

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA
UNAN MANAGUA
RECINTO UNIVERSITARIO “RUBÉN DARÍO”
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**



**COMPORTAMIENTO CLÍNICO Y EPIDEMIOLÓGICO DEL EDEMA
AGUDO DE PULMÓN ASOCIADO AL EMBARAZO EN
PACIENTES INGRESADAS A LA UNIDAD DE CUIDADOS
INTENSIVOS EN EL HOSPITAL BERTHA CALDERÓN ROQUE
EN EL PERÍODO DE ENERO DE 2010 A DICIEMBRE DE 2014**

AUTORES

Br. Laura Ximena Álvarez Moreno
Br. Edwin Sebastián Bermúdez Mena

TUTOR

M.SC.MD José de los Ángeles Méndez
Ginecoobstetra
Tutor

Managua, Julio del 2016

DEDICATORIA

El presente trabajo está dirigido hacia nuestros pacientes, que son el motivo por el cual he dedicado estos años de arduos sacrificios, motivos de desvelo, innumerables horas de estudios, jornadas agotadoras en nuestros Hospitales Escuela para dar la mejor atención con sentido objetivo, científico y humanista sobre todas las cosas.

Los años de perseverancia en el estudio se han logrado bajo el apoyo incondicional de nuestros padres quienes desde el inicio de nuestros primeros pasos nos han brindado una mano calurosa, fraterna, comprensible y aconsejadora así como firme y disciplinada para poder lograr coronar los estudios que con tanto orgullo y emoción podemos decir somos médicos. A ellos les dedicamos este granito de arena para su regocijo y felicidad porque también es un triunfo compartido.

AGRADECIMIENTO

El equipo Alvarez – Bermúdez tiene la humildad de agradecer a nuestro Padre Celestial que desde el Reino de los Cielos nos cuida y guía por buenos pasos en esta vida de tiempos difíciles.

Agradecidos desde el fondo del corazón a nuestros padres que han velado desde el despertar del día siguiente hasta el abrigo en la cama cuando caímos tendidos por el estudio.

El Dr. José de los Ángeles Méndez que es amigo y maestro le agradecemos por toda la paciencia y consejos dados, lleno de mucha sabiduría comprensión, siendo un ejemplo a seguir.

Los amigos y amigas de la universidad así como aquellas personas que brindaron el apoyo incondicional, emocional y económico sin esperar nada a cambio, más que nuestra sonrisa por continuar la carrera.

A todos ellos les hemos quedado infinitamente agradecido y el pago más grande será siempre ver la cara de felicidad de nuestros pacientes al tener a su lado un médico que ha llegado por todo su apoyo brindado en el transcurso de estos años.

OPINION DEL TUTOR

El trabajo sobre el Edema Agudo de Pulmón existen elementos de importancia y de vigilancia médica que permiten valorar el riesgo comprometido de la vida especialmente en el binomio madre –hijo.

Uno de esos eventos obstétricos que tiene relación directa con la muerte materna son las patologías pulmonares lo cual revierte en una atención especializada cuando ésta se asocia al embarazo y lo más importante de este estudio es que se hace referencia a la vigilancia y al cumplimiento de la normativa del manejo del edema agudo de pulmón.

En este estudio los jóvenes bachilleres Laura Ximena Álvarez Moreno y Edwin Sebastián Bermúdez Mena han manifestado un interés único en reportar elementos propios de la vigilancia de esta patología en el embarazo, estoy completamente seguro que los resultados obtenidos servirán de criterio únicos para el cambio, la modificación o la creación de nuevas estrategias de vigilancia y manejo adecuado del Edema agudo de Pulmón asociado al embarazo.

Reciban los investigadores mis más altas muestras de consideración, aprecio y respeto por el esfuerzo realizado

Atentamente

M sc M D José de los Ángeles Méndez

Tutor

RESUMEN

Este trabajo investigativo está dirigido a conocer el comportamiento clínico y epidemiológico del Edema Agudo de Pulmón en embarazadas ingresadas a la unidad de cuidados intensivos en el Hospital Bertha Calderón Roque en un período de 5 años (2010 – 2014).

Se trata de un estudio descriptivo, de corte transversal-retrospectivo. Cuyo universo es el total de las pacientes que fueron ingresadas en la UCI durante el periodo estipulado, para un total de 12 casos.

Dentro de los datos más relevantes tenemos que la edad promedio fue de 20 a 25 años con un 50 %. Ninguna paciente tenía historia previa diabetes mellitus, preeclampsia, eclampsia, nefropatía o prueba rápida de VIH positiva. El 33.3 % eran hipertensas y el 41.7 % tenía antecedente de cardiopatía. En la UCI ninguna de las pacientes en estudio presentó patologías neurológicas o gastrointestinales. La patología más frecuente fue la cardiopatía en un 58.3 %, seguido de las patologías renal y pulmonar en un 16.7 % cada una y por último un caso aislado de patología inmune. Se encontró de dichas patología afectaban más a los embarazos entre 22 y 36 semanas y que estos no evolucionaban satisfactoriamente en la mayoría de los casos.

Es fundamental que el control prenatal de las embarazadas sea realizado por personal altamente calificado y sea apegado a los protocolos relacionados con la clasificación del embarazo de alto riesgo. Para ello se deben de realizar evaluaciones constantes al personal de salud, ya que esto permitirá una identificación de las patología médicas maternas que complicaran dicho embarazo y se referirá de manera oportuna a una unidad de salud de mayor resolución para el tratamiento requerido de la patología.

CONTENIDO

| | |
|-------------------------------------|----|
| I. Introducción..... | 7 |
| II. Antecedentes | 8 |
| III. Justificación..... | 12 |
| IV. Planteamiento del problema..... | 13 |
| V. Objetivos | 14 |
| VI. Marco teórico | 15 |
| VII. Diseño metodológico..... | 26 |
| VIII. Resultados | 34 |
| IX. Discusión y análisis | 38 |
| X. Conclusiones..... | 43 |
| XI. Recomendaciones | 45 |
| XII. Bibliografía | 45 |
| XIII. Anexos | 47 |

I. INTRODUCCIÓN

El edema agudo de pulmón se define como el acumulo de líquido en los alveolos y el espacio intersticial pulmonar que impide la difusión adecuada de O₂ y CO₂. La incidencia de ésta patología que complica al embarazo promedia alrededor de uno por cada 500 a 1000 partos en centros de envío terciario. (Williams, 2006)

En obstetricia, las causas principales de edema pulmonar agudo son: el uso de tocolíticos (25%), enfermedad cardíaca preexistente (25%), sobrecarga de líquidos (22%) y preeclampsia (18%).

El diagnóstico del edema agudo de pulmón se basa en los antecedentes de la paciente, los hallazgos en el examen físico, los datos de laboratorio y las radiografías de tórax (Torres, Santos , Delgado, Villasmil, & Reyna Villasmil, 2009).

La evolución clínica de la lesión pulmonar depende en gran magnitud del fenómeno adverso, la capacidad para compensarlo y la etapa de la enfermedad. En fases tempranas los hallazgos clínicos son escasos y únicamente hay hiperventilación con leves alteraciones auscultarías y radiológicas, en fases tardías se presenta insuficiencia respiratoria aguda y deterioro de la adaptabilidad pulmonar.

El centro de referencia nacional para el tratamiento integral de pacientes con éste diagnóstico es el Hospital Bertha Calderón Roque; las pacientes ingresadas con este diagnóstico se manejan en la Unidad de Cuidados Intensivos, en la cual no se cuenta con un protocolo establecido que el personal de salud utilice para el manejo de ésta patología.

II. ANTECEDENTES

El presente estudio es hasta el momento el primero en realizarse en nuestro medio, por lo cual no cuenta con antecedentes nacionales. Sin embargo a nivel internacional se han realizado estudios similares sobre éste tema.

En el año 2012, se realizó un estudio con el título de “Edema agudo pulmonar no cardiogénico en Gineco-obstetricia”, en el cual se estudiaron dos pacientes ingresadas a la Unidad de cuidados intensivos de ginecología y obstetricia del Hospital General de México; el primer caso es una paciente de 25 años de edad, gesta 3, para 1, cesárea 1, con embarazo de 23 semanas, con preeclampsia severa, insuficiencia renal aguda, síndrome de fuga capilar y edema agudo pulmonar no cardiogénico; en el segundo caso, una paciente de 48 años, gesta 4, para 4, posoperatorio de histerectomía total abdominal secundaria a miomatosis uterina; ambos casos se estudiaron con el objetivo de demostrar que la fuga capilar es el evento fisiopatológico clave en éste tipo de edema pulmonar mediante la medición de la presión coloidosmótica del plasma y el índice de Briones, encontrándose que el edema agudo de pulmón es una complicación que se puede presentar en pacientes que cursan con síndrome de fuga capilar (Briones Vega, Diaz de Leon Ponce, Guerrero Hernández, & Briones Gorduño, 2012).

En un estudio titulado “El edema agudo de pulmón y embarazo: un estudio descriptivo de 15 casos y revisión de la literatura” se analizaron los registros de una búsqueda de código de insuficiencia cardíaca y Edema Agudo de Pulmón (EAP) en los registros computarizados obstétricos del 2002 al 2010 en un centro universitario de nivel 3. Quince pacientes tuvieron EAP durante el embarazo o en el período inmediatamente posterior al parto, durante el período de estudio (0.05%). La edad media fue de 28.6 años y el término medio de aparición fue a las 31.2 ± 3.1 semanas de amenorrea. El diagnóstico se realizó en 11 casos (73.3%) antes del parto y en 4 durante el post-parto. La etiología principal era preeclampsia (46.6%), seguido de las enfermedades del corazón (26.7%), a continuación, tocólisis y el llenado

excesivo (13.3%). En el 55% de los casos, encontramos que el diagnóstico se caracterizó por la realización de más pruebas innecesarias. La ecocardiografía ha llevado a un cambio en la gestión en el 27.3% de los casos. En dicho estudio se concluyó que el EAP es un evento raro durante el embarazo y el período post-parto y su etiología principal es la preeclampsia. Algunas otras causas son evitables como es el uso de beta-agonistas por vía intravenosa. El diagnóstico es a veces difícil, pero la realización de una radiografía de tórax, una prueba sencilla y de bajo costo, es suficiente para confirmarlo (P., y otros, 2012).

En el 2008, en la ciudad de Maracaibo se presenta un estudio de un caso clínico de “Edema agudo de pulmón secundario a preeclampsia severa” en una paciente de 28 años de edad y 35 semanas de embarazo ingresada a la unidad de cuidados intensivos del Hospital central Dr. Uquinaona, Maracaibo, estado Zulia, Venezuela; basando el diagnóstico en los antecedentes de la paciente, hallazgos al examen físico, datos de laboratorio y la radiografía de tórax, el tratamiento recibido tanto para la patología de base como para el edema agudo de pulmón fue basado en normas para el abordaje terapéutico farmacológico y no farmacológico de las bibliografía consultadas (Torres, Santos , Delgado, Villasmil, & Reyna Villasmil, 2009).

En el 2004, en la ciudad de San José, Costa Rica se presenta el “Reporte de un caso de edema agudo de pulmón secundario a tocolíticos” de una paciente de 18 años de edad, ingresada al servicio de emergencias del Hospital San Juan de Dios, con un embarazo de 29 semanas por ultrasonido, además de edema cerebral, hemoneumotórax izquierdo y luxación del codo y fractura de clavícula izquierda, con el cual se pretendía revisar los factores predisponentes y posibles mecanismos fisiopatológicos en la génesis de ésta patología, así como el diagnóstico y manejo más adecuado para la misma. Se encontró que se debe tener presente la posibilidad etiológica de los tocolíticos como agentes causales del edema pulmonar (Silesky Jiménez, Preinfalk Lavagni, & Rodríguez Jerés , 2004).

En el año 2004, en el Servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital Donostia, España, se realizó una revisión de 2 casos clínicos de “Edema agudo de pulmón en el embarazo”. La primera se trataba de una paciente primigesta de 29 semanas de gestación con antecedentes personales sin interés y embarazo de evolución normal, la cual por la clínica, exámenes de laboratorio y radiografía de tórax, es diagnosticada con preeclampsia grave complicada con edema agudo de pulmón; se inicia tratamiento pero dada la situación se realiza una cesárea urgente. En el segundo caso es una gestación triple de 31 semanas, con maduración pulmonar hecha en la semana 26, que ingresa en nuestro al servicio por amenaza de parto pretérmino. Se decide iniciar tratamiento tocolítico con nifedipina oral. Al no haber respuesta a este fármaco, se sustituye por ritodrine intravenoso. Horas después la paciente inicia con dificultad respiratoria, por lo que se decide realizar una cesárea urgente sin complicaciones. En esta revisión se encuentran como etiologías más comunes: uso de tocolíticos, principalmente el ritodrine y el sulfato de magnesio utilizados de manera prolongada y en mujeres con factores de riesgo, frecuentemente con varios de ellos asociados; enfermedad cardíaca subyacente, sobre todo valvulares; sobrecarga hídrica asociada al tratamiento tocolítico o en el período posparto; y preeclampsia (Oyarzabal, 2004).

Se realizó una revisión de 62,917 embarazos en la institución del 1 de enero de 1989 al 1 de junio de 1999, de los cuales 51 mujeres (0,08%) fueron diagnosticadas con edema pulmonar agudo durante el embarazo o en el período posparto. La edad media de los pacientes en el momento del diagnóstico fue de 27.6 ± 6.4 años. La media de edad gestacional en el momento del diagnóstico fue de 31.5 ± 6.8 semanas. El diagnóstico de edema pulmonar se realizó durante el período anterior al parto en 24 pacientes (47%), el período durante el parto en 7 (14%), y el puerperio en 20 (39%). Las causas atribuibles más comunes fueron el uso tocolítico (13 pacientes [25,5%]), enfermedad cardíaca (13 pacientes [25,5%]), la sobrecarga de líquidos (11 pacientes [21,5%]), y la preeclampsia (9 pacientes [18%]). Aquellos con sobrecarga de líquidos identificada como el probable etiología tenían un equilibrio positivo de líquidos con una media significativamente mayor ($6,022 \pm 3,340$ ml).

Todos los pacientes en los que el edema pulmonar era secundario al uso de tocolíticos recibieron múltiples agentes tocolíticos simultáneas; la combinación más frecuente fue el sulfato de magnesio por vía intravenosa y terbutalina subcutánea. 6 de las 13 mujeres con enfermedad cardíaca se encontró que tenían cardiopatía estructural no diagnosticada previamente (C. Sciscione, Ivester, & Largoza, 2003).

En otro estudio de 2002 se describió la incidencia, la etiología y el curso de edema pulmonar en todas las pacientes obstétricas en un centro de atención primaria a secundaria. Se estudiaron de forma prospectiva 29,621 casos obstétricos en los últimos 3.5 años. El edema pulmonar se desarrolló en 18 casos (0,06%) de todas las pacientes obstétricas y se asoció con la preeclampsia-eclampsia y la toxicosis con beta-miméticos. La aparición de edema pulmonar fue 1 a 8 días después del parto en 12 pacientes, 1 día antes del parto en 3 pacientes, y 26 a 32 semanas de gestación en 3 pacientes. La causa fue principalmente cardiogénico, y el tiempo medio necesario para la resolución fue de 2.22 días. (HS., S., HS., & C., 2002)

III. JUSTIFICACIÓN

Aunque el edema agudo de pulmón sea raro durante el embarazo, se asocia con un aumento de mortalidad y morbilidad materna y fetal. Es una condición de urgencia que amenaza la vida de la madre y del feto. Se debe ser capaz de reconocer a las pacientes que presentan riesgo de desarrollar la enfermedad, para identificar cualquier alteración en forma temprana e iniciar el tratamiento en forma oportuna.

Se considera de suma importancia este estudio porque brindará información sobre el comportamiento del edema agudo de pulmón en las embarazadas para determinar puntos neurales, poder incidir en ellos y reducir los errores una vez identificados, para elaborar estrategias de reducción de la morbimortalidad materno fetal. Es también importante que sirva como premisa para futuras actividades.

Con este trabajo se pretende que los trabajadores de la salud conozcan en qué consiste el edema agudo de pulmón en las embarazadas, ya que, a pesar de que es muy infrecuente en nuestro país, por esa misma razón, hay poco conocimiento sobre el manejo de dicha patología. Por eso se intenta realizar un bosquejo de protocolo para el manejo de esta complicación, la cual requiere contar con un equipo multidisciplinario para el bienestar del binomio madre – hijo.

IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuál es el comportamiento clínico y epidemiológico del Edema Agudo de Pulmón asociado al embarazo en pacientes ingresadas a la Unidad de Cuidados Intensivos en el Hospital Bertha Calderón Roque, en el período de enero del 2010 a diciembre del 2014?

V. OBJETIVOS

Objetivo General

Describir el comportamiento clínico y epidemiológico del Edema Agudo de Pulmón asociado al embarazo en pacientes ingresadas a la Unidad de Cuidados Intensivos en el Hospital Bertha Calderón Roque en el período de enero del 2010 a diciembre del 2014.

Objetivos específicos

- 1- Caracterizar socio demográficamente al grupo de mujeres en estudio.
- 2- Identificar los datos ginecobstétricos del grupo de mujeres en estudio.
- 3- Mencionar los antecedentes patológicos de las mujeres en estudio.
- 4- Enlistar las patologías médicas asociadas al edema agudo de pulmón en las mujeres en estudio.
- 5- Detallar los métodos diagnósticos utilizados en el grupo de mujeres en estudio.
- 6- Describir el manejo terapéutico realizado en las mujeres en estudio.
- 7- Describir la evolución del embarazo de las mujeres en estudio.

VI. MARCO TEÓRICO

Patofisiología

Casi todos los casos de edema pulmonar pueden clasificarse en uno de cuatro mecanismos: hidrostático, por alteraciones de la permeabilidad, por insuficiencia linfática, y desconocidos o poco conocidos (Mabie, 2010).

