



**UNIVERSIDAD
NACIONAL
AUTÓNOMA
DE NICARGUA,
MANAGUA
UNAN - MANAGUA**

Facultad de ciencias Médicas

Tesis para optar al título de Médico y Cirujano

Factores de riesgo asociados a complicaciones maternas y fetales en pacientes con síndrome hipertensivo gestacional atendidas en el Hospital Escuela Regional Santiago de Jinotepe, Carazo año 2019

Autores:

Br. Jeffrey González Serapio

Br. Maykel Guillermo Vivas Huete

Tutora:

Msc. Yadira Medrano Moncada

Profesora titular UNAN-MANAGUA

Managua, Nicaragua, 23 de octubre 2020

Dedicatoria

Jeffrey González Serapio

Dedico esta monografía a Dios por brindarme sabiduría, conocimientos fortalezas y a mi madre Antonia Serapio Ocampo por su gran esfuerzo, dedicación y apoyo incondicional para que yo pueda ser un profesional.

A mis hermanos y de más familia que siempre estuvo a mi lado apoyándome y motivándome a seguir adelante a mis docentes de la Facultad de Ciencias Médicas y pacientes en general.

Maykel Guillermo Vivas Huete

Esta tesis es dedicada a principalmente a Dios, ya que él nos brinda la sabiduría y entendimiento necesario para forjarnos como profesionales; también a mis padres Ivania Huete Y Guillermo Vivas, ya que, sin su esfuerzo a lo largo de mi vida, no hubiera podido lograr esta meta. A mis dos Hermanos mayores ya que siempre fueron un apoyo incondicional para mi educación, por último, pero no menos importante, a mis Profesores de educación básica, secundaria y universidad gracias por permitirme ser quien soy.

Agradecimiento

1. Agradecemos primeramente a nuestro Dios creador de todo el universo, por permitirnos llegar hasta aquí y habernos dado fortalezas, sabiduría y conocimientos.
2. A nuestros padres que se esforzaron y trabajaron fuertemente día y noche para ayudarnos realizar nuestros estudios y por haber estado con nosotros apoyándonos incondicionalmente.
3. A la universidad Nacional Autónoma de Nicaragua UNAN-MANAGUA por permitirnos orgullosamente ser parte de los profesionales formados de esta prestigiosa universidad y en especial a la Facultad de Ciencias Médicas.
4. A los profesores y Médicos que nos brindaron sus conocimientos y enseñanzas en la universidad, así como en los distintos Hospitales del país; a los pacientes que brindaron su confianza en nosotros y fueron parte de nuestra formación como médicos.
5. A nuestra tutora la Maestra Yadira Medrano Moncada, por apoyarnos a la realización de este trabajo investigativo.
6. Al hospital Escuela Regional Santiago de Jinotepe y a las autoridades por permitirnos realizar el estudio en esta Institución.
7. Así mismo agradecemos a todas las personas que de una u otra manera nos brindaron su apoyo para la realización de este estudio.

Opinión de la tutora

Tengo a bien presentar el trabajo monográfico “**Factores de riesgo asociados a complicaciones maternas y fetales en pacientes con síndrome hipertensivo gestacional atendidas en el Hospital Escuela Regional Santiago de Jinotepe, Carazo año 2019**”. autores Brs: Jeffrey González Serapio Maykel Guillermo Vivas Huete, ambos medicos egresados de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua, UNAN-MANAGUA.

Entre los resultados se destacan las mujeres adolescentes y las mayores de 35 años, así como como las que tienes comorbilidades y antecedentes familiares incrementan el riesgo de complicaciones del síndrome hipertensivo gestacional en relación a los que no las tienen, lo mismo sucede con las mujeres en edad gestacional menor de 37 semanas al ingreso.

Los autores, demostraron en todo momento responsabilidad e iniciativa y deseos de aportar a la institución donde realizaron el trabajo. Es deseable que los resultados del estudio sean entregados a los tomadores de decisiones para la implementación de las recomendaciones brindadas por los investigadores.

Dado en Managua a los 23 días del mes de octubre del año 2020.

Yadira Medrano Moncada. MSP

PROFESORA TITULAR, UNAN-MANAGUA

cc/archivo

Resumen

El presente trabajo se realizó en el hospital Escuela Regional Santiago de Jinotepe, ubicado en el departamento de Carazo, con un total de 406 pacientes de universo, de los cuales se tomó como muestra a 172 pacientes, 128 controles y 44 casos. El objetivo principal de este trabajo fue Identificar los factores de riesgo asociados a complicaciones maternas y fetales de las pacientes que fueron atendidas en esta unidad de salud en el periodo de estudio. Se realizó un estudio analítico, observacional de casos y controles no pareado, retrospectivo, de corte transversal, la fuente información fue secundaria, los datos fueron procesadas en el programa IBM SPSS Statistics 25 y Epi info. Los principales factores de riesgo que se encontró en el estudio fueron: Adolescencia (OR 2.7), edad materna avanzada (OR:3.8) procedencia zona rural (OR:1.2); entre los factores de riesgo modificables fueron: consumo de tabaco (OR:1.17), atenciones prenatales incompletas (menor de 4 APN) (OR:1.36), sobre peso (OR:1.16), obesidad (OR: 1.6) y dentro de los factores de riesgo no modificables: Comorbilidades maternas (OR:2.14), antecedente familiar (OR:2.7), que fueran primigestas (OR:1.2), o grandes multigestas con (OR:1.9), antecedente de aborto (OR:1.2), partos con menos de 37 SG (OR:2.8).

Entre las complicaciones maternas más frecuentes fueron: Preeclampsia grave, con un porcentaje del 56.8% de mayor predominancia, seguido de Hemorragia Post Parto, Síndrome de Hellp, Eclampsia, por último, DPPNI y coma. Las complicaciones fetales predominantes fueron prematuridad (34.1%) y bajo peso al nacer (29.5%), seguidos de pérdida del bienestar fetal, asfixia, muerte fetal, circular de cordón, síndrome aspiración meconial. La mayoría de estas complicaciones pueden ser prevenidas mediante diagnóstico, manejo y tratamiento oportuno por lo cual recomendamos a la unidad de salud ampliar la cobertura de métodos de planificación familiar a mujeres en edades de riesgo reproductivo, para disminuir la tasa de incidencia de embarazos en la adolescencia, y en pacientes con más 35 años. Al personal de salud, realizar aún más trabajo de terreno en zonas rurales de difícil acceso a la unidad de salud, clasificar a las embarazadas según los factores de riesgo y darle seguimiento según protocolo, a las pacientes que acudan a la unidad de salud para sus atenciones prenatales. A los pacientes cumplir con las recomendaciones brindadas por el personal de salud.

Índice

| | |
|---|----|
| Introducción | 1 |
| Antecedentes | 2 |
| Internacionales..... | 2 |
| Nacionales | 3 |
| Justificación | 5 |
| Planteamiento del problema | 6 |
| Objetivos | 7 |
| General..... | 7 |
| Específicos | 7 |
| Marco teórico..... | 8 |
| Definición | 9 |
| Clasificación..... | 9 |
| Etiopatogenia de la preeclampsia | 12 |
| Factores de riesgo de relacionados con el síndrome hipertensivo gestacional..... | 20 |
| Complicaciones maternas y fetales:..... | 26 |
| Tratamientos utilizados en pacientes diagnosticadas con síndrome hipertensivo gestacional (preeclampsia)..... | 28 |
| Tratamiento Anticonvulsivante | 29 |
| Prevención farmacológica de Preeclampsia | 30 |
| Hipótesis..... | 31 |
| Diseño metodológico | 32 |
| Lista Variables: | 35 |
| Tabla de Operacionalización de variables..... | 36 |
| Resultados | 41 |
| Discusión y análisis | 43 |
| Conclusiones | 47 |
| Recomendaciones | 48 |
| Bibliografía | 49 |
| Anexos..... | 51 |

Introducción

El embarazo constituye uno de los momentos más importantes en la vida de la mujer, la familia y la sociedad, sin embargo durante el desarrollo de este se pueden presentar múltiples complicaciones, siendo una de las más frecuentes el síndrome hipertensivo gestacional, patología que es ampliamente reconocida por ser una de las principales causas de muerte materno-fetal; es una enfermedad exclusiva de la condición humana que se presenta en todas las poblaciones del mundo, con una incidencia que varía entre el 5 y el 7% y con una prevalencia de 19%. (MINSA, 2018., p. 148) Es causa de complicaciones maternas altamente letales como la hemorragia postparto, el desprendimiento prematuro de placenta, las coagulopatías, la insuficiencia renal, encefalopatía hipertensiva, hemorragia intracerebral, el síndrome de Hellp y ruptura de hematoma hepático, La tasa de mortalidad materna debida a eclampsia puede ser tan alta como el 10%; sobre todo en países en vías de desarrollo. En el producto, puede ser causa de complicaciones como prematuridad, retardo de crecimiento intrauterino, ictericia neonatal, y peso bajo al nacer, aborto, muerte fetal in útero, entre otras; muchas veces estas complicaciones junto a las maternas convierten a la embarazada y al producto en un binomio de muy difícil manejo para el personal médico. (Almendarez, Marchena Y Murillo, 2013)

En Nicaragua, el síndrome hipertensivo gestacional es un problema de salud pública y disminuir su incidencia es un reto para los prestadores de servicios de salud. El Ministerio de Salud en su plan institucional orientado a resultados se ha propuesto disminuir la mortalidad materna a 86 por cien mil nacidos vivos, a través de mejorar la cobertura de los controles prenatales, partos institucionales, planificación familiar y atención al puerperio y para ello cuenta con una amplia red. (Almendarez, 2013). Una buena iniciativa que aporte a disminuir dicha incidencia, es estudiar los factores de riesgo asociados a síndrome hipertensivo gestacional en los distintos establecimientos de salud, de nuestro país, para hacer mayor énfasis en esos grupos de riesgos y así disminuir el número de complicaciones que se presentan en nuestras embarazadas. Como parte de este impulso en esta investigación se analizan no solo los factores de riesgo que lleva a que la embarazada padezca SHG, sino que se enfocará en estudiar los hechos que aumentan el riesgo que la mujer se complique, ya que esto es la causa directa de la mortalidad materna y perinatal.

Antecedentes

Internacionales

EN 2005 - Villar, Carol, Wojtyla y Cols. En su estudio titulado “La preeclampsia, hipertensión gestacional, y la restricción de crecimiento intrauterino son condiciones relacionadas o independientes” analizaron 39.615 embarazos de los cuales se complicaron por la preeclampsia 2,2%, 7,0% por la hipertensión gestacional, y 8,7% explicada por la restricción intrauterino. (OMS, 2018, pp. 1-2)

Tanto la preeclampsia y la hipertensión se asoció con mayor riesgo de muerte fetal y morbilidad neonatal severa y mortalidad. Las madres con preeclampsia se compararon con aquellos con inexplicable retraso del crecimiento intrauterino fueron más propensas a tener un historial de diabetes, enfermedad renal o cardíaca, hipertensión crónica, preeclampsia anterior, el índice de masa corporal superior a 30 Kg/cm², infección del tracto urinario y extremos de edad materna.

Juan Antonio Suárez, Mario Gutiérrez, Vivian González y Alexis Corrales Gutiérrez realizó un estudio descriptivo de corte transversal en la ciudad de La Habana Cuba en julio del 2009 con un grupo de 377 gestantes que ingresaron en la sala de Cuidados Perinatales en el Hospital Universitario Gineco obstétrico "Mariana Grajales" de Santa Clara, Villa Clara, en el período de enero de 2006 a diciembre de 2008. Se utilizaron diferentes variables: edad materna, estado civil, antecedentes obstétricos, paridad, edad gestacional al nacimiento, tipo de parto, peso del recién nacido, apgar y mortalidad perinatal obtuvieron como resultado que en el grupo estudio existe un predominio de mujeres en edades extremas de la vida: adolescentes 30,5 % y mayores de 35 años, 28,6 %, que en un 50,1 % resultaron nulíparas. La prematuridad en 68 pacientes, 18,03 % y el bajo peso al nacer 55,43 %, con una media de 1553 gramos \pm 172,51 fueron los resultados perinatales más significativos en este grupo, concluyo que la preeclampsia grave es una enfermedad que genera alteraciones en el feto y que lo pueden llevar a la muerte.

Roxana Quispe-De La Cruz realizó un estudio en el hospital Santa Maris del Socorro de la Ica Perú en el año 2013 titulado “Complicaciones maternas y fetales de la Preeclampsia” de tipo transversal, el grupo de casos fueron 62 mujeres que presentaron preeclampsia y que cumplían con los criterios de inclusión, al finalizar el estudio identificaron que las complicaciones maternas de la preeclampsia fueron eclampsia (3%) y abrupto placentario (3%) y dentro de las complicaciones fetales encontraron retardo de crecimiento intrauterino (13%), sufrimiento fetal agudo (5%) y muerte fetal (2%).

concluyeron que existen complicaciones materno-fetales de la preeclampsia que pueden ser modificables por lo que es necesario que los hospitales cuenten con la tecnología y recursos humanos idóneos para realizar actividades preventivas, de tratamiento y evitar sus posibles complicaciones.

En 2013 Gisela Esther González, Luz Ángela Reyes, Dorian Camacho Rodríguez, María Isabel y Gutiérrez Alcázar En su estudio titulado factores de riesgos que determinan la aparición de los trastornos hipertensivo, en mujeres embarazadas atendidas en una entidad de salud de Santa Marta, Colombia, analizaron a un grupo de 51 pacientes gestantes que presentaron trastornos hipertensivos.

Los resultados obtenidos fueron: la distribución por edad se ubicó en el rango 26 a 34 años (54.8%), los factores de riesgos presentes fueron: bajo peso (45.0%), no asistencia a controles prenatales (11,8%), Multiparidad (56.9%), nivel socioeconómico medio-alto (45.1), antecedentes familiares relacionados con alteración hipertensiva de la madre (39.2%), antecedentes personales patológicos de infecciones urinarias (83.3%) y consumo de alcohol (58.8%). Concluyendo en que los factores de riesgo de antecedentes personales patológicos de infecciones urinarias se presentaron en un alto porcentaje (83,3%), el consumo de alcohol, Multiparidad y antecedentes familiares, ocuparon un lugar importante dentro de los factores de riesgo para las complicaciones del síndrome hipertensivo gestacional.

Nacionales

Dávila y Cols en el año 2007 realizó un estudio titulado “Principales factores de riesgo, tratamiento y complicaciones asociadas a pacientes que presentaron preeclampsia severa ingresadas en el servicio de gineco-obstetricia Hospital Amistad Japón de Granada, Nicaragua”, el antecedente patológico personal de preeclampsia severa en embarazos previos, resulto hasta 35 veces más factor de riesgo importante de probabilidad con un $OR=35.62$, $IC=95\%$ 4.28-781.79, de exposición de sufrir preeclampsia severa.

En la primigestación se encontró 2 veces más probabilidad con un $OR=2.22$, $IC=95\%$ 1.01-5.3.5, semejantes hallazgos para la nuliparidad, se observa 2 veces más riesgo con un $OR=2.62$, $IC=95\%$ 1.42-27.89, el periodo intergenésico mayor o igual de 5 años, en 6 veces mayor la probabilidad de riesgo con un $OR=4.78$, $IC=95\%$ 1.51-16.80, de presentar preeclampsia severa. La Infección de Vías Urinarias representó hasta 21 veces más riesgo con un $OR=21.15$, $IC=95\%$ 5.46-89.88 embarazos

múltiples 19 veces con un OR=19.50, IC=95%. todas estas enfermedades padecidas durante el embarazo actual se asociaron a una mayor probabilidad de desarrollar preeclampsia severa.

Almendárez, López y Murillo, realizó un estudio en el Hospital Primario Carlos Centeno, Siuna en el año 2013 titulado “Factores de riesgo asociados a síndrome hipertensivo gestacional” en el cual obtuvieron como resultado que el antecedente de aborto se asoció como factor de riesgo a síndrome hipertensivo gestacional, incrementando 2.7 veces más probabilidad de presentar síndrome hipertensivo gestacional y sus complicaciones que aquellas pacientes que no tenían este antecedente. (Almendárez Elvis & Murillo, 2015, págs. 5-6)

Aguirre y Martínez realizó un estudio titulado complicaciones maternos-fetales en pacientes diagnosticada con preeclampsia grave en el hospital escuela regional Santiago de Jinotepe en el periodo de 2017-2018, estudio descriptivo y de corte transversal tomándose como universo 92 expedientes clínicos los cuales cumplían con los criterios de inclusión, se encontró en la población que el grupo etario más frecuente fue el de 20 – 34 años con un 53%. Seguidos de las menores de 20 años con un 36%, con escolaridad secundaria incompleta en su 66%, en unión de hecho estable más de la mitad, 53.1 % de procedencia rural, nulíparas en el 51 %, de las cuales la mayoría se realizó 4 controles prenatales, dentro de las complicaciones maternas más frecuentes en el 2017 fue el parto pretérmino 42.55% Hemorragia post parto 27.65%, lesión renal aguda y eclampsia con el 14.98 %, síndrome de Hellp y sepsis con 6.38%, CID edema agudo de pulmón y muerte 2.12%, en cuanto a las complicaciones fetales se encontró en primer lugar prematurez 46.8%, seguido bajo peso al nacer con 36.1 %, en tercer lugar síndrome de dificultad respiratoria y muerte 8.4%. en el año 2018 las complicaciones maternas se mantuvieron en parto pretérmino en mejor porcentaje 23.40%, HPP y eclampsia 12.76%, síndrome de Hellp y sepsis 6.38 %, lesión renal aguda 4.2% la muerte fue Nula. En el año 2018 el primer lugar de complicaciones fetales fue bajo peso al nacer 31.9%, prematurez 27.6 % y asfixia 14.8%. (Martinez, 2018, p. 51).

