

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA

FAREM-CHONTALES

Recinto Universitario “Cornelio Silva Arguello”

DEPARTAMENTO DE CIENCIA, TECNOLOGÍA Y SALUD



TESIS MONOGRÁFICA PARA OPTAR AL TÍTULO DE PREGRADO DE DOCTOR EN
MEDICINA Y CIRUGÍA

Tema delimitado:

Incidencia de la Morbilidad Materna Grave “Near Miss” como indicador de la calidad de los servicios de salud. Hospital Regional Escuela Asunción de Juigalpa en un periodo comprendido de enero del 2018 a junio 2021

Autores:

Br. Alexis Martín Ortega Fernández.

Br. Eveling Elimayri Ordeñana Miranda.

Asesor Científico:

Dra. Flor de María Pallais.

(Médico Internista– Medicina Intensiva)

Asesora Metodológica:

Dra. Ingrid Vanessa Campos González, MD

(Gineco Obstetra – Docente Titular de Gineco Obstetricia)

Viernes 26 de febrero, 2022

AGRADECIMIENTO

Agradecemos principalmente a Dios, por darnos el don de la sabiduría para poder realizar este trabajo, por sus infinitas bendiciones que nos han permitido seguir cumpliendo y alcanzando cada uno de nuestros propósitos a lo largo de la vida.

Nuestro sincero agradecimiento a la Dra. Ingri Campos por ser nuestra asesora y guía metodológica, por despertar esa inquietud académica e investigadora en nosotros, agradecemos su confianza y apoyo incondicional, gracias a su inestimable colaboración y su experiencia profesional logramos culminar nuestra tesis con éxito.

Agradecemos a la Dra. Flor de María Pallais, una excelente tutora clínica, que nos brindó sus conocimientos científicos y su tiempo valioso para la realización de este estudio, nos dio las pautas actuales de información acerca de morbilidad materna grave como un indicador de la calidad de atención en salud materna.

Agradecemos al director y a la encargada del servicio de estadística del HREAJ por abrirnos las puertas a la unidad hospitalaria y habernos permitido llevar a cabo el estudio. Nos cedieron la revisión de expedientes clínicos en el periodo establecido y nos facilitaron los datos bioestadísticos actualizados en cuanto a morbilidad materna y perinatal.



DEDICATORIA

El presente trabajo de investigación lo dedicamos a Dios, por habernos permitido culminar con éxito un escalón de nuestra carrera, por darnos salud y fortalezas para seguir adelante, además de su infinita bondad y amor.

A nuestros padres y familiares por habernos apoyado en todo momento, por su amor, trabajo y sacrificio en todos estos años para que pudiéramos seguir adelante, gracias a ellos hemos logrado alcanzar nuestras metas y convertirnos en lo que somos y anhelamos ser en un futuro buenos profesionales al servicio de la humanidad. Gracias por sus consejos y su motivación constante, por confiar y creer en nuestras expectativas.

A nuestros docentes, por haber compartido sus conocimientos a lo largo de la preparación de nuestra profesión, por tener ese don de la enseñanza, por habernos formado en el marco del respeto, el amor y la empatía que debemos tener hacia los pacientes. Sin duda, han sido modelo de superación que nos insta a seguir y luchar cada día por nuestros sueños.





UNIVERSIDAD
NACIONAL
AUTÓNOMA DE
NICARAGUA,
MANAGUA
UNAN-MANAGUA

CARTA AVAL TUTOR CLÍNICO

Dra Flor de María Pallais, Especialista en Medicina Interna, Sub-especialista en Medicina Crítica, Médico de Base de Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Regional Escuela Asunción de Juigalpa, docente de UNAN-FAREM Chontales.

Informa: Que el Br. Alexis Martín Ortega Fernández y el Br. Eveling Elimayri Ordeñana Miranda. Han realizado bajo nuestra dirección la monografía Titulada: "Incidencia de la Morbilidad Materna Grave "Near Miss" como indicador de la calidad de los servicios de salud. Hospital Regional Escuela Asunción de Juigalpa en un periodo comprendido de enero del 2018 a junio 2021". Presentada para optar el título de Médico general en medicina y cirugía. Que a nuestro juicio reúne las condiciones exigibles para proceder a la lectura y defensa de la monografía. Considero que dicho estudio reúne lo méritos y criterios suficientes para ser aprobado, basándose con los requisitos exigidos por la Universidad, acorde en la norma técnica de elaboración de monografía UNAN.

Lo que firmamos a instancia de los interesados para que surta los efectos oportunos donde haya lugar.

Dra. Flor de María Pallais
Médico Internista
Subespecialista en Medicina Crítica





UNIVERSIDAD
NACIONAL
AUTÓNOMA DE
NICARAGUA,
MANAGUA
UNAN-MANAGUA

CARTA AVAL TUTOR METODÓLOGO

Dra. Ingri Vanessa Campos, Especialista en Ginecología y Obstetricia, docente de la UNAN-FAREM Chontales.

Informa: Que el Br. Alexis Martín Ortega Fernández y el Br. Eveling Elimayri Ordeñana Miranda. Han realizado bajo nuestra dirección la monografía Titulada: "Incidencia de la Morbilidad Materna Grave "Near Miss" como indicador de la calidad de los servicios de salud. Hospital Regional Escuela Asunción de Juigalpa en un periodo comprendido de enero del 2018 a junio 2021". Presentada para optar el título de Médico general en medicina y cirugía. Que a nuestro juicio reúne las condiciones exigibles para proceder a la lectura y defensa de la monografía. Considero que dicho estudio reúne lo méritos y criterios suficientes para ser aprobado, basándose con los requisitos exigidos por la Universidad, acorde en la norma técnica de elaboración de monografía UNAN.

Lo que firmamos a instancia de los interesados para que surta los efectos oportunos donde haya lugar.

Dra. Ingri Vanessa Campos
Gineco-obstetra
Docente UNAN FAREM CHONTALES



RESUMEN

Introducción: “MATERNAL NEAR MISS”, se define como el caso de una mujer que casi fallece, pero sobrevivió a una complicación ocurrida durante el embarazo, el parto, o en los 42 días siguientes del puerperio. Su estudio y análisis representa un mejor indicador de la salud materna, entre mayor sean los casos de Near Miss y menor tasa de mortalidad materna, mejor de calidad de atención en salud materna. **Objetivos:** Estimar la incidencia de los casos de Morbilidad Materna Grave “Near Miss”. En el Hospital Regional Escuela Asunción de Juigalpa en un periodo comprendido entre enero 2018- junio 2021. Valorar la calidad de la atención de salud en el contexto epidemiológico de Morbilidad Materna Grave “Near Miss”. **Resultados:** Hubo un total de 11799 nacimientos vivos en el servicio de obstetricia en el periodo de estudio, un total de 15 pacientes Near Miss, 9 muertes maternas y 68 complicaciones obstétricas que no cumplieron criterios de elegibilidad para casos de Near Miss descrito por la OMS, la incidencia es de 0.1% por cada 1000 nacidos vivos con un índice de mortalidad de 37%, una relación Near Miss. Las complicaciones obstétricas que ingresa a la unidad de cuidado intensivos por orden de frecuencia son, Preeclampsia con criterios de Severidad, seguidos por eclampsia, hemorragia posparto, shock hipovolémico, shock séptico, síndrome de HELLP y crisis asmática. **Conclusiones:** Se brinda una atención de calidad, con un cumplimiento superior al 80% de los protocolos dispuesto por el Ministerio de salud, sin embargo, aún no se cumple con los objetivos del Milenio.