Edema pulmonar hidrostático

El edema pulmonar hidrostático incluye causas cardiogénicas, problemas de presión osmótica coloidal y estados raros resultantes de la presión intersticial negativa, tales como la rápida re expansión de un neumotórax o una obstrucción de las vías respiratorias aguda (por ejemplo, bloqueo de tubo endotraqueal). El exceso de infusiones intravenosas de solución salina, plasma o sangre pueden conducir edema pulmonar.

El edema pulmonar cardiogénico puede ser dividido en enfermedad resultante de una disfunción sistólica (disminución de la contracción miocárdica, la fracción de eyección <45%), disfunción diastólica (relajación muscular ventricular alterada como resultado de las presiones de llenado elevadas), o enfermedad valvular (ya sea la estenosis o insuficiencia). La disfunción sistólica es una de las principales causas de edema pulmonar en el embarazo (por ejemplo, cardiomiopatía periparto) y es el clásico mecanismo fisiopatológico de la insuficiencia cardíaca congestiva.

En la insuficiencia cardíaca izquierda, el ventrículo no se vacía normalmente. La presión diastólica del ventrículo izquierdo, la presión capilar y la presión de la arteria pulmonar aumentan. Hay una redistribución de volumen intravascular de la circulación sistémica a la circulación pulmonar resultando en inundaciones alveolares. Con insuficiencia cardíaca derecha, hay una disminución de vaciamiento del ventrículo derecho y la presión venosa central elevada (CVP), resultando en

edema periférico, distensión de la vena del cuello, reflujo hepatoyugular, congestión hepática e ictericia (Esternha, 1984)

Durante el embarazo, la enfermedad valvular cardíaca que suele dar lugar a edema pulmonar es la estenosis mitral reumática. El embarazo complica la estenosis mitral de dos maneras: hay un incremento en el volumen de sangre; y un aumento de la frecuencia cardíaca, acortando el tiempo de llenado diastólico. La paciente embarazada con estenosis mitral tiene un intervalo de tiempo más corto para obtener una mayor cantidad de sangre, a través de una válvula estenótica, que una paciente no embarazada con estenosis mitral. Esto da como resultado un aumento en la presión de la aurícula izquierda y, puesto que no hay válvulas en la circulación pulmonar, aumenta la presión en todo el circuito pulmonar manifestado por la presión de la arteria pulmonar elevada y la poscarga del ventrículo derecho. Por lo tanto, la paciente embarazada con estenosis mitral es más probable que tenga edema pulmonar cuando está embarazada, que cuando no lo esté. Estas mujeres son aptas para presentar edema pulmonar al entrar en el posparto, después de autotransfusión del útero contraído.

La presión osmótica coloidal (COP) se refiere a la presión resultante del efecto de la albúmina y globulinas que contienen el agua en el espacio vascular. La COP intravascular se opone a la presión hidrostática y a la COP intersticial que tienden a sacar agua del sistema vascular hacia el intersticio. La COP intravascular normal en no embarazadas es de 25 mmHg. Los niveles bajos de albúmina pueden ocurrir con la enfermedad hepática, las pérdidas renales y la desnutrición. En el embarazo a término, debido al aumento del volumen plasmático y la dilución de la albúmina, la COP intravascular cae a 22 mmHg. Con la pérdida de sangre y el reemplazo de cristaloides en el posparto, la COP cae a 15 mmHg. En los pacientes con preeclampsia y la hipoalbuminemia, la COP puede caer de 18 antes del parto y a 13 mmHg en el posparto. Se ha demostrado que el edema pulmonar se produce cuando la COP es menor de 4 mmHg. Este estrechamiento de la COP refleja predisposición a edema pulmonar. Sin embargo, la situación no es tan simple.

Cuando cae la COP, la COP intravascular e intersticial disminuyen en paralelo. La disminución de la COP rara vez es responsable de edema pulmonar por sí sola, pero puede exagerar el edema que se produce cuando algún otro factor precipitante está presente.

Edema por alteración de la permeabilidad

Los mecanismos para la formación de éste tipo de edema son numerosos. La neumonía viral o bacteriana causa la liberación de prostaglandinas, citosinas, y factores del complemento. El shock séptico actúa de manera similar mediante la liberación de una gran variedad de mediadores, incluyendo factor de depresión miocárdica. Toxinas inhaladas causan daño directo a los alvéolos y a la vasculatura. Y finalmente, las quemaduras, los traumas no torácicos y la pancreatitis por el transporte sistémico de un proceso local iniciado por una cascada de citosinas.

El edema por alteración de la permeabilidad puede ser demostrado por la obtención de edema fluido (por ejemplo, aspirado de un tubo endotraqueal) y midiendo en los fluidos la proporción de proteína contenidas y comparándola con las proteínas plasmáticas. En el edema pulmonar hidrostático el contenido de proteínas en líquido es bajo; mientras que, en el edema pulmonar por alteraciones de la permeabilidad, el contenido es alto con una proporción entre la proteína del líquido y la proteína plasmática $\geq 0,6$; los alvéolos son deformados y se llenan de células inflamatorias, proteínas, sangre, membranas hialinas por depósitos de fibrina y colágeno.

El edema pulmonar hidrostático desaparece en unas pocas horas con diuresis agresiva, mientras que el edema por alteración de la permeabilidad se resuelve en días o semanas, porque los leucocitos polimorfonucleares tienen que fagocitar las proteínas y los residuos en el pulmón.

También se puede utilizar un catéter de arteria pulmonar para medir la PAP y diferenciar entre un edema de origen hidrostático, donde la PAP es normal (6 - 12

mmHg) o al menos un <18 mmHg en comparación con un edema por alteración de la permeabilidad se acompaña de un PAP > 18 mmHg.

Insuficiencia linfática

El tercer mecanismo de Edema pulmonar es la insuficiencia linfática la cual es muy rara en el embarazo. Se presenta en la linfangitis carcinomatosa, linfangitis fibrosante (por ejemplo silicosis) y posterior a un trasplante de pulmón (Williams, 2006).

Mecanismos poco conocidos de formación de edema pulmonar

El edema pulmonar inducido por tocolíticos se asocia con cirugía fetal abierta, embarazo gemelar, anemia materna, bajo peso materno, uso de ritodrine o terbutalina intravenosa durante más de 24 horas, uso simultáneo de dos o tres agentes tocolíticos y la terapia con corticosteroides para acelerar la maduración pulmonar fetal. Se han propuesto varios mecanismos, los cuales incluyen la liberación de hormona antidiurética, antecedentes de cardiopatías, sobrecarga de fluidos, corioamnioitis oculta, hipopotasemia, isquemia miocárdica, efecto de los corticosteroides, lesión miocárdica por catecolaminas, edema y permeabilidad. La explicación más plausible es que los tocolíticos y las catecolaminas aumentan la liberación de hormona antidiurética y por lo tanto causan oliguria. Esto se ha confirmado clínicamente por Finding: una caída del hematocrito de 6 a 8 puntos después de 24 horas de infusión de tocolíticos β - agonistas. Con el paso del sulfato de magnesio como agente de primera elección para la tocólisis y la limitación de la terapia intravenosa de 24 horas, la incidencia de edema pulmonar inducida por tocolíticos ha disminuido.

La preeclampsia frecuentemente provoca anomalías incluyendo el aumento de la permeabilidad capilar debido a la lesión endotelial celular, hipoalbuminemia,

disfunción ventricular izquierda y aumentó de la presión hidrostática debido al retraso en la movilización fluido extravascular en el postparto.

El edema pulmonar neurogénico, como se ve en un traumatismo craneal o hemorragia intracraneal, se piensa que es debido a una descarga simpática masiva con un aumento agudo en la presión de la arteria pulmonar.

El edema pulmonar de altitud se cree que es causada por la vasoconstricción pulmonar hipóxica, la presión de enclavamiento se encuentra dentro de los parámetros normales, pero la presión de la arteria pulmonar es alta. El líquido del edema pulmonar tiene un alto contenido de proteína, sin embargo, sugiere fuga capilar.

Varios cambios fisiológicos del embarazo pueden predisponer al desarrollo de edema pulmonar. Estos incluyen el aumento del gasto cardíaco, aumento de volumen de sangre, disminución de la presión coloidal osmótica del plasma, aumento del ritmo cardíaco y disminución funcional de la capacidad residual en el pulmón.

Diagnóstico

Diagnóstico clínico

El inicio del edema agudo de pulmón suele ser brusco, las pacientes se encuentran ansiosas e inquietas. Pueden sufrir una intensa sensación de ahogo que les causa ortopnea y disnea paroxística. En casos graves suelen encontrarse adormecidas, estuporosas o poco dispuestas a colaborar. La piel está fría y húmeda con cianosis.

La presión arterial se halla ligeramente elevada y la frecuencia respiratoria oscila entre 30 a 40 respiraciones por minuto. Las pacientes presentan las venas yugulares ingurgitadas y al examen físico hay reflujo hepatocelular. El examen de

tórax puede revelar solo pocos estertores durante la fase precoz del cuadro. Sin embargo, pueden auscultarse estertores crepitantes y sibilancias diseminados en los campos pulmonares. Puede ser audible un tercer ruido cardíaco.

Pruebas de laboratorio

En el estudio de los gases arteriales se encuentra acidosis respiratoria y metabólica, disminución de PaO_2 , aumento de PCO_2 y pH bajo. El paciente puede presentar inicialmente una alcalosis respiratoria debido a la hiperventilación que intenta mantener la PaO_2 .

Recientemente se ha desarrollado para el diagnóstico de insuficiencia cardíaca congestiva los valores plasmáticos de Péptido Cerebral Natriurético (PCN) en pacientes que presentan disnea de inicio súbito. El PCN fue inicialmente identificado en el cerebro, pero también es sintetizado por el ventrículo cardíaco en respuesta a un estrés. Como el péptido atrial natriurético que es liberado por las células miocárdicas auriculares, el PCN tiene efectos diuréticos, natriuréticos e hipotensivos. Ambas hormonas inhiben el sistema renina angiotensina aldosterona, la secreción endotelial y la actividad simpática a nivel sistémico y renal. Los niveles de PCN por debajo de 100 pg/ml indican poca probabilidad de insuficiencia cardíaca congestiva, concentraciones más altas de 500 pg/ml son susceptibles de ser asociados con insuficiencia cardíaca, sin embargo el PCN no es útil para diferenciar entre insuficiencia cardíaca sistólica o diastólica.

En el embarazo los valores de PCN son menores de 20 pg/ml y no cambian significativamente entre trimestres. En pacientes con preeclampsia severa los valores se elevan cerca de 100 pg/ml, posiblemente reflejan un aumento en la tensión de la pared ventricular por el aumento de la presión arterial.

Diagnóstico por imagen

Radiografía de tórax

Al estudio radiográfico se encuentra congestión pulmonar con líneas B de Kerley, infiltrados vellosos perihiliares en los estados iniciales e infiltrados bilaterales intersticiales alveolares. Los rayos X usualmente muestran daño bilateral en el espacio aéreo que es más prominente en las bases. La radiografía de tórax no puede distinguir con fiabilidad entre un edema de origen hidrostático o por alteraciones de la permeabilidad, sin embargo hay características sugerentes de edema pulmonar cardiogénico o hidrostático, como el incremento del tamaño del corazón, edema en alas de murciélago o con una distribución perihiliar, predominantemente en las venas de los lóbulos superiores, líneas septales o líneas de Kerley. El edema pulmonar no cardiogénico es más probable si la radiografía muestra un corazón de tamaño normal, edema de distribución periférica, vascularización central normal y broncograma aéreo (Ferri).

Ecocardiograma

Es útil para evaluar las alteraciones valvulares y la disfunción diastólica frente a la sistólica. Puede ayudar a diferenciar el edema cardiogénico frente al no cardiogénico. Puede también estimar la presión de enclavamiento capilar pulmonar y descartar la presencia de un mixoma o un trombo atrial. Entre las formas cardiogénicas y no cardiogénicas, determina el tipo de disfunción cardíaca y el plan terapéutico a largo plazo.

Electrocardiograma

El electrocardiograma se debe realizar para detectar hipertrofia ventricular, isquemia, infarto, afecciones de la conducción o arritmias.

Tratamiento

Debe prestarse atención a las posibles causas desencadenantes, pero el edema pulmonar agudo es una urgencia que pone en peligro la vida y que requiere mejora inmediata de la oxigenación general (Insuficiencia cardíaca y edema pulmonar, 2006).

El tratamiento del edema pulmonar agudo en el embarazo depende de si la acumulación excesiva de agua pulmonar extravascular se debe al aumento de las presiones hidrostáticas (por ejemplo, insuficiencia ventricular izquierda, estenosis mitral, sobrecarga de volumen); a un aumento de la permeabilidad capilar (por ejemplo, sepsis - SDRA inducido, neumonía, trauma); o una de las causas poco comprendidas como edema pulmonar ticolítico - inducido o preeclampsia. El tratamiento inicial incluye sentar al paciente en posición vertical y la administración de oxígeno, furosemida y morfina (Mabie, 2010).

Oxigenación y ventilación

Se debe mantener la SaO₂ dentro del rango normal (95 - 98%). Para ello se debe asegurar primero una vía aérea despejada y luego administrar una FiO₂ aumentada, mediante el uso de mascarilla de oxigenoterapia tipo Venturi o con reservorio si es preciso para asegurar una correcta oxigenación tisular (Insuficiencia cardíaca. Edema agudo de pulmón, 2011).

La intubación y la ventilación mecánica pueden ser necesarias para el agotamiento del paciente o hipoxemia refractaria. La ventilación mecánica disminuye el trabajo respiratorio, permite la entrega de mayores fracciones de oxígeno inhalado, y permite el uso de presión positiva al final de la espiración para reclutar alvéolos atelectásicos, o para mantener los alvéolos parcialmente expandidos. La vía de administración de oxígeno depende de la gravedad del edema pulmonar y la respuesta a la terapia inicial (Mabie, 2010).

Diuréticos de asa

Acción: Producen un aumento del volumen urinario al favorecer la excreción de agua y cloruro de sodio principalmente, lo que conlleva una reducción del volumen plasmático, una disminución de las presiones de llenado, un descenso de la congestión periférica y el edema de pulmón. La administración intravenosa también tiene un efecto venodilatador periférico que disminuye la precarga (Insuficiencia cardiaca. Edema agudo de pulmón, 2011).

Utilización y dosis: La opción preferida es la administración de furosemida por vía I.V. La dosis debe titularse según la respuesta diurética y el alivio de síntomas congestivos. La dosis de estos bolos dependerá de la función renal (20 – 80 mg). En caso de mala respuesta al diurético y en presencia de función renal aceptable los bolos se administrarán con más frecuencia, cada 6 – 8 horas. En caso de que el aclaramiento de creatinina esté disminuido se incrementará la dosis del diurético hasta que la cantidad eficaz sea identificada. El uso de perfusión continua puede lograr mayor respuesta diurética y además la respuesta será más persistente y predecible y las pérdidas de electrolitos menores, así como las dosis de diuréticos.

Indicaciones: Cuando hay síntomas secundarios a la retención de fluidos.

Precauciones y contraindicaciones: La administración de dosis alta (> 1 mg/kg) en bolo puede producir vasoconstricción refleja. La diuresis excesiva puede reducir la presión venosa, la presión pulmonar y el llenado diastólico, lo que conduce a una reducción del gasto cardiaco.

Efectos secundarios:

- **Hipopotasemia:** Será más frecuente e intensa cuanto mayores sean las dosis usadas y cuanto más tiempo tengan que mantenerse las dosis altas. Puede favorecer el desarrollo de arritmias.

- Alcalosis metabólica hipoclorémica.
- Empeoramiento de la función renal debido a la reducción del volumen circulante lo que provoca la disminución del flujo renal.
- Resistencia a los diuréticos: La respuesta a los diuréticos esta disminuida o se ha perdido antes que el objetivo terapéutico de aliviar el edema se haya alcanzado. Es más frecuente en Pacientes con Insuficiencia Cardíaca grave y crónica que han recibido terapia diurética a largo plazo.

Morfina

Acción: La morfina induce venodilatación y una ligera dilatación arterial y reduce la frecuencia cardíaca, aparte de su efecto analgésico y sedante (Insuficiencia cardíaca. Edema agudo de pulmón, 2011).

Utilización y dosis: Se suelen administrar bolos intravenosos de 3 mg de morfina, que se pueden repetir cada 5 – 10 minutos.

Indicaciones: Indicada en la fase inicial del tratamiento, especialmente si se asocia con agitación y disnea.

Precauciones y contraindicaciones: Pacientes con enfermedad pulmonar grave concomitante, por su potencial efecto depresor del centro respiratorio.

Efectos secundarios: Bradicardia, hipotensión, depresión respiratoria.

Además el manejo dependerá de la causa del edema pulmonar. Si es tocolítico - inducido, debe considerarse la posibilidad de detener la tocólisis permitiendo que se produzca el parto. Una revisión reciente de edema pulmonar asociada al tocolítico, sulfato de magnesio, abogó continuar con el tocolítico una vez el edema pulmonar ha sido tratado (Mabie, 2010).

Si se produce un edema pulmonar antes del parto en una paciente con preeclampsia, generalmente se indicará el parto. Cuando el edema pulmonar se asocia con hipertensión grave, el tratamiento antihipertensivo con hidralazina intravenosa, labetalol o nifedipina reducirá la poscarga y mejorará el rendimiento cardíaco. La nifedipina también es eficaz para la hipertensión severa, pero puede producir hipotensión. El nitroprusiato de sodio, un equilibrado vasodilatador arterial y venular, se puede utilizar para realizar minuto a minuto la titulación de la presión arterial; sin embargo, rara vez se utiliza en el embarazo debido al riesgo de toxicidad con cianuro y tiocianato para el feto. La nitroglicerina es principalmente un vasodilatador venular que tiene efectos vasodilatadores arteriales cuando se administra en dosis intravenosas altas. A pesar de que atraviesa la placenta, la nitroglicerina es segura para el feto. Es el fármaco de elección en la hipertensión asociada con síndromes coronarios agudos como el infarto de miocardio o angina inestable; sin embargo, la enfermedad de la arteria coronaria sintomática es poco frecuente en el embarazo (Mabie, 2010).