Justificación

La mortalidad materna es un grave problema de salud pública que impacta no solo a las mujeres, sino también a su familia y el medio en que se desarrolla; teniendo repercusiones sociales diversas, afectando a la familia y a la sociedad. En otros aspectos hay repercusiones económicas severas, afectando la economía de la familia, disminuyendo la fuerza laboral, debido a que una gran proporción de mujeres en edad fértil pertenecen a la población económicamente activa, muchas veces dejando en la orfandad a 1 o más hijos. Es ante todo una violación a los derechos humanos. Las principales causas de muerte obstétricas directas en nuestro país son: hemorragias (retención placentaria, atonía uterina, placenta previa, ruptura uterina), síndrome hipertensivo gestacional (preeclampsia/eclampsia) y sepsis puerperales. Los esfuerzos emprendidos por el ministerio de salud en la última década han contribuido a reducir las cifras de mortalidad materna, pasando de 159 1989 a 86.4 x cada 100 000 nacidos vivos en el año 2003. (OPS, 2007). En el año En el 2016 se registraron 52 muertes; en el 2017 se registraron 48 muertes, 47 en el 2018 y la mortalidad materna en el 2019 fue de 41, disminuyó un 12.7%. con respecto al año anterior. (MINSA, 2019, p. 2)

La hipertensión es la complicación médica más frecuente en el embarazo, siendo una causa significativa de prematuridad y morbilidad perinatal, y es además una de las primeras causas de muerte materna. Su frecuencia estadística es variable, la incidencia de esta complicación obstétrica en diferentes series a nivel mundial está entre un 6 y 30% del total de embarazos. Según una estimación de la Organización Mundial de la Salud (OMS) más de 200.000 muertes maternas ocurren cada año en el mundo como consecuencia de las complicaciones derivadas de la preeclampsia - eclampsia, en su mayor parte prevenibles. Mayor morbilidad materna y perinatal fue referida en aquellas enfermas que desarrollan la patología antes de la 33ª semana de gestación, en quienes padecen enfermedades previas, y en poblaciones pertenecientes a naciones en vías de desarrollo, las cuales se complican con mayor frecuencia. (OMS, 2018) . Por la gran prevalencia de esta enfermedad, y muchas veces por lo difícil que es el manejo de las mujeres que se complican, se sugiere tomar acciones, locales a nuestro alcance para tratar de mejorar; con nuestro trabajo identificar los principales factores de riesgo que llevan a las mujeres con síndrome hipertensivo gestacional en el HERSJ a complicarse, para identificar los factores de riesgo modificables que se puedan corregir, o factores no modificables a tomar en consideración.

Planteamiento del problema

El Síndrome Hipertensivo Gestacional (SHG) constituye la complicación médica más frecuente del embarazo que afecta 18 % de las embarazadas en Latino america y está asociado a un aumento significativo de la morbi-mortalidad materna, (MINSA, 2018., pág. 148) En la actualidad esta patología constituye un problema de salud pública tanto a nivel nacional e internacional, muchas de las embarazadas que presenta esta entidad clínica poseen uno o varios factores de riesgo que predisponen a presentar complicaciones, principalmente Desprendimiento de placenta normo inserta, hemorragia post parto, síndrome de HELLP, insuficiencia cardiaca, coma persistente, accidente cerebro vascular etc. No solamente la madre presenta riesgos para presentar estas complicaciones de igual manera el feto, entre los cuales se asocian más nacimientos prematuros, bajo peso al nacer, síndrome de distrés respiratorio, RCIU, asfixia neonatal, muerte neonatal etc. Para la prevención de estas complicaciones se requiere de conocimientos teóricos, prácticos y clínicos que permitan realizar atenciones prenatales de calidad a pacientes con síndrome hipertensivo gestacional y una adecuada clasificación según su severidad para tomar decisiones tempranas y eficaces en cuanto al tratamiento. En el año 2017-2018 se realizó un estudio titulado “complicaciones maternos-fetales en pacientes diagnosticada con preeclampsia grave en el Hospital Escuela Regional Santiago de Jinotepe” estudio descriptivo de corte transversal tomándose como universo 92 pacientes se encontró que las complicaciones maternas de las formas de preeclampsia grave fueron: Parto pretérmino en porcentaje de 23.40%, Hemorragia Post Parto y eclampsia 12.76%, síndrome de hellp y sepsis 6.38 %, lesión renal aguda 4.2% la muerte fue nula. En el mismo año, el primer lugar de complicaciones fetales fue bajo peso al nacer 31.9%, prematuridad 27.6 % y asfixia 14.8%: por lo anterior enfatizando en la lucha permanente por la reducción y prevención de la mortalidad materna e infantil, se plantea la interrogante siguiente:

¿Cuáles son los factores de riesgo asociados a complicaciones materno- fetales en mujeres con síndrome hipertensivo gestacional atendidas en el Hospital Escuela Regional Santiago de Jinotepe año 2019?

Objetivos

General

Identificar los Factores de Riesgo Asociados a complicaciones materno-fetales en pacientes con Síndrome Hipertensivo Gestacional atendidas en el Hospital Escuela Regional Santiago de Jinotepe año 2019.

Específicos:

1. Caracterizar demográficamente a la población en estudio.
2. Describir los factores de riesgo modificables y no modificables asociados a complicaciones materno-fetales.
3. Establecer las complicaciones más frecuentes en el grupo de estudio.

Marco teórico

El embarazo o gravidez (de grávido, y este del latín gravidus) es el período que transcurre entre la implantación del cigoto en el útero, hasta el momento del parto, en cuanto a los significativos cambios fisiológicos, metabólicos e incluso morfológicos que se producen en la mujer encaminados a proteger, nutrir y permitir el desarrollo del feto, como la interrupción de los ciclos menstruales, o el aumento del tamaño de las mamas para preparar la lactancia. El término gestación hace referencia a los procesos fisiológicos de crecimiento y desarrollo del feto en el interior del útero materno. En la especie humana las gestaciones suelen ser únicas, aunque pueden producirse embarazos múltiples. El embarazo humano dura unas 40 semanas desde el primer día de la última menstruación o 38 desde la fecundación (aproximadamente 9 meses) (Schwarcz R, 2005, p. 14). El comité de aspectos éticos de la reproducción humana y la salud de las mujeres de la federación internacional de ginecología y obstetricia (FIGO) definió al embarazo como la parte del proceso de la reproducción humana que comienza con la implantación del cigoto en la mujer. El embarazo se inicia en el momento de la nidación y termina con el parto.

La definición legal del embarazo sigue a la definición médica: para la organización mundial de la salud (OMS) el embarazo comienza cuando termina la implantación, que es el proceso que comienza cuando se adhiere el blastocito a la pared del útero (unos 5 o 6 días después de la fecundación). Entonces el blastocito atraviesa el endometrio uterino e invade el estroma. El proceso de implantación finaliza cuando el defecto en la superficie del epitelio se cierra y se completa el proceso de nidación, comenzando entonces el embarazo. A lo largo de este proceso puede presentar muchos trastornos que ponen en riesgo la salud de la madre y el feto, como son los trastornos hipertensivos que constituyen una de las complicaciones más habituales del embarazo y son responsable de un importante porcentaje de morbilidad tanto maternos cuanto perinatales. (OMS, 2018, págs. 1-2)

Los estados hipertensivos del embarazo (EHE) son una de las principales complicaciones obstétricas y de mayor repercusión en la salud materna fetal. Suponen uno de los motivos de consulta más importantes en las unidades de alto riesgo, siendo la primera causa de morbi-mortalidad materno fetal con una incidencia a nivel mundial del 1 al 10% según los distintos países.

El Síndrome Hipertensivo Gestacional (SHG) en Latino américa constituye unas de las complicaciones más habituales del embarazo y son responsables de un 18% de morbi-mortalidad

materna y perinatal especialmente en aquellos lugares donde el personal no está estandarizado en los criterios clínicos para su diagnóstico y el abordaje oportuno. En Nicaragua, las complicaciones del SHG (accidente cerebrovascular, coagulopatías, insuficiencia hepática y renal) ocupan uno de los primeros lugares como causa de muerte materna. En el embarazo se puede encontrar hipertensión en mujeres previamente normotensas o agravarla en mujeres que ya son hipertensas. El edema generalizado, la proteinuria o ambos acompañan a menudo la hipertensión del embarazo. Pueden aparecer convulsiones como consecuencia del estado hipertensivo, especialmente en mujeres cuya hipertensión se ignora. (MINSA, 2018., pág. 148)

Las complicaciones maternas se derivan del daño endotelial e inflamatorio generalizado, lo que induce a disfunción de menor o mayor gravedad en órganos tales como el cerebro, hígado, riñón, pulmón, corazón y otros, en asociación con alteraciones hematológicas e inmunológicas.

El síndrome hipertensivo gestacional se presenta durante el embarazo, el parto y el puerperio, los síntomas como hipertensión arterial y proteinuria determinan su diagnóstico y clasificación.

Definición

Hipertensión arterial en el embarazo:

La hipertensión arterial en el embarazo debe definirse como una presión arterial sistólica mayor o igual a 140 mmHg y/o una presión diastólica mayor o igual a 90 mmHg que se vuelven evidentes después de las 20 semanas de embarazo. (MINSA, 2018., págs. 149-150)

Definiciones básicas:

Hipertensión arterial: presión arterial sistólica (PAS) mayor o igual a 140 mmHg y/o presión arterial diastólica (PAD) mayor o igual a 90 mmHg, en al menos 2 ocasiones con un intervalo de 4 horas.

Proteinuria: Excreción urinaria de proteínas es mayor o igual a 300 mg/litro en orina de 24 horas o proteinuria cualitativa con cinta reactiva de 1 cruz (+) o más, en al menos 2 ocasiones con un intervalo de 4 a 6 horas.

Clasificación

- ✚ Preeclampsia y eclampsia
- ✚ Hipertensión arterial crónica
- ✚ Hipertensión arterial crónica con preeclampsia agregada

Hipertensión Gestacional

(MINSA, 2018., pág. 150)

De acuerdo con el grado de severidad.

Preeclampsia

Preeclampsia grave.

De acuerdo al momento de aparición de los signos y síntomas

Preeclampsia temprana \leq 34 semanas de gestación

Preeclampsia tardía $>$ 34 semanas de gestación.

Formas clínicas de hipertensión en gestación.

Hipertensión crónica:

La hipertensión arterial crónica se observa en el 1% al 5% de embarazos y según estimaciones esta cifra se espera que aumente. La hipertensión arterial crónica se asocia a resultados perinatales adversos, incluyendo el aumento en la incidencia preeclampsia agregada hasta en el 25.9% aumento en el número de cesáreas, partos pretérmino, ingreso a las unidades de cuidados intensivos neonatales y muerte perinatal.

Se define como hipertensión crónica en el embarazo, a la elevación de presión arterial que precede a la concepción o que se detecta antes de las 20 semanas de gestación.

- PAS \geq 140 mm Hg o PAD \geq 90 mm Hg previo a la concepción
- Identificada antes de las 20 semanas de gestación
- Persiste elevada después de las 12 semanas Postparto.
- Uso de antihipertensivos antes del embarazo

Hipertensión crónica con preeclampsia agregada:

La preeclampsia puede complicar las formas de hipertensión crónica y su incidencia es 4 a 5 veces más común que en pacientes embarazadas sin antecedentes de hipertensión arterial crónica. La preeclampsia agregada es diagnosticada cuando una o más de las manifestaciones sistémicas de preeclampsia aparece después de las 20 semanas de gestación en una paciente conocida como hipertensa crónica.

Hipertensión arterial crónica con desarrollo de uno de los siguientes criterios clínicos después de las 20 semanas de gestación:

- Hipertensión resistente (uso de tres o más antihipertensivos y/o no alcanzar metas de control de presión arterial después de 24 horas de manejo activo).
- Proteinuria nueva o que empeora en 24 hora (cuantificación en 24 horas), o uno o más datos de severidad.

Hipertensión gestacional:

La hipertensión gestacional se caracteriza por la elevación de presión arterial después de las 20 semanas de gestación, sin proteinuria. Aunque en este grupo, los resultados perinatales no son tan severos, es importante considerar que puede tratarse de una fase de preeclampsia antes de la aparición de proteínas en orina por lo que se deben de seguir rutinariamente.

Además, la hipertensión gestacional a pesar de ser una entidad transitoria puede ser signo de hipertensión arterial crónica futura. Si la presión arterial no se normaliza 12 semanas después del parto, se requiere cambiar el diagnóstico a hipertensión crónica. El uso de antihipertensivo en este grupo debe de individualizarse de acuerdo con condiciones clínicas.

- PAS \geq 140 mm Hg o PAD \geq 90 mm Hg que aparece por primera vez después de la semana 20 de gestación
- Normalización de la presión arterial después de las 12 semanas postparto
- Puede representar una fase pre-proteinuria de preeclampsia. Puede desarrollar preeclampsia. (MINSAL, 2018., pág. 152)

Preeclampsia-Eclampsia:

La preeclampsia es una enfermedad hipertensiva específica del embarazo con compromiso multiorgánico que ocurre después de las 20 semanas de gestación. Se define como la aparición de hipertensión arterial más proteinuria. Se debe de tomar en cuenta que algunas mujeres se presentan con hipertensión arterial y daño multiorgánico característicos de preeclampsia en ausencia de proteinuria. Es, por tanto, de vital importancia conocer las formas graves de preeclampsia para su correcto diagnóstico y manejo.

Preeclampsia:

- Aparece después de la 20 semana de gestación
- PAS \geq 140 mmHg o PAD \geq 90 mmHg
- Proteína de 300 mg o más en 24 horas o \geq 1 cruz en cinta reactiva o relación proteína/creatinina en orina $>$ 0.3 mg/dl.

Preeclampsia grave:

- PAS \geq 160 mm Hg o PAD \geq 110 mm Hg y/o presencia de presencia de uno o más dato de gravedad:
- Oliguria o menos de 500 cc en 24 horas, creatinina sérica > de 1.1 mg/dl o incremento al doble de la basal
- Alteraciones visuales o manifestaciones cerebrales:
- Edema agudo de pulmón o cianosis
- Dolor epigástrico o de hipocondrio derecho
- Alteraciones hepáticas (elevación de transaminasas al doble de lo normal o de 70 U/l)
- Trombocitopenia (< 100,000/ microlitro)

HELLP (sub grupo de la preeclampsia grave)

- Hemólisis
- Elevación de enzimas hepáticas
- Trombocitopenia

Eclampsia: Es la presencia de una convulsión generalizada en una mujer con preeclampsia

- Presencia de convulsión generalizada en una mujer con preeclampsia
- Presencia de convulsión antes, durante el parto o en los primeros 7 días postparto (después del 7mo día postparto es poco probable que la causa de la convulsión sea eclampsia).

Etiopatogenia de la preeclampsia

Dentro de la clasificación del síndrome hipertensivo gestacional, la preeclampsia es una de las principales causas de morbimortalidad materna y perinatal lo cual se relaciona a alteraciones en la inserción placentaria al inicio del embarazo seguida de una inflamación generalizada y un daño progresivo endotelial (MINSa, 2018.)

Se ha propuesto el modelo de dos etapas, alteración de perfusión placentaria (Etapa 1) y disfunción endotelial o síndrome materno (etapa 2). La disfunción endotelial ha sido identificada como la vía final en la patogénesis de la preeclampsia, pero no parece ser causada por la hipertensión, sino por daño tóxico. La invasión deficiente del trofoblasto hacia las arterias espirales es responsable de la mal adaptada circulación útero/placentaria. (Almendarez, 2013, p. 22)

La invasión del trofoblasto y la subsecuente remodelación de las arterias espirales resultan en diámetros de las arterias espirales de sólo 40% respecto a los hallados en embarazos normales; normalmente, las arterias espirales son remodeladas por el trofoblasto mediante invasión de sus paredes causando pérdida de la capa muscular y la lámina elástica interna (estas y otras anomalías de la placentación parecen ser características derivadas de genes paternos). Esto convierte al sistema placentario normal de alto flujo y baja resistencia en un sistema de bajo flujo y alta resistencia que resulta en isquemia placentaria, que se cree es el desencadenante de este cuadro clínico, a través de sustancias liberadas por el útero o la placenta isquémica que afecta la función endotelial, ya sea por liberación de sustancias vasoconstrictoras o inhibición de las influencias vasodilatadoras como factor de crecimiento placentario (PIGF), factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) potentes sustancias pro-angiogénicos que aumentan las propiedades vasodilatadoras de prostaglandinas (PG) y óxido nítrico (NO) promueven la salud endotelial.