ÍNDICE

Capítulo I.....	1
1.1 <i>Introducción</i>	1
1.2 <i>Planteamiento del problema.</i>	4
1.3 <i>Justificación</i>	6
1.4 <i>Objetivos</i>	9
1.4.1 <i>Objetivos Generales</i>	9
1.4.2 <i>Objetivos Específicos.</i>	9
Capítulo II Marco referencial.....	10
2.1 <i>Antecedentes</i>	10
<i>A nivel Internacional:</i>	10
<i>A nivel Nacional:</i>	13
2.2 <i>Marco Teórico</i>	16
<i>Evento Maternal Near miss</i>	16
<i>Morbilidades Relacionadas Con El Evento Near Miss.</i>	21
<i>Trastornos Hipertensivos.</i>	21
<i>Trastornos Hemorrágicos</i>	33
<i>Secuelas Posteriores Al Evento Near Miss.</i>	73
2.3 <i>Marco Legal</i>	84
2.4 <i>Hipótesis</i>	88
Capítulo III.....	87
<i>Diseño Metodológico/ Marco Metodológico</i>	87
<i>Operalización de Variables</i>	91
Capítulo IV	104
4.1 <i>Análisis de los resultados.</i>	104
4.2 <i>Discusión</i>	110
Capítulo V	116
5.1 <i>Conclusiones</i>	116
5.2 <i>Recomendaciones</i>	118
5.3 <i>Bibliografía</i>	121



5.4 Anexos	125
<i>Tablas De Definiciones Del Marco Teórico</i>	125
<i>Tablas De Resultados</i>	128
Formato De Recoleccion De Datos Para Casos De Morbilidad Materna Extrema	141
Firmas Y Opiniones De Validadores Del Instrumento De Recolección	148
Cronograma De Actividades	151
Presupuesto	152



Capítulo I

1.1 Introducción

El embarazo es un estado natural en la vida de la mujer; sin embargo, puede acompañarse de complicaciones, algunas veces asociadas a procesos inadecuados, que pueden llevar a muerte materna o alguna discapacidad, sabiendo que cada minuto, hora o día ocurre una muerte materna. Datos actuales de la Organización Mundial de la Salud estima que cada día ocurren unas 830 muertes por complicaciones relacionadas al embarazo o parto, cifras inadmisiblemente altas (OMS, 2019).

En este contexto durante la Asamblea General de las Naciones Unidas en 2015, lanza la estrategia Mundial para la Salud de la Mujer, el Niño y Adolescente tal como se describe en el desarrollo sostenible que tiene como meta acabar con todas las muertes evitables y crear un entorno en el que estos grupos de población no solo sobrevivan, sino que se desarrollen y vean transformarse en su entorno, su salud y su bienestar. Allí se puntualizó sobre la producción de información confiable, la validación de instrumentos que permitan medir los progresos e identificación de las deficiencias de los servicios de salud y las prestaciones médicas desarrollando medidas correctivas, teniendo como objetivo dar cumplimiento a las metas comprometidas en los Objetivos Del Milenio número cinco en mejorar la salud materna.

Antes de presentarse una Muerte Materna, evolucionan a una morbilidad materna grave (MMG), conocida en la literatura inglesa como “MATERNAL NEAR MISS”, se define como el caso de una mujer que casi fallece, pero sobrevivió a una complicación ocurrida durante el embarazo, el parto, o en los 42 días siguientes del puerperio que requieren una atención inmediata. Este término fue propuesto por primera vez por W. Stones en 1991, siendo el primero en proponer su estudio para la evaluación de la calidad de cuidado obstétrico hospitalario o poblacional en áreas de baja



mortalidad materna del Reino Unido. La importancia de su estudio radica en que al ser situaciones que no causan una repercusión negativa en la vida de la paciente, pueden propiciar que el mismo evento se presente en el futuro con consecuencias fatales. Existe gran interés en el análisis de la Morbilidad Materna Grave como “un indicador del cuidado obstétrico,” por su estrecha relación con la mortalidad materna, reconociéndose que por cada muerte de una paciente obstétrica cerca de 118 mujeres sufren una morbilidad materna.

Se estima que la prevalencia de estos casos varía entre 0.3 y 101,7 casos por cada 1000 nacidos vivos, con una media de 8.2 casos por 1000 nacidos vivos. No obstante, la prevalencia real es difícil de determinar, pues depende de los criterios usados para la definición de caso y de las características de las poblaciones estudiadas. En la región de las Américas ocurren 20 casos de morbilidad severa por cada muerte materna registrada (Ortiz E. Q.). Pero a pesar de las experiencias documentadas alrededor del tema, los resultados no son comparables debido a la ausencia de estandarización en la identificación de casos. Sin embargo, la admisión en UCI, el criterio más comúnmente usado en los países desarrollados como estándar para la identificación, varía de región a región de acuerdo con los protocolos de manejo y oferta del servicio.

A partir del año 2006 la Federación Latinoamericana de Sociedades de Obstetricia y Ginecología (FLASOG) con el apoyo de la OMS, la Organización Panamericana de la Salud (OPS) y el Centro Latinoamericano de Perinatología y Desarrollo Humano (CLAP), ha promovido la iniciativa de la vigilancia de los eventos de Near Miss en la Región de las Américas, por lo cual realizó reuniones de consenso que establecieron la denominación del evento como “Morbilidad Materna Extrema” y determinaron los criterios para la identificación de los casos (Ortiz E. Q.). Esta estrategia permitió definir una metodología que fue implementada en 16 hospitales de 6 países de Centroamérica por



la Federación Centroamericana de Sociedades de Vigilancia de la Morbilidad Materna de Obstetricia y Ginecología (FECASOG), y aplicada por FLASOG en 19 hospitales de 9 países latinoamericanos. Estas experiencias han generado una línea de base que permite identificar y caracterizar el evento y las causas asociadas a él, reconociendo las patologías que comprometen de manera importante la salud materna.

A nivel nacional en los últimos diez años, gracias a diferentes estrategias impulsadas por el Ministerio de Salud, se ha logrado disminuir la razón de muerte materna de 93 por cada 100 mil nacidos vivos a 38 por cada 100 mil nacidos vivos. Las tres primeras causas de muerte materna en nuestro país son hemorragias postparto, estados hipertensivos y sepsis. Mundialmente, la razón de mortalidad materna se ha reducido en alrededor del 44% entre 1990 y 2015. La meta de los Objetivos de Desarrollo Sostenible es reducir la razón de mortalidad materna (RMM) mundial a menos de 70 por 100 000 nacidos vivos entre 2016 y 2030.

Existe una asociación directa de gestantes con Morbilidad materna grave y la morbimortalidad neonatal. Todos los reportes internacionales coinciden en que los problemas que van a presentar los recién nacidos comienzan en la etapa intrauterina (fetos pequeños para su edad gestacional y restricción del crecimiento intrauterino). La mayoría de las muertes infantiles ocurre durante la etapa neonatal, y se asocian frecuentemente a la prematuridad, las infecciones y la asfixia perinatal. La tasa de muerte materna es un indicador de la calidad de los servicios de salud.



1.2 Planteamiento del problema.

" Es increíble cómo la mujer que da vida, camina sobre andamios de muerte" (González M.)

El embarazo, el parto y el puerperio constituyen procesos naturales y fisiológicos que deberían de desarrollarse sin dificultades para la madre. Sin embargo, de antaño, las mujeres están expuestas a múltiples complicaciones obstétricas de forma inesperada, donde puede tener una evolución propia desencadenada por múltiples causas e incluso por un manejo médico inadecuado, el cual pueden estar en riesgo la vida de la paciente, como la de su hijo. Dichas situaciones no dependen únicamente de la biología de la mujer, sino que son multifactoriales, estando a expensas a factores sociales, médicos e institucionales. La salud materna es un trabajo en equipo iniciando desde el propio interés de la paciente en coordinación con la atención del personal de salud siendo de calidad y continua, desde la atención Prenatal en la identificación de factores de riesgos potenciales, al igual que una atención especializada cuando el embarazo es de alto riesgo.

Una simple demora puede ser mortal, los datos de muerte materna siguen siendo inaceptablemente altos a pesar de los esfuerzos realizados por Organizaciones internacionales que velan por la salud materna. Las estrategias planteadas por el Ministerio de salud desde el 2007 con la elaboración y estandarización de Normativas de salud en pro de mejorar la calidad de atención de las mujeres, las complicaciones y las muertes maternas, han logrado disminuir relativamente la mortalidad materna, sin embargo, aún se siguen presentando aunque con menor incidencia; causando gastos cuantiosos en el manejo médico y más importante desencadenando dolor, depresión y angustia en las familias afectadas e incluso secuelas irreversibles o transitorias que limitarán en un futuro la calidad de vida de las mujeres que sobrevivieron a un evento obstétrico, además, de fomentar el círculo de la pobreza dentro de la familia.