Los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina, los bloqueadores de los receptores de angiotensina, la amiodarona y coumadin están contraindicados en el embarazo. La hidralazina y dinitrato de isosorbide pueden ser sustituidos por los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina o bloqueadores de los receptores de angiotensina en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca sistólica durante el embarazo. El tratamiento de la insuficiencia cardíaca diastólica consta de diuréticos y el tratamiento de la etiología subyacente (Mabie, 2010).

VII. DISEÑO METODOLÓGICO

Área de estudio

Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Bertha Calderón Roque. El equipo de trabajo está conformado por médicos de base entre ellos: Intensivista Dra. Montes, Gineco-obstetra Dra. Juárez, Cirujano General Dr. Fernández y un médico especialista en Medicina Interna; hay por lo general residentes de Ginecología y Obstetricia de 1 año que rotan 3 meses consecutivos y un residente de 4to año que cambia mensualmente; una jefa de enfermeras; una asistente de pacientes; y 3 a 4 enfermeras.

Tiene 6 camas para pacientes sin infecciones y dos camas en aislado para pacientes sépticas, cuenta con 4 ventiladores para pacientes que lo ameriten y tiene su propio ultrasonido con todas las sondas y todo el equipo correspondiente.

Tipo de investigación

Según los objetivos del presente estudio, es descriptivo. De acuerdo a la ocurrencia de los hechos en el tiempo, el estudio es de corte transversal-retrospectivo.

Universo y muestra

Embarazadas ingresadas a la Unidad de Cuidados Intensivos con el diagnóstico de Edema Agudo de Pulmón en el Hospital Bertha Calderón Roque en el período de enero del 2010 a diciembre del 2014.

Criterios de Inclusión

- Todo expediente de usuarias embarazadas con diagnóstico de edema agudo de pulmón en la unidad de cuidados intensivos.
- Expediente completo al momento de la aplicación del instrumento de recolección de la información.

Criterios de Exclusión

- Expedientes en mal estado al momento de la aplicación del instrumento de recolección de la información.
- Expediente clínico en proceso de auditoría médica.

Enunciado de Variables

Características sociodemográficas de las mujeres:

1. Edad
2. Estado civil
3. Escolaridad
4. Procedencia

Datos gineco-obstétricos de las mujeres:

1. Gesta
2. Paridad
3. Edad gestacional
4. Periodo intergenésico

Antecedentes patológicos de las mujeres:

- a. Diabetes
- b. Hipertensión

- c. Preeclampsia
- d. Eclampsia
- e. Cardiopatía
- f. Nefropatía
- g. VIH+

Patologías médicas asociadas al Edema Agudo de Pulmón en las mujeres:

- a. Neurológicas
- b. Cardíacas
- c. Pulmonares
- d. Gastrointestinales
- e. Renales
- f. Autoinmunes

Métodos diagnósticos utilizados en las mujeres:

- a. Clínico
- b. De laboratorio
- c. Imagenológico

Manejo realizado en las mujeres en estudio:

- a. Posición Fowler
- b. Oxígeno
- c. Furosemida
- d. Morfina
- e. Tratamiento de la causa desencadenante

Evolución del embarazo de las mujeres:

1. Evolución del embarazo
 - a. Satisfactoria
 - b. No satisfactoria

Operacionalización de las variables

| Variable | Definición | Indicador | Escala |
|--|--|-------------------------|---|
| Objetivo No. 1: Caracterizar socio demográficamente el grupo de mujeres en estudio | | | |
| Edad | Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el momento de la captación del paciente. | Años | Menor de 14 14 a 19 20 a 25 26 a 34 Mayor de 34 |
| Estado civil | Situación relacionada con una pareja ante la sociedad. | Registro civil | Casada Unión estable Soltera |
| Escolaridad | Periodo escolar aprobado hasta el momento del estudio. | Nivel académico | Analfabeta Primaria Secundaria Universidad |
| Procedencia | Barrio o sector donde habita la mayor parte del tiempo. | Demarcación territorial | Urbano Rural |
| Objetivo No 2. Identificar los datos gineco-obstétricos del grupo de mujeres en estudio | | | |
| Gesta | Número de veces en que la paciente ha estado embarazada incluyendo el embarazo actual | Número de embarazos | 1 – 2 3 - 4 Mayor o igual a 5 |
| Paridad | Número de partos vaginales que ha tenido la paciente, | Número de partos | Ninguno 1 – 2 3 – 4 |

| | | | |
|---|--|---------|--|
| | excluyendo los abortos y nacimientos por vía cesárea. | | Mayor o igual a 5 |
| Edad gestacional | Tiempo en semanas desde el primer día de la última regla al momento del diagnóstico de la patología en estudio | Semanas | Menor de 22 22 – 36 37 – 41 Mayor de 41 |
| Periodo intergenésico | Periodo comprendido entre la finalización del último embarazo (parto o aborto) y el inicio del actual. | Años | Menor de 2 2 a 5 Mayor de 5 |
| Objetivo No.3: Mencionar los antecedentes patológicos de las mujeres en estudio | | | |
| Antecedentes personales patológicos | Patologías previas al embarazo que pueden significar un factor de riesgo para el mismo. | | Diabetes Hipertensión Preeclampsia Eclampsia Cardiopatía Nefropatía VIH+ |
| Objetivo no. 4: Enlistar las patologías médicas asociadas al edema agudo de pulmón en las mujeres en estudio | | | |
| Patologías médicas asociadas al Edema | Patologías que pueden llegar a desencadenar la patología en estudio. | | Neurológicas Cardíacas Pulmonares Gastrointestinales Renales |

| | | | |
|--|---|--|--|
| Agudo de Pulmón | | | Autoinmunes |
| Objetivo No. 5: Detallar los métodos diagnósticos utilizados en el grupo de mujeres en estudio. | | | |
| Métodos diagnóstico | Procedimientos realizados durante su estancia intrahospitalaria para confirmar diagnóstico y respaldar el manejo de las pacientes | Clínico De laboratorio Imagenológico | Si No |
| Objetivo no. 6: Describir el manejo terapéutico realizado en las mujeres en estudio. | | | |
| Manejo terapéutico | Todos los procedimientos que se realizan para hacer el tratamiento adecuado de ésta patología | | Posición Fowler Oxigeno Furosemida Morfina Tratamiento de la causa |
| Objetivo No. 7: Describir la evolución del embarazo de las mujeres en estudio | | | |
| Evolución del embarazo | Criterio del médico tratante tomando como base el egreso o el deceso de la paciente y el feto. | | Satisfactoria No satisfactoria |

Técnicas y procedimientos

Previo a la recolección de datos se dirigió formalmente una petición a la dirección del Hospital Bertha Calderón Roque para la realización de la investigación en dicha unidad de salud.

Se solicitó al departamento de estadística del hospital un listado de expedientes de las pacientes embarazadas que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivo con el diagnóstico de Edema Agudo de Pulmón en el período de enero del 2010 a diciembre del 2014.

La información que se utilizó para el análisis de la investigación se obtuvo a partir de estos expedientes, lo que los define con una fuente secundaria.

Los datos fueron recolectados por el investigador a partir de los expedientes clínicos de las mujeres en estudio en una ficha previamente diseñada que consta de 6 acápite que incluyen:

1. Características socio demográficas de las mujeres en estudio.
2. Datos gineco-obstétricos del grupo de mujeres en estudio.
3. Antecedentes patológicos de las mujeres en estudio.
4. Patologías médicas asociadas al Edema Agudo de Pulmón en las mujeres en estudio.
5. Formas de identificación del diagnóstico del grupo de mujeres en estudio.
6. Manejo realizado en las mujeres en estudio.
7. Evolución del embarazo en las mujeres en estudio.

Plan de análisis y procesamiento de la información

Al recolectar la información se procedió a la creación de una base haciendo uso del paquete estadístico SPSS Statistic 20.00. Posteriormente fueron procesados y analizados utilizando el mismo paquete estadístico.

Control de sesgos

Se efectuaron medidas de control durante el diseño, la recolección y análisis de la información para minimizar las fuentes potenciales de sesgo.

Sesgo de selección:

Se seleccionaron todos los casos de la población de estudio.

Sesgo de información:

El instrumento de recolección de datos se realizó con ítems claros y concisos.

Se descartaron los expedientes clínicos que no contenían completa la información requerida.

Consideraciones éticas

La información obtenida de los expedientes clínicos fue utilizada única y exclusivamente con fines académicos. En la investigación no se reportó el nombre de ninguna de las personas en estudio.

No se realizó ningún tipo de experimentación o exposición a ningún agente, ya que se trata de un estudio observacional.

VIII. RESULTADOS

En cuanto a la edad, el 50 % (6) de las pacientes estudiadas tenían una edad entre 20 y 25 años seguidas por el grupo de 26 a 34 años en un 25 % (3), el grupo de pacientes mayores de 34 años representaban el 16.7 % (2). El grupo menos frecuente fue el de pacientes entre las edades de 14 a 19 años con 8.3 % (1) y no se presentaron pacientes menores de 14 años (Ver anexos Tabla 1).

El estado civil en la gran mayoría de las pacientes estudiadas es unión estable, con un 50 % (6) o estaban casadas, las cuales representaron el 41.7 % (5). El 8.3% (1) de las madres no tenía pareja (Ver anexos Tabla 2).

Acerca de la escolaridad el 100 % (12) de las madres tenía algún grado de escolaridad, de las cuales el grupo más frecuente, representando el 58.3 % (7) del total, tenía educación primaria, el 33.3 % (4) educación secundaria y educación superior un 8.3 % (1) del total (Ver anexos Tabla 3).

Al estudiar la procedencia se encontró que el 66.7 % (8) de las madres era de procedencia urbana, y el 33.3 % (4) era de origen rural (Ver anexos Tabla 4).

En relación al número de veces que han estado embarazadas el 75 % (9) de las mujeres en estudio tenía el antecedente de 1 a 2 embarazos previos, seguido de las que presentaron entre 3 y 4 embarazos con un 16.7 % (2) y con menor frecuencia, es decir, un 8.3 % (1) las que tuvieron más de 4 embarazos. No se presentó ninguna mujer sin antecedentes de embarazos (Ver anexos Tabla 5).

De la paridad de las mujeres en estudio, se encontró que el 41.7 % (5) eran nulíparas y en un igual porcentaje se encontró con antecedentes de 1 a 2 partos, mientras que un 8.3 % (1) presentaron de 3 a 4 partos y el restante 8.3 % (1) más de 4 partos (Ver anexos Tabla 6).

Con respecto a la edad gestacional se encontró que al momento de ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos, el 58.3 % (7) de las pacientes presentaba un embarazo de 22 a 36 semanas gestacionales, seguido por un 33.3 % (4) que presentaba menos de 22 semanas de gestación y una minoría de 8.3 % (1) con embarazo a término (Ver anexo Tabla No. 7).

El periodo intergenésico más frecuente de las pacientes fue menor de 2 años con un 33.3 % (4), seguido del rango de 2 a 5 años que representó el 25 % (3), mientras que el 41.7% (5) eran primigestas por lo que no existe un período intergenésico, y tampoco ninguna de las pacientes tuvo un período mayor de 5 años (Ver anexo Tabla No. 8)

Acerca de los antecedentes patológicos de las pacientes en estudio se encontró que según la edad de las mujeres el 100 % (12) no presentó historia previa diabetes mellitus, preeclampsia, eclampsia, nefropatía o prueba rápida de VIH positiva. Sin embargo el 33.3 % (4) de las pacientes presentaron historia de Hipertensión arterial crónica, de las cuales el 16.7 % (2) era mayor de 34 años y el restante 16.7 % (2) estaba distribuido en un rango de edades de 20 a 25 años con un 8.35 % (1) y de 26 a 34 años con 8.35 % (1) y no se encontraron casos en las pacientes menores de 19 años. Así mismo se encontró que el 41.7 % (5) de las pacientes tenían antecedentes de cardiopatía de los cuales el predominio fue en 25 % (3) de las pacientes en edades de 20 a 25 años, seguido de un 16.7 % (2) en el rango de 26 a 34 años de edad; sin encontrarse éste diagnóstico en pacientes menores de 19 años o mayores de 34 (Ver anexo No. 9)

Al ingreso y durante su estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos ninguna de las pacientes en estudio presentó patologías neurológicas o gastrointestinales. Por otro lado se observó que la patología cardiovascular predominó en el 58.3 % (7) de las pacientes, distribuida en un rango de edad de 20 a 25 años con un 33.3 % (4), seguido por pacientes de 26 a 34 años con un porcentaje de 16.7 % (2) y en tercer lugar mayores de 34 años con un 8.3 % (1), sin encontrarse casos en menores de

19 años. Además según la edad gestacional se encontró que el 50 % (6) se encontraba entre las 22 y 36 semanas y el 8.3 % (1) tenía menos de 22 semanas. (Ver anexo Tabla No. 10 y No. 11).

Se evidenció que el 16.7 % (2) de las pacientes presentó una patología renal asociada a EAP de las cuales el grupo de edad de 14 a 19 y las mayores de 34 años presentaron ambas un 8.35 % (1) cada una y según la edad gestacional el 8.35% (1) presentaba un embarazo menor a 22 semanas al igual que un 8.35 % (1) entre las 22 y 36 semanas. (Ver anexo Tabla No. 10 y No. 11).

Con respecto a patologías pulmonares según este estudio se presentaron en un 16.7 % (2) distribuidas en los rangos de edad de 20 a 25 años y de 26 a 34 años con un 8.35 % (1) cada una, sin encontrarse casos en menores de 19 años y mayores de 34 años. Estas patologías fueron más frecuentes entre las 22 y 36 semanas de gestación en un 16.7 % (2). (Ver anexo Tabla No. 10 y No. 11).

Por otro lado se presentó un solo caso (8.3 %) de una patología autoinmune en el rango de edad entre 20 a 25 años, la cual entre las 22 y 36 semanas de gestación. (Ver anexo Tabla No. 10 y No. 11).

El diagnóstico del edema agudo de pulmón se basó en el 83.3 % (10) de los casos en métodos clínicos acompañando en un 75 % (9) de los casos diagnosticados por imagen; sin embargo en el 58.3 % (7) de las pacientes no se confirmó éste diagnóstico por medios de laboratorio (Ver anexo tabla No. 12)

Con respecto al manejo de las pacientes ingresadas a la Unidad de Cuidados Intensivos al 100 % (12) se le indicó posición Fowler y tratamiento con diurético de asa (furosemida); al 91.7 % (11) se indicó en algún momento del tratamiento oxígeno, ya sea por catéter nasal, mascara facial o medios invasivos; al 83.3 % (10) se encontró causa desencadenante y se indicó tratamiento inmediato para ésta; y solo el 8.3 %(1) recibió tratamiento con morfina.

Posterior a la resolución del EAP en el 66.7 % (8) de las pacientes la evolución de su embarazo no fue satisfactoria en comparación con un 33.3 % (4) que si evolucionaron satisfactoriamente.

IX. DISCUSIÓN Y ANALISIS

De acuerdo a la información obtenida en la bibliografía consultada, estudios previos analizados y la experiencia personal podremos analizar los resultados obtenidos en éste estudio.

Es de suma importancia mencionar que el edema agudo de pulmón (EAP) en las mujeres embarazadas es un evento poco común pero potencialmente mortal; lo que coincide con el hecho de que en el período analizado en éste estudio se encontrara un total de 12 pacientes con dicho diagnóstico, en comparación con un estudio realizado en Newark, en donde se encontraron un total de 51 pacientes (0.08%) en 10 años de estudio, lo que representa en ambos una tasa de incidencia muy baja.

Con respecto al rango de edad, el grupo etario con mayor frecuencia de ésta enfermedad fue de 20 a 34 años, lo que coincide con el estudio realizado en Newark, donde la edad de la mayoría de las pacientes al momento del diagnóstico fue 27.6 ± 6.4 años, la cual es la edad más propicia para una adecuada gestación. Se encontró únicamente un caso de paciente menor de 19 años, sin embargo debido a la alta incidencia de embarazos en el rango de edad de 14 a 19 años en nuestro país, se puede aseverar que es una incidencia muy baja de ésta enfermedad. Las pacientes mayores de 34 años las cuales cuentan con mayor riesgo de desarrollar una complicación representa solo el 16.7% del total lo que consideramos es relativamente bajo y se debe a factores socioeconómicos, culturales y educacionales.

El estado civil de las pacientes en estudio está representado en 50 % por mujeres en unión estable, y 41.7 % por pacientes casadas, es decir que la mayoría de las mujeres tenían una pareja, aunque no contamos con datos bibliográficos acerca de ésta variable, podemos conjeturar que las pacientes con una pareja sexual activa tienen más probabilidades de embarazo, y por lo tanto de desarrollar complicaciones maternas como EAP.

Al analizar la escolaridad de las pacientes se encontró que todas presentaban algún nivel de educación lo cual se asocia a los datos obtenidos en Endesa 2006-2007. Las madres en los rangos de edad más frecuentes para nuestro estudio, alcanzan un menor grado de escolaridad y por lo tanto, tienen menor oportunidad para competir en el mundo laboral y en consecuencia, encuentran limitadas sus posibilidades para sostenerse ellas y sus hijos; siendo primaria el nivel académico alcanzado por el 58.3 % de las pacientes y solo el 8.3 % alcanzaron un nivel universitario.

Se analizaron los datos ginecobstétricos de las pacientes y se encontró que:

De acuerdo a que aumenta el número de gestaciones de las pacientes disminuye la frecuencia de EAP lo que corresponde con la bibliografía consultada que refiere que, a menor edad y un menor número de gestas, aumenta el riesgo de preeclampsia que es una de las principales causas de la patología en estudio. Sin embargo según los estudios de Sciscione y colaboradores (2003), las pacientes estudiadas eran multíparas, lo que se contrapone a nuestros hallazgos.

Al analizar el período intergenésico en pacientes con antecedentes de gesta previa, el cual representó el 58 %, el 33.3 % de estas tenían un periodo menor de 2 años, relacionándose con un estudio realizado en Panamá por Domínguez (Gracia, 2005) donde demuestra que este intervalo es un factor de riesgo elevado para el desarrollo de preeclampsia, el cual podría desencadenar el EAP.