Un importante factor predisponente, es una respuesta materna anormal durante el periodo de placentación, pero no es la causa de la PE. Por lo tanto, la placentación anormal es una enfermedad independiente, producida por los genes fetales (paternos) que generan en la madre una respuesta inflamatoria exagerada, que probablemente por una susceptibilidad particular del endotelio generada por factores de riesgo pre gestacionales como diabetes, hipertensión o enfermedades relacionadas con el endotelio desencadena el llamado síndrome materno de esta enfermedad.

Una inadecuada remodelación de las arterias espiraladas genera un medio ambiente hipóxico que gatilla una compleja cascada de eventos que inducen una función endotelial anormal característica de la Preeclampsia. Esto modifica el tono y la permeabilidad vascular siendo la causa de la hipertensión y la proteinuria.

La primera etapa de la enfermedad es asintomática, caracterizada por hipoperfusión e hipoxia placentaria generando trombosis e infarto en las vellosidades aumentando la producción y liberación de ciertos factores en la circulación materna que causan un estado de inflamación generalizada y activación del endotelio induciendo la segunda etapa de la enfermedad caracterizada por vasoconstricción, reducción del volumen plasmático y activación de la cascada de coagulación, siendo esta, la etapa sintomática o de diagnóstico clínico.

El embarazo es un estado de inflamación sistémica con incremento de las citoquinas proinflamatorias y activación de la cascada de la coagulación, pero en la Preeclampsia este proceso inflamatorio se amplía incrementando la activación de granulocitos, monocitos y citoquinas proinflamatorias tales como la IL6 y el TNF- si este proceso es causa o efecto de la enfermedad todavía no está claro. (Almendarez, Marchena Y Murillo, 2013, págs. 25-26)

En el embarazo normal, antes de las 9 semanas de gestación, el trofoblasto invasor penetra las arterias espiraladas de la decidua materna formando tapones vasculares que actúan como una válvula que regula el flujo, siendo mínima la perfusión placentaria en esta etapa generando un medio ambiente hipóxico. Esta hipoxia inicial es considerada un importante mecanismo fisiológico porque aumenta la producción de algunos factores angiogénicos favoreciendo la invasión trofoblástica. Luego de las 9 semanas comienza un proceso de recanalización que se completa a las 12 semanas, asociado a un aumento de la oxigenación.

Este periodo es considerado un momento crítico para el crecimiento y la diferenciación del trofoblasto y es acompañado de un aumento de los marcadores de estrés oxidativo en la placenta. La remodelación de las arterias espiraladas por el citotrofoblasto invasor produce un efecto vasodilatador, que incluye un cambio en la túnica muscular con desaparición de las fibras musculares y reducción de la actividad adrenérgica, y también una mayor producción de prostaciclina y de óxido nítrico, aumentando así el flujo sanguíneo más de 10 veces. El resultado final es una circulación placentaria caracterizada por baja resistencia y alto flujo sanguíneo. Para producir estos cambios las células del citotrofoblasto invasor activan un intrincado programa de moléculas de adhesión cambiando su patrón epitelial (típico de sus células progenitoras) por un patrón típico de las células endoteliales. El endotelio de las arterias espiraladas es reemplazado por un pseudoendotelio compuesto por partes maternas y fetales, con todas las funciones de las células endoteliales, incluyendo la liberación de factores angiogénicos y sus receptores. Zhou y colaboradores demostraron que este proceso de conversión del fenotipo epitelial a endotelial está limitado a las células del citotrofoblasto que abandonan el compartimiento fetal y no a las que pertenecen a las vellosidades placentarias. (Cunningham f.g., 2006, p. 230)

Según dichos autores, esta restricción a un área específica podría ser la consecuencia de factores relacionados con el microambiente, los cuales producen cambios en la expresión genética modificando la capacidad funcional del trofoblasto. Los análisis inmunohistoquímicos de biopsias

de la pared uterina obtenidas de pacientes con PE, muestran que el citotrofoblasto invasor conserva la expresión de los receptores de adhesión de las células progenitoras (epiteliales) fracasando en asumir el fenotipo endotelial y activar receptores que promuevan la invasión trofoblástica.

Los estudios para evaluar el grado de remodelación de las arterias espiraladas están limitados por un acceso restringido a los tejidos placentarios en embarazos del 1^a trimestre, pero el ultrasonido Doppler puede reflejar en parte este proceso al medir el índice de resistencia de las arterias uterinas.

Wallace AE et al estudiaron pacientes a las cuales se interrumpió la gestación entre las 9 y 14 semanas. Ellos midieron la resistencia de las arterias uterinas por ultrasonido Doppler antes del procedimiento de interrupción de la gestación y luego tomaron muestras para cultivos de células Natural Killer (dNK). Las pacientes se definieron como de alta resistencia cuando presentaban notch diastólico bilateral e índice de resistencia (IR) mayor del 95 percentil de las arterias uterinas. Se examinaron los cultivos de dNK luego de 24 horas y el análisis de las citoquinas mostro que las pacientes con alto IR presentaban una producción significativamente mayor de factores angiogénicos, receptor interleukina-2 soluble, endostatina y factor de crecimiento placentario (PIGF) comparadas con las de baja resistencia. Los factores angiogénicos y las citoquinas secretadas por las dNK en la interfaz feto-materna tienen un rol crucial en controlar las funciones del trofoblasto antes de la remodelación de las arterias espiraladas. (FASGO, 2017, p. 2)

La respuesta inflamatoria característica en un embarazo de evolución normal comienza antes de la gestación con el depósito de antígenos paternos contenidos en el semen sobre el tracto genital femenino, provocando una cascada de eventos moleculares y celulares. El factor transformador del crecimiento beta 1 (TGF- β 1) una citoquina presente en abundancia en el plasma seminal inicia la respuesta inflamatoria por estimulación de la síntesis de citoquinas y quimioquinas proinflamatorias en los tejidos uterinos. Activa la población de linfocitos en los nódulos linfáticos y modifica la respuesta inmune generando una reducción de la respuesta en los linfocitos T específicos para los antígenos paternos, produciendo una fuerte reacción inmune tipo 2 e inhibiendo la respuesta tipo 1 asociada a complicaciones del embarazo.

Las mujeres que han tenido exposición al espermatozoides por un corto período de tiempo antes de la gestación presentan un aumento del riesgo de preeclampsia, probablemente por una respuesta

anormal materna a los antígenos paternos explicando porque es más frecuente en nulíparas, o en mujeres que cambian de pareja. (FASGO, 2017, pág. 2)

a) Factores angiogénicos

El citotrofoblasto expresa moléculas del factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), una proteína antigénica potente y también esencial para la integridad endotelial. Favorece la vasodilatación por inducir la síntesis de óxido nítrico y prostaciclina por la célula endotelial. La fms-like tyrosine kinase -1 (Flt-1) es un receptor de VEGF y del factor de crecimiento placentario (PlGF). La forma soluble sFlt-1 es una variante circulante que se une a los receptores VEGF y PlGF impidiendo su interacción con el receptor de la superficie de la célula endotelial provocando una actividad antagónica y por lo tanto un efecto anti angiogénico. En la PE grave se produce cantidades excesivas de sFlt-1 por el trofoblasto vellosos neutralizando a los factores angiogénicos VEGF y PlGF18. (FASGO, 2017, pág. 3)

Esto resulta en una disminución de las concentraciones circulantes de PlGF libre y VEGF libre. Se sugiere que un aumento de sFlt-1 juega un rol en la patogénesis de la preeclampsia.

b) Auto anticuerpos agonistas del receptor AT1

Las pacientes preeclámpicas presentan una exagerada respuesta a los agentes vasopresores como la angiotensina II (Ang II), sin que exista un incremento de los niveles circulantes de la misma. En estas pacientes este fenómeno se relaciona con la expresión aumentada del receptor AT1 por la presencia de un auto anticuerpo del receptor de angiotensina 1 (AT1-AA) que estimula al receptor AT1 juntamente con la angiotensina II, e inician la cascada que resulta en un aumento de la expresión de factor tisular (TF). (FASGO, 2017, p. 5)

c) Citoquinas y balance Th1/Th2

Los linfocitos T-helper (Th) se diferencian en dos subgrupos con funciones y patrones de liberación de citosinas distintos. Los Th1 secretan: Interleuquina (IL) IL-2, TNF- α e interferón- γ , Los Th2 secretan: IL-4, IL-5, IL-10. Ambos secretan: IL-3, IL-6, IL-12, IL-13, TNF y quimioquinas.

En el embarazo normal el perfil Th2 es dominante, mientras que en la preeclampsia domina el Th1. Cuando se activa el perfil Th1, las citoquinas activan las células T citotóxicas y las células NK, ampliando aún más su efecto citotóxico. (FASGO, 2017, p. 6)

d) Apoptosis

En el embarazo normal la apoptosis participa en el proceso de invasión trofoblástica remodelando la superficie sincitial de forma controlada. En la preeclampsia este fenómeno se encuentra amplificado. En estudios realizados en placentas de pacientes con preeclampsia grave o retardo de crecimiento intrauterino grave, evaluadas por la técnica de TUNEL, se ha encontrado un aumento de proteínas apoptóticas p53 y Bax y una disminución en la expresión de la proteína anti apoptótica Bcl-2. Una hipótesis sugiere que la hipoxia placentaria sería el factor predisponente que desencadena la apoptosis, mediada por un aumento de la p53 y del factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α). Esta citocina regula la apoptosis y está asociada a estas entidades patológicas. Se considera que el mayor inductor de este efecto patogénico es el estrés oxidativo generado por la isquemia placentaria y la reperusión subsiguiente. Sin embargo, probablemente la isquemia no es el único mecanismo. En el 1º trimestre de la gestación la hipoxia relativa del espacio Inter vellosos, es un evento fisiológico beneficioso; contrariamente, un alto flujo sanguíneo en dicho espacio en esta etapa de la gestación se ha asociado a resultados adversos.

El TNF- α es producido por las células del estroma vellositario, especialmente los macrófagos, y probablemente juegue un rol central en la fisiopatología de la PE activando la célula endotelial. (FASGO, 2017, p. 7)

e) Preeclampsia y agentes vaso-presores

El aumento de la resistencia periférica y la vasoconstricción fueron objeto de profusas investigaciones durante los últimos años. La medición de la concentración de los agentes vaso-presores: angiotensina II y norepinefrina no reveló diferencias entre las embarazadas normotensas y las preeclámplicas. Por lo tanto, no existe sustrato científico para pensar que el aumento de la resistencia periférica sea debido a un aumento de las sustancias vasopresoras circulantes.

Las embarazadas que desarrollan preeclampsia tienen un aumento de la sensibilidad vascular a la acción de los agentes presores, como expuso Gant en sus trabajos de principio de la 1970. En ellos demostró que la infusión de dosis crecientes de angiotensina II (AgII) a lo largo del embarazo no producía elevación de la presión arterial en las embarazadas normotensas, pero las que posteriormente desarrollarían preeclampsia presentaban una sensibilidad aumentada a ese agente vasopresor. Estudios posteriores completaron el concepto anterior, al encontrar que en las pacientes preeclámplicas había una disminución de la producción de prostaciclina secretada por el endotelio

vascular (vasodilatador, antiagregante plaquetario), y un aumento de tromboxano. La embarazada normotensa presenta cantidades suficientes de prostaciclina, por ello a pesar del aumento del volumen minuto cardíaco, del volumen plasmático y de los niveles de renina circulante, no se produce elevación de la presión arterial. En la preeclampsia se invierte la relación entre prostaciclina y tromboxano a favor de este último, contribuyendo al aumento de la presión arterial y a la activación de la cadena de la coagulación. (FASGO, 2017, p. 8)

f) Activación endotelial

El rasgo clínico más importante en la PE es la alteración de la función de la célula endotelial. La activación endotelial inadecuada, se asocia a una reacción inflamatoria intravascular generalizada. El sistema renina-angiotensina (SRA) es un sistema hormonal presente en el torrente sanguíneo y en los tejidos, que participa en la regulación de la presión arterial. El endotelio tiene un rol principal en el SRA dado que la enzima Convertidora de la angiotensina (ECA) que transforma la angiotensina I en angiotensina II está presente en la superficie luminal de sus células. Su potente efecto vasoconstrictor resulta de la suma de un efecto directo sobre la célula del musculo liso y otro efecto indirecto por aumento de la síntesis de ET-1 por la célula endotelial. El SRA también degrada la bradiquinina (potente vasodilatador).

A pesar de que la PE se acompaña de hipovolemia, no existe estimulación del sistema renina angiotensina (SRA), desarrollando una amplia sensibilidad a la angiotensina II y la norepinefrina que provoca vasoconstricción e hipertensión.

La Endotelina-I (ET-1) es un vasoconstrictor endógeno que estimula la liberación de óxido nítrico (NO) y prostaciclina (PGI₂), los cuales inhiben su síntesis, estableciendo un mecanismo de retroalimentación negativa que atenúa su efecto vasoconstrictor.

El óxido nítrico (NO) se comporta como radical libre. El NO puede difundir a través de membranas biológicas y actuar como mensajero intracelular; se sintetiza a partir de la Larginina en presencia de oxígeno por medio de la enzima óxido nítrico sintetasa (NOS).

El óxido nítrico disminuye la actividad de la enzima NOS por un mecanismo de autorregulación convirtiéndose en modulador de su propia síntesis.

El óxido nítrico es vasodilatador, anti proliferativo (inhibe la proliferación y migración de las células del músculo liso vascular), antiagregante plaquetario, modulador de la apoptosis y de la permeabilidad endotelial. El aumento de la permeabilidad endotelial visto en la preeclampsia podría estar asociado a una expresión y actividad disminuida del óxido nítrico sintetasa endotelial.

La dimetil-arginina asimétrica (ADMA) es un inhibidor endógeno de la enzima óxido nítrico sintetasa, que compite uniéndose a su sustrato natural, la L-arginina. Recientes estudios encontraron que las pacientes que desarrollan PE tienen aumentadas las concentraciones de dimetil-arginina asimétrica entre las 23-25 semanas de gestación, demostrando la importancia del óxido nítrico en esta enfermedad. (FASGO, 2017, p. 8)

g) Estrés oxidativo

La presencia de marcadores de estrés oxidativo en sangre de pacientes con preeclampsia probablemente sea el eslabón que relaciona el déficit de perfusión placentaria al síndrome materno. Este fenómeno está limitado por el efecto de los barredores o moléculas antioxidantes. El desequilibrio entre las sustancias prooxidantes y antioxidantes se denomina estrés oxidativo y está presente en la preeclampsia.

La membrana de las microvellosidades del sincitiotrofoblasto (STBM) es la superficie placentaria en contacto directo con la sangre materna. En la PE, esta membrana, presenta alteraciones morfológicas por lo cual se encuentran niveles elevados de STBM en la sangre de las venas uterinas o en la circulación periférica, La STBM en contacto con los neutrófilos maternos puede amplificar la alteración de la función endotelial con liberación de citocinas y generar radicales libres de oxígeno.

La hipoxia placentaria produce citocinas que potencialmente pueden generar estrés oxidativo. Se ha propuesto la administración de antioxidantes en etapas tempranas del embarazo para disminuir el estrés oxidativo, la activación endotelial y prevenir la Preeclampsia.

h) Preeclampsia y aterosclerosis

La preeclampsia, la aterosclerosis y la diabetes tienen una dislipemia como rasgo en común, representado por aumento de las partículas de baja densidad del colesterol LDL y de los triglicéridos, asociado a una disminución del colesterol HDL. (FASGO, 2017, p. 9).

i) Activación plaquetaria

En la preeclampsia hay un aumento de la activación de neutrófilos y plaquetas. Este fenómeno llega a su máxima expresión en el síndrome HELLP cuando las plaquetas, en un intento de reparar ese daño multisistémico, se adhieren a la pared de los vasos sanguíneos liberando sustancias ricas en tromboxano A2 y serotonina.

Si bien este proceso es beneficioso cuando la lesión endotelial es reducida, cuando esta acción se generaliza las plaquetas salen masivamente de la circulación produciéndose la característica plaquetopenia del síndrome HELLP acompañada de vasoconstricción, aumento de la agregación plaquetaria local y formación de fibrina.

j) Resistencia a la insulina (RI)

La secreción de insulina aumenta progresivamente durante el embarazo normal, llegando a su pico máximo en el tercer trimestre, y retornando rápidamente a valores normales luego del parto. Este fenómeno parece ser importante para el crecimiento normal del feto, y está relacionado con cambios en las concentraciones hormonales de lactógeno placentario humano, cortisol, progesterona y estrógenos.

El incremento de la resistencia a la insulina se asocia con la hipertensión en el embarazo y la preeclampsia. Se han propuesto mecanismos tales como la activación del sistema nervioso simpático, la retención renal de sodio, el incremento del calcio intracelular y la alteración de la función endotelial. Además, la resistencia a la insulina se relaciona a algunas patologías como la diabetes gestacional, el síndrome de ovario poliquístico, la obesidad, y la ganancia excesiva de peso corporal. La hiperinsulinemia durante el embarazo se ha relacionado con la Preeclampsia y la hipertensión gestacional. Estudios recientes demuestran que la hiperinsulinemia antecede a las manifestaciones clínicas de PE.