No existe evidencia en la realización de estudios previos sobre morbilidad materna grave en el hospital de Juigalpa, situación que tiene gran relevancia, dado que en los últimos tres años se ha observado una creciente incidencia de pacientes obstétricas ingresadas al servicio de cuidados intensivos, ya que para el año 2018 solamente se ingresaron 4 pacientes y para el último corte del 2021 se habían ingresado un total de 88 pacientes más; con una media de 17 pacientes por cada corte semestral ingresadas a partir del primer semestre de 2019, por lo que nos surge como un imperativo, social, moral y como protagonistas del modelo de salud preventivo en dar respuesta a esta problemática para mejorar la calidad de atención al conocer e identificar de forma oportuna los factores que contribuyen a la aparición de un caso Near Miss.

Proyección que se puede alcanzar al conocer y analizar.

¿Estamos brindando una atención de calidad en la evaluación y seguimiento de las pacientes con Morbilidad Materna Grave “Near Miss”?

¿Cuál es el comportamiento epidemiológico de la Morbilidad Materna Grave “Near Miss” en pacientes ingresadas a la unidad de cuidados intensivos del Hospital Regional Escuela Asunción de Juigalpa en un periodo comprendido de enero 2018 a junio 2021?



1.3 Justificación

En Nicaragua el derecho de la salud se brinda de forma gratuita y segura, con alcance a todos los grupos etarios de nuestro país, enfocándose en el modelo de atención preventivo y curativo, brindando seguimiento oportuno a las embarazadas desde el inicio de la gestación hasta su puerperio. Esto inicia a través de los controles prenatales que tiene como objetivo la búsqueda y captación temprana en el primer trimestre, con una amplia disponibilidad a nivel nacional de unidades prestadoras de servicios de salud, con 177 centros de salud y un total de 33 hospitales a nivel nacional, brindando de forma completa y periódica con personal calificado, que abarca desde los cuidados mínimos hasta el manejo y prevención de complicaciones futuras. Con el fin de asegurar una maternidad segura y disminuir los índices de morbi-mortalidad.

A pesar de los esfuerzos realizados, para evitar complicaciones maternas, hay pacientes que desencadenan estados mórbidos durante el embarazo, parto o puerperio por causas multifactoriales dejando secuelas irreversibles o permanentes e incluso puede conllevar a estados fatales como es la muerte materna, ya sea por evolución natural de la enfermedad o por un inadecuado manejo asistencial desde atención primaria hasta la atención terciaria, por ende, el Ministerio de Salud ha desarrollado protocolos para identificación de factores de riesgo de forma temprana en los controles prenatales mediante la Normativa 011 con el fin de evitar complicaciones, al igual guiar sobre el manejo de pacientes de alto riesgos obstétricos con la normativa 077, y por último las normas a seguir para proveer tratamiento oportuno y apropiado a los casos de complicaciones maternas mediante la normativa 109, ayudando al personal de salud en todos los niveles de atención que está en contacto directo con la paciente para evitar muertes fetales y maternas.



En la unidad de cuidados intensivos del Hospital Regional Escuela Asunción de Juigalpa se ingresa una media de 2 pacientes por semana con complicaciones obstétricas, provenientes de los 10 municipios del departamento, en su mayoría con comorbilidades asociadas. Se realiza un corte transversal de tiempo desde enero del año 2018 hasta junio del año 2021; encontrándose un total de 92 pacientes con complicaciones obstétricas ingresadas a Unidad de cuidado intensivos. Con este estudio determinaremos la razón de Mortalidad Materna (RMM), herramienta que ha sido utilizada para la vigilancia del cuidado obstétrico de la mujer y como indicador básico de la calidad de los servicios de salud de un país. Brindaremos información fehaciente sobre la incidencia de la Morbilidad Materna Grave desde enero del 2018 a junio del 2021, analizando además el contexto epidemiológico en el que se desarrollaron las complicaciones, evaluando así el manejo médico recibido en base al cumplimiento de los protocolos de atención, con la finalidad de:

- Mejor clasificación de los pacientes que oriente a brindar un manejo adaptado e integrado a esta condición, ya que puede seguir evolucionando hasta causar la muerte.
- Identificación temprana de factores de riesgo predisponentes de dicho evento, con el fin de disminuir los costos económicos y los días de estancia intrahospitalaria.
- Registro estadístico de carácter confiable y actualizado de las pacientes Near Miss, que ponga en evidencia la ardua labor y avance en la medicina crítica obstétrica en nuestro país.
- Brindar una contrarreferencia para que se realice seguimiento y rehabilitación adecuada, así como la evaluación del riesgo pre-concepcional, para que las pacientes conserven luego del evento la fertilidad y capacidad reproductiva.



- A las autoridades de la salud para la implementación de estrategias preventivas y así disminuir en el futuro el número de las complicaciones maternas, con ello los costos, las secuelas futuras en las pacientes y principalmente una muerte materna.



1.4 Objetivos

1.4.1 Objetivos Generales

- Estimar la incidencia de los casos de Morbilidad Materna Grave “Near Miss”. En el Hospital Regional Escuela Asunción de Juigalpa en un periodo comprendido entre enero 2018- junio 2021.
- Valorar la calidad de la atención de salud en el contexto epidemiológico de Morbilidad Materna Grave “Near Miss”

1.4.2 Objetivos Específicos.

- Describir las características sociobiológicas de las pacientes en estudio.
- Identificar los factores de riesgos predisponentes a desarrollar un caso Near Miss.
- Evaluar el cumplimiento de las normativas del MINSA en el manejo de las complicaciones obstétricas asociadas a Near Miss.
- Estimar la Razón morbilidad materna severa.
- Exponer las secuelas post-evento Near Miss.



Capítulo II Marco referencial

2.1 Antecedentes

A nivel Internacional:

Epidemiológicamente, estudios previos realizados por organismos internacionales estima que 10 millones de mujeres presentan complicaciones relacionadas al embarazo cada año a nivel mundial. En el 2015 se estimaron unas 303 000 muertes maternas, definida por la Organización Mundial de la Salud (1992) como "la muerte de una mujer mientras está embarazada o dentro de los 42 días después de la terminación del embarazo, independientemente de la duración y lugar del mismo, producida por cualquier causa relacionada o agravada por el embarazo o su manejo, pero no por causas accidentales o incidentales (Elu, 2004).

Prácticamente todas estas muertes se producen en países de ingresos bajos y la mayoría de ellas podrían haberse evitado (OMS, 2019). Hay numerosas causas directas e indirectas de muerte maternas a nivel mundial, aproximadamente un 80% son debidas a causas directas. Las cuatro causas principales son las hemorragias intensas (generalmente puerperales) en un 25%, las infecciones (septicemia en la mayoría de los casos) un 15%, los trastornos hipertensivos del embarazo (generalmente la eclampsia) representando el 12% y el parto obstruido con 8%; así mismo, las complicaciones por aborto peligroso son la causa de un 13% de esas muertes. Entre las causas indirectas (20%) se encuentran enfermedades que complican el embarazo o son agravadas por él, como el paludismo, la anemia, el VIH/SIDA o las enfermedades cardiovasculares (OMS, 2019).

Se realizó un estudio, descriptivo, prospectivo y transversal, que persiguió la Caracterización de pacientes Near Miss en el Hospital San Juan de Dios en la ciudad de Guatemala, de enero a diciembre del año 2015, realizado por Gallardos Cortez y Funes Roda. Los principales indicadores



obstétricos que determinaron la morbilidad materna extrema fueron: Ingreso a la Unidad de Cuidado Crítico, la necesidad de requerir transfusiones, las intervenciones quirúrgicas realizadas, y las pérdidas hemáticas mayores de 1500cc. Se documentó un total de 46 pacientes, el 29% fueron adolescentes, el 78 % casadas, 44% multíparas, el 63 % con poca o nula escolaridad, el 54% con control prenatal, el 56% procedentes del interior del país. Se encontraron varios eventos mórbidos presentándose de manera simultánea, sin embargo, el evento predominante fue trastornos hipertensivos (54%) y hemorragia obstétrica (65%). De haber requerido ingreso a la unidad de cuidados intensivos (76%) y con igual porcentaje requirió el uso de transfusiones (Cortez, 2015).