Con respecto a los antecedentes ginecobstétricos de las pacientes no se encontró relación con VIH, nefropatías, diabetes en cualquiera de sus presentaciones clínicas, preeclampsia o eclampsia. Sin embargo hay antecedentes de diagnóstico previo cardiopatía en el 41.7 % lo que corresponde con la bibliografía consultada y con el estudio realizado por Sciscione y Thomas Ivester encontrándose a la cardiopatía como una de las causas desencadenantes más frecuentes de EAP. Así

mismo se encontró que el 33.3 % de las pacientes estudiadas tenían el diagnóstico de hipertensión arterial, siendo el segundo antecedente, el cual suele estar relacionado con cardiopatías en un 3 a 8 % de los casos según estudios realizados por Bendersky y Piskorz (Mario, Daniel, & Daniel, 2002).

Al realizar un análisis bivariado de las patologías según grupo etario de las pacientes al momento del diagnóstico de EAP se encontró que el grupo de patologías más frecuente son las alteraciones cardíacas con un 58.3% del total de las pacientes con una mayor frecuencia en grupo de edad entre 20 a 25 años, estos datos son similares a los expuestos por (Sciscione, y otros, 2003) en donde se encuentra como principal etiología de ésta patología las anomalías cardíacas y el uso de tocolíticos, y al igual que el rango de edad que está dentro de 27.6 ± 6.4 años. También se encontró un caso que corresponde al 8.3% de las pacientes que presentó una patología autoinmune, y puesto que en las enfermedades del colágeno se pueden afectar casi todos los órganos del cuerpo (Gómez Carrera & Bonilla Hernan, 2013) y el sistema respiratorio es uno de los más frecuentemente afectados este factor pudo contribuir al desarrollo de la patología en la paciente. Además se encontró que en el 16.7 % de los casos coincidió el EAP con una patología pulmonar en los rangos de edades de 20 a 34 años y considerando la bibliografía consultada, la neumonía viral o bacteriana que causan la liberación de prostaglandinas, citosinas, y factores del complemento llegan al igual que según la fisiopatología de las enfermedades autoinmunes, a contribuir al desarrollo de EAP. No consideramos en este caso la edad como un factor significativo. Se encontró también que en el 16.7 % de los casos, se asocia a enfermedades renales las cuales se centraron en los extremos de edad, es decir, en menores de 19 años y mayores de 34, si bien no hay una causa directa de asociación de EAP en infecciones de vías urinarias, este es un hallazgo a considerar en caso de que se desarrolle pielonefritis lo que puede conllevar a una insuficiencia renal aguda y por lo tanto a retención de líquidos que, alterando la permeabilidad capilar y aumentando la presión hidrostática lleva al desarrollo de EAP. No se encontraron casos de patologías gastrointestinales o neurológicas asociadas en este grupo de pacientes.

Si se analizan las patologías asociadas según a la edad gestacional al momento del diagnóstico, encontramos que en las patologías cardíacas asociadas, el 50 % de los casos se encontraron entre 22 y 36 semanas gestacionales aumentando el riesgo de mortalidad fetal ya que se trataban de embarazos pretérmino. Cabe destacar que al igual que las cardiopatías, las demás enfermedades asociadas, renales y autoinmunes se presentaron en este rango de edad gestacional.

Con respecto a los métodos diagnósticos utilizados cabe destacar que no se cuenta con fácil disposición a la realización de un ecocardiograma en todas las pacientes, lo cual es básico e indispensable para lograr diferenciar en EAP de origen cardiogénico de un no cardiogénico, sin embargo el adiestramiento clínico es fundamental así pues en el 83.3 % de los casos se basa en historia clínica y hallazgos al examen físico, los cuales fueron comprobados en un 75 % de los casos mediante radiografías de tórax, que es el método diagnóstico por imagen que se encuentra más accesible en ésta unidad de salud. Sin embargo solo en el 41.7 % de las pacientes se realizaron exámenes de laboratorio complementarios tales como gasometría arterial el cual permite valorar si la saturación de oxígeno es adecuada, y da parámetros necesarios para la toma de decisiones para el inicio de ventilación complementaria.

Se analizó el manejo que se dio a las pacientes durante su estancia en la unidad de cuidados intensivos y se encontró que al 100 % de las pacientes se manejó tanto con oxígenos ya sea por mascarilla con reservorio, puntas nasales o por entubación endotraqueal en algún momento de su estancia, así como el empleo de la posición de Fowler la cual se indica para relajar la tensión de los músculos abdominales, permitiendo así una mejora en la respiración de las pacientes y así mismo se administró diuréticos de asa (furosemida) a todas las pacientes para favorecer la excreción de agua y cloruro de sodio principalmente, lo que conllevaría a una reducción del volumen plasmático, una disminución de las presiones de llenado y un descenso de la congestión periférica y el edema de pulmón. Sin embargo solo al 8.3 % de las pacientes se administró Morfina, a pesar que según la bibliografía

consultada, ésta se encuentra indicada en el tratamiento, especialmente si se asocia con agitación y disnea. Además en el 83.3% de los casos se acompañaba de una causa sugerente por lo que se trató la posible etiología, basados en datos clínicos de estudios previos realizados como el de (Sciscione, y otros, 2003) y bibliografía aceptada por la OMS.

Se analizó el desenlace del embarazo y la supervivencia tanto de la madre como del producto, sin embargo solo el 33.3 % de los casos presentó una evolución satisfactoria, es decir que el embarazo siguió su curso hasta concluir una vez el producto era a término; y el 66.7 % de los casos evolucionó satisfactoriamente, lo que avala la aseveración con la que iniciamos éste análisis: “El edema agudo de pulmón asociado al embarazo es una patología poco frecuente pero altamente mortal”.

X. CONCLUSIONES

- La edad más frecuente del grupo de estudio fue entre 20 y 25 años, de ellas la gran mayoría convivía con su pareja, tenía algún grado de escolaridad y más de la mitad de ellas procedían del área urbana.
- El 75% de las mujeres eran primigestas o bigestas y de esas el 41.7% eran nulíparas, por lo que en ellas no había un periodo intergenésico.
- No se encontraron casos de mujeres con antecedentes de diabetes mellitus, preeclampsia, eclampsia, nefropatía o prueba rápida de VIH positiva. Pero si tenían el diagnóstico de hipertensión arterial o de alguna cardiopatía, predominando en el estudio esta última.
- Ninguna de las pacientes presentó alguna patología neurológica o gastrointestinal. Se destacaron en primer lugar las patologías cardíacas (58.3 %), seguido de las patologías renales (16.7 %) y pulmonares (16.7 %) y por último las patologías autoinmunes (8.3 %).
- El diagnóstico de la patología se basó en la clínica cuyos hallazgos fueron comprobados por medios de imágenes en el 75 % haciendo una confirmación diagnóstica con medios del laboratorio en 58.3 %.
- El manejo a su ingreso a UCI fue similar en cuanto a la posición Fowler, uso de oxígeno y administración de diuréticos por vía intravenosa. Hubo un caso excepcional en el que se aplicó morfina. Y en los casos en los que se detectó la causa desencadenante se trató dicha patología.
- El EAP evolucionó insatisfactoriamente en el embarazo de las mujeres.

XI. RECOMENDACIONES

1. A las autoridades del MINISTERIO DE SALUD junto a las autoridades del SILAIS que conformen un grupo de apoyo cuyo objetivo fundamental sea la vigilancia estricta del cumplimiento al 100 % del protocolo sobre la clasificación del embarazo según el riesgo, para que este sea manejado por personal debidamente entrenado.
2. A las autoridades del SILAIS junto a las autoridades de los Centros de Salud realicen una vigilancia permanente y una evaluación constante a todo el personal que atiende embarazadas a que realicen un control prenatal apegado a protocolos en la clasificación del embarazo de alto riesgo.
3. A las autoridades de los SILAIS junto a personal médico que atiende a embarazadas, apegarse al protocolo en la determinación de patologías medicas maternas que complicaran una paciente embarazada, que se inicie el tratamiento oportuno y que refiera a una unidad de mayor resolución en el momento apropiado.
4. A las autoridades de los Centro de Salud que se haga cumplir una verdadera referencia a la atención secundaria reportando vía telefónica el tipo de paciente, su patología de base y el motivo del traslado al hospital.
5. A las autoridades del Hospital Bertha Calderón Roque, junto con su equipo médico y paramédico los instamos a seguir haciendo lo que hacen, ya que los resultados del manejo del edema agudo de pulmón son excelentes.

XII. BIBLIOGRAFÍA

- Briones Vega, C. J., Diaz de Leon Ponce, M., Guerrero Hernández, A., & Briones Gorduño, J. (Julio - Septiembre de 2012). Edema agudo pulmonar no cardiogénico en gineco-obstetricia. *Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia intensiva*, XXVI(3), 122-126.
- Esternha, G. (1984). Disnea y edema pulmonar. En T. C. Kravis, C. G. Warner, & S. e. S.A. (Ed.), *Urgencias Médicas* (págs. 595-601). Barcelona, España: SALVAT editoriales.
- Ferri, F. M. (s.f.). Diagnóstico de Edema Agudo de pulmón. En F. M. Ferri, *Consultor clínico de Medicina Interna* (pág. 232). Barcelona, España: Editorial Oceano.
- HS., C., S., H., HS., K., & C., L. (June de 2002). Pulmonary edema during pregnancy: unilateral presentation is not rare. Department of Medicine, Samsung Cheil Hospital and Women's Health Care Center, Sungkyunkwan University School of Medicine, Seoul, Korea: *Circulation Journal*.
- Insuficiencia cardiaca y edema pulmonar. (2006). En J. E. Tintinalli, G. Kelen, & J. Stapczynski, *Medicina de Urgencias* (págs. 428-429). México: McGraw-Hill Interamericana.
- Insuficiencia cardiaca. Edema agudo de pulmón. (2011). En M. Moya Mir, P. Piñera Salmerón, & M. Mariné Blanco, *Tratado de Medicina de Urgencias* (págs. 522-529). Madrid: Ergon.
- Mabie, W. C. (2010). Pulmonary Edema. En M. A. Belfort, G. Saade, M. R. Foley, J. P. Phelan, & G. A. Dildy III, *Critical Care Obstetrics* (págs. 348-357). UK: Wiley - Blackwell.

- Oyarzabal, D. A. (2004). Edema agudo de pulmón en el embarazo. *Progresos de Obstetricia y Ginecología*, 61-66.
- P., D., A., L., G., B., T., S., M., H., & M., D. (2012). Acute pulmonary edema and pregnancy: a descriptive study of 15 cases and review of the literature. Service de gynécologie-obstétrique et médecine de la reproduction, CHU de Caen, Caen cedex 9, France: Elsevier Masson SAS.
- Silesky Jiménez, J. I., Preinfalk Lavagni, G., & Rodríguez Jerés , W. (2004). Edema Agudo de pulmón secundario a tocolíticos: (Reporte de un caso). *Revista médica de Costa Rica y Centroamérica*, 11-16.
- Torres, D., Santos , J., Delgado, Villasmil, & Reyna Villasmil, E. (27 de Septiembre de 2009). Edema agudo de pulmón secundario a preeclampsia severa. *ELSEVIER - Clínica e Investigación en ginecología y obstetricia*, 70 - 72.
- Williams. (2006). Edema Pulmonar Agudo. En F. Cunningham, K. Leveno, S. Bloom, J. Hauth, L. Gilstrap III, & K. Wenstrom, *Obstetricia de Williams* (págs. 990 - 993). Mexico: McGraw Hill Interamericana.

XIII. ANEXOS



Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua

UNAN – Managua

Facultad de Ciencias Médicas



DATOS GENERALES:

Edad:

< 14 14 a 19 20 a 25 25 a 34 > 34

Estado civil:

Casada Unión estable Soltera

Escolaridad:

Analfabeta Primaria Secundaria Universidad

Procedencia:

Urbano Rural

DATOS GINECO-OBSTÉTRICOS:

Gesta:

Ninguno 1 – 2 3 - 4 ≥ 5

Paridad:

Ninguno 1 – 2 3 – 4 ≥ 5

Edad gestacional:

< 22 22 – 36 37 – 41 > 41

Periodo intergenésico:

< 2 2 a 5 > 5

ANTECEDENTES PATOLÓGICOS:

Diabetes Hipertensión Preeclampsia Eclampsia

Cardiopatía Nefropatía VIH+

PATOLOGÍAS MÉDICAS ASOCIADAS AL EDEMA AGUDO DE PULMÓN

Neurológicas Cardíacas Pulmonares Gastrointestinales
Renales Autoinmunes

MÉTODOS DIAGNOSTICO

Clínico _____

De laboratorio _____

Imaginológico _____

MANEJO TERAPÉUTICO:

| | SI | NO |
|--|----|----|
| Posición fowler | | |
| Oxigeno | | |
| Furosemida | | |
| Morfina | | |
| Tratamiento de la causa desencadenante | | |

EVOLUCIÓN DEL EMBARAZO:

Satisfactorio No satisfactorio

TABLAS

No. 1**Edad de las mujeres ingresadas**

| Edad | Frecuencia | Porcentaje |
|---------|------------|------------|
| 14 - 19 | 1 | 8.3 |
| 20 - 25 | 6 | 50.0 |
| 26 - 34 | 3 | 25.0 |
| > 34 | 2 | 16.7 |
| Total | 12 | 100.0 |

Fuente: Expediente Clínico

No. 2**Estado Civil de las mujeres**

| Estado civil | Frecuencia | Porcentaje |
|---------------|------------|------------|
| Casada | 5 | 41.7 |
| Unión Estable | 6 | 50.0 |
| Soltera | 1 | 8.3 |
| Total | 12 | 100.0 |

Fuente: Expediente Clínico

No. 3**Escolaridad de las mujeres**

| Escolaridad | Frecuencia | Porcentaje |
|-------------|------------|------------|
| Primaria | 7 | 58.3 |
| Secundaria | 4 | 33.3 |
| Universidad | 1 | 8.3 |
| Total | 12 | 100.0 |

Fuente: Expediente Clínico

No. 4
Procedencia de las mujeres

| Procedencia | Frecuencia | Porcentaje |
|-------------|------------|------------|
| Urbana | 8 | 66.7 |
| Rural | 4 | 33.3 |
| Total | 12 | 100.0 |

Fuente: Expediente Clínico

No. 5
Gestas de las mujeres

| Gestas | Frecuencia | Porcentaje |
|--------|------------|------------|
| 1 - 2 | 9 | 75.0 |
| 3 - 4 | 2 | 16.7 |
| > 4 | 1 | 8.3 |
| Total | 12 | 100.0 |

Fuente: Expediente Clínico

No. 6
Paridad de las mujeres

| Paridad | Frecuencia | Porcentaje |
|---------|------------|------------|
| Ninguna | 5 | 41.7 |
| 1 - 2 | 5 | 41.7 |
| 3 - 4 | 1 | 8.3 |
| > 4 | 1 | 8.3 |
| Total | 12 | 100.0 |

Fuente: Expediente Clínico

No. 7
Edad gestacional de las mujeres

| Edad Gestacional | Frecuencia | Porcentaje |
|------------------|------------|------------|
| < 22 semanas | 4 | 33.3 |
| 22 - 36 semanas | 7 | 58.3 |
| 37 - 41 semanas | 1 | 8.3 |
| Total | 12 | 100.0 |

Fuente: Expediente Clínico

No 8
Período intergenésico de las mujeres

| Período intergenésico | Frecuencia | Porcentaje |
|-----------------------|------------|------------|
| No aplica | 5 | 41.7 |
| < 2 años | 4 | 33.3 |
| 2 - 5 años | 3 | 25.0 |
| > 5 años | 0 | 0.0 |
| Total | 12 | 100.0 |

Fuente: Expediente Clínico

No 9
Antecedentes Patológicos según Edad de las mujeres

| Antecedentes Patológicos | | Edad de las mujeres | | | | | | | | Total | |
|--------------------------------------|----|---------------------|--------|---------|-------|---------|-------|------|-------|-------|--------|
| | | 14 - 19 | | 20 - 25 | | 25 - 34 | | > 34 | | | |
| | | F | % | F | % | F | % | F | % | F | % |
| Antecedentes de cardiopatía | No | 1 | 14.3 % | 3 | 42.9% | 1 | 14.3% | 2 | 28.6% | 7 | 58.3% |
| | Si | 0 | 0.0% | 3 | 60% | 2 | 40.0% | 0 | 0.0% | 5 | 41.7% |
| Antecedente de VIH | No | 1 | 8.3% | 6 | 50.0% | 3 | 25.0% | 2 | 16.7% | 12 | 100% |
| | Si | 0 | 0.0% | 0 | 0.0% | 0 | 0.0% | 0 | 0.0% | 0 | 0.0% |
| Antecedentes de Nefropatía | No | 1 | 8.3% | 6 | 50.0% | 3 | 25.0% | 2 | 16.7% | 12 | 100.0% |
| | Si | 0 | 0.0% | 0 | 0.0% | 0 | 0.0% | 0 | 0.0% | 0 | 0.0% |
| Antecedentes de Diabetes | No | 1 | 8.3% | 6 | 50.0% | 3 | 25.0% | 2 | 16.7% | 12 | 100.0% |
| | Si | 0 | 0.0% | 0 | 0.0% | 0 | 0.0% | 0 | 0.0% | 0 | 0.0% |
| Antecedentes de Eclampsia | No | 1 | 8.3% | 6 | 50.0% | 3 | 25.0% | 2 | 16.7% | 12 | 100.0% |
| | Si | 0 | 0.0% | 0 | 0.0% | 0 | 0.0% | 0 | 0.0% | 0 | 0.0% |
| Antecedentes de Preeclampsia | No | 1 | 8.3% | 6 | 50.0% | 3 | 25.0% | 2 | 16.7% | 12 | 100.0% |
| | Si | 0 | 0.0% | 0 | 0.0% | 0 | 0.0% | 0 | 0.0% | 0 | 0.0% |
| Antecedente de hipertensión arterial | No | 1 | 12.5% | 5 | 62.5% | 2 | 25.0% | 0 | 0.0% | 8 | 66.7% |
| | Si | 0 | 0.0% | 1 | 8.3% | 1 | 8.3% | 2 | 16.7% | 4 | 33.3% |