Factores de riesgo de relacionados con el síndrome hipertensivo gestacional

- Menor de 20 y mayor de 35 años.
- Ganancia exagerada de peso materno $IMC > 30$
- Diabetes pre- gestacional.
- Bajo nivel socioeconómico
- Nuliparidad

- Embarazos múltiples
- Edema patológico del embarazo
- Síndrome antifosfolípido.
- Enfermedad renal previa (20 veces)
- Mola hidatiforme
- Polihidramnios
- Lupus eritematoso
- Antecedente de preeclampsia, (10veces)
- Antecedente de HTA (5 veces)
- Incompatibilidad Rh

Factores de riesgo modificables y no modificables para el desarrollo de preeclampsia.

Edad materna: Las edades extremas (menor de 20 y mayor de 35 años) constituyen uno de los principales factores de riesgo de hipertensión inducida por el embarazo, y se ha informado que en estos casos el riesgo de padecer una PE se duplica. Se ha planteado que las mujeres mayores de 35 años padecen con mayor frecuencia enfermedades crónicas vasculares, y esto facilita el surgimiento de la PE. Por otra parte, se ha dicho que en el caso de las pacientes muy jóvenes se forman con mayor frecuencia placentas anormales, lo cual le da valor a la teoría de la placentación inadecuada como causa. El riesgo de preeclampsia en un segundo embarazo aumenta 13 veces por cada 5 años que aumenta la edad materna.

Procedencia: Debido a que las personas que habitan en áreas rurales tienen menos acceso a los servicios de salud son más propensas a desarrollar complicaciones en su embarazo, entre ellas la preeclampsia. (COOPER, 2014, pág. 15)

Escolaridad: Se considera que, por el bajo nivel cultural, estas mujeres realizan menos controles prenatales, lo que facilita el progreso del cuadro clínico y deterioro materno fetal llegando a consultar con cuadros graves y en ocasiones terminales para la madre y el feto.

Economía: Un bajo nivel socioeconómico ha sido relacionado con preeclampsia. Sin embargo, existe poca evidencia que indique que la pobreza propiamente dicha favorezca el desarrollo de esta patología a través de alteraciones en la nutrición o en la higiene de la madre.

Religión: Por aspectos religiosos, no se ha encontrado relación significativa con el desarrollo de preeclampsia en países en vía de desarrollo, donde gran proporción de la población poseen las mismas creencias no existiendo diversificación de etnias a gran escala, pero no cabe descartar tal probabilidad siendo así que, en religión musulmana, donde no recomienda la planificación familiar, aumentan la Multiparidad condicionando la religión un factor de riesgo a la salud de la mujer. En Nuestro medio el único factor a recalcar es que las mujeres de Religión testigos de Jehová no aceptan transfusiones Sanguíneas por lo cual puede interferir en la compensación de complicaciones agudas del SHG. (Almendarez, 2013, p. 22)

Ocupación: condiciona de forma significativa el desarrollo de la enfermedad, ya sea por estrés, tensión psicosocial vinculada con el trabajo, siendo así que las mujeres que trabajan tienen 2.3 veces mayor riesgo de presentar complicaciones maternas fetales por la preeclampsia.

Estado civil: En la población general el efecto neutralizante o antagonista de los recursos de soporte social ha sido reflejado en la mujer embarazada por la falta; de recursos de apoyo social, notablemente encontramos que las gestantes son vinculadas con su pareja sin lazo matrimonial, lo que indica mayor responsabilidad económica y social en la gestante, debido a inestabilidad legal, predisponiendo a estrés emocional que incrementa riesgo de presentar preeclampsia.

Etnia: Según datos de la revista Peruana de obstetricia, por medio de un estudio de casos y controles en la cual encontraron que la raza negra comprendía dos veces el riesgo de desarrollar Preeclampsia, sin embargo es posible que la raza negra por sí sola no parezca ser un factor de riesgo para desarrollar preeclampsia, sino un indicador de otras características, ya que la raza negra se asocia a elevados niveles de pobreza, malnutrición, hipertensión, obesidad y control prenatal inadecuado, lo mismo aplicaría para la mayoría de países en vías de desarrollo. (SCIELO, 2014, p. 1)

Obesidad: La obesidad, por un lado, se asocia con frecuencia con la hipertensión arterial, y por otro, provoca una excesiva expansión del volumen Sanguíneo y un aumento exagerado del gasto cardíaco, que son necesarios para cubrir las demandas metabólicas incrementadas, que esta le impone al organismo, lo que contribuye a elevar la presión arterial. Por otro lado, los adipocitos secretan citoquinas, en especial el factor de necrosis tumoral α (FNT α), que producen daño vascular, lo que empeora al estrés oxidativo, fenómeno que también está involucrado son el surgimiento de la preeclampsia.

Hipertensión arterial crónica: Es conocido que un alto índice de enfermedad hipertensiva del embarazo se agrega a la hipertensión arterial preexistente, y que en la medida en que es mayor la presión arterial pregestacional, mayor es el riesgo de padecer una preeclampsia.

La hipertensión arterial crónica produce daño vascular por diferentes mecanismos, y la placenta anatómicamente es un órgano vascular por excelencia, lo cual puede condicionar una oxigenación inadecuada del trofoblasto y favorece el surgimiento de la preeclampsia. Se ha informado también que en la preeclampsia se produce un aumento de la sensibilidad a la norepinefrina, y que esta es aún más intensa en las pacientes que ya tienen una hipertensión arterial crónica, cuando la preeclampsia se le asocia. Por otra parte, se ha visto que el 20 % de las mujeres que sufren una preeclampsia durante su embarazo y que no eran hipertensas con anterioridad, pueden quedar en este estado para siempre, sobre todo, si la toxemia apareció antes de las 30 semanas de gestación.

Diabetes mellitus: En la diabetes mellitus pregestacional puede existir microangiopatía y generalmente hay un aumento del estrés oxidativo y del daño endotelial, todo lo cual puede afectar la perfusión uteroplacentaria y favorecer el surgimiento de la preeclampsia, que es 10 veces más frecuente en las pacientes que padecen esta enfermedad. Así mismo, también se ha visto que la diabetes gestacional se asocia con frecuencia con la preeclampsia, aunque todavía no se tiene una explicación satisfactoria para este hecho.

Tabaco: Las mujeres gestantes fumadoras habitualmente tienen con mayor riesgo de preeclampsia que las no fumadoras.

Drogas: El abuso de cocaína durante el embarazo causa graves problemas tanto para la madre como para el feto y, dado que muchas de las mujeres que consumen cocaína también consumen otras (drogas, el problema adquiere una especial gravedad. La cocaína estimula el sistema nervioso central, actúa como anestésico local y reduce el diámetro de los vasos sanguíneos (vasoconstricción) provocando así misma hipertensión arterial que puede conllevar a preeclampsia grave.

El estrechamiento de los vasos sanguíneos puede reducir el flujo sanguíneo, por lo que el feto no siempre recibe el oxígeno suficiente. Esta reducción puede afectar al crecimiento de varios órganos y frecuentemente provoca trastornos óseos y un estrechamiento anormal de algunos segmentos del intestino.

Entre las mujeres que consumen cocaína durante el embarazo, alrededor del 31% tiene un parto antes de término, el 19% tiene un recién nacido con retraso del crecimiento y el 15% sufre un desprendimiento precoz de la placenta. Si se interrumpe el consumo de cocaína después de los primeros 3 meses de embarazo, los riesgos de tener un parto prematuro y un desprendimiento precoz de la placenta aún siguen siendo altos, pero, probablemente, el crecimiento del feto será normal. (Almendárez Elvis & Murillo, 2015, p. 18)

Alcoholismo: El antecedente de consumo de alcohol antes del embarazo según estudios estuvo asociado a una reducción del riesgo de preeclampsia con un OR de 0.23 y un IC: 0.26-1.09; en cambio, el consumo de alcohol durante el embarazo fue significativamente asociado a una reducción en el riesgo de preeclampsia, con un OR de 0.23 y un IC: 0.05-0.87.

Historia familiar de preeclampsia: En estudios familiares observacionales y descriptivos se ha encontrado un incremento del riesgo de padecer preeclampsia en hijas y hermanas de mujeres que sufrieron una preeclampsia durante su gestación. Igualmente, las familiares de segundo grado tienen un riesgo de padecerla de 2 a 3 veces mayor, comparado con aquellas mujeres en cuyas familias no hay historia de preeclampsia. (Almendarez, pág. 22)

Este tipo de predisposición familiar apoya la definición de la preeclampsia. Como una enfermedad compleja, en la que los factores genéticos que contribuyen a su origen, y que suelen ser múltiples, interactuarán de la forma siguiente entre ellos y con el ambiente: 2 o más genes entre sí (herencia poligénica), o 2 o más genes con diferentes factores medioambientales (herencia multifactorial), y donde la heterogeneidad genética del individuo determinaría diferentes respuestas a un factor externo.

Herencia y preeclampsia

Se plantea que las familiares de primer grado de consanguinidad de una mujer que ha padecido una preeclampsia, tienen de 4 a 5 veces mayor riesgo de presentar la enfermedad cuando se embarazan. El modo de herencia de la preeclampsia ha sido motivo de investigación y debate. Inicialmente, algunos investigadores propusieron que la susceptibilidad podría ser heredada por un gen único materno, autosómico recesivo (6,7,16), o por un gen dominante con penetrancia incompleta (8,17,18). Posteriormente, se postuló que la susceptibilidad a la preeclampsia se condiciona por interacciones complejas entre dos o más genes maternos con factores ambientales, genotipos fetales

y genotipos paternos (vía feto) (19-22). Es muy probable que la susceptibilidad se deba a la acción de varios genes que actúan en la madre y en el feto, modificados por factores ambientales (19- 23). Esta heterogeneidad hace que la preeclampsia sea considerada actualmente como una enfermedad genéticamente compleja que no sigue un patrón de herencia mendeliano. Al reconocer que la preeclampsia no está influenciada por un modelo genético materno exclusivo, se ha tratado de dilucidar el impacto de los genes fetales, encontrando que tanto madre como feto contribuyen igualmente al riesgo de preeclampsia; en este sentido, la contribución fetal estaría afectada por genes paternos. (SCIELO, 2017, p. 2)

Antecedentes familiares hipertensivo: La incidencia de trastornos hipertensivo es significativamente mayor en los hijos y nietos de mujeres que han presentado esta entidad en sus embarazos, lo cual plantea una tendencia familiar.

Abortos: Estudios realizados indican que las mujeres nulíparas con al menos un aborto de cualquier tipo presentaron 2 veces mayor riesgo cuando fueron comparadas con mujeres nulíparas sin antecedentes de abortos. Los factores causales involucrados en esta asociación aún no han sido dilucidados, pero se ha planteado la hipótesis de un mecanismo inmunológico. Varios investigadores han sugerido una mala adaptación inmunológica que resultaría de una inadecuada exposición materna a los antígenos seminales paternos, que conducen a una defectuosa placentación y subsecuentemente, a mayor riesgo de desarrollar preeclampsia.

Óbitos: las pacientes con antecedentes de óbitos fetales tienen mayor riesgo que presentar preeclampsia y de igual manera las mismas complicaciones.

Historia personal de preeclampsia: Se ha observado que entre un 20 y 50% de las pacientes que padecieron una preeclampsia durante un embarazo anterior, sufren una recurrencia de la enfermedad en su siguiente gestación.

Infecciones de vías urinarias: Existen estudios (Cifuentes, 2002) que han encontrado que las infecciones urinarias preparto, se relacionan causalmente con preeclampsia además es un considerado como un factor de riesgo de complicaciones fetales y neonatales, estudios revelan que se ha asociado frecuente mente con sufrimiento fetal agudo y sepsis neonatal. La incidencia de bacteriuria asintomática es tres veces mayor en pacientes con preeclampsia y la infección de vías urinarias es un fuerte factor de nesgo. (Hsu. & Witter 1995).

Sobre distensión uterina (embarazo gemelar y poli hidramnios): Tanto el embarazo Gemelar como la presencia de poli hidramnios generan sobre distensión del miometrio; esto disminuye la perfusión placentaria y produce hipoxia trofoblástica, que, por mecanismos complejos, ya explicados. El embarazo múltiple puede favorecer la aparición de la enfermedad ya que establece un estado de hiperplacentación con mayor liberación de citoquinas proinflamatorias que aumentan el riesgo de daño endotelial.

Gestas y paridad: Es un hecho aceptado universalmente que la preeclampsia eclampsia es casi privativa de la primigrávidas de todas las edades, y que si la edad es de 35 años o más se asocia con primigrávidas el riesgo de presentar la enfermedad es muy alto. (Almendárez Elvis & Murillo, 2015, p. 15)

Complicaciones maternas y fetales:

El desarrollo de la preeclampsia durante el embarazo como una complicación del síndrome hipertensivo gestacional ponen el riesgo la vida tanto de la madre como del producto de la concepción y estas complicaciones aumenta la morbimortalidad materna y fetales.

Maternos:

- Desprendimiento prematuro de la placenta o Abrupto Placentario.
- Coagulopatía, la cual se debe sospechar si hay falta de formación de coágulos después de 7 minutos o un coágulo blando que se deshace fácilmente.
- Hemorragia puerperal.
- Síndrome de HELLP.
- Insuficiencia cardíaca.
- Edema agudo de pulmón.
- Insuficiencia renal.
- Insuficiencia hepática.
- Infecciones nosocomiales secundarias al uso de catéteres para infusión IV.
- Coma persistente que dura más de 24 horas después de las convulsiones (Accidente cerebro vascular).
- Desprendimiento de Retina.
-

Fetales y neonatales:

- Prematurez
- Bajo peso al nacer
- Síndrome de distrés respiratorio
- Restricción de crecimiento intrauterino
- Desprendimiento prematuro de placenta Normo Inserta (DPPNI)
- Asfixia neonatal
- Muerte fetal in útero
- Muerte neonatal
- Circular de cordón.

Auxiliares diagnósticos preeclampsia exámenes de laboratorio

(MINSA, 2018.)

- Biometría hemática completa, recuento de plaquetas.
- Glucemia, creatinina, ácido úrico.
- Examen general de orina.
- Grupo y factor Rh.
- Proteínas en orina con cinta reactiva y/o proteínas en orina de 24 horas,
- Tiempo de protrombina y tiempo parcial de tromboplastina, prueba de coagulación junto a la cama.
- Transaminasa glutámica oxalacética y transaminasa glutámica pirúvica.
- Bilirrubina total, directa e indirecta.
- Proteínas séricas totales y fraccionadas.
- Pruebas de bienestar fetal: ultrasonido obstétrico, NST, perfil biofísico fetal, DOPPLER fetal.

Preeclampsia grave y eclampsia todos los exámenes anteriores más:

- Fibrinógeno y extendido periférico.
- Fondo de ojo.
- Radiografía PA de tórax.

- Electrocardiograma y/o ecocardiograma.
- Ultrasonido abdominal y renal.
- Tomografía axial computarizada solo casos con compromiso neurológico y con la interconsulta con el servicio de neurología o neurocirugía.

Tratamientos utilizados en pacientes diagnosticadas con síndrome hipertensivo gestacional (preeclampsia)

Labetalol: medicamentos de primera línea utilizado en embarazadas con preeclampsia que bloquea los receptores alfa y beta causando vasodilatación, que puede ser utilizado de forma prolongado como en la crisis hipertensiva: para manejo prolongado se utiliza 200mg PO cada 8-12 horas (máximo 2400mg), en crisis hipertensiva 20mg, 40mg ,80mg IV cada 10 minutos (máximo 300mg) puede ser utilizado en 1-2 minuto estos medicamentos se debe evitar su uso en pacientes con insuficiencia cardiaca, sus efectos adversos más frecuentes encontrados son :Broncoconstricción, hipotensión, fatiga, bradicardia, bloqueos cardíacos. (MINSa, 2018., pág. 159)

Nifedipina: Bloqueador canales de calcio, en un potente vasodilatador que puede ser utilizado tanto de forma prolongado a como en la crisis hipertensiva: 20 mg cada 6-8 horas (Max 120 mg). **CRISIS HIPERTENSIVA:** Nifedipina de acción rápida 20 mg cada 20 minutos, este medicamento puede ser utilizado con precaución debido a las reacciones adversas que pueden presentar como: Hipotensión, cefalea, taquicardia refleja.

Alfametildopa: Agonista central adrenérgico alfa-2 solo para uso crónico no para crisis hipertensiva uso prolongado 500mg PO cada 8 horas (máximo 2000 mg) efectos adversos que pueden presentar disfunción hepática anemia hemolítica puede ser menos efectiva para el control de presión que otros fármacos utilizados en preeclampsia.