Otro estudio realizado por; Núñez Rodríguez en la ciudad de México con el título Prevalencia de Morbilidad Materna Extrema en el Hospital General de Ecatepec “Las Américas” de marzo 2012 a febrero 2013. Durante este periodo se identificaron 170 casos de Morbilidad Materna Extrema con un rango de edad entre 14 a 43 años, encontrando mayor incidencia en pacientes entre 19 a 25 años con un 43.5%, siendo menor en pacientes mayores de 36 años (7.6%). La mayoría de las pacientes se encontraban entre la semana 29 a 37 (48.8%), con menor incidencia en las semanas de gestación 21 a 28 (2.9%), del total de las pacientes el 39.4% eran primigestas, 26.5% bigestas y el 34.1% multigestas.

Posteriormente, la vía de finalización del embarazo en estas pacientes fue el 82.4% por cesárea, siendo menor en el 12.4% por parto vaginal, siendo la causa principal de Morbilidad Materna Extrema la pre eclampsia severa (38.6%), seguido de choque hipovolémico (10.6%) y otras causas indirectas como disfunción renal (9.7%) y hepática (9.4%). La estancia intrahospitalaria en las pacientes fue de 3 días (19.4%), seguida de 4 días en el 18.2%, 5 días (14.1%), hasta un máximo de 21 días (6%) y la prevalencia de Morbilidad Materna Extrema fue de 40 casos por cada 1.000



nacidos vivos en el Hospital General de Ecatepec Las Américas, en el periodo comprendido de marzo 2012 a febrero 2013 (Rodríguez N. , 2013).

En Argentina, en el Hospital Profesor Alejandro Posadas, ubicado en la localidad El Palomar se realiza un estudio cuyo objetivo principal era estimar la incidencia de complicaciones maternas agudas graves desde agosto 2014 a julio 2015, para medir la calidad de los servicios de obstetricia. Durante ese periodo se registraron un total de 3293 partos independientemente la vía de finalización, registrando el 1.7 % muertes fetales, el 14.3% de las madres evolucionaron a Morbilidad severa, el 0.7% se asociaron a complicaciones con riesgos de vida y el 0.6% identificadas como casos Near Miss, encontrando 4 muertes maternas, tres por causas indirectas y una por causa directa (hemorragia post parto).

La media de edad eran de 27 años, de las cuales el 70% tenían pareja, 30% era primíparas, el 50% no tenían antecedentes de cesáreas. Una sola paciente cursaba un embarazo gemelar, siendo la finalización del embarazo más frecuente la cesárea con 83.3% con histerectomía. Del total de las pacientes Near Miss el momento del evento fue un 75% durante el embarazo, el 10% fue intraoperatorio y el 15% posoperatorio inmediato. Las causas que originaron el evento fue la hemorragia con el 30%, los trastornos hipertensivos un 20% al igual que causas respiratorias, el resto de causas se encuentran por debajo del 10%. El 80% de las pacientes fueron ingresadas a la unidad de cuidados intensivos con una estancia de 4 días y el resto fueron manejadas en sala de obstetricia. Los tratamientos en la Unidad de Cuidados Intensivos fueron: Administración de NTG, transfusiones, administración de vasoactivos, ATB, intubación no anestésica, corticoides, sulfato de Mg y anticoagulantes. Se realizaron 6 laparotomías, todas con diagnóstico de hemoperitoneo. El 75% presentaron secuelas de variada gravedad, siendo la anemia e hipertensión arterial las más



frecuentes y 1 paciente continuó con una ureterostomía bilateral para su resolución futura. (Beroiz, Salvo, & Otros, 2015)

A nivel Nacional:

En Nicaragua la medición de la mortalidad materna antes del 2008 es sumamente difícil. Es común que no se provea toda la información disponible o que ésta sea errónea, y por ello las estimaciones presentan un amplio rango de incertidumbre. Según el perfil de Salud Materna, realizado por el Ministerio de Salud (2009), en el período 2000-2009 se registran 1141 muertes maternas reportando que el 53,0% de las muertes ocurrieron a nivel institucional (hospitales, centros y puestos de salud, centros alternativos), 40% en los domicilios y el 8,0% tuvieron como lugar de ocurrencia la vía pública y otros.

Las principales causas de muerte obstétricas directas en el período fueron: 395 Hemorragias (retención placentaria, atonía uterina, placenta previa, ruptura uterina), 195 Síndrome Hipertensivo Gestacional (Preclampsia/ Eclampsia), 86 Sepsis Puerperal, 39 Abortos (Completo, Espontáneo, Inducido, Séptico, Terapéutico). De las causas obstétricas indirectas las más frecuentes son: enfermedades del sistema respiratorio (32), enfermedades cerebrales (31), cardiopatías (19), enfermedades del sistema circulatorio (15), enfermedades del sistema hematológicas (14).

Sin embargo, el Ministerio de Salud reporta en el Mapa de Mortalidad Materna (2018), una disminución significativa en los últimos 5 años, en comparación con los años anteriores. En el 2016 se registraron 52 muertes; en el 2017 se registraron 48 y en el año 2018 al mes de abril se reportaban 8 muertes maternas, siendo Jinotega, Chinandega y Managua los departamentos que más reportan decesos. El grupo de edad entre 20 y 39 años es el que más presenta complicaciones,



siendo las hemorragias en el parto, hipertensión y patologías desarrolladas durante el embarazo las causas principales por las que fallecen las madres nicaragüenses.

Un estudio realizado, en el 2017, por la Dra. Martínez Arias sobre: Caracterización de pacientes con Morbilidad Materna Extrema atendidas en Unidad De Cuidados Intensivos del Hospital Bertha Calderón Roque de enero –junio de 2016. Se utilizó una muestra de 87 pacientes embarazadas y puérperas atendidas en el servicio que cumplieron criterios de inclusión diagnosticadas por clínica o estudios paraclínicos como pacientes con Morbilidad Materna Extrema. Se observó que la edad más afectada por dicho estado mórbido fue entre 15-19 años de edad (35.6%) seguido de pacientes entre las edades de 20-24 años (29.9%) y entre 25-29 años con un 13.8% de total de la muestra, el resto de edades representa porcentajes inferiores.

Del total de las pacientes, se estimó diferencias ligeras entre grupos urbanos y rurales (48,3% urbano, 51,7% rural) con mayoría originaria de Managua 64,3%, seguida por el departamento de Masaya (9,1%) y RAAN (5,7%). Del total de pacientes se reconoció que el 7,5% tenían antecedentes patológicos, observados según orden de frecuencia: Diabetes mellitus tipo 2 (20,8%), hipertensión crónica (16,6%), cardiopatía (16,6%) y LES (16,6%), el 72,5% restante sin patologías asociadas. En cuanto a la relación entre el evento Near miss y las condiciones maternas se encontró que un 85% cursaba en periodo anteparto, destacándose las condiciones ligadas a trastornos hipertensivos en un 64,3% seguidas de shock séptico y sepsis con 18.3%; la estancia en UCI en su mayoría osciló entre 1-2 días (59,7%), el restante de casos ameritaron mayor vigilancia crítica, con estancias mayores a 5 días (Martínez, 2017).

En enero del 2013 en el Hospital Oscar Danilo de la ciudad de León, se realizó otro estudio por Maglione Chávez en la cual consistía: estudiar la incidencia de morbilidad materna severa, así



como su relación con la disponibilidad y uso de intervenciones terapéuticas y preventivas. Los resultados obtenidos fueron de una población de 1419, solamente 67 pacientes cumplieron con los criterios de inclusión. Las edades oscilaron entre los 13 y 43 años. De acuerdo a la distribución de pacientes por edad, el mayor número se encontró en el grupo etáreo de 20 a 34 años (41%), un 38 % eran adolescentes y un 21 % estaban en el grupo de 35 o más años.