Fuente: Expediente Clínico

No 10
Patologías asociadas según grupos etarios

| Patologías asociadas | | Edad de las mujeres | | | | | | | | Total | |
|---|----|---------------------|------|---------|-------|---------|-------|------|-------|-------|--------|
| | | 14 - 19 | | 20 - 25 | | 25 - 34 | | > 34 | | | |
| | | F | % | F | % | F | % | F | % | F | % |
| Patologías Neurológicas | No | 1 | 8.3% | 6 | 50.0% | 3 | 25.0% | 2 | 16.7% | 12 | 100.0% |
| | Si | 0 | 0.0% | 0 | 0.0% | 0 | 0.0% | 0 | 0.0% | 0 | 0.0% |
| Patologías autoinmunes | No | 1 | 9.1% | 5 | 45.5% | 3 | 27.3% | 2 | 18.2% | 11 | 91.7% |
| | Si | 0 | 0.0% | 1 | 8.3% | 0 | 0.0% | 0 | 0.0% | 1 | 8.3% |
| Patologías renales asociadas | No | 0 | 0.0% | 6 | 50.0% | 3 | 25.0% | 1 | 8.3% | 10 | 83.3% |
| | Si | 1 | 8.3% | 0 | 0.0% | 0 | 0.0% | 1 | 8.3% | 2 | 16.7% |
| Patologías gastrointestinales asociadas | No | 1 | 8.3% | 6 | 50.0% | 3 | 25.0% | 2 | 16.7% | 12 | 100.0% |
| | Si | 0 | 0.0% | 0 | 0.0% | 0 | 0.0% | 0 | 0.0% | 0 | 0.0% |
| Patologías pulmonares asociadas | No | 1 | 8.3% | 5 | 41.7% | 2 | 16.7% | 2 | 16.7% | 10 | 83.3% |
| | Si | 0 | 0.0% | 1 | 8.3% | 1 | 8.3% | 0 | 0.0% | 2 | 16.7% |
| Patologías cardíacas asociadas | No | 1 | 8.3% | 2 | 16.7% | 2 | 16.7% | 1 | 8.3% | 5 | 41.7% |
| | Si | 0 | 0.0% | 4 | 33.3% | 2 | 16.7% | 1 | 8.3% | 7 | 58.3% |

Fuente: Expediente Clínico

No 11
Patologías asociadas según edad gestacional

| Patologías asociadas | | Edad gestacional | | | | | | | | Total | |
|---|----|------------------|-------|-----------------|-------|-----------------|------|--------------|------|-------|--------|
| | | < 22 semanas | | 22 – 36 semanas | | 36 – 41 semanas | | > 41 semanas | | | |
| | | F | % | F | % | F | % | F | % | F | % |
| Patologías Neurológicas | No | 4 | 33.3% | 7 | 58.3% | 1 | 8.3% | 0 | 0.0% | 12 | 100.0% |
| | Si | 0 | 0.0% | 0 | 0.0% | 0 | 0.0% | 0 | 0.0% | 0 | 0.0% |
| Patologías autoinmunes | No | 4 | 33.3% | 6 | 54.5% | 1 | 8.3% | 0 | 0.0% | 11 | 91.7% |
| | Si | 0 | 0.0% | 1 | 8.3% | 0 | 0.0% | 0 | 0.0% | 1 | 8.3% |
| Patologías renales asociadas | No | 3 | 25% | 6 | 50.0% | 1 | 8.3% | 0 | 0.0% | 10 | 83.3% |
| | Si | 1 | 8.3% | 1 | 8.3% | 0 | 0.0% | 0 | 0.0% | 2 | 16.7% |
| Patologías gastrointestinales asociadas | No | 4 | 33.3% | 7 | 58.3% | 1 | 8.3% | 0 | 0.0% | 12 | 100.0% |
| | Si | 0 | 0.0% | 0 | 0.0% | 0 | 0.0% | 0 | 0.0% | 0 | 0.0% |
| Patologías pulmonares asociadas | No | 4 | 33.3% | 5 | 41.7% | 1 | 8.3% | 0 | 0.0% | 10 | 83.3% |
| | Si | 0 | 0.0% | 2 | 16.7% | 0 | 0.0% | 0 | 0.0% | 2 | 16.7% |
| Patologías cardíacas asociadas | No | 3 | 25.0% | 1 | 8.3% | 1 | 8.3% | 0 | 0.0% | 5 | 41.7% |
| | Si | 1 | 8.3% | 6 | 50.0% | 0 | 0.0% | 0 | 0.0% | 7 | 58.3% |

Fuente: Expediente Clínico

No. 12
Método diagnóstico utilizado

| Métodos diagnósticos | | Frecuencia | Porcentaje |
|----------------------------|----|------------|------------|
| Diagnóstico clínico | No | 2 | 16.7 |
| | Si | 10 | 83.3 |
| Diagnóstico por imagen | No | 3 | 25.0 |
| | Si | 9 | 75.0 |
| Diagnóstico de laboratorio | No | 7 | 58.3 |
| | Si | 5 | 41.7 |

Fuente: Expediente Clínico

No. 13
Manejo de edema agudo de pulmón en las pacientes en estudio

| Manejo | | Frecuencia | Porcentaje |
|--|----|------------|------------|
| Manejo con posición fowler | No | 0 | 100.0 |
| | Si | 12 | 100.0 |
| Manejo con oxígeno | No | 1 | 8.3 |
| | Si | 11 | 91.7 |
| Manejo con furosemida | No | 0 | 100.0 |
| | Si | 12 | 100.0 |
| Manejo con morfina | No | 11 | 91.7 |
| | Si | 1 | 8.3 |
| Tratamiento de la causa desencadenante | No | 2 | 16.7 |
| | Si | 10 | 83.3 |

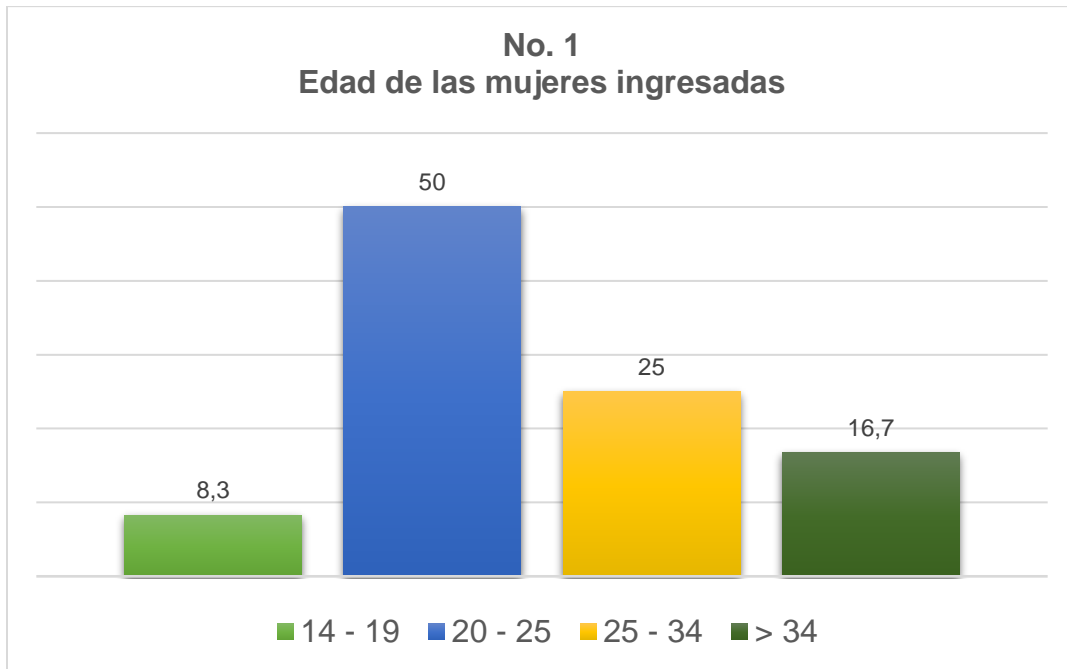
Fuente: Expediente Clínico

No. 14
Evolución del embarazo de las pacientes

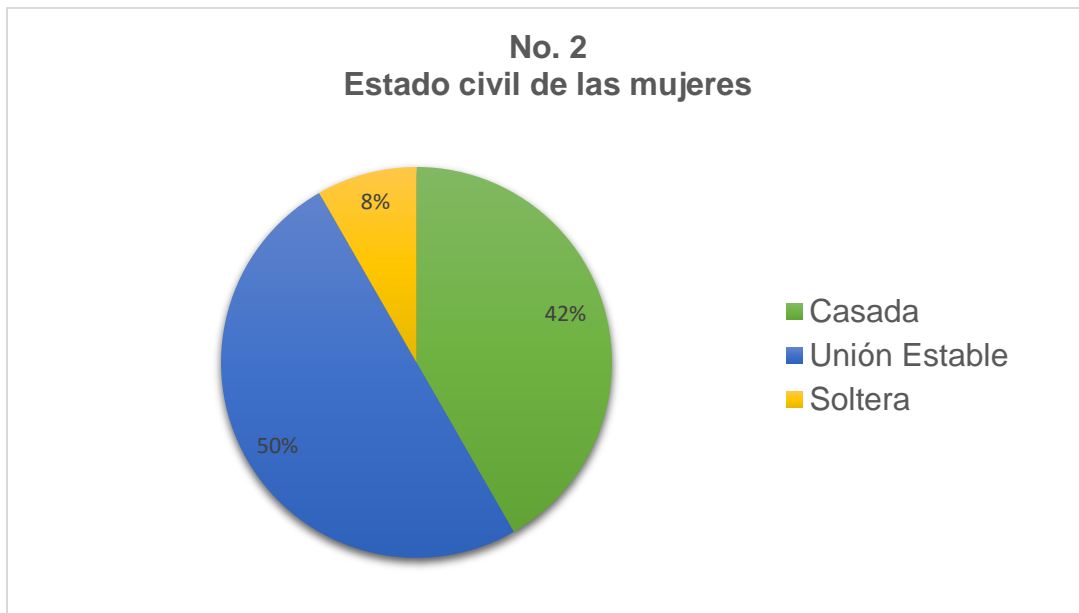
| Evolución del embarazo | Frecuencia | Porcentaje |
|------------------------|------------|------------|
| No satisfactoria | 8 | 66.7 |
| Satisfactoria | 4 | 33.3 |
| Total | 12 | 100.0 |