Hidralazina: Vaso dilatador periférico puede ser utilizado tanto de forma prolongada como en crisis hipertensiva uso prolongado de 10 a 50 mg PO cada 6 horas máximo 300mg crisis hipertensiva: 5 a 10 mg (IV) pasar en 2 minutos cada 20 min, dosis máxima acumulada de 20 mg, después cambiar a otro fármaco como Labetalol o nifedipina. Hipotensión materna, taquicardia refleja, vómitos, cefalea, angina torácica, puede simular manifestaciones clínicas de preeclampsia grave. La hidralazina tiene una serie de características que la hacen ser de no preferencia como primera

elección, como inicio de acción prolongada, efecto hipertensivo impredecible y duración de acción muy prolongada. (MINSa, 2018., pág. 160)

Tratamiento Anticonvulsivante

Después del control de la presión arterial, la prevención y control de las crisis convulsivas (Eclampsia) es la segunda prioridad en el manejo de la preeclampsia. Las pacientes con pre eclampsia grave que evolucionan a eclampsia es del 1 a 2%, la utilidad del sulfato de magnesio en la pre eclampsia es reducir la incidencia de eclampsia. Numerosos estudios han demostrado la utilidad del sulfato de magnesio en la pre eclampsia, siendo este el fármaco de elección para la prevención de las convulsiones en la pre eclampsia, así como para el control una vez que han aparecido. (MINSa, 2018., pág. 165)

(MINSa, 2018., pág. 166)

La paciente ecláptica debe manejarse preferiblemente en Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) a fin de prevenir y evitar traumas y mordedura de la lengua se debe sujetar de forma cuidadosa, evitando

| Tratamiento con sulfato de magnesio. esquema de Zuspan | |
|---|---|
| Dosis de carga | Dosis de mantenimiento |
| 4 gr. de Sulfato de Magnesio al 10% (4 ampollas) IV diluido en 200 ml de Solución Salina Normal al 0.9% o Ringer. Administrar en infusión continua en 5-15 min. | 1gr. por hora IV durante 24 horas después de la última convulsión. Preparar las soluciones de la siguiente forma: para cada 8 horas, diluir 8 gr. de Sulfato de Magnesio al 10% en 420 ml de Solución Salina Normal o Ringer y pasarla a 60 microgotas o 20 gotas por minuto. |

la inmovilización absoluta y la violencia; El sulfato de magnesio es el fármaco de elección para prevenir y tratar las convulsiones: Utilizar el esquema de Zuspan. (MINSa, 2018.; MINSa, 2018.)

El sulfato de magnesio no debe de suspenderse durante el parto (vaginal o cesárea). La infusión de sulfato de magnesio debe continuarse durante 24 horas después del parto o después de la última convulsión, en las eclampsias recurrentes se utilizará sulfato de magnesio 2 gramo diluido en 100 CC. de solución glucosada o solución salina Normal administrar en 5 minuto.

Prevención farmacológica de Preeclampsia

Se recomienda el consumo diario de al menos 1 gr de calcio diario en el embarazo, esto puede reducir el riesgo de PE en al menos 50%. La administración Universal de suplementos de calcio podría evitar 21500 muertes maternas anuales. También se ha demostrado que el uso de agentes anti agregantes plaquetarios a dosis bajas como Aspirina 50-150 mg día, tiene relación con la reducción del 17% de aparición de los casos Preeclampsia. (USAID, 2013, p. 2)

Hipótesis

H1. Embarazadas con antecedentes personales patológicos tienen dos veces el riesgo de presentar complicaciones maternas que las mujeres sin antecedentes patológicos.

H2. Pacientes con síndrome hipertensivo gestacional más antecedente de aborto tienen más riesgo de presentar complicación fetal que las pacientes sin este antecedente.

H3. Las embarazadas adolescentes con diagnóstico de síndrome hipertensivo gestacional, tienen el doble de riesgo de incidir en complicaciones que mujeres con edades entre 20 y 34 años.

Diseño metodológico

Tipo de estudio: Analítico, observacional de casos y controles, retrospectivo, de corte transversal.

Área de estudio: Servicio de estadística, Hospital Escuela Regional Santiago de Jinotepe que encuentra localizado en departamento de Carazo del instituto Juan José Rodríguez 2 cuadra abajo.

Periodo de estudio: Año 2019.

Universo:

406 expedientes clínicos de Embarazadas con SHG atendidas en el hospital escuela regional Santiago de Jinotepe año 2019

Muestra: 172 expedientes clínicos, 44 casos y 128 Controles.

Tamaño de la muestra para estudios de casos-controles no pareados

Para:

| | |
|---|------|
| Nivel de confianza de dos lados (1-alpha) | 95 |
| Potencia (% de probabilidad de detección) | 80 |
| Razón de controles por caso | 3 |
| Proporción hipotética de controles con exposición | 25 |
| Proporción hipotética de casos con exposición: | 50 |
| | 3.00 |
| Odds Ratios menos extremas a ser detectadas | |

| | Kelsey | Fleiss | Fleiss con CC |
|----------------------------------|---------------|---------------|----------------------|
| Tamaño de la muestra – Casos | 36 | 37 | 44 |
| Tamaño de la muestra – Controles | 108 | 111 | 128 |
| Tamaño total de la muestra | 144 | 148 | 172 |

Tipo de muestreo: Para estudio de casos y controles no pareados.

Definición de Casos:

Embarazadas con síndrome hipertensivo gestacional atendida en el Hospital Escuela Regional Santiago de Jinotepe en el año 2019 que presentaron complicaciones maternas o fetales en el periodo de estudio.

Los casos fueron seleccionados de acuerdo con los siguientes criterios:

Criterios de inclusión:

- Embarazadas que acuden para Atención prenatal en el Hospital Escuela Regional Santiago de Jinotepe.
- Mujeres que tuvieron su parto en el HERSJ y que haya presentado alguna complicación materna fetal relacionado con síndrome hipertensivo gestacional.
- Expediente con información completa.

Criterios de exclusión:

- Embarazo normal sin complicaciones.
- Expediente clínico poco legible e incompleto.
- Embarazadas referida a otra unidad de salud.

Definición de controles:

Embarazadas diagnosticadas con síndrome hipertensivo gestacional que no presentaron complicaciones durante el periodo de estudio.

Criterios de inclusión

Embarazadas que no haya presentado complicaciones maternas y fetales.

Criterios de exclusión

Pacientes diagnosticadas con el síndrome hipertensivo Gestacional que haya presentado alguna complicación materno fetal durante el periodo de estudio.

Método, técnica e instrumentos de recolección de datos.

La Información se recolectó de la siguiente manera.

Para los casos

Se solicitó a la dirección del Hospital Escuela Regional Santiago de Jinotepe acceso a los expedientes clínicos guardados en el servicio de estadística posteriormente se solicitó la información contenido en la base de datos en el programa de Excel la cantidad de pacientes que ingreso en el año 2019 con alguna de las variedades clínicas del síndrome hipertensivo gestacional, luego se hizo revisión de los registros médicos contenidos en los expedientes clínicos y se realizó el llenado del instrumento de recolección de casos previamente elaborado hasta completar la muestra.

Para los controles

Se solicitó a la dirección del Hospital Escuela Regional Santiago de Jinotepe acceso a los expedientes clínicos guardados en el servicio de estadística posteriormente se solicitó la información contenido en la base de datos en el programa de Excel la cantidad de pacientes que ingreso en el año 2019 con alguna de las variedades clínicas del síndrome hipertensivo gestacional, luego se hizo revisión de los registros médicos contenidos en los expedientes clínicos y se realizó el llenado del instrumento de recolección de controles previamente elaborado hasta completar la muestra.

Plan de tabulación y análisis

Se Introducirán datos obtenidos en el programa “IBM SPSS stacticics versión 25.0 2017”, se analizará la información en una base de datos donde se elaborará tablas, gráficos, así como cruce de variable y cálculos de valores estadísticos Odds Ratio para relación causal, Valor P, Chi Cuadrado, IC y su posterior presentación de los resultados, nos auxiliaremos también del programa Epi info para cálculo de valores estadísticos.

Fuentes de información

Será secundaria, obteniéndose de la ficha elaborada para recolección de la información directamente del expediente clínico.

Lista Variables:

Objetivo 1:

- Etnia
- Edad materna
- Procedencia
- Estado civil
- Escolaridad
- Ocupación
- Religión
- Estrato social

Objetivo 2:

- Edad gestacional
- Índice de masa corporal
- Antecedentes personales patológicos
- Antecedentes familiares patológicos
- Antecedentes personales no patológicos
- Antecedentes ginecobstetrico
- Número de atención prenatales

Objetivo 3:

- Complicaciones Maternas
- Complicaciones Fetales

Tabla de Operacionalización de variables.

| Variable | Definición | Indicador | Valor/Escala |
|---------------------|--|-----------------------------------|--|
| Etnia | Conjunto de personas que pertenece a una misma raza y, generalmente, a una misma comunidad lingüística y cultural. | Tipo | ✓ Blanca ✓ Mestiza ✓ Afrodescendiente ✓ Misquitos ✓ Mayangna |
| Procedencia | Lugar del cual proviene la paciente. | Tipo | ✓ Urbano ✓ Rural |
| Edad materna | Tiempo en años, transcurrido desde su nacimiento hasta el momento. | Años | 10 -14 25-19. 20-34. 35 y más. |
| Estado Civil | Es una situación de las personas determinada por sus relaciones de familia con respecto al Matrimonio. | Tipo | Casada Unión Estable Soltera. |
| Escolaridad | Ultimo nivel académico que completó. | Ultimo Nivel académico alcanzado. | Primaria Secundaria Técnica Universidad Maestría Doctorado |
| Ocupación | Trabajo, empleo u oficio que desempeña una persona. | Tipo | Ama de casa Estudiante Docente comerciante Secretaria Agricultor No consignada |

| | | | |
|--------------------------------|--|--------------------------|--|
| Religión | Conjunto de creencias religiosas, de normas, comportamiento y de ceremonias de oración o sacrificio que son propias de un determinado grupo humano con las que reconoce una relación divina. | Tipo | Católica Evangélica Testigo de jehová Otras Ninguna |
| Estrato económico | Nivel alcanzado acorde a los ingresos económicos | Alto Bajo Muy bajo | Rico Pobre Pobreza extrema. |
| Edad gestacional | Tiempo transcurrido desde la fecha de última regla hasta el momento del estudio. | Semanas | MENOR 22 22-27 28-32 33-36 37 y mas |
| IMC | Es una razón matemática que asocia la masa (Kg) y la talla de un individuo (m ²) | Kg/M ² | <ul style="list-style-type: none"> • <18.5 • 18.5- 24.9 • 25-29.9 • 30-34.9 • 35-39.9 ≥40 |
| Antecedentes Personales | Conjunto de elementos propios del paciente que inciden de forma directa o indirecta con la enfermedad. | Patología | Endocrinopatías Diabetes Mellitus 2 Hipertensión arterial crónica Preeclampsia Hipertensión gestacional Cardiovasculopatías Hematopatías |

| | | | |
|---|--|------------|---|
| Antecedente familiar patológico | Conjunto de enfermedades de los familiares de primer y segundo grado de consanguinidad que inciden directa o indirectamente en la salud de un individuo. | Patológico | Hipertensión arterial Preeclampsia Diabetes Cardiopatía Otros |
| Antecedentes personales no patológicos | Hábitos de la Madre antes del embarazo. | Tipo | Tabaco Licor Café Drogas Anfetamina Otros |
| Antecedentes gineco obstétricos | Eventos gineco-obstétrico relacionado con el embarazo anterior. | Cantidad | gestas: parto cesárea aborto óbito |
| Controles prenatales | Visitas periódicas de la paciente a una Unidad de salud para su seguimiento del embarazo. | Cantidad | 0 1 2 3 4-5 6 a mas |

| Variable | Definición | Indicador | Escala / Valor |
|--|---|------------------|--|
| Complicaciones Maternas | Problema médico relacionado directa o indirectamente a la enfermedad en estudio y que empeora el estado de salud de la paciente o su pronóstico, sin evidencia de alteraciones en el estado del feto. | Tipo | Desprendimiento de Placenta Normo Inserta (DPDNI) Coma Preeclamsia grave Hemorragia Post part Edema agudo de pulmón. Eclampsia Muerte |
| Complicaciones fetales Y neonatales | Problema médico que se presenta en el feto y/o neonato durante el transcurso de la enfermedad en estudio, y que empeora su estado de salud sin evidencia de perjuicio en el estado de la madre. | Tipo | Prematurez Bajo peso al nacer Síndrome de distrés respiratorio Restricción de crecimiento intrauterino Asfixia neonatal Muerte fetal in útero Muerte neonatal Circular de cordón Perdida del Bienestar fetal |

Consideraciones éticas

Se solicitó a la dirección del Hospital Escuela Regional Santiago de Jinotepe acceso a los Expedientes Clínicos. El formato utilizado para la recopilación de la información llevará anonimato, identificándose al paciente por su número de expediente; la información obtenida será utilizada únicamente para fines del estudio, guardándose la debida confidencialidad tanto con el personal de recolección de información (estadística) y con el personal educativo de la universidad.

Resultados

En el presente estudio se incluyeron un total de 172 pacientes, 44 casos y 128 controles las cuales ingresaron al hospital HERSJ con SHG en año 2019. Dentro de los factores demográficos en el estudio se encontró que el 100% de la población era mestiza. La religión principal es la católica 48%, seguido de la evangélica 36%, 5% son Testigos de Jehová, 6% practican otras religiones y 5% de la población no practicaba ninguna.

El grupo etario predominante fueron entre 20 y 34 años con un 63.3% (109), luego entre 15 y 19 años con un 21% (36), por último, las mayores de 35 años con un 15.7% (27) en total. En la Distribución de la procedencia 43% de las embarazadas provenían de zona urbana (74) y 57% zona rural (98). En el estado civil el 56% de la población estaba en Unión estable (96), un 30% de la población era casada (52), 14% solteras (24). **Ver tabla 3,**

Con respecto a la escolaridad representa que el 7.6% eran analfabetas (13), y un 92.4% Alfabetas de los cuales un 32.6% con primaria completa (56) y un 47.7% completaron secundaria, con estudios Universitarios completos se encontró 12.1%. Las ocupaciones de la población en estudio fueron: Ama de casa con 140 pacientes (81.4%), 14 estudiantes (8.1%), comerciante fueron 7 (4.1%), oficinistas 4 (2.3%), agricultora 1.7% y 4 personas se dedicaban a otro tipo de oficios (2.3%). **Ver tabla: N° 1 y 2.**

Del total de las embarazadas un total de 35 (20.3%) con embarazos menores de 37 SG. Con embarazos a término, se encontraron con un total de 137 que representa el 79.7% de la población total. A las pacientes en estudio se les calculó los siguientes índices de masa corporal al inicio de su embarazo: Menor de 18.5 solo 1 que representa (0.6%), entre 18.5 y 24.9 un total de 64 pacientes (37%), entre 25-29.9% se registraron 53 pacientes (31%) lo cual se considera sobre peso, entre la 30-34.9 fueron 37 pacientes (22%) a partir de estos valores se considera obesidad materna por la OMS, de 35-39.9 fueron 14 (8%), de 40 o más; 2 (0.6%), y una paciente que nunca se había controlado (0.6%). **Ver tabla 6**

En el estudio encontramos 126 embarazos sin comorbilidades asociadas (73.2%) y 46 pacientes con alguna patología de base (26.8%) entre las más frecuentes fueron HTA 6 (13%), diabéticas encontramos un total de 13 (28.3%), con IVU en el embarazo se registraron un total de 19 (41.3%), 2 cardiopatas (4.35%), con antecedentes de preeclampsia había 2 pacientes (4.35%) de la población, con otras patologías se encontró 4 pacientes (8.7%). **Ver tabla 5**

Se encontraron 35 pacientes con AFP (20.3%) y 137 sin antecedente familiar de enfermedades crónicas (79.7) entre las patologías más frecuentes fueron HTA, Diabetes Mellitus tipo 2, cardiopatías, preeclampsia. **Ver tabla 5**

En los APNP, solo se encontró: Alcoholismo ocasional 17 (9.8%) ninguna paciente con Antecedentes de Drogadicción; 68 pacientes consumidoras de café (39.6), con relación al consumo de tabaco se encontró relacionado a 7 (4%) pacientes y 80 pacientes que no tenía ningún antecedente (46.6%). **Ver tabla 4.**

Se evaluaron los AGO, 74 pacientes eran PG (43%), 20 casos y 54 controles; multigestas entre 1-3 partos (o cesáreas) se estudiaron 84 (49%), 19 casos y 65 controles, Grandes Multigestas (En este estudio se tomó 4 partos o más) se totalizaron 14 pacientes (8%), 5 casos y 9 controles, además se estudió el antecedente de aborto, se obtuvo un total de 20 (11.6%) pacientes con Antecedentes de aborto, 6 casos y 14 controles; 152 pacientes no presentaban este tipo de antecedente (88.4%); también se tomó en cuenta el Número de APN, se encontró 23 pacientes que tenía menos de 4 APN, (7 casos y 16 control) y 148 embarazadas con 4 o más APN, 36 casos y 112 controles, para un total de 148 pacientes (86%). El embarazo gemelar se encontró en 3.48% (6 en total) todos casos. **Ver tabla 4 y 5.**

Del total de casos (44) encontramos 6 tipo de complicaciones maternas, 25 casos con Preeclampsia grave, con un porcentaje del 56.8%, seguido de HPP, 7 casos, 15.9%, en tercer lugar, el Síndrome de Hellp, 4 casos (9%), luego Eclampsia con 6.8 % (3 casos), por último, DPPNI y Coma, con 1 caso cada uno, sumando 4.6% del total. **Ver tabla 7**

Las complicaciones fetales predominantes fueron prematuridad 15 casos (34.1%) y bajo peso 13 casos (29.5%), seguidos de pérdida del bienestar Fetal, 4 casos (9.1%), luego asfixia 2 casos (4.5%), muerte fetal 3 casos (6.8% de los casos y 1.7% de prevalencia en base a la población en estudio), circular de cordón 2 casos (4.5%), SAM 1 caso (2.3%). **Ver tabla 8**

Discusión y análisis

En las distintas poblaciones mundiales, la raza afrodescendiente y mestiza son las principales asociadas a la incidencia y prevalencia de los estados hipertensivos del embarazo, no por rasgos meramente genéticos, más bien por razones socioeconómicas, culturales y también ambientales; 100% de la población en estudio son mestizas, por lo cual no se realiza asociación estadística con respecto a la etnia, igualmente con los estratos socioeconómicos no se realiza asociación de riesgo porque ningún expediente contenía esta información, pero es bien conocido que la pobreza es una condición demográfica de riesgo de descompensación de cualquier enfermedad, sobre todo en la embarazada.