Con respecto a los antecedentes obstétricos, 55% eran primigestas, 25% tenían antecedente de 2 y 3 gestaciones y 20% eran multigestas. El 24 % de las pacientes con embarazos previos tenía antecedente de cesárea anterior. Las principales causas desencadenantes de estos eventos fueron: Síndrome hipertensivo gestacional en 52.73%, hemorragia postparto en 7.9%, hemorragia por embarazo ectópico roto en 8.9%, enfermedad cardíaca 7.4%, enfermedad renal en 5.9%, enfermedad pulmonar en 2.9, síndrome febril sospechoso de dengue, enfermedad hepática preexistentes en frecuencia de 1.4% cada uno. Se demostró que en el HEODRA se implementa el manejo activo del tercer periodo del parto en el 100% de las pacientes, lo que podría explicar que la frecuencia de complicaciones por hemorragia post parto haya sido baja en comparación con otros hospitales donde esta práctica no se implementa. Al analizar los expedientes se encontraron deficiencias en cuanto a demoras, en particular el retraso en buscar atención por parte de la paciente y el traslado para brindar un manejo precoz y correcto (Chávez, 2012).



2.2 Marco Teórico

Evento Maternal Near miss

La Morbilidad Materna Severa también llamada “Maternal Near Miss o casi maternal”, es definida por la Organización Mundial de Salud (OMS, 2015), “una mujer que sobrevive a una complicación grave, con riesgo de muerte, durante el embarazo, parto o en los 42 días después del término del embarazo”. La FLASOG define la Near Miss como “una complicación severa que ocurre durante el embarazo, parto y puerperio, que pone en riesgo la vida de la mujer y requiere de una atención inmediata con el fin de evitar la muerte.

En términos prácticos, se considera a las mujeres como casos de Near miss cuando sobreviven a una condición que amenazó la vida. La morbilidad materna extrema surgió hace más de 20 años y aún sigue definido como cualquier condición que amenace o ponga en riesgo la vida de una mujer embarazada. Por tanto, se clasifican en este término aquellas mujeres embarazadas que sobreviven a complicaciones graves de salud y que tenían una alta probabilidad de morir.

Las mujeres que fallecen generalmente cursan un camino en común antes de morir, relacionado con disfunción orgánica secundaria a distintas patologías y otros síndromes relacionados a shock, de manera que para impedir la muerte se realiza múltiples intervenciones basadas en mantener la hemostasia, dirigidas al soporte circulatorio, renal y respiratorio. Dentro de las intervenciones que se realiza en emergencias obstétricas incluye la administración de antibióticos parenterales, drogas uterotónicas, anticonvulsivantes, extracción manual de la placenta y restos ovulares, cesáreas, asistencia de partos vaginales mediante la aplicación del MATEP, histerectomías, y transfusión de sangre.



Estas intervenciones deben ser realizadas por el personal de salud desde la atención primaria identificando factores de riesgos mediante los controles prenatales, así como la correcta referencia a una atención secundaria, para ser valorada y tratada por un especialista, con el fin de evitar que se desencadene un evento mórbido que conlleve hasta un ingreso a unidad de cuidados intensivos, estas mujeres que padecen y sobreviven a dicha condición de salud severa durante el embarazo, parto o puerperio son consideradas como casos de morbilidad materna severa.

Es necesario comprender qué, durante el embarazo, el proceso salud - enfermedad está representado por una secuencia de eventos entre los extremos de salud y muerte. Dentro de esta secuencia un embarazo puede ser considerado como no complicado, complicado (morbilidad), severamente complicado (potencialmente Near Miss) o como una complicación que amenaza la vida de la gestante. En esta última condición las mujeres se pueden recuperar, presentar incapacidad temporal o permanente o hasta morir. La evolución de la enfermedad materna será primeramente una embarazada o puérpera con factores de riesgos que evoluciona a una complicación obstétrica, cuando esta se hace más severa será paciente potencialmente Near miss y si amenaza con la vida se define como Near Miss donde puede terminar en vida salvada o muerte materna.

El seguimiento de la Near Miss como complemento a la vigilancia de la mortalidad materna permite la elaboración de nuevos indicadores para evaluar la calidad del cuidado que reciben las mujeres en el periodo gestacional o puerperio. Además, el hecho de que algunas de las complicaciones pueden generarse durante la hospitalización, da la oportunidad de evaluar la calidad de la atención intrahospitalaria. Adicionalmente, el contexto en que ocurre la Near Miss tiene elementos positivos asociados al sentimiento de satisfacción por “haberse salvado la vida de



la mujer”, lo que facilita la entrevista, además de realizarse a la fuente primaria de información, siendo mucho más productiva en lo referente a la calidad de atención recibida.

La Dr. Lale Say, encargada del Banco Mundial de investigación, desarrollo y capacitación en investigación en reproducción humana, y del Departamento de Salud e Investigación Reproductiva de la OMS, propuso tres grupos de criterios para la identificación de un caso como morbilidad materna extrema. Luego los clasificó como criterios clínicos, criterios basados en pruebas de laboratorio y criterios basados en el manejo de la mujer embarazada. De acuerdo con esta propuesta, cualquier mujer embarazada que cumpla con uno o más de estos criterios debe ser considerada como un accidente materno y con un riesgo inminente de muerte. (Pattinson RC & L, 2004)

Para identificación de casos Near Miss se debe realizar un tamizaje a todas las pacientes que reciban más de tres transfusiones sanguíneas o que ingresen a la unidad de cuidados intensivos por patologías de bases, ya sea anteparto, intraparto o posparto dentro los primeros 42 día y luego aplicar los criterios descrito por la OMS basándose en la clínica, laboratorios e intervenciones, donde se contemplan 3 categorías, de acuerdo al criterio usado para clasificar a las pacientes (OMS, 2004):

1. Criterios clínicos relacionados con enfermedad específica (desórdenes hipertensivos, hemorragia, sepsis).
2. Criterios relacionados con falla o disfunción de órgano y sistemas (vascular, coagulación, renal, hepático, respiratoria, cerebral).



3. Criterios relacionados con el manejo instaurado a la paciente (admisión a Unidad de Cuidados Intensivos, o procedimientos quirúrgicos realizados como histerectomía pos-parto o pos-cesárea, transfusiones).

Las pacientes que desarrollan uno o dos 2 variables, son consideradas como un caso de Near Miss, las que cumplen con tres o más variables de inclusión traducen que la morbilidad materna es más severa y por lo tanto tienen un riesgo aún mayor de mortalidad. Algunas variables que son sujeto de vigilancia continua a nivel internacional para vigilar la calidad de atención en el cuidado obstétrico de la mujer son las siguientes:

Muerte Materna: es la muerte materna de una mujer que está embarazada o dentro de los 42 días posteriores a la finalización del embarazo.

El término Nacido Vivo: es la expulsión o extracción completa de un producto de la concepción, independientemente de la duración del embarazo, que después de dicha separación respire o cualquier señal de vida.

La razón de mortalidad Materna: número de casos de muertes entre el total de nacidos vivos durante ese mismo periodo con un coeficiente de multiplicación de 100,000. Indica la incidencia de las muertes maternas.

Mujeres Con Enfermedades Potencialmente Fatales: Las pacientes que reunieron las condiciones por haber sufrido complicaciones maternas agudas graves (Near Miss) o que murieron. Es la suma de las complicaciones maternas agudas graves y las muertes maternas.

Relación de morbilidad Materna Extrema y Muerte Materna: La proporción entre las complicaciones maternas agudas graves y las muertes maternas. $RMMS = CMAG / MM$.



Razón de Morbilidad Materna Extrema: Es el número de complicaciones maternas agudas graves por cada 1.000 nacidos vivos. (Índice Ratios) $RMME = \text{Near Miss} / \text{total de nacimientos vivos} \times 1000 \text{ NV}$.

Índice de Mortalidad: Es el número de muertes maternas dividido por el número de mujeres con enfermedades potencialmente fatales multiplicados por 100, expresado como un porcentaje, es un indicador de letalidad y evalúa la calidad de atención en la institución.

De acuerdo a los criterios utilizados por la OMS, tienen como objeto de medición la disfunción orgánica; el sistema cardiovascular clínicamente se refleja por shock (Hipotensión severa persistente, definida por presión sistólica menor de 90 mmhg por 60 minutos, con una frecuencia cardíaca mayor de 120 lpm a pesar del reemplazo de líquido de manera agresiva mayor a dos litros) y por falla cardíaca (Pérdida de la conciencia y la ausencia de latidos cardíacos y pulso). En datos de laboratorio hay severa acidosis metabólica e hiperlactatemia (aumento de lactato de su valor normal, siendo un subproducto del glicólisis anaerobio, la glucosa sufre reacciones para producir piruvato y energía en forma de ATP, mecanismo que se produce durante una hipoxia celular). Además, intervenciones como el uso de aminas vasoactivas y RCP.

