investigación, por lo que el dictamen es **A U T O R I Z A D O**, con el número de registro institucional:

Núm. de Registro
R-2013-1307-12

ATENTAMENTE

**DR. (A). MA. CRISTINA AMBRIZ GUTIÉRREZ**

Presidente del Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud No. 1307

**IMSS**

SEGURIDAD SOCIAL

27/11/2013