La edad biológicamente óptima para la reproducción en la mujer es el periodo entre 20 y 34 años, esto como un estándar en todas las bibliografías revisadas, lo cual confirmamos en nuestra población en estudio, ya que constituye un factor protector de complicaciones en pacientes con diagnóstico de síndrome hipertensivo gestacional, si tomamos dicha hipótesis para cálculos estadísticos (OR:0.32, X^2 :10.4, P:0.001, IC:0.15-0.65), encontramos significancia estadística. Al relacionarlo con los grupos de edades de riesgo reproductivo encontramos que la paciente mayor de 35 años tiene 3.8 veces mayor riesgo (OR:3.8, X^2 :8.9, P:0.002, IC:1.5-9), con valor estadístico significativo, recordemos que la mayoría de estas pacientes han ganado sobre peso en embarazos anteriores o tienen comorbilidades asociadas, mayor cantidad de antecedentes no patológicos u otros factores que la predisponen a complicarse. En Nicaragua la prevalencia del embarazo adolescente es de 24.4%, esta edad constituye un mayor riesgo, ya que la mayoría de mujeres en esta etapa aún se encuentran en desarrollo de los órganos reproductivos, nuestra población adolescente tiene edades entre 15-19 años, no se encontraron edades más jóvenes, sin embargo, se les calcula 2.7 veces mayor riesgo que las edades entre 20-34 años (OR: 2.7, X^2 :5.4, P:0.0198, IC:1.15-6.2), con valor estadístico significativo.

Ver tabla 3, grafica 1 y 2.

Las embarazos de zona rural tienen mayor dificultad para el acceso a los servicios de salud, menor adherencia a su seguimiento, también esto suele asociarse a problemas de índole socioeconómicos, por lo que constituyen un grupo especial de riesgo. Encontramos que el 57% de las embarazadas eran de zona rural, con 1.2 veces más riesgo (OR:1.20, X^2 :0.46, P: 0.25, IC:0.6-2.5) con respecto a la zona urbana, sin valor estadístico significativo. Las embarazadas solteras tienen mayor riesgo de complicaciones, ya que suelen estar sometidas a mayor estrés emocional o laboral; sin embargo, no

lo encontramos como factor de riesgo en nuestro estudio, con los siguientes valores: (OR: 0.73 X^2 :0.33 P: 0.29 IC: 0.2-2.1) sin significancia estadística. **Ver tabla 3**

Las mujeres analfabetas suelen tener dificultades con respecto a las posologías y horarios de cumplimientos de terapias farmacológicas, citas de seguimiento de sus APN, entre otros problemas de índole cultural, sin embargo, tampoco se encuentra riesgo para mujeres sin ninguna escolaridad (OR: 0.86 X^2 :0.04 P: 0.43 IC: 0.22-3.29) sin significancia estadística.

Con respecto a los antecedentes personales no patológico solo se encontró relación de riesgo al consumo de tabaco, recordemos que la nicotina y otros componentes del tabaco tienen efectos vasopresores por lo cual pueden aumentar la Presión arterial o predisponer a su aumento bajo otras condiciones de riesgo futuras (como el embarazo); encontramos una relación causal de 1.17 veces más riesgo (OR: 1.17 X^2 : 0.03 P: 0.41 IC: 0.2-5) sin valor estadístico significativo. **Ver tabla 4**

La obesidad en el embarazo es un factor desfavorable para el desarrollo fetal, lo cual puede provocar mal formaciones congénitas, macrostomia o bajo peso al nacer, distocias, cesáreas de emergencia, trastornos metabólicos, entre otros, sin tomar en cuenta que aumenta los riesgos obstétricos ya que causa una redistribución del flujo sanguíneo, mayor estado de hipoperfusión placentaria, y desencadena eventos fisiopatológicos de preeclampsia, los resultados obtenidos en el estudio, las obesas tienen 1.6 veces más riesgo de complicaciones con respecto a no obesas (OR: 1.6 X^2 :1.3 P: 0.12 IC: 0.7-3.7) no valor estadístico significativo; aun en pacientes con sobre peso se encuentra 1.1 veces mayor riesgo (OR:1.16, X^2 :0.11, P:0.36, IC:0.4-2.7), no significancia estadística. **ver tabla 4**

El número de atenciones Prenatales es un criterio fundamental para constatar el seguimiento adecuado a embarazadas de bajo y alto riesgo, una paciente ARO debe al menos tener 7 APN mínimo al finalizar su embarazo. En el estudio encontramos un total de una paciente que nunca se realizó APN en ese embarazo, no se le calcularon valores estadísticos ya que no teníamos contraparte en los controles. Embarazadas con menos de 4 APN estaban expuestas a 1.36 veces el riesgo que las que tenían más de 4 APN sin valor estadístico significativo. (OR:1.36, X^2 :0.39, P:0.26, IC:0.5-3.5). **ver tabla 4**

La paciente con alto riesgo obstétrico por cursar con otras comorbilidades representa un reto para el clínico ya que son las que mayor inciden en complicaciones, sobre todo aquellas con APP de HTA crónica, DM tipo 2, preeclampsia en embarazos anteriores, se encontró 17 casos que representa el

38% y 29 controles con comorbilidades (22.6%) lo cual indica que las embarazadas con comorbilidades tiene 15.4 % más riesgo para presentar complicaciones que las pacientes gestantes sin comorbilidades con OR: 2.14 veces el riesgo (OR: 2.14, IC: 1.-4.4 X^2 :4.2 P:0.02) con valor estadístico significativo. **Ver tabla 5 y grafica 3**

El embarazo conlleva a que ciertas condiciones de salud transmitidas de forma hereditaria que hasta cierto momento persisten asintomáticas, que posteriormente se presentan como enfermedades clínicas. Con respecto a la clasificación de riesgo de las embarazadas, se encontró 15 casos (34%) y 20 controles (15.6%) que presentaba el mismo factor de riesgo lo cual indica que las embarazadas con APF tiene 18.4% veces más riesgo, en nuestro estudio pacientes con APF tuvieron 2.7 veces mayor probabilidad de complicarse (OR:2.7 X^2 : 6.8 P: 0.006 IC: 1.2-6.1) con significancia estadística. **Ver tabla 5 y grafica 4**

En los Antecedentes Gineco obstétricos se encontró que embarazadas grandes multigestas tienen 1.9 veces mayor riesgo que multigestas, la mayoría son pacientes añosas con acumulación de factores de riesgo. (OR: 1.9 X^2 :1.1, P:0.15, IC:0.5-.6.3), no significancia estadística. Primigestas representan 1.2 veces más riesgo de complicarse (OR:1.2 X^2 : 0.14 P: 0.35 IC: 0.6-2.6), variables independientes. No se logró demostrar cuantitativamente que el embarazo gemelar como factor de riesgo ya que al ser todos del grupo de los casos, no se pudieron calcular valores estadísticos, sin embargo, es un factor de riesgo importante de no perder de vista en relación con la aparición de formas graves de preeclampsia, ya que está directamente relacionado con la fisiopatología de la preeclampsia, por causar un estado de hiperplacentación en el endometrio, con mayor liberación de sustancias inflamatorias y oxidativas. Encontramos que el antecedente de aborto se asocia a un riesgo de complicaciones de hasta 1.2 veces más , que a pesar de no tener significancia estadística está demostrado por diversos estudios que este antecedente puede estar asociado a formas graves de preeclampsia, mediante una probable mala adaptación inmunológica que predispone a la madre a un estado de pro inflamatorio, primero local, luego sistémico mediada por respuesta humoral como factor desencadenante (OR:1.2 X^2 :0.23 P: 0.25 IC: 0.4-3.5). **ver tabla 5 y 6**

La Prematurez es la principal complicación neonatal del síndrome hipertensivo gestacional, seguido de BPN, los neonatos que nacen prematuros tienen un mayor riesgo de complicaciones que pongan en riesgo su vida como sepsis, enfermedad de membrana hialina, distrés respiratorio, etc. Esto se debe a que la fase de transición del periodo fetal a neonatal no se ha completado aun, el tercer

trimestre es el pico de hipertrofia de órganos del feto, por lo tanto, pacientes ingresadas con menos de 37 SG (20.5%) del total de la muestra, 34% de los casos y 15.6 % de los controles lo cual indica que las embarazadas ingresadas antes de las 37 SG tiene 18.4 veces más riesgo de complicaciones relacionados con problemas fetales descritos posteriormente. Al calcular los valores estadísticos indica 2.8 veces más riesgo de complicaciones (OR: 2.8 X^2 :5 P: 0.01 IC: 1.2-6), con valor estadístico significativo. **Ver tabla 6 y grafica 5**

Las complicaciones Maternas más frecuentes fueron 6, en primer lugar Preeclampsia grave 56.8%, PE grave se define como PA mayor o igual 160/110 o cualquier daño a órgano blanco de la embarazada, incluye eclampsia y síndrome de Hellp, sin embargo en este estudio se evaluaron sus de forma separada en orden de frecuencia, preeclampsia grave (56.8%), hemorragia post parto (15.9%) encontrando un 9.1% de los casos con Síndrome de Hellp, (6.8%) de casos con Eclampsia, coma y DPPNI (2.3%) ambas complicaciones menos frecuentes sumando un 4.5%, es importante recalcar que estas entidades se relacionaron 34.1 % de nacimientos prematuros (15 casos), 29.5% de recién nacidos con bajo peso al nacer (13 casos), riesgo de pérdida de bienestar fetal 9.1 %, 6.8 % de las muertes fetales , RCIU (4.5%), asfixia neonatal (4.5%), circular de cordón (4.5%) y síndrome de aspiración meconial (2.3%) por lo tanto podemos ver la fuerte asociación entre esta entidad y el porcentaje de complicaciones y mortalidad fetal en el grupo de estudio, causando el 95.3% de todas las complicaciones fetales en general, 3 paciente no tuvo complicaciones maternas y 2 de los casos sin complicaciones fetales. **Ver tabla 7 y 8 grafica 6 y 7.**

Se planteó 3 hipótesis en la investigación relacionada a las complicaciones maternos y fetales del Síndrome hipertensivo gestacional tras el resultado obtenido en la investigación, se dispone de evidencia suficiente para poder confirmar la hipótesis, ya que encontró la relación causa- efecto entre los factores de riesgo y las complicaciones maternas-fetales; se encontró que las embarazadas con comorbilidades tiene 2.14 veces más riesgo de complicaciones con significancia estadística igual la adolescencia con riesgo 2.7 veces que las mujeres en edades optimas de reproducción, además se encontró que las embarazadas con antecedentes ginecobstetrico de aborto tiene 1.2 veces el riesgo al comparar estos datos obtenidos en el estudio con las hipótesis planteadas se aceptan las hipótesis

Conclusiones

Los Factores de riesgo estadísticamente significativo asociado a las complicaciones maternos y fetales del síndrome hipertensivo gestacional encontrados en el estudio fueron menores de 20 años, Mayores de 35 años y el grupo etario entre 20-34 años está relacionado positivamente como factor protector, lo cual nos confirma que es la mejor etapa reproductiva, embarazadas con comorbilidades personales y familiares especialmente diabetes mellitus tipo 2, Hipertension arterial, cardiopatía y edad gestacional al ingreso menor de 37 SG debido a la inmadurez en el desarrollo de los órganos fetales.

Los Factores de riesgo sin significancia estadística asociado a las complicaciones maternos y fetales del Síndrome hipertensivo gestacional fueron precedencia de zona rural, primigestas, grandes multigestas, tabaquismo, obesidad, sobre peso, antecedente de aborto, atenciones prenatales incompletas, estos factores de riesgo no tienen significancia estadística, sin embargo, al realizar los cálculos estadísticos todos refleja un Odds ratio alto > 1 por lo cual se considera factor de riesgo.

La mortalidad fetal tiene una prevalencia de 1.7%, lo cual es la complicación más temida encontrada en el estudio, no encontramos mortalidad materna, sin embargo, la mayoría de factores de relación causal eran de tipo modificables, entonces se debe hacer énfasis en la medicina preventiva desde la atención primaria, hasta el segundo nivel de atención, para reducir estos índices de complicaciones maternas o fetales relacionadas al síndrome hipertensivo gestacional, reducir al mínimo la tasa de morbimortalidad materno-fetal.

Se planteó 3 hipótesis en la investigación relacionada a las complicaciones maternos y fetales del síndrome hipertensivo gestacional tras el resultado obtenido en la investigación se dispone de evidencia suficiente para poder confirmar la hipótesis.

Recomendaciones

Al Hospital Escuela Regional Santiago de Jinotepe

1. Promover aún más los métodos de planificación familiar, con el propósito de reducir el número de embarazos y con ello el número de complicaciones del síndrome hipertensivo gestacional, esto en conjunto con el Ministerio de Educación para implementar una cultura de planificación familiar en la población joven y con ello disminuir el número de embarazos adolescentes ya que son un importante grupo de riesgo.
2. Continuar ampliando la cobertura del personal de salud en las áreas más rurales donde la población tiene mayor dificultad para acceder a servicios de salud, del mismo modo fortalecer las relaciones con la red comunitaria de estos lugares e incentivarla para que aporte información constantemente, con el propósito de localizar y rastrear embarazadas con factores de riesgo y reducir a cero las embarazadas que llegan a edades gestacionales avanzadas sin ningún APN.

Al personal de salud

1. Comenzar siempre esquema de prevención de Preeclampsia antes de las 16 SG según normativa 109 MINSA en toda mujer que tenga uno o más factores de riesgo. Además de reportar adecuadamente los factores de riesgo identificados durante el control prenatal, en orden de prioridad y realizar comentario de estos en el expediente clínico, en el cual sugerimos se deberían agregar los estratos socio económicos ya que la pobreza extrema es un factor de riesgo a considerarse
2. Actualizarse constantemente con información médica actualizada, nacional e internacional para estar apto para manejar cualquier complicación derivada del SHG, siempre teniendo en mente a referencia temprana de estos tipos de pacientes al segundo nivel de atención.
3. Fomentar la consejería diaria a las embarazadas sobre signos y síntomas relacionados a SHG y demás patologías del embarazo.

Pacientes

1. Acudir temprana y sistemáticamente a los controles prenatales.
2. Proporcionar información suficiente al médico o personal de salud que le realiza el control prenatal para la identificación oportuna de una complicación durante el embarazo.
3. Acudir a la casa materna para la monitorización del embarazo durante las últimas semanas y así prevenir las complicaciones maternas. Ante la duda de una complicación del embarazo acudir a la unidad de salud más cercana.
4. Cumplir con los esquemas de tratamiento indicado por su médico en tiempo y forma.

Bibliografía

- Almendárez Elvis, C. L., & Murillo, E. (2015). *Factores de riesgo asociados a síndrome hipertensivo gestacional*. Mangua-Nicaragua.
- Almendarez, M. Y. (2 de Mayo de 2013). Managua. Obtenido de <http://cedipcloud.wixsite.com/minsal-2015/she>
- Almendarez, Marchena Y Murillo. (2013). *Factores de riesgo asociado a Síndrome Hipertensivo Gestacional*. Managua.
- Avendaño, M. B. (2017). HEMORRAGIA INTRACRANEAL ASOCIADA A PREECLAMPSIA SEVERA. *Revista chilena de Obstetricia y Ginecología*, 81.
- Bermudez, F. J. (7 de julio de 2014). Obtenido de Google : <https://es.slideshare.net/fxbersanz/sindrome-hipertensivo-gestacionalnueva-clasificacionfxbs-36715765>
- COOPER, S. S. (2014). *Morbimortalidad Materna y resultados perinatales en pacientes obstétricas*. Managua-Nicaragua.
- Cunningham f.g., L. k. (2006). *Obstetricia de williams (22 ed.)*. Mexico DF: McGraw- Hill Interamericana.
- FASGO. (3 de Enero de 2017). Estados hipertensivos del embarazo. *Estados hipertensivos del embarazo.*, 2. Obtenido de http://www.fasgo.org.ar/archivos/consensos/Consenso_Fasgo_2017_Hipertension_y_embarazo.pdf
- León, J. L. (3 de octubre de 2013). Obtenido de Google: <https://es.slideshare.net/Arxer/sindromes-hipertensivos-del-embarazo>
- Leyva, C. (s.f.). *Preeclampsia*. Obtenido de <https://www.monografias.com/trabajos82/la-preeclampsia/la-preeclampsia.shtml>
- Martinez, A. y. (2018). *Complicaciones Materno Fetales en Pacientes con Preeclampsia grave*. Carazo.7GT
- MINSA. (2013). *Protocolo para la atención de las complicaciones obstetricas*. Managua : MINSA.
- MINSA. (2018.). *Protocolo de emergencias obstetricas y neonatales, normativa 109*. Managua., Nicaragua.
- MINSA. (2019). *Mapa de Mortalidad Materna*. Obtenido de http://www.minsa.gob.ni/pub/Mapa_Mortalidad_Materna_Nicaraguacierre%202020.pdf
- Mora, J. L. (2007). Preeclampsia-eclampsia. *Revista Latino Americana de Hipertension*, 1-2.
- OMS. (2018). Embarazo. *Temas de Salud*, 1-2.
- OPS. (abril de 2007). *Mortalidad Materna en Adolescentes e hijos de madres adolescentes en Nicaragua*. Obtenido de https://www.paho.org/nic/index.php?option=com_docman&view=download&category_slug=publi

caciones-antiores&alias=234-mortalidad-materna-en-adolescentes-y-mortalidad-infantil-en-hijos-de-madres-adolescentes&Itemid=235

Poblete, J. A. (2008). Severe complications of pregnancy hypertensive syndrome. *Revista Biomedica Medwave*, 10.