Otro de los sistemas afectado es el respiratorio, donde en la clínica se observa cianosis, jadeo (respiración es difícilmente audible) y taquipnea grave, con una severa hipoxemia, donde puede requerir a intubación o ventilación mecánica. En el sistema renal las pacientes Near Miss tendrán oliguria severa que persiste con la reposición de líquidos, con datos de laboratorios de azoemia aguda severa (retención de productos nitrogenados) donde se puede recurrir a diálisis por la insuficiencia renal aguda.



En el sistema circulatorio, se encuentran alteraciones de coagulación con trombocitopenia aguda severa, a nivel hepático las pacientes presentan ictericia en presencia de preeclampsia con exámenes de laboratorio reflejando hiperbilirrubenia severa. Neurológicamente las pacientes con este evento obstétrico pueden presentar; coma, inconsciencia prolongada (> 12 horas), accidente cerebrovascular, crisis epilépticas incontrolables / estado epiléptico y parálisis generalizada. Algunas pacientes pueden evolucionar a una disfunción uterina, por causas hemorrágicas o infecciosas, donde se recurrirá a histerectomía de emergencia.

La Organización Mundial de la Salud mediante la Historia Clínica Perinatal ha implementado un Formulario de Near Miss, el cual se encuentra dividido en morbilidades, intervenciones y variables para identificar casos de Near Miss. Toda paciente que tenga una o más de las condiciones potencialmente peligrosas para el evento obstétrico, puede progresar a una o más variables de Morbilidad Materna Extrema y eventualmente a una muerte materna, por lo tanto, estas condiciones o patologías deben ser vigiladas para el manejo temprano adecuado.

Morbilidades Relacionadas Con El Evento Near Miss.

Trastornos Hipertensivos.

Preeclampsia con criterios de severidad. Según el Ministerio de Salud “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 mayor o igual a 140/90 más proteinuria mayor de 300 mg/24 horas” (2018). También se cataloga si la enfermedad se inicia de forma precoz o tardía, según esta se inicie antes o después de la 34^a semana de gestación, el comienzo precoz de la enfermedad se vincula con peor pronóstico perinatal que el



observado en la forma tardía, el riesgo de muerte se incrementa diez veces comparado con el observado en mujeres no preeclámplicas.

Los factores de riesgos que aumentan la posibilidad de padecer de preeclampsia son; antecedentes de preeclampsia / eclampsia en un embarazo anterior, multiparidad, edad materna avanzada, embarazo múltiple, obesidad, historia familiar de preeclampsia (madre o hermana), enfermedades médicas preexistentes; hipertensión, diabetes mellitus, síndrome de anticuerpos antifosfolípidos, enfermedades autoinmunes, insuficiencia renal e infecciones urinarias.

La hipertensión, más allá de sus valores absolutos, sumado al compromiso de al menos un órgano se considera como preeclampsia grave. El Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia por sus siglas en inglés ACOG define; “que toda mujer con hipertensión gestacional con presiones sanguíneas en rango severo (presión arterial sistólica de 160 mm Hg o más, o presión arterial diastólica de 110 mm Hg o más) deben ser diagnosticadas con preeclampsia con características graves (2015)”.

Estos rangos severos de presión arterial o cualquiera de las características severas como, por ejemplo; trombocitopenia (recuento de plaquetas inferior al 100.000/L), función hepática alterada según lo indicado por anormalmente concentraciones sanguíneas elevadas de enzimas hepáticas (hasta el doble del límite superior de concentración normal) y dolor severo persistente en el cuadrante superior derecho o epigástrico que no responde a la medicación y no se explica por diagnósticos alternativos, insuficiencia renal (concentración de creatinina sérica más de 1,1 mg / dl o una duplicación de la concentración de creatinina sérica en ausencia de otra enfermedad renal), edema pulmonar, dolor de cabeza de nueva aparición que no responde a la medicación y no contabilizado por diagnósticos alternativos y alteraciones visuales.



Se han propuesto varios mecanismos de enfermedad en la preeclampsia, incluidos los siguientes: isquemia uteroplacentaria crónica, mala adaptación inmune, toxicidad por lipoproteínas de muy baja densidad, impronta genética, aumento de la apoptosis o necrosis del trofoblasto y una respuesta inflamatoria materna exagerada a los trofoblastos deportados (ACOG, 2015). Observaciones más recientes por el Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia sugieren un posible papel de los desequilibrios de los factores angiogénicos en la patogenia de la preeclampsia.

Por consiguiente, se desarrolla en dos estadios, el primero (antes de las 20 semanas) involucra una pobre invasión placentaria en el miometrio y la vasculatura, en este estadio no hay manifestaciones clínicas. El segundo estadio se manifiesta por las consecuencias de la pobre placentación, provocado por la relativa hipoxia placentaria y la hipoxia de reperfusión, lo cual resulta en daño al sincitiotrofoblasto y restricción del crecimiento fetal (Gómez L. M., 2016).

El eslabón entre la hipoxia placentaria relativa y el síndrome clínico materno incluye una cascada de mecanismos secundarios incluyendo el desbalance entre factores pro-angiogénicos y anti-angiogénicos, estrés oxidativo materno, y disfunción endotelial e inmunológica, en un embarazo normal, el citotrofoblasto fetal invade las arterias uterinas espirales maternas reemplazando el endotelio, y las células se diferencian en citotrofoblastos ‘endotelioides’.

Este proceso complejo resulta en la transformación de vasos sanguíneos de pequeño diámetro y alta resistencia vascular en vasos de baja resistencia y alta capacitancia, asegurando así una distribución adecuada de la sangre materna a la unidad útero-placentaria en desarrollo. En la paciente predestinada a desarrollar preeclampsia, defectos en este proceso de transformación vascular aún no del todo comprendidos conducen a una entrega inadecuada de sangre a la unidad útero-placentaria en desarrollo e incrementa el grado de hipoxemia y estrés oxidativo y del retículo endoplásmico. El endotelio vascular materno en la paciente predestinada a desarrollar preeclampsia



es objeto de variados factores que se generan como consecuencia de hipoxia e isquemia placentaria. (Gómez L. M., 2016).

El endotelio vascular tiene roles importantes, incluyendo el control del tono de la capa de músculo liso a través de la liberación de factores vasoconstrictivos y vasodilatadores, así como la liberación de diferentes factores solubles que regulan la anticoagulación, y funciones antiplaquetarias y fibrinolíticas. Esto sugiere que la preeclampsia es un desorden de la célula endotelial. Además de la hipertensión, las mujeres con preeclampsia o eclampsia carecen típicamente de la hipervolemia asociada con el embarazo normal; por tanto, la hemoconcentración es un hallazgo frecuente.

La interacción de varios agentes vasoactivos, como disminución de sustancias vasodilatorias; entre ellas la prostaciclina y óxido nítrico, es un regulador importante de la presión arterial, su producción está incrementada en el embarazo normal y probablemente relacionada a la vasodilatación fisiológica del embarazo. Se ha postulado que la deficiencia de óxido nítrico predispondría la ocurrencia de preeclampsia, en conjunto con aumento de vasoconstrictores; tromboxano A2 y endotelinas dan como resultado vasoespasmo intenso.

Es probable que los intentos de corregir la contracción del espacio intravascular en la preeclampsia con fluidoterapia vigorosa sean ineficaces y podrían ser peligrosos debido a la frecuente fuga capilar y la disminución de la presión oncótica coloide asociado a menudo con la preeclampsia. La fluidoterapia intensiva puede provocar un aumento de la presión de enclavamiento capilar pulmonar y un mayor riesgo de edema pulmonar. La función hepática puede alterarse significativamente en mujeres con preeclampsia con criterios de severidad, su fisiopatología se desarrolla igual que el síndrome de Hellp. La alanina aminotransferasa y el aspartato transaminasa pueden estar elevadas, el aumento de la última en la circulación periférica cuando hay disfunción hepática debido a preeclampsia está relacionada con la necrosis periportal.