Fuente: Expediente Clínico

GRAFICOS



Fuente: Tabla No. 1



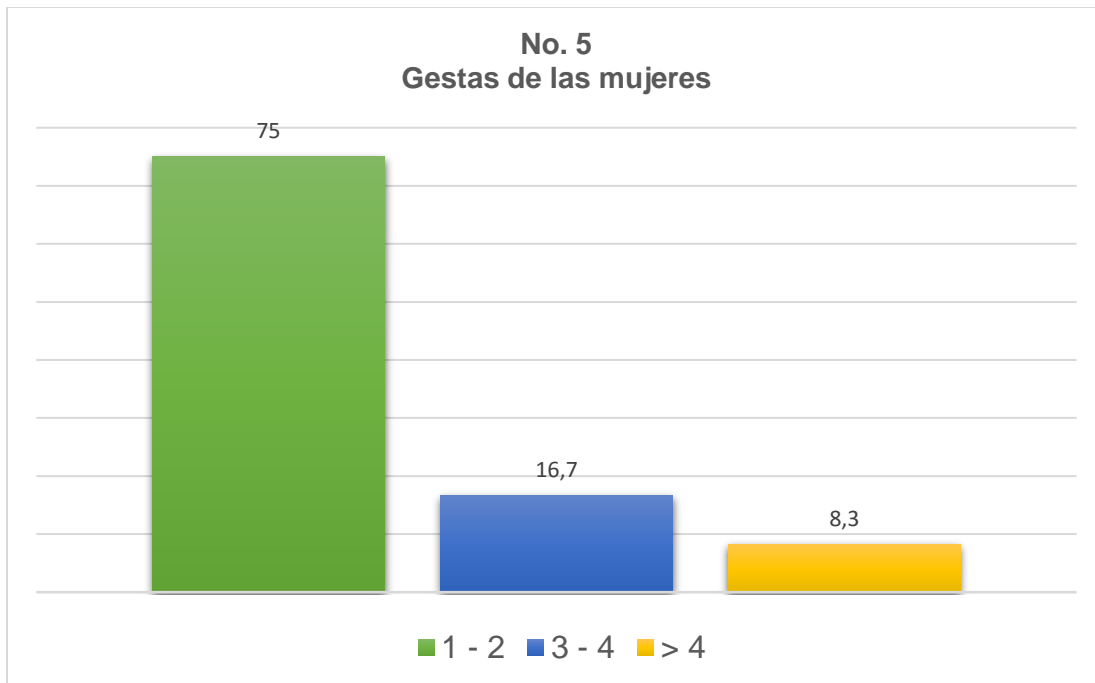
Fuente: Tabla No. 2



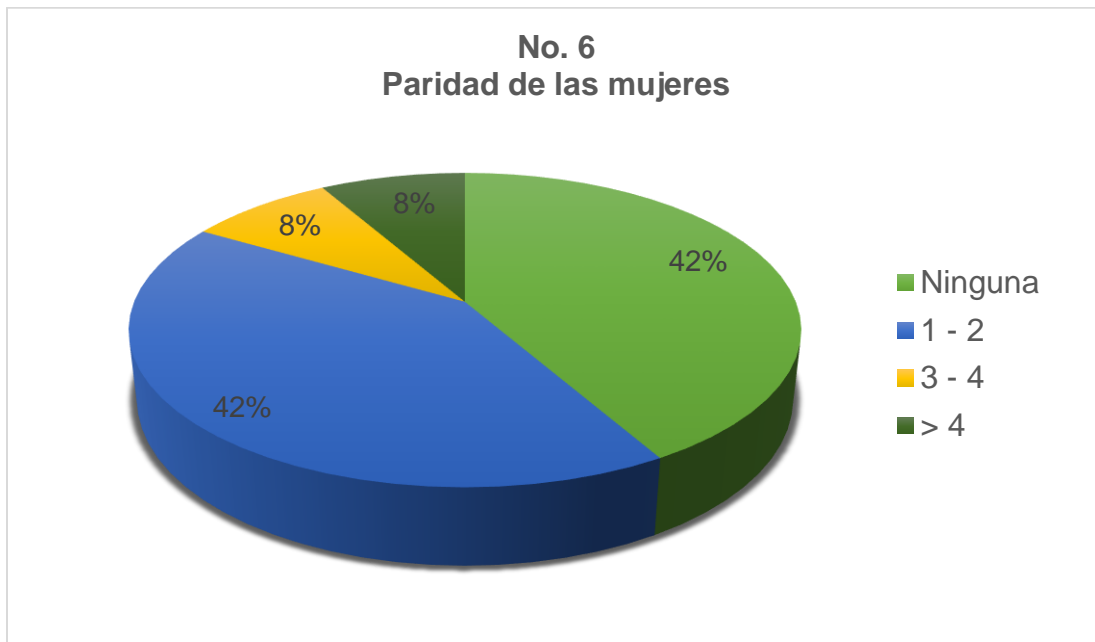
Fuente: Tabla No. 3



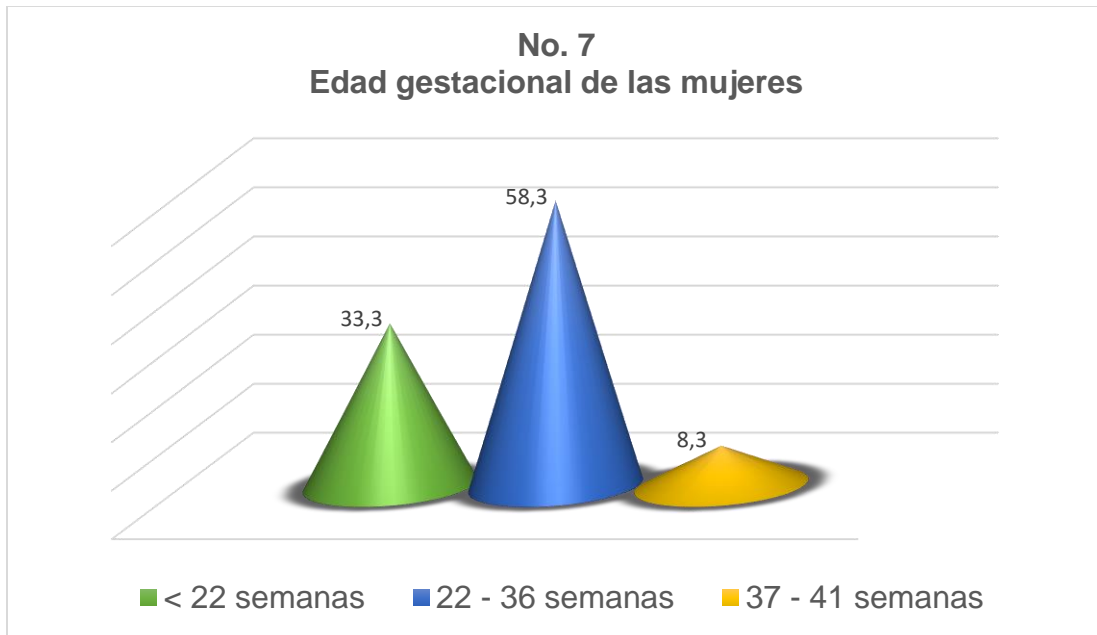
Fuente: Tabla No. 4



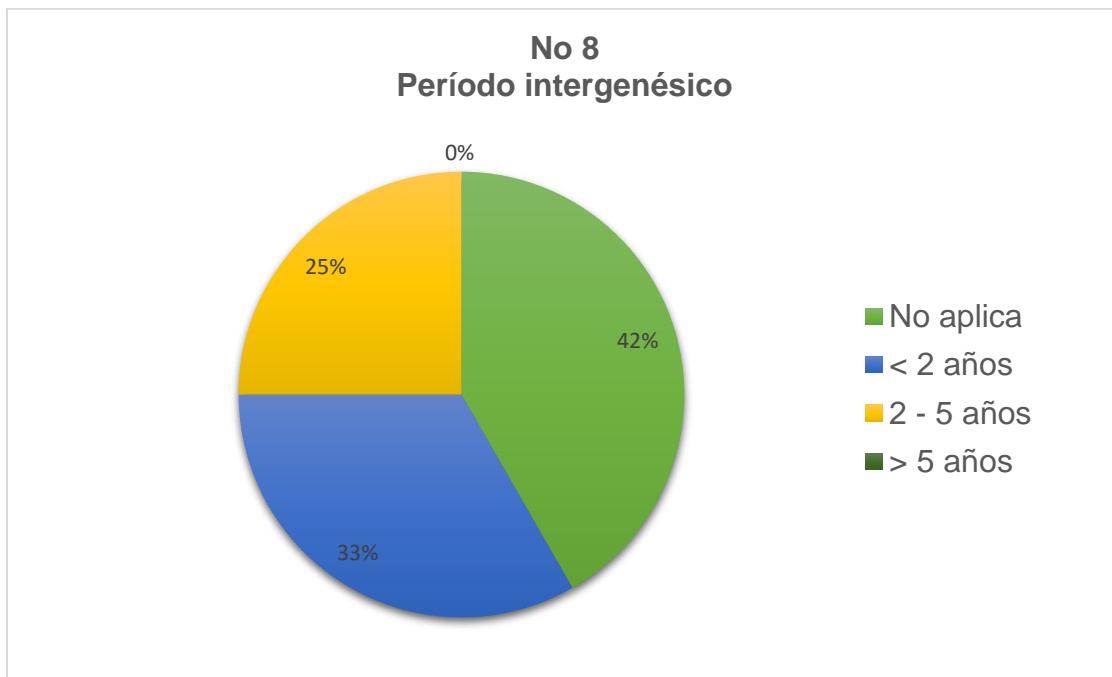
Fuente: Tabla No. 5



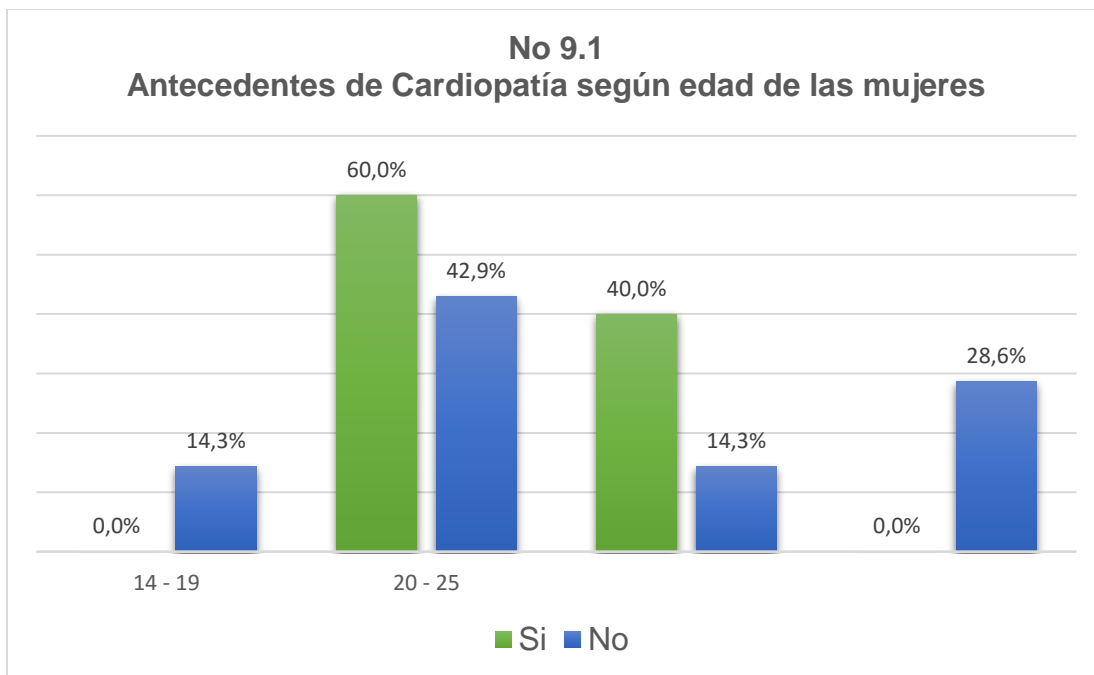
Fuente: Tabla No. 6



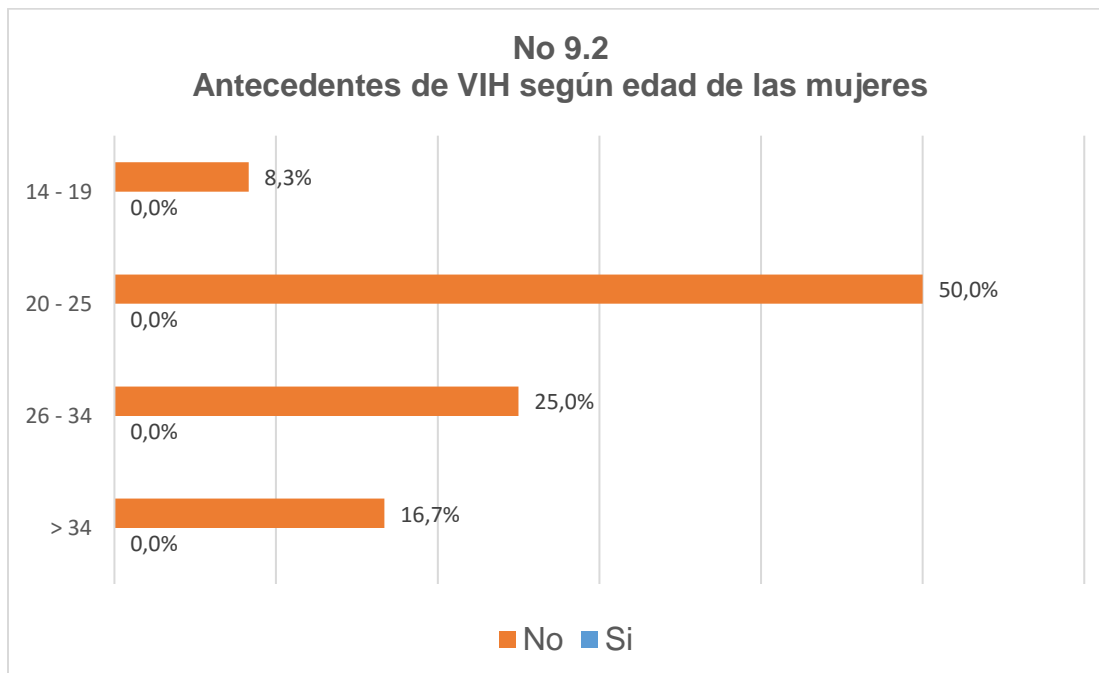
Fuente: Tabla No. 7



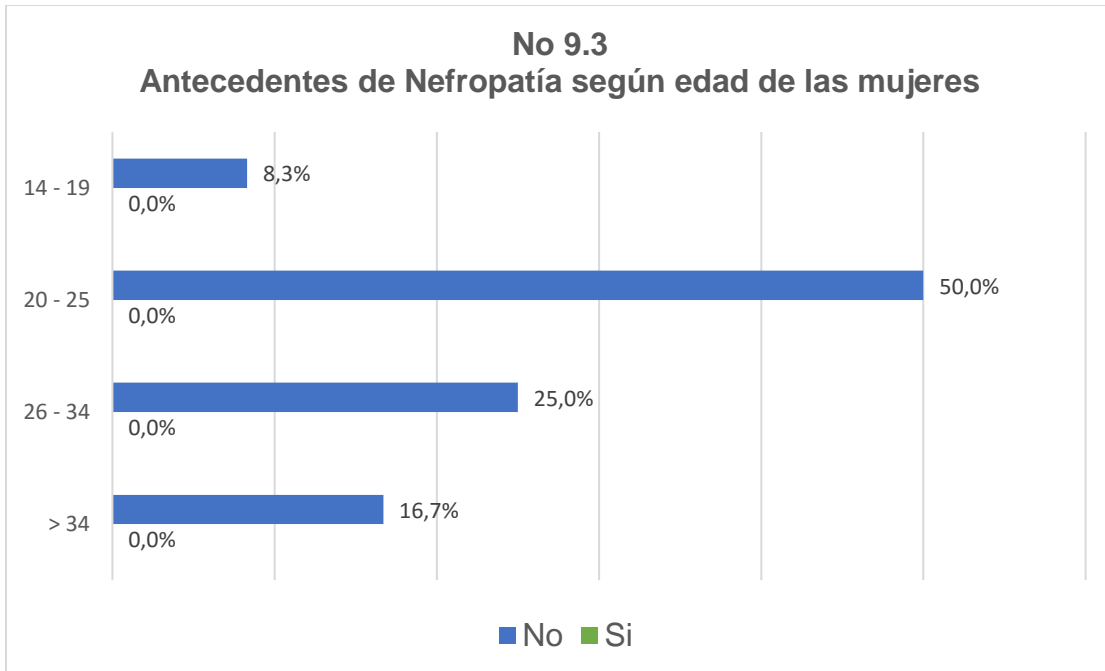
Fuente: Tabla No. 8



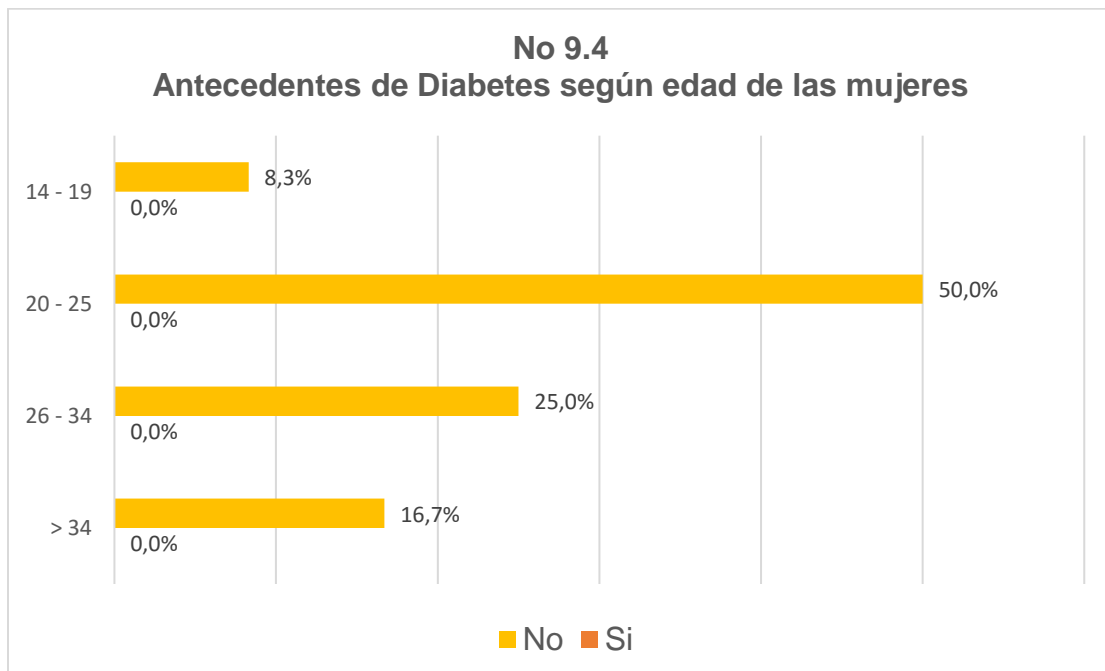
Fuente: Tabla No. 9