Programa de Naciones Unidas para el desarrollo. (2015). *Objetivos de desarrollo del Milenio*. Obtenido de Situación de la Salud Materna 2000 al 2011 "ODM 5")

Rios, E. G. (2014). Manejo de la preeclampsia/eclampsia. *Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia*, 1-4.

Schwarcz R, F. R. (2005). *Obstetricia Schwarcz (6 ed.)*. Buenos Aires: El Ateneo.

SCIELO. (2014). Factores de riesgo de la preeclampsia. 2. Obtenido de http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S2304-51322014000400002&script=sci_abstract

SCIELO. (2017). Genetica de la preeclampsia. 3-5. Obtenido de <http://www.scielo.org.co/pdf/bio/v24n2/v24n2a13.pdf>

USAID. (2013). *Prevencion de la preeclampsia*. Obtenido de https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/119742/WHO_RHR_14.17_spa.pdf?sequence=1

Anexos

Instrumento de recolección de datos para los casos

Factores de riesgo asociados a complicaciones materno fetales en pacientes atendidas con síndrome hipertensivo gestacional Hospital Escuela Regional Santiago de Jinotepe año 2019.

Los datos serán obtenidos directamente de la información de los expedientes clínicos. marque con una x la respuesta

Nº de expediente: _____

1. Características sociodemográficas

2. **Etnia:** Mestiza _____ Afro-descendiente _____ Misquito _____ Mayangna _____

3. **Procedencia:** Urbana _____ Rural _____

4. **Edad materna:** 10 -14 _____ 15-19 _____ 20-34 _____ 35 y mas _____

5. Ocupación

Ama de casa _____ Comerciante _____ Agricultora _____

Docente _____ Maestría _____ Doctorado _____ Sin ocupación _____ Estudiante

_____ otros _____

6. Estado civil:

Soltera _____ Casada _____ Unión de hecho estable _____

7. Nivel socioeconómico

Bajo _____ Medio _____ Alto: _____

8. Religión

9. Escolaridad

Secundaria _____ Universitaria _____ Analfabeta _____ Maestría _____ Doctorado _____

10. índice de masa corporal

| | |
|------------|--|
| Menor 18.5 | |
| 18,5–24,9 | |
| 25.0–29.9 | |
| 30.0–34.9 | |
| 35,0–39,9 | |
| MAYOR 40 | |

11. Antecedentes patológicos personales

| patologías | SI | NO |
|-------------------------------|----|----|
| Hipertension arterial crónica | | |
| Diabetes mellitus | | |
| Infección de vías urinarias | | |
| cardiopatías | | |
| Preeclampsia | | |
| hematopatías | | |
| Reumatopatías | | |
| Neuropatías | | |
| Otros | | |

12. . Antecedentes patológicos familiares

Diabetes mellitus si no

Hipertension arterial si no

Preeclampsia si no

Cardiopatías si no

OTRAS _____

13. Antecedentes personales no patológico:

Consumo del alcohol si no
Droga si no
Consumo de tabaco si no
Anfetaminas si no

14. Características ginecobstetrico

Gestas: _____ partos: _____ abortos: _____ óbitos: _____

Cesárea: _____

15. Edad gestacional durante el ingreso:

Menor de 22 semana _____

23-28 semana _____

29-33 semana _____

34-36 _____

mayor de 37 semana _____

16. Atenciones prenatales:

0

1-3

4-5

6 o mas

17. Complicaciones maternas antes, durante y después del parto:

SI

NO

| | | |
|---|--|--|
| Hemorragia post parto | | |
| Síndrome de hellp. | | |
| Edema agudo de pulmón. | | |
| Desprendimiento de placenta normo inserta (DPPNI) | | |
| Coma | | |
| Eclampsia grave | | |
| Atonía uterina | | |
| Desprendimiento de retina. | | |
| Muerte | | |

18. complicaciones fetales y neonatales:

SI

NO

| | | |
|---|--|--|
| Prematurez | | |
| Bajo peso al nacer | | |
| Síndrome de distrés respiratorio | | |
| Restricción de crecimiento intrauterino | | |
| Desprendimiento prematuro de placenta normo inserta (DPPNI) | | |
| Asfixia neonatal | | |
| Muerte fetal in útero | | |
| Muerte neonatal | | |
| Circular de cordón. | | |

Instrumento de recolección de datos para los controles

Factores de riesgo asociados a complicaciones materno fetales en pacientes atendidas con síndrome hipertensivo gestacional Hospital Escuela Regional Santiago de Jinotepe año 2019.

Los datos serán obtenidos directamente de la información de los expedientes clínicos. marque con una x la respuesta

N° de expediente: _____

1. Características sociodemográficas

2. **Etnia:** Mestiza _____ Afro-descendiente _____ Misquito _____ Mayangna _____

3. **Procedencia:** Urbana _____ Rural _____

4. **Edad materna:** 10 -14 _____ 15-19 _____ 20-34 _____ 35 y mas _____

5. Ocupación

Ama de casa _____ Comerciante _____ Agricultora _____

Docente _____ Maestría _____ Doctorado _____ Sin ocupación _____ Estudiante _____
otros _____

6. Estado civil:

Soltera _____ Casada _____ Unión de hecho estable _____

7. Nivel socioeconómico

Bajo _____ Medio _____ Alto: _____

8. Religión

9. Escolaridad

Secundaria _____ Universitaria _____ Analfabeta _____ Maestría _____ Doctorado _____

10. índice de masa corporal

| | |
|------------|--|
| Menor 18.5 | |
| 18,5–24,9 | |
| 25.0–29.9 | |

| | |
|-----------|--|
| 30.0–34.9 | |
| 35,0–39,9 | |
| MAYOR 40 | |

11. Antecedentes patológicos personales

| Patologías | SI | NO |
|-------------------------------|----|----|
| Hipertension arterial crónica | | |
| Diabetes mellitus | | |
| Infección de vías urinarias | | |
| cardiopatías | | |
| Preeclampsia | | |
| hematopatías | | |
| Reumatopatías | | |
| Neuropatías | | |
| Otros | | |

12. . Antecedentes patológicos familiares

Diabetes mellitus si no

Hipertension arterial si no

Preeclampsia si no

Cardiopatías si no

OTRAS _____

13. Antecedentes personales no patológico:

Consumo del alcohol si no
Droga si no
Consumo de tabaco si no
Anfetaminas si no

14. Características ginecobstetrico

Gestas: _____ partos: _____ abortos: _____ óbitos: _____

Cesárea: _____

15. Edad gestacional durante el ingreso:

Menor de 22 semana _____

23-28 semana _____

29-33 semana _____

34-36 _____

mayor de 37 semana _____

16. Atenciones prenatales:

0

1-3

4-5

6 o mas

Tabla N° 1

Ocupaciones de la población que ingresaron al HERSJ durante el periodo de estudio 2019

| Nivel escolar | | | | |
|----------------------|------|---------|-------|------------|
| | caso | control | total | porcentaje |
| Analfabeta | 3 | 10 | 12 | 7.6% |
| Primaria | 14 | 42 | 56 | 32.6% |
| Secundaria | 22 | 60 | 82 | 47.7% |
| Universidad | 5 | 16 | 21 | 12.1% |
| Total | 44 | 128 | 172 | 100% |

Tabla N° 2

Ocupaciones de la población que ingresaron al HERSJ durante el periodo de estudio 2019

| Ocupación | Cantidad | Porcentaje |
|--------------------|-----------------|-------------------|
| Ama de Casa | 140 | 81.4% |
| Comerciante | 7 | 4.1% |
| Agricultora | 3 | 1.7% |
| Estudiante | 14 | 8.1% |
| Oficinista | 4 | 2.3% |
| Otro | 4 | 2.3% |
| Totales | 172 | 100% |

Tabla No 3

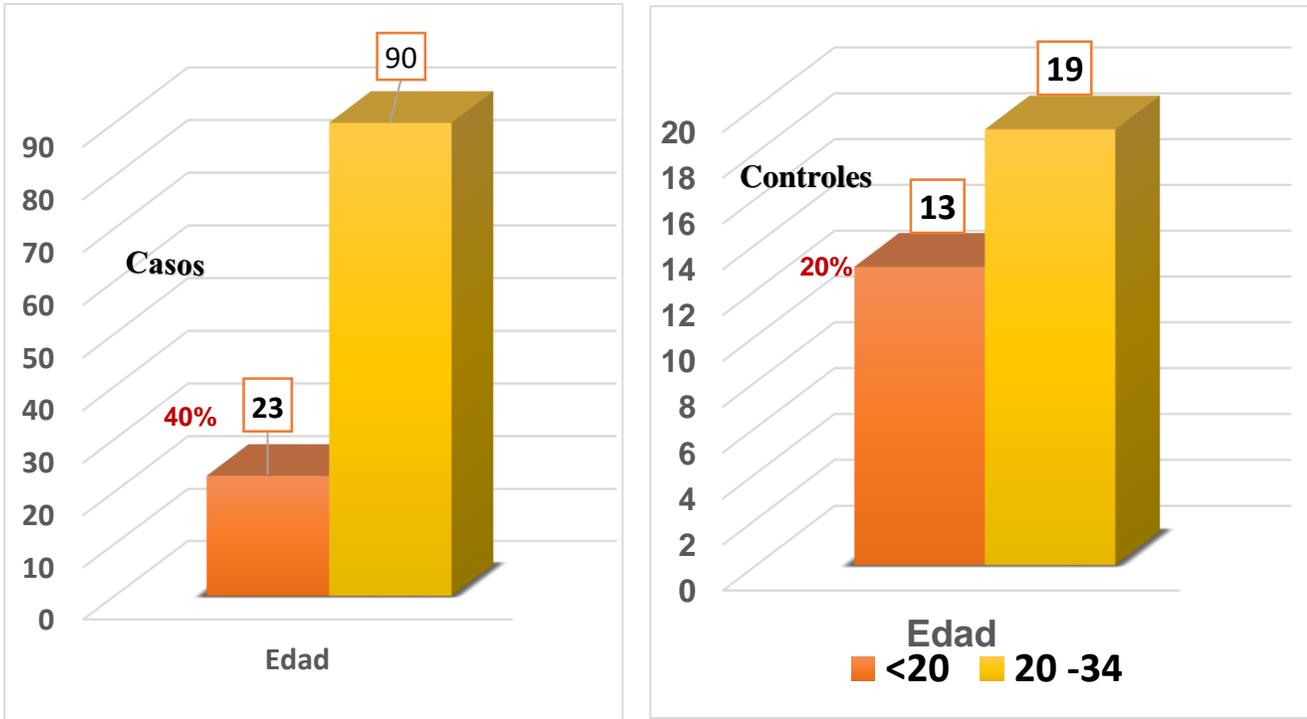
Características demográficas como factor de riesgo para complicaciones del síndrome hipertensivo gestacional en el Hospital Escuela Regional Santiago de Jinotepe-Carazo año 2019.

| Características de las embarazadas | Condición de Riesgo | | | | | | Pruebas OR IC CH2 P |
|------------------------------------|---------------------|------|-----------|------|-------|-------|---------------------------------|
| | Casos | | Controles | | Total | | |
| | n= 32 | | n= 113 | | n=145 | | |
| EDAD | No | % | No | % | No | % | |
| 15-19 | 13 | 36.0 | 23 | 64.0 | 36 | 24.8 | 2.7 1.15-6.2 |
| 20-34 | 19 | 17.4 | 90 | 82.6 | 109 | 75.2 | 5.40 0.0198 |
| | n =31 | % | n=105 | % | n=136 | % | 3.8 1.5-9 |
| >35 | 12 | 44.4 | 15 | 55.6 | 27 | 19.85 | 8.9 0 |
| 24-34 años | 19 | 17.4 | 90 | 82.6 | 109 | 80.15 | 0.002 |
| PROCEDENCIA | n= 44 | % | n=128 | % | n=172 | % | 1.27 0.6-2.56 |
| Rural | 27 | 27.6 | 71 | 72.4 | 98 | 56.9 | 0.46 0.25 |
| Urbana | 17 | 23.0 | 57 | 77.0 | 74 | 43.1 | |

Fuente: expediente clínico

grafica N°. 1.

Edad materna (<de 20 años) como riesgo para complicaciones maternas y fetales del SHG en HERSJ Carazo 2019



Grafica N°. 2.

Edad materna (> de 35 años) como riesgo para complicaciones maternas y fetales del SHG en HERSJ Carazo 2019

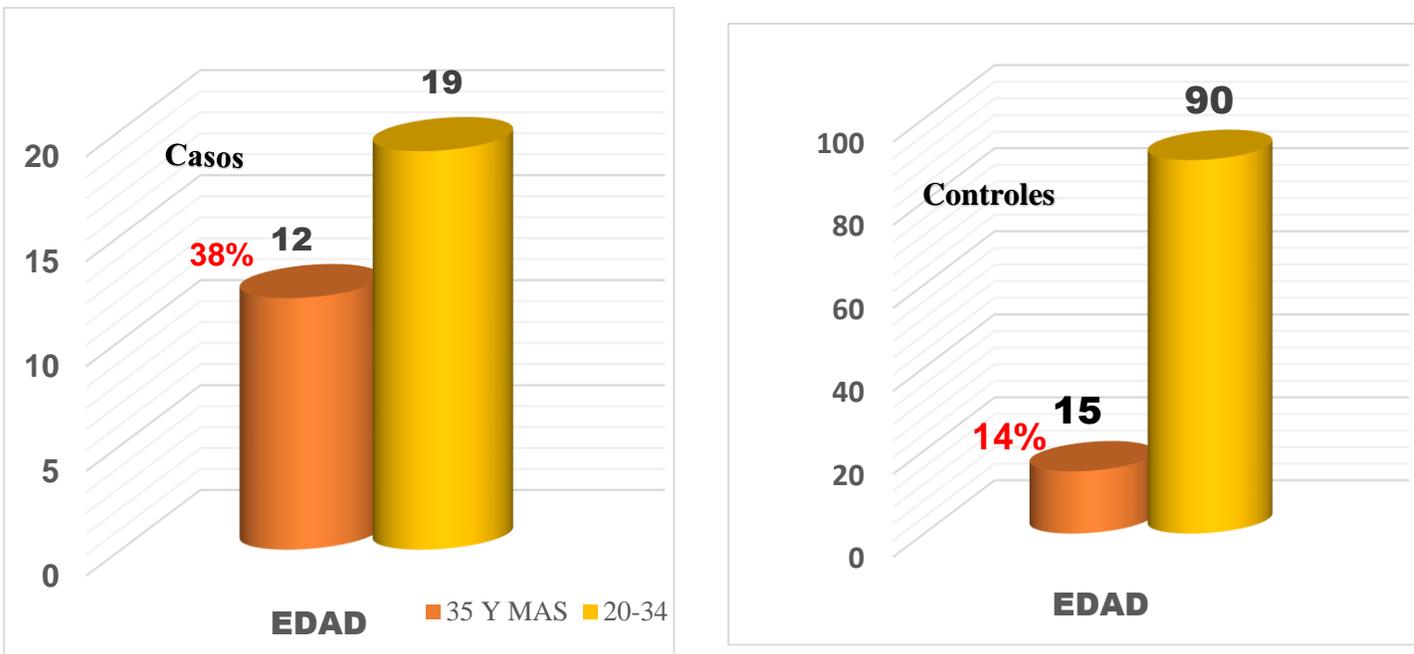


Tabla No. 4

Factores de riesgo modificables asociados complicaciones del síndrome hipertensivo gestacional en el Hospital Escuela Regional Santiago de Jinotepicarazo año 2019.