El aumento de los niveles séricos de lactato deshidrogenasa en la preeclampsia es causado por disfunción hepática (LDH derivada de isquemia o tejidos necróticos, o ambos) y hemólisis (LDH por destrucción de glóbulos rojos). El aumento de la bilirrubina secundario a una hemólisis significativa puede desarrollarse solo en las últimas etapas de la enfermedad. De manera similar, las alteraciones en la función de síntesis hepática, como se refleja en las anomalías del tiempo de protrombina, el tiempo de protrombina parcial y el fibrinógeno, por lo general se desarrollan en la preeclampsia avanzada.

Los cambios histopatológicos renales descritos clásicamente en la preeclampsia como endoteliosis glomerular consisten en células endoteliales vacuoladas e hinchadas con fibrillas, células mesangiales hinchadas, depósitos subendoteliales de proteína reabsorbidos del filtrado glomerular y cilindros tubulares. La proteinuria en la preeclampsia se debe al edema de la célula endotelial y a la disrupción del endotelio fenestrado en el podocito renal, dando como resultado del aumento de la permeabilidad tubular a la mayoría de las proteínas de gran peso molecular (albúmina, globulina, transferrina y hemoglobina).

El calcio urinario disminuye debido a una mayor reabsorción tubular de calcio. En mujeres con preeclampsia, la contracción del espacio intravascular secundaria al vasoespasmo conduce a un empeoramiento de la retención renal de sodio y agua. La disminución del flujo sanguíneo renal y la tasa de filtración glomerular se observa en mujeres con preeclampsia, especialmente si la enfermedad es grave, dando como resultado un aumento de la creatinina sérica. La oliguria en la preeclampsia grave es una consecuencia del vasoespasmo intrarrenal con una reducción aproximada del 25% en la tasa de filtración glomerular.

En estas pacientes, la oliguria transitoria (menos de 100 ml durante 4 horas) es una observación común durante el trabajo de parto o las primeras 24 horas del período posparto. Las concentraciones



plasmáticas de ácido úrico normalmente aumentan al final del embarazo, y se cree que esto se debe al aumento de las tasas de producción fetal o placentaria, o ambas, disminución de la unión a la albúmina y disminución del aclaramiento de ácido úrico. La concentración sérica de ácido úrico aumenta en mayor medida en la preeclampsia. La explicación más comúnmente aceptada de la hiperuricemia en la preeclampsia, además del aumento de la producción, es el aumento de la reabsorción y la disminución de la excreción de ácido úrico en los túbulos renales proximales.

Como resultado de la alteración del flujo sanguíneo útero-placentario secundario a la falla de la transformación fisiológica de las arterias espirales o lesiones vasculares placentarias, o ambos, las manifestaciones de preeclampsia también se pueden observar en el útero-feto, el cual incluyen restricción del crecimiento fetal, oligohidramnios, desprendimiento de placenta y estado fetal no tranquilizador demostrado en la vigilancia preparto. En consecuencia, los fetos de mujeres con preeclampsia tienen un mayor riesgo de parto prematuro espontáneo o indicado.

Las complicaciones que pueden evolucionar una paciente con preeclampsia; desprendimiento prematuro de placenta o Abrupto Placentae, restricción del crecimiento intrauterino, coagulopatía, Síndrome de HELLP, insuficiencia cardíaca, neumonitis química, insuficiencia respiratoria aguda, insuficiencia renal, necrosis hemorrágica periportal, hematoma sub capsular hepático y ruptura, insuficiencia hepática, infecciones nosocomiales secundarias al uso de catéteres para infusión intravenosa, edema cerebral, hemorragia cerebral, desprendimiento de retina y coma persistente que dura más de 24 horas después de las convulsiones (Accidente cerebro vascular).



Eclampsia. Según el colegio Americano de Obstetricias y ginecología por su sigla en inglés (ACOG) define; “Es la manifestación convulsiva de los trastornos hipertensivos del embarazo y se encuentra entre las manifestaciones más graves de la enfermedad” (2015). La eclampsia se define por convulsiones tónico-clónicas, focales o multifocales de nueva aparición en ausencia de otras afecciones causales como epilepsia, isquemia e infarto de arterias cerebrales, hemorragia intracraneal o uso de fármacos.

La eclampsia es una causa importante de muerte materna, particularmente en entornos de bajos recursos. Las convulsiones pueden provocar hipoxia materna grave, traumatismo y neumonía por aspiración. Aunque el daño neurológico residual es raro, algunas mujeres pueden tener consecuencias a corto y largo plazo, como deterioro de la memoria y la función cognitiva, especialmente después de convulsiones recurrentes o hipertensión grave no corregida que conduce a edema o infarto citotóxico.

Según ACOG “La pérdida permanente de sustancia blanca se ha documentado en imágenes de resonancia magnética después de la eclampsia en hasta una cuarta parte de las mujeres, sin embargo, esto no se traduce en déficits neurológicos significativos” (2015). Sin embargo, la eclampsia frecuente está precedida de signos premonitorios de irritación cerebral como cefalea occipital o frontal intensa y persistente, visión borrosa, fotofobia y alteración del estado mental. También puede ocurrir en ausencia de signos o síntomas de advertencia, donde puede ocurrir antes, durante o después del trabajo de parto. Se cree que los dolores de cabeza reflejan el desarrollo de una presión de perfusión cerebral elevada, edema cerebral y encefalopatía hipertensiva.

La causa exacta de la eclampsia no se conoce, pero se mantienen dos hipótesis: la primera, regulación del flujo cerebral en respuesta a la alta presión sanguínea dando lugar a vasoespasmos de las arterias cerebrales, disminución de la perfusión del cerebro, áreas de isquemia-infarto y



edema citotóxico (intracelular) y la segunda pérdida de la regulación del flujo sanguíneo cerebral en respuesta a la alta presión sistémica produciendo una situación de hiperperfusión, daño endotelial y edema vasogénico (extracelular).

Las convulsiones son causadas por la estimulación de las zonas motoras del encéfalo, las cuales a menudo comienzan como descargas localizadas, los estímulos recibidos provienen del vasoespasmo agudo que se resulta de la isquemia cerebral, las convulsiones generalizadas pueden reflejar edema o hemorragia cerebral extenso, por lo tanto el coma, es probablemente producido por edema, hipoxia, alteraciones bioquímicas del sistema nervioso central y hemorragia.

Las pacientes eclámpicas típicas son nulíparas en la mayoría de los casos, portadoras de una gestación cercana al término y jóvenes menores de 20 años, además con embarazos mal controlados o sin control, lo fundamental del cuadro clínico son naturalmente las convulsiones, que se presentan hasta un 75% antes del trabajo del parto, en un 25% durante el parto y el restante después del parto. (Orarzuin & Ambroggio, 2016).

La mayoría de los autores acepta que las convulsiones por eclampsia en el postparto ocurren generalmente durante las primeras 24 horas y que la presencia después de las 48 horas del puerperio es atribuible no a eclampsia sino a lesión de sistema nervioso central (ACOG, 2015). Los movimientos convulsivos se inician generalmente alrededor de la boca, bajo la forma de rictus faciales, rápidamente, todo el cuerpo se pone rígido, en una contracción muscular generalizada (fase tónica), esta fase puede durar de 15 a 20 segundos, súbitamente la mandíbula comienza a abrirse y cerrarse con violencia, lo mismo que los párpados y luego todos los músculos del cuerpo se contraen y relajan; la lengua puede ser lastimada por la acción de los maxilares y de la boca puede exudar espuma teñida o no de sangre (fase clónica), esta fase puede durar un minuto.



Los movimientos musculares se hacen luego menos frecuentes y más pequeños, hasta que la mujer queda inmóvil, la respiración puede detenerse durante el ataque y algunos segundos después, luego viene una respiración profunda con polipnea posterior, la crisis convulsiva es seguida de un estado de coma el que dura un periodo variable, según el tratamiento instaurado, la paciente no recordara lo ocurrido durante la convulsión. En ausencia de tratamiento, las convulsiones se hacen más frecuentes, tienden a llevar al coma y paro cardiorrespiratorio. Las cefaleas, perturbaciones visuales, dolor epigástrico y aprensión, puede ser manifestaciones acompañantes del cuadro eclámpico, así como la hiperreflexia.