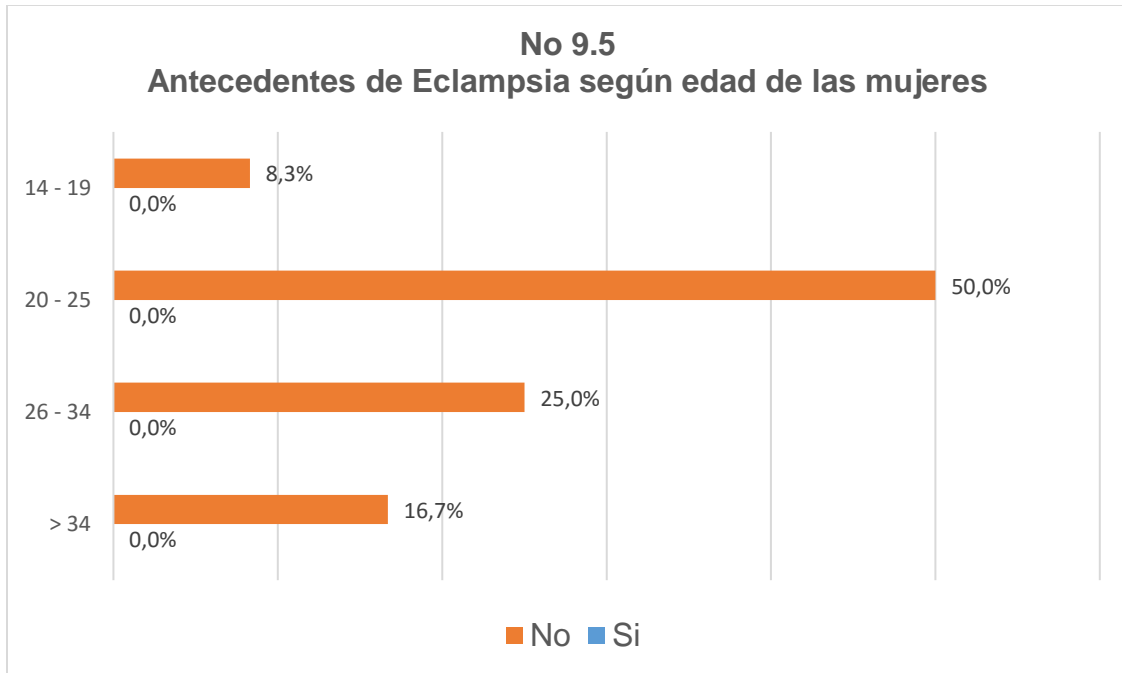
Fuente: Tabla No. 9



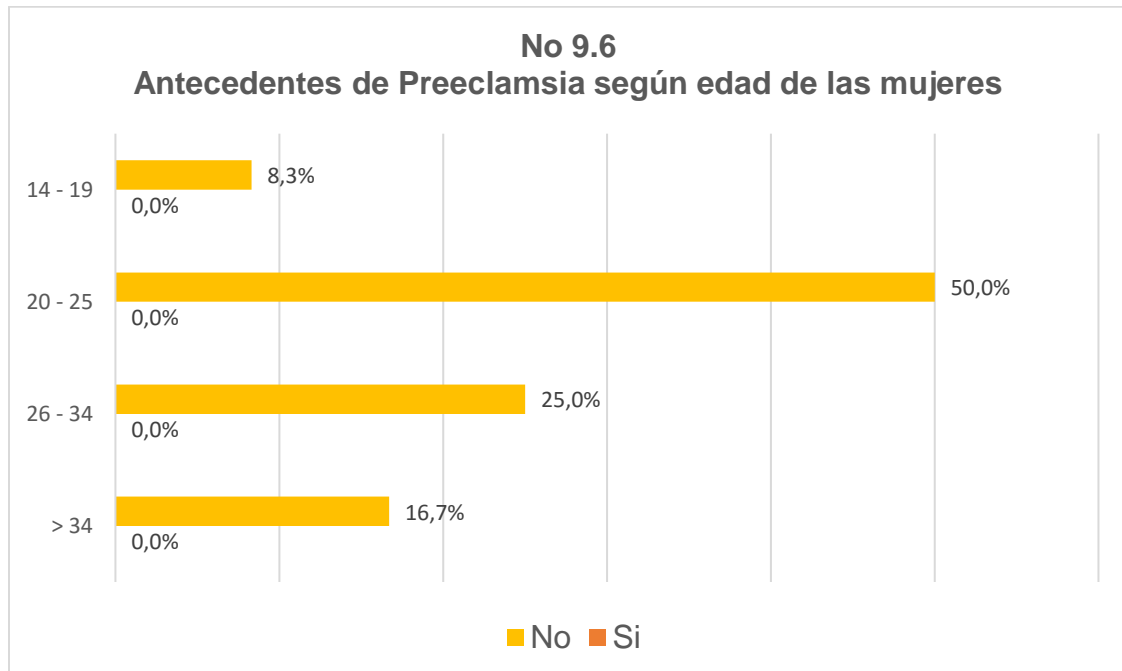
Fuente: Tabla No. 9



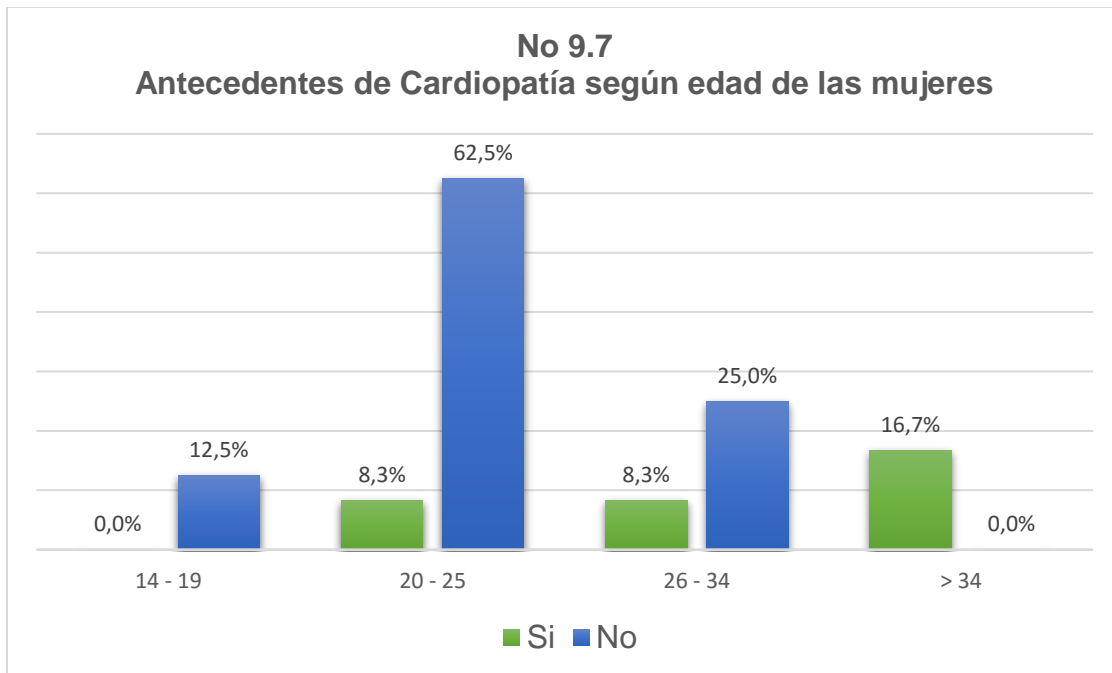
Fuente: Tabla No. 9



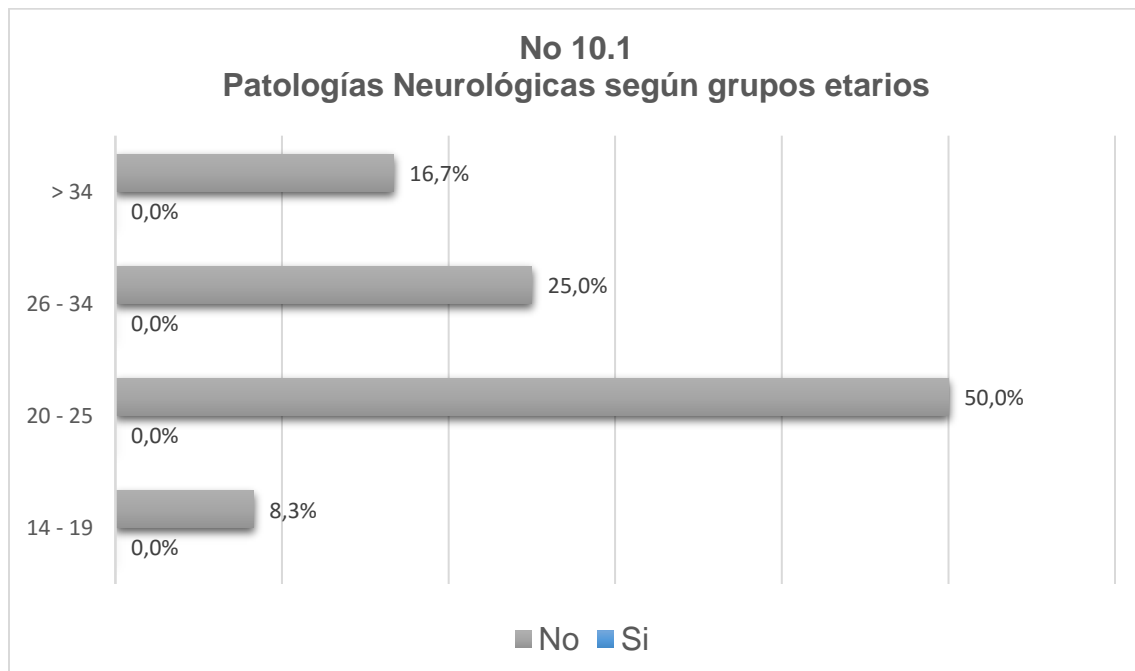
Fuente: Tabla No. 9



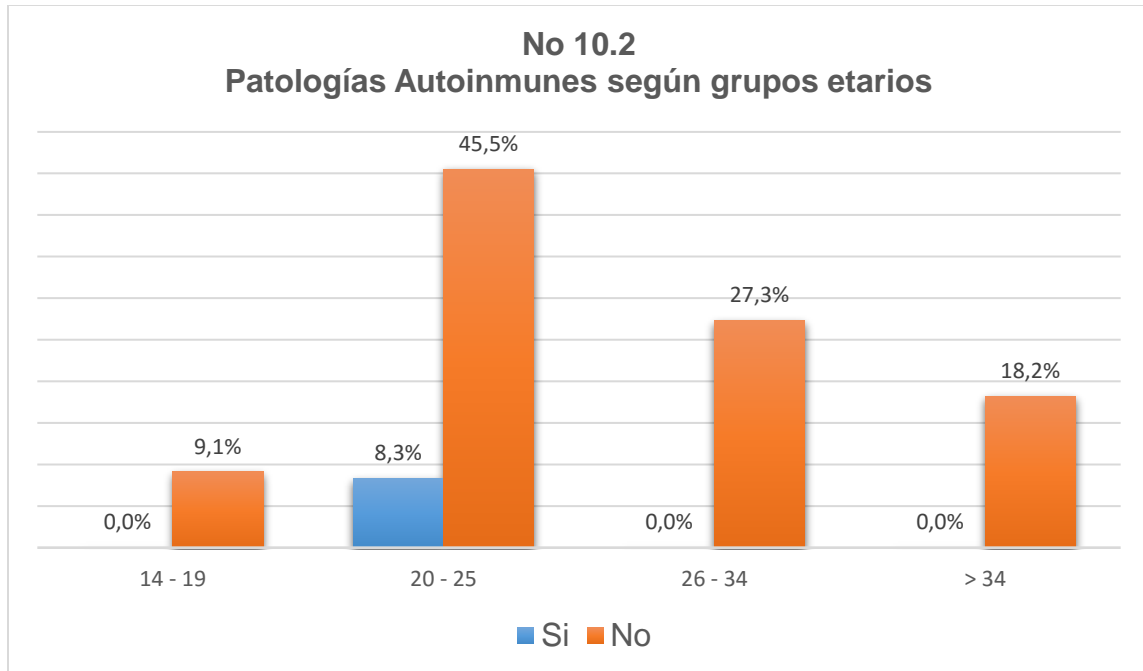
Fuente: Tabla No. 9



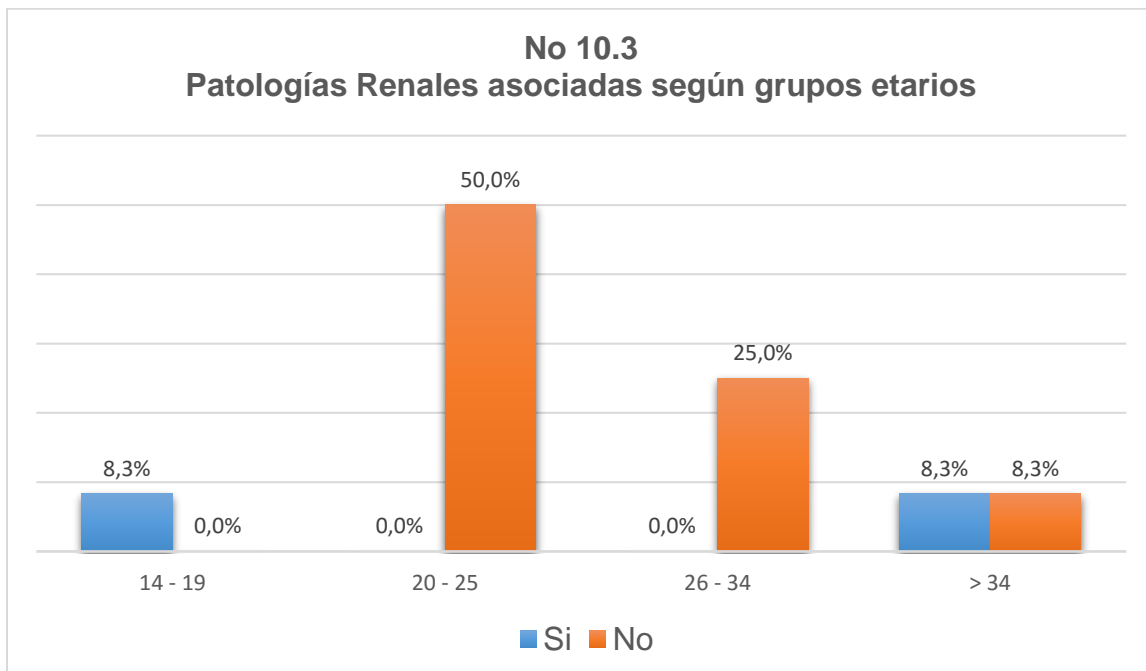
Fuente: Tabla No. 9



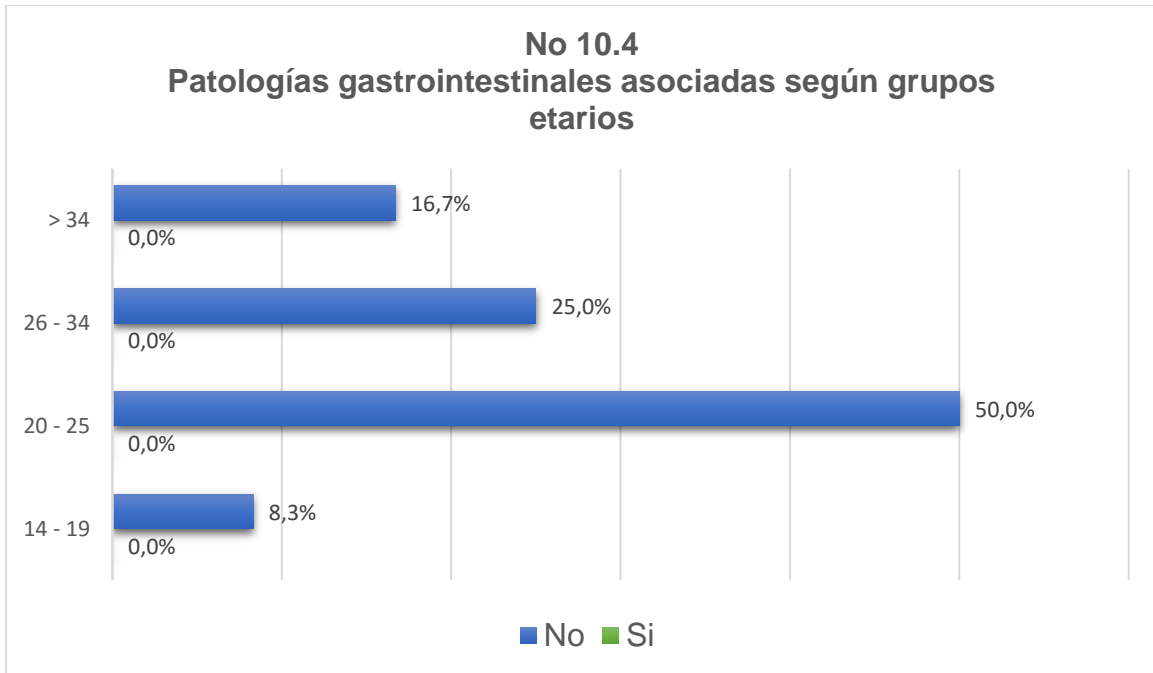
Fuente: Tabla No. 10



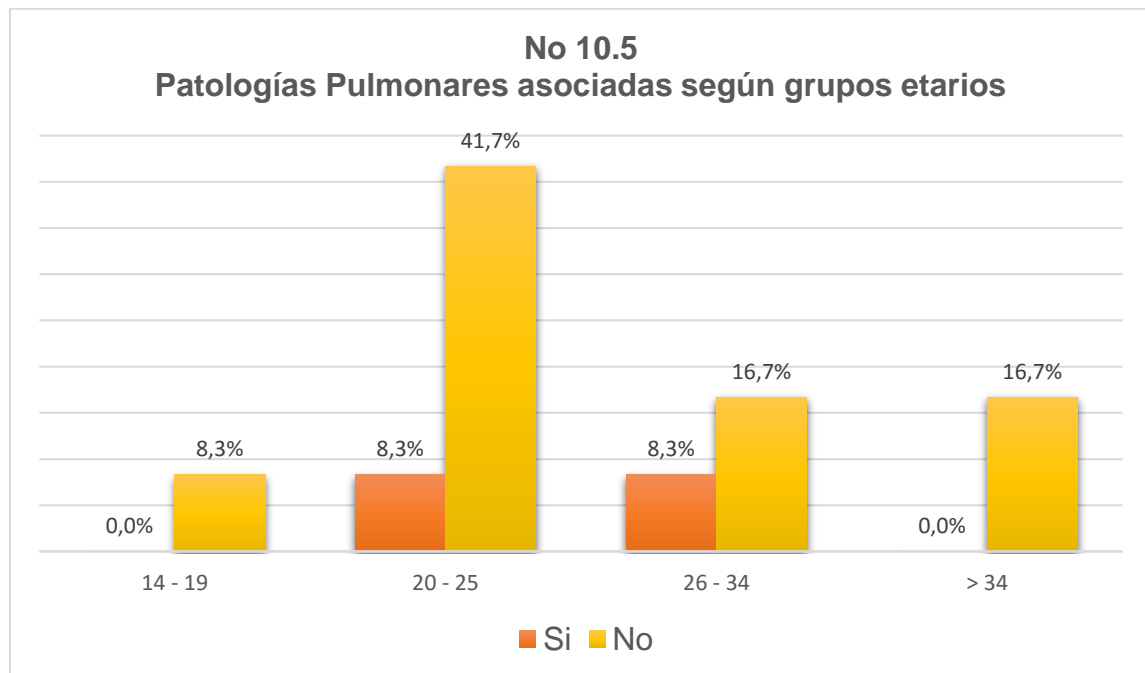
Fuente: Tabla No. 10



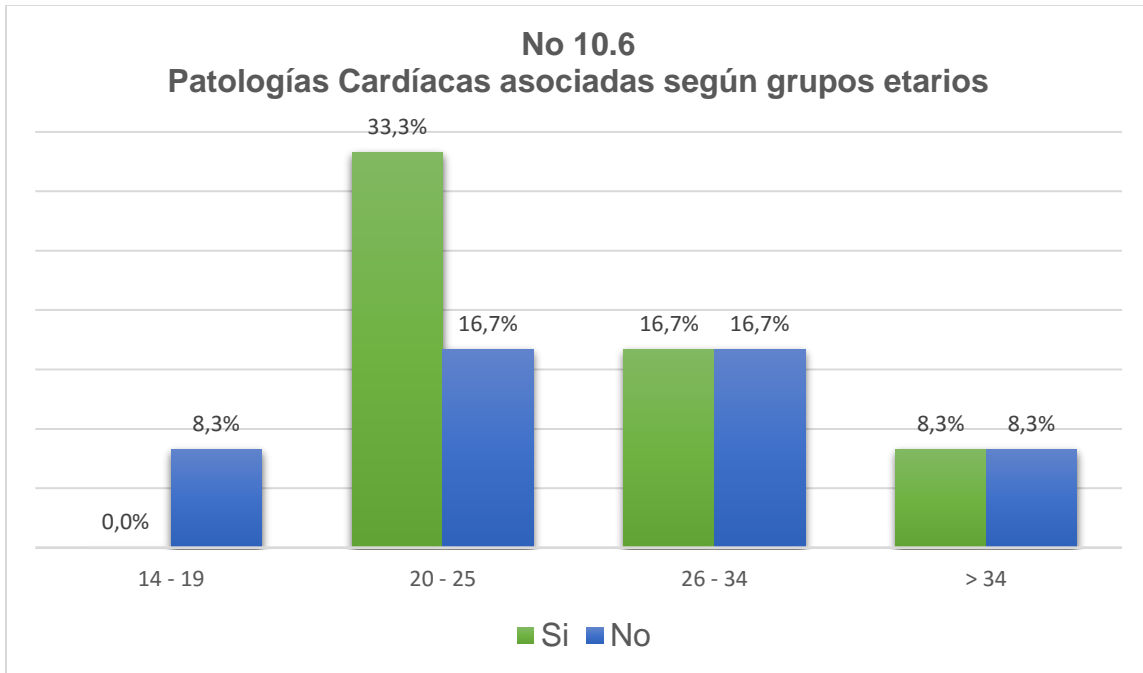
Fuente: Tabla No. 10



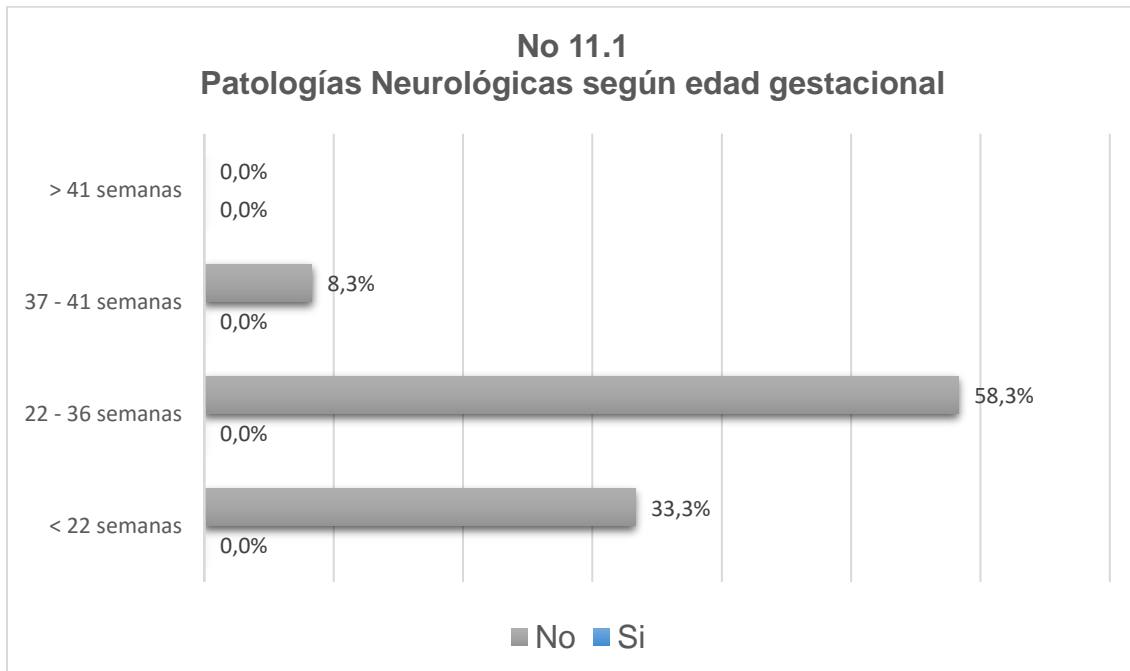