| Características de las Embarazadas | Condición de Riesgo | | | | | | Pruebas OR IC CH2 P |
|------------------------------------|---------------------|-------------|--------------------|-------------|-----------------|-------------|---------------------------------|
| | Casos n=44 | | Controles n=128 | | Total n= 172 | | |
| TABAQUISMO | No | % | No | % | No | % | |
| Si | 2 | 28.5 | 5 | 71.5% | 7 | 4.1 | 1.17 0.2-6 |
| No | 42 | 25.5 | 123 | 74.5% | 165 | 95.9 | 0.0343 0.4130 |
| IMC | n= 27 | % | n= 90 | % | n=117 | % | |
| 25-29.9 | 13 | 24.5 | 40 | 75.5 | 53 | 45.3 | 1.16 0.4-2.7 0.11 |
| 18.5-24.9 | 14 | 21.8 | 50 | 78.2 | 64 | 54.7 | 0.36 |
| | n=31 | % | n=87 | % | n=118 | % | |
| >30 | 17 | 31.5 | 37 | 68.5 | 54 | 45.7 | 1.6 0.7-3.7 1.3 0.12 |
| 18.5-24.9 | 14 | 21.8 | 50 | 78.2 | 64 | 54.3 | |
| Número de APN | n=43 | % | n=128 | % | n=171 | % | |
| <4 | 7 | 30.4 | 16 | 69.6 | 23 | 13.4 | 1.36 0.5-3.5 0.39 |
| >4 | 36 | 24.3 | 112 | 75.7 | 148 | 86.6 | 0.26 |

Fuente: expediente clínico

Tabla No. 5

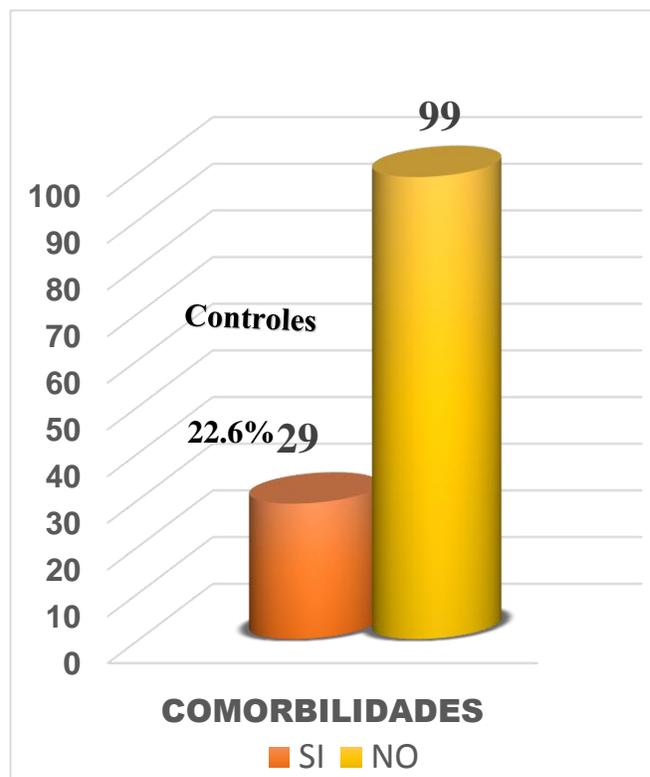
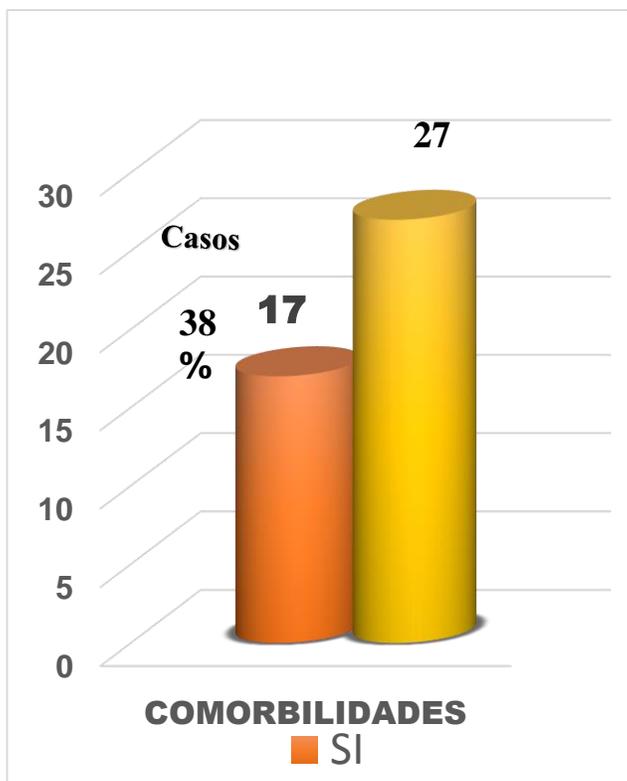
Factores de riesgo no modificables asociados complicaciones del síndrome hipertensivo gestacional en el Hospital Escuela Regional Santiago de Jinotepécarazo año 2019.

| Características de las Embarazadas | Condición de Riesgo | | | | | | Pruebas OR IC CH2 P |
|------------------------------------|---------------------|------|--------------------|------|-----------------|------|---------------------------------|
| | Casos n=44 | | Controles n=128 | | Total n= 172 | | |
| | No | % | No | % | No | % | |
| COMORBILIDADES | | | | | | | |
| Si | 17 | 36.9 | 29 | 63 | 46 | 26.8 | 2.14 1-4.4 |
| No | 27 | 21.4 | 99 | 74.5 | 126 | 73.2 | 4.2 0.02 |
| ANTECEDENTES FAMILIARES | n= 44 | % | n= 128 | % | n=172 | % | 2.7 |
| Si | 15 | 42.8 | 20 | 57.1 | 35 | 20.3 | 1.2-6.1 6.8 |
| No | 29 | 21.1 | 108 | 78.8 | 137 | 79.7 | 0.006 |
| NUMERO DE GESTAS | n=39 | % | n=119 | % | n=158 | % | |
| Primigestas | 20 | 27.0 | 54 | 73.0 | 74 | 46.8 | 1.2 0.6-2.6 |
| Multigestas | 19 | 22.6 | 65 | 77.4 | 84 | 53.2 | 0.4 0.2 |
| | n=24 | % | n=74 | % | n=171 | % | 1.9 |
| Gran Multigesta | 5 | 35.7 | 9 | 64.2 | 14 | 14.3 | 0.5-6.3 1.1 |
| Multigesta | 19 | 22.6 | 65 | 77.3 | 84 | 85.7 | 0.15 |

Fuente: expediente clínico

Grafica No. 3.

Comorbilidades como riesgo para complicaciones maternas y fetales del SHG en el HERSJ Carazo 2019



Grafica N° 4

Antecedente patológico familiar como riesgo para complicaciones maternas y fetales del SHG en HERSJ Carazo 2019

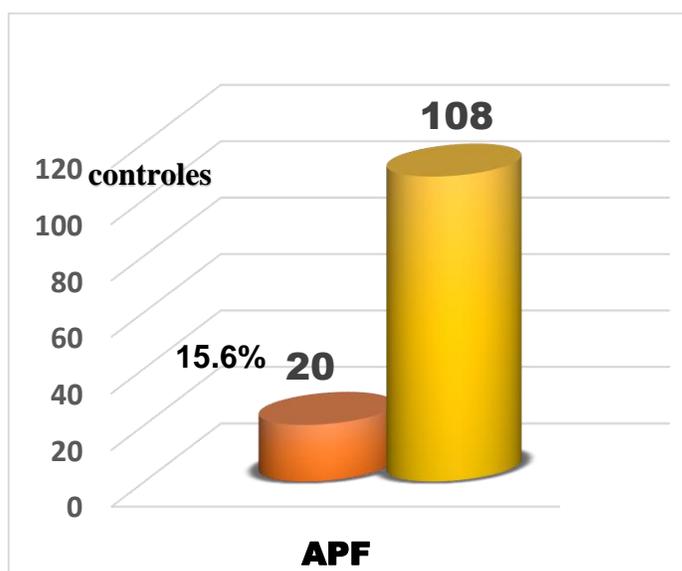
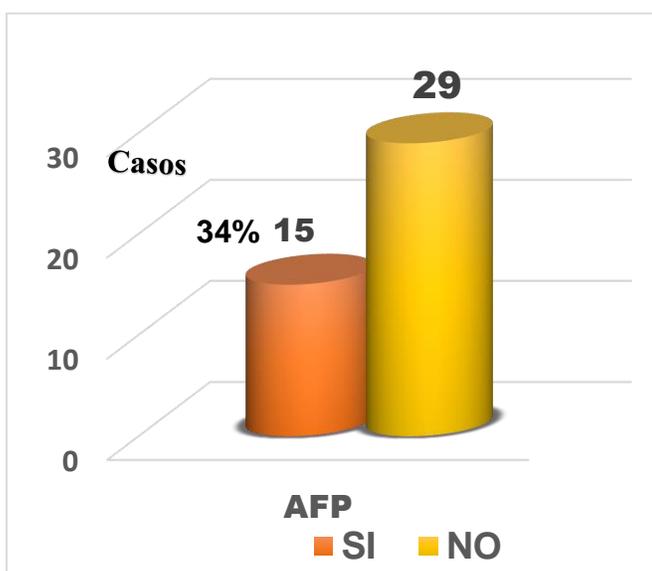


Tabla No. 6

Factores de riesgo no modificables asociados complicaciones del síndrome hipertensivo gestacional en el hospital Escuela Regional Santiago de Jinotepe-Carazo año 2019.

| Características de las Embarazadas | Condición de Riesgo | | | | | | Pruebas OR IC CH2 P |
|------------------------------------|---------------------|------|--------------------|------|-----------------|------|---------------------------------|
| | Casos n=44 | | Controles n=128 | | Total n= 172 | | |
| | No | % | No | % | No | % | |
| EDAD GESTACIONAL AL INGRESO | | | | | | | |
| <37SG | 15 | 43.0 | 20 | 57.0 | 35 | 20.3 | 2.8 |
| >37 SG | 29 | 21.0 | 108 | 79.0 | 137 | 79.7 | 1.2-6.1 6.8 0.006 |
| ANTECEDENTE DE ABORTO | n=44 | % | n=128 | % | n=172 | % | 1.2 0.4-3.5 |
| Si | 6 | 30 | 14 | 70 | 20 | 11.6 | 0.23 |
| No | 38 | 25 | 114 | 75 | 152 | 88.4 | 0.31 |

Grafica no. 5.

Edad gestacional como riesgo para complicaciones maternas y fetales del SHG en HERSJ Carazo 2019

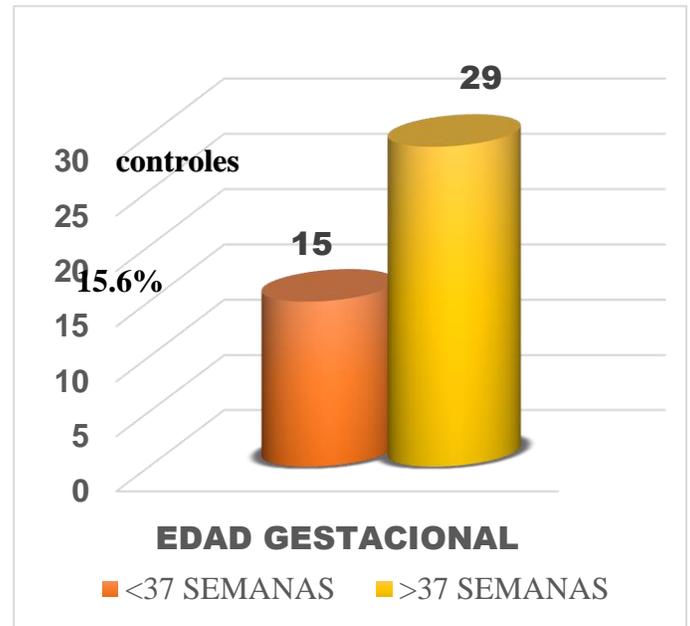
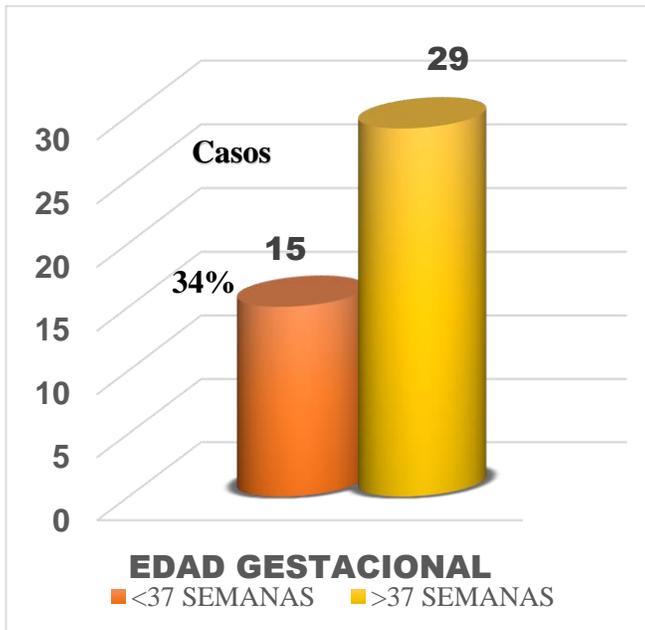
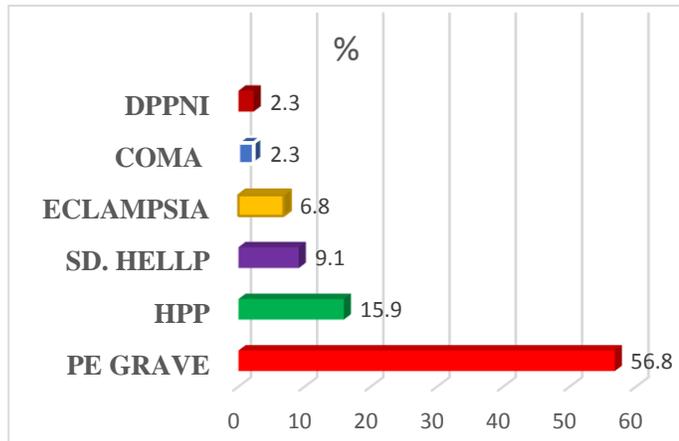


Tabla N° 7

Complicaciones maternas y fetales del síndrome hipertensivo gestacional en el Hospital Escuela Regional Santiago de Jinotepe-Carazo año 2019.

Grafica N° 6

| Complicación materna | Total | Porcentaje |
|-----------------------|-----------|--------------|
| Preeclampsia grave | 25 | 56.8% |
| Hemorragia post parto | 7 | 15.9% |
| S. HELLP | 4 | 9.1% |
| Eclampsia | 3 | 6.8% |
| DPPNI | 1 | 2.3% |
| Coma | 1 | 2.3% |
| Total | 41 | 93.2% |

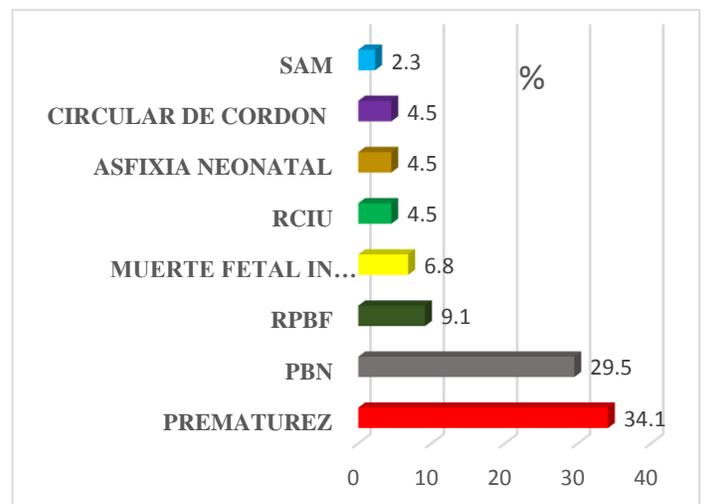


Fuente: expediente clínico.

grafica N° 7

Tabla N° 8

| Complicación fetal | Total | Porcentaje |
|---------------------------------|-----------|--------------|
| Prematurez | 15 | 34.1% |
| Bajo peso al nacer | 13 | 29.5% |
| RPBF | 4 | 9.1% |
| Muerte fetal in útero | 3 | 6.8% |
| RCIU | 2 | 4.5% |
| Asfixia neonatal | 2 | 4.5% |
| Circular de cordón | 2 | 4.5% |
| Síndrome de aspiración meconial | 1 | 2.3% |
| Total | 42 | 95.3% |



Fuente: expediente clínico

Abreviaturas

APN: Atención Prenatal

APNP: Antecedente personal No Patológico

APP: Antecedente personal Patológico

CID: Coagulación intravascular Diseminada

dNK: Células Natural Killer

DPPNI: Desprendimiento de Prematuro de Placenta Normo Inserta.

ECA: Enzima Convertidora de Angiotensina

EHE: Estados Hipertensivos del Embarazo

HPP: Hemorragia Post Parto

IC: Índice de Confiabilidad

IL: Interleucina

IMC: Índice de Masa Corporal

LDL: Colesterol de Baja Densidad

MINSA: Ministerio de Salud

MMHG: Milímetro de Mercurio

NO: óxido Nítrico

OMS: Organización Mundial de la Salud

OR: Odds Ratio

P: Probabilidad

PAD: Presión Arterial Diastólica

PAS: Presión Arterial Sistólica

PE: Preeclampsia

PG: Prostaglandinas

PIGF: Factor de Crecimiento Placentario

RCIU: Restricción de Crecimiento Intra Uterino

SHG: Síndrome Hipertensivo Gestacional

SRA: Sistema Renina Angiotensina

TF: Factor Tisular.

TGF-B1: Factor de Crecimiento de Beta 1

VEGF: Factor de Crecimiento Endotelio Vascular