Fuente: Tabla No. 10



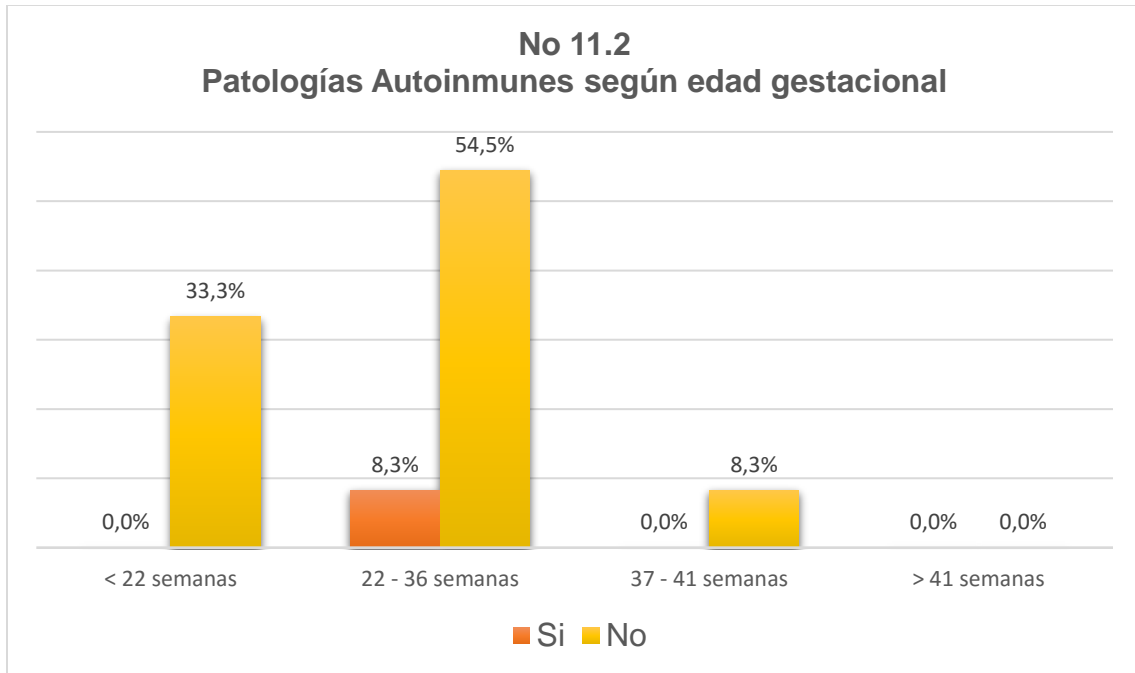
Fuente: Tabla No. 10



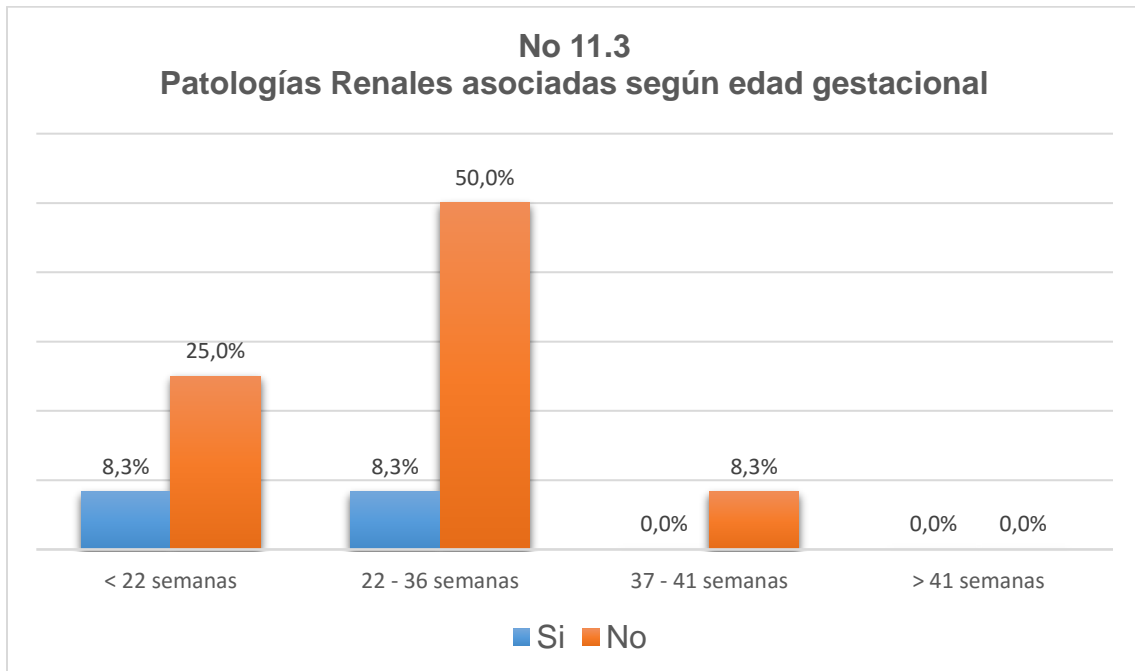
Fuente: Tabla No. 10



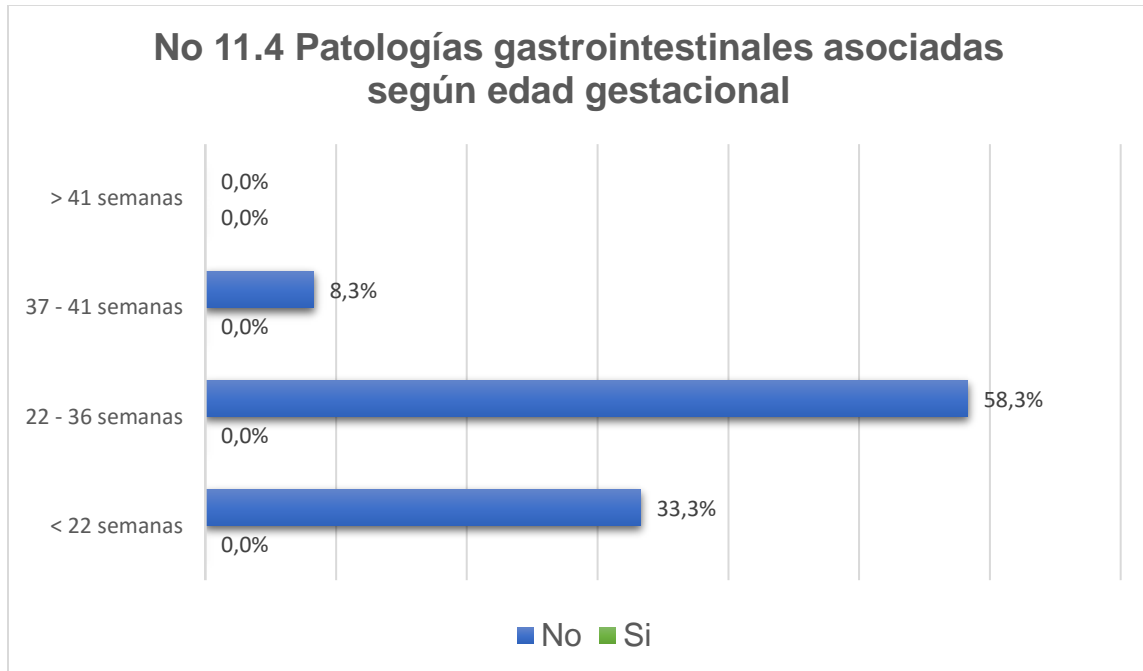
Fuente: Tabla No. 11



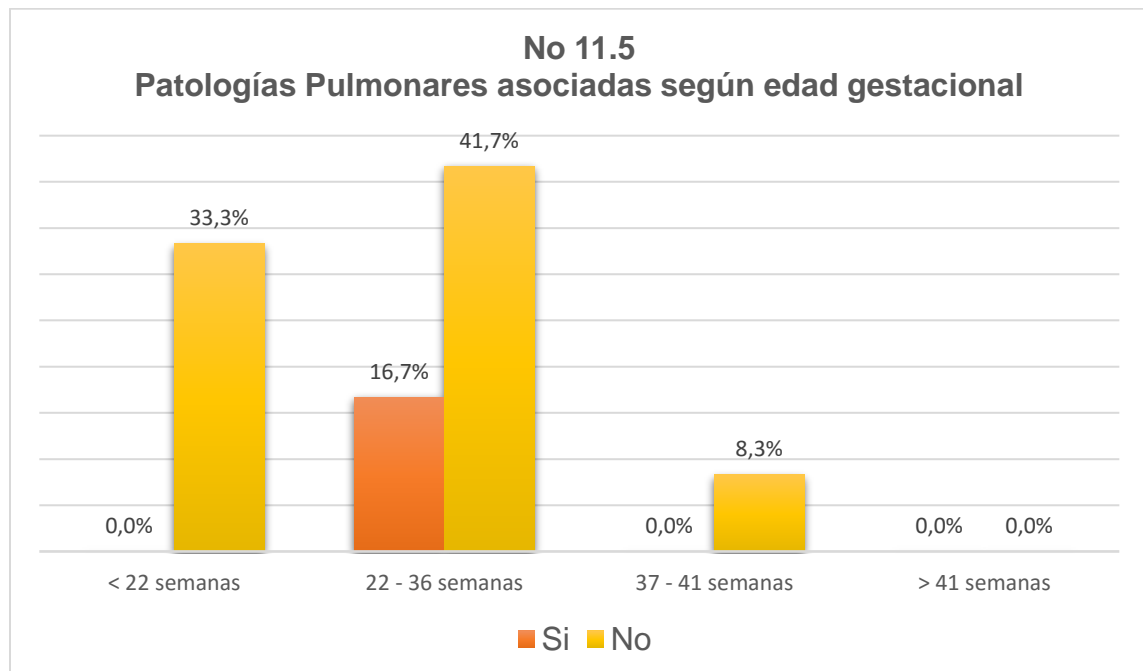
Fuente: Tabla No. 11



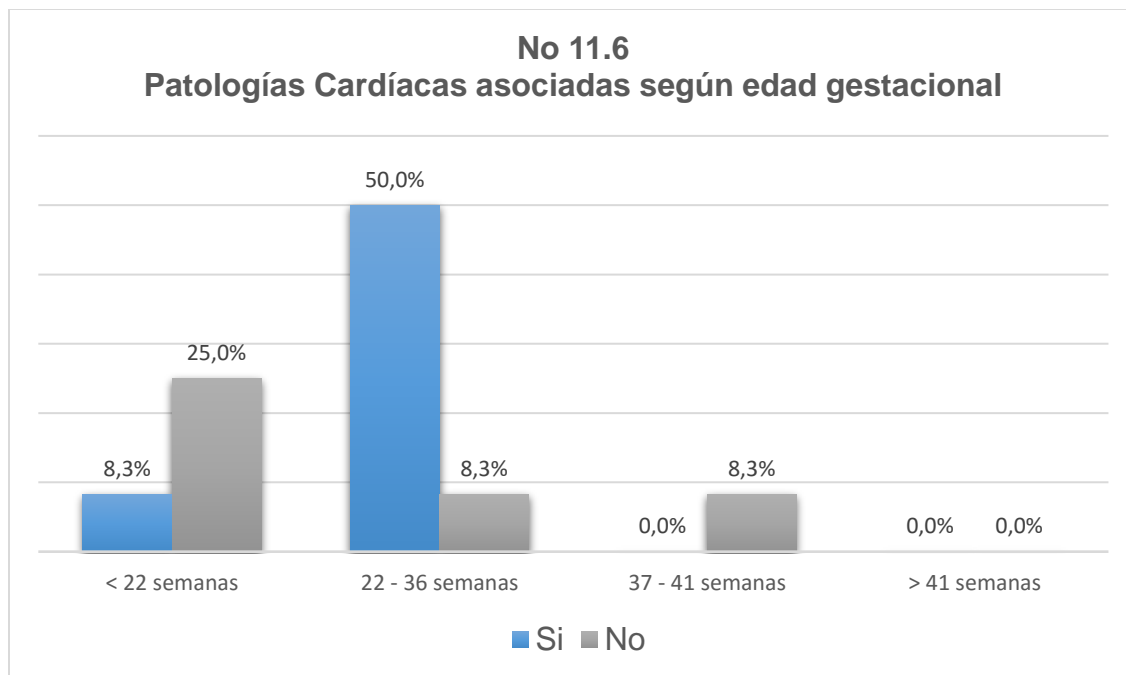
Fuente: Tabla No. 11



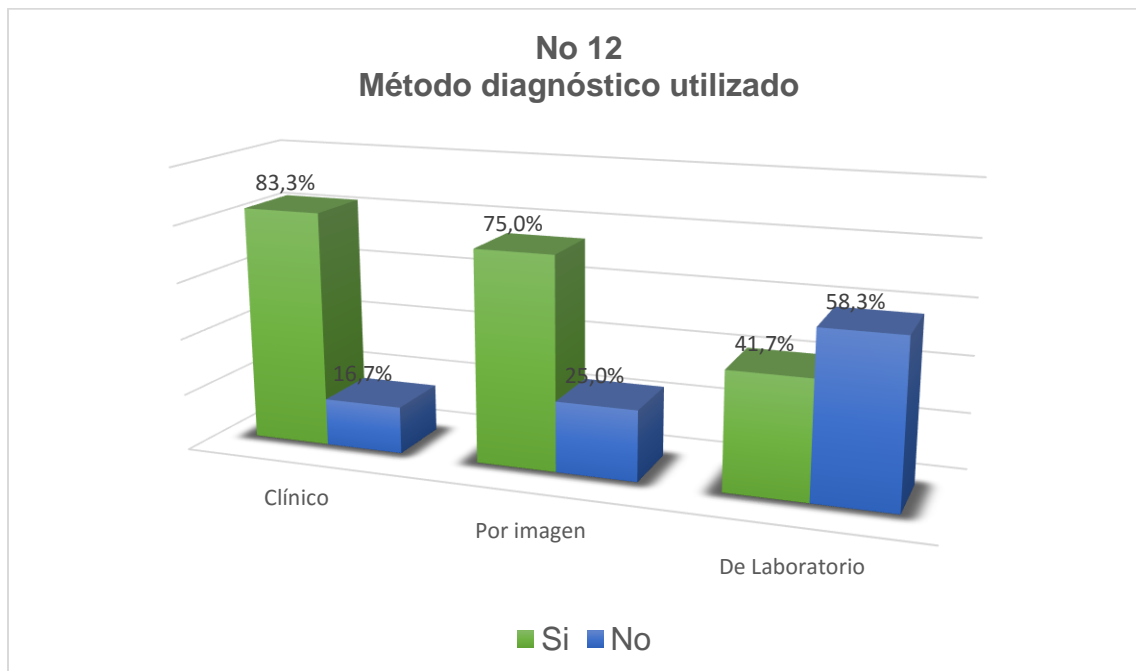
Fuente: Tabla No. 11



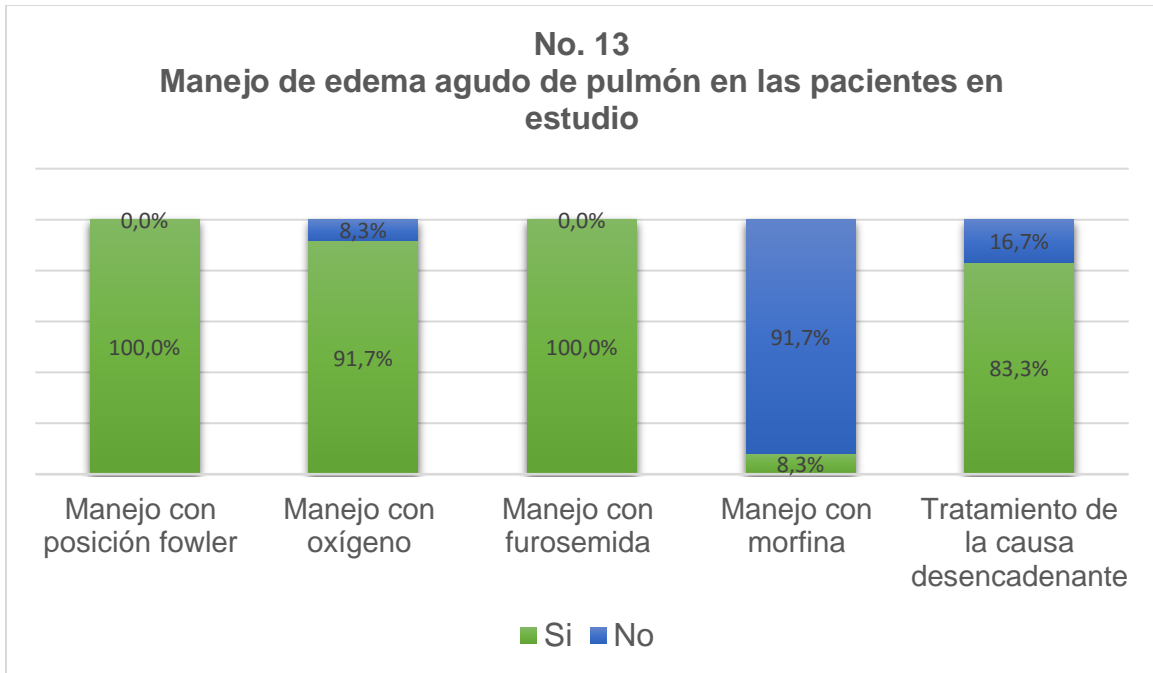
Fuente: Tabla No. 11



Fuente: Tabla No. 11



Fuente: Tabla No. 12



Fuente: Tabla No. 13



Fuente: Tabla No. 14