El fondo de ojo puede revelar hemorragias y exudados después de las convulsiones, hasta se puede observar desprendimiento de la retina uní o bilateral que se asocia con ceguera súbita, al examen físico general revela abotagamiento, dado especialmente por el edema de cara y manos (Orarzuin & Ambroggio, 2016). La presión arterial cuando se evalúa la primera vez en la mujer eclámpica, varía desde valores normales a muy altos, frecuentemente se observa oliguria en la eclampsia y ictericia en un 10% de los casos por hemolisis y daño hepatocelular.

La frecuencia cardíaca fetal puede estar disminuida por la hipoxia y la acidosis. En las alteraciones a nivel renal podemos encontrar necrosis cortical, tubular y trombosis capilar, en el hígado, ocurren dos tipos de lesiones: hemorragias localizadas en los espacios periportales que después se reemplazan con fibrina, así como diversos grados de lesiones isquémicas que van desde muy pequeñas áreas de lesión hasta grandes infartos, raramente pueden formarse grandes hematomas subcapsulares, con rotura y muerte. A nivel cerebral; la hemorragia es la causa más frecuente de muerte en la eclampsia, generalmente las hemorragias son de forma de petequias, que, al examen microscópico, corresponde a trombosis de precapilares con infarto, apareciendo en el encéfalo múltiples áreas de reblandecimiento isquémico.



Las complicaciones encontradas en la eclampsia; desprendimiento placentario, insuficiencia cardíaca, edema pulmonar agudo, insuficiencia renal, daño hepatocelular, hiperpirexia, coagulación intravascular diseminada, accidente vascular encefálico, sepsis, síndrome de distrés respiratorio, rotura hepática, desórdenes metabólicos y desorden cerebrovascular y complicaciones fetales; pequeño para la edad gestacional (debajo del percentil 10), peso bajo al nacer (< 2500 g), depresión neonatal (Apgar < 7 al 1'), síndrome de distrés respiratorio, prematuridad (< 37 semanas), asfixia neonatal (Apgar < 7 a los 5'), sepsis y trastornos metabólicos.

Síndrome de HELLP. Es una complicación multisistémica del embarazo, como consecuencia de los trastornos hipertensivos, principalmente observado en pacientes con preeclampsia severa y eclampsia; sin embargo, puede diagnosticarse en pacientes con preeclampsia agregada y en mujeres con hipertensión gestacional (preeclampsia sin proteinuria). Para establecer el diagnóstico se requiere, primero: identificar algún trastorno hipertensivo del embarazo y, después, la triada necesaria para establecer el síndrome HELLP: hemólisis, elevación de las enzimas hepáticas y trombocitopenia (Gracia, 2015).

La Hemólisis, es lo más característico en estas pacientes y se demuestra por la alteración de la morfología del glóbulo rojo documentado en un frotis de sangre periférica (esquistocitos, células en plato, células diana, etc.), elevación de la deshidrogenasa láctica sérica ≥ 600 U/L, bilirrubinas totales ≥ 1.2 mg/dL, descenso de la hemoglobina y hematocrito, y de la haptoglobina sérica. Otro de los criterios es la elevación de enzimas hepáticas: aspartato transaminasa ≥ 70 U/L, alanina transferasa ≥ 50 U/L o doble de lo normal y deshidrogenasa láctica sérica ≥ 600 U/L.

Por último encontramos la disminución del conteo de plaquetas, definido como una disminución inferior a 150,000/UI. Dentro de este criterio, el síndrome de HELLP puede ser clasificado en tres tipos; cuando el conteo plaquetario es $\leq 50,000$ /UL HELLP clase-tipo 1; con concentraciones de



plaquetas entre 50,000 y 100,000/UL HELLP clase-tipo 2; y cuando las plaquetas se encuentran entre 100,000 y $\leq 150,000$ / UL, HELLP clase-tipo 3.

El mecanismo exacto de la alteración biológica o fisiológica en pacientes con síndrome HELLP no ha sido claramente definido. Luego de que la paciente sea diagnosticada con preeclampsia o eclampsia, se cree que los signos del síndrome HELLP (hipertensión, proteinuria, elevación de enzimas hepáticas y hemólisis) pueden explicarse por la actividad inflamatoria sistémica que afecta la disfunción de las células endoteliales maternas. (Rivas, 2011)

La hipertensión con vasoespasmos y el daño endotelial microvascular provoca la formación de microtrombos en los pequeños vasos, seguido de activación y agregación plaquetaria, por la deficiencia de prostaciclina responsable de la antiagregación plaquetaria y de un exceso de tromboxano A₂, origina una destrucción plaquetaria dando como resultado trombocitopenia, del mismo modo, la activación del endotelio vascular desempeña un papel importante en el síndrome HELLP, liberando multímeros Von Willebrand (VW), que reaccionan con plaquetas y participando en la trombocitopenia. La formación de microtrombos lleva a una hemólisis microangiopática con la presencia típica de fragmentos de eritrocitos en un extendido de sangre periférica.

El hígado es el órgano predominantemente afectado en la zona periportal. Incluye numerosos depósitos obstructivos de fibrina diseminados en las sinusoides hepáticas; lo que resulta en una isquemia y necrosis periportal o focal del parénquima de los hepatocitos la necrosis lleva a la citolisis de hígado, trombosis y hemorragia intrahepática. Todas estas lesiones contribuyen a la congestión sinusoidal con hipertensión intraparenquimatosa que puede ser responsable del hematoma subcapsular del hígado y hemoperitoneo.

El síndrome HELLP podría ser explicado por el imbalance de los factores angiogénicos circulantes, caracterizado por altos niveles circulantes de sFlt1 y endoglina, y otros factores anti angiogénicos



y bajos niveles circulantes de PIGF y VEGF (ambas proangiogénicos). Se cree que las concentraciones relativamente elevadas de factores anti angiogénicos desencadenan las lesiones celulares del endotelio a nivel hepático, renal y cerebral, así como en la placenta.

Las pacientes con síndrome HELLP pueden tener los mismos signos y síntomas que las que padecen preeclampsia-eclampsia; sin embargo, también pueden encontrarse diferentes hallazgos clínicos a los que casi siempre se manifiestan en esta enfermedad. Los síntomas más frecuentes son: cefalea, dolor en el cuadrante superior derecho o epigastralgia, y náusea o vómito en 30 a 90% de los casos, el síntoma más frecuente y orientador en pacientes con síndrome HELLP es la epigastralgia, el dolor se asocia directamente con la hemólisis e isquemia en las sinusoides hepáticas.

Entre las alteraciones distintas a la pre-eclampsia deberá descartarse el hígado graso agudo del embarazo, púrpura trombocitopénica idiopática, síndrome urémico hemolítico, lupus eritematoso sistémico, síndrome antifosfolipídico, colelitiasis, pancreatitis aguda, entre otras. El trastorno que genera más confusión es el hígado graso agudo del embarazo; sin embargo, en el síndrome HELLP es poco probable la hipoglucemia, hipocolesterolemia e hipotrigliceridemia.

Las complicaciones maternas y fetales, se observan principalmente en riñones, hígado y el cerebro y con menor frecuencia puede haber complicaciones cardiorrespiratorias, las mas graves se suelen observar en pacientes con síndrome de HELLP clase tipo 1 (Homero, 2012). Dentro de las complicaciones maternas más frecuentes tenemos; coagulación intravascular diseminada, abrupcio placentae, convulsiones, insuficiencia renal aguda, neumonía por aspiración síndrome de insuficiencia respiratoria, ruptura hepática, hemorragia cerebral y muerte materna. En las complicaciones fetales se han observado; parto pre término, trombocitopenia y muerte perinatal.



Trastornos Hemorrágicos

Hemorragias obstétricas: Según la Dra. Solari la Hemorragia Postparto (HPP) se define clásicamente como una pérdida de sangre mayor a 500 ml en un parto por vía vaginal y mayor a 1.000 ml en partos por cesárea. Dado que es difícil la medición exacta del volumen de sangre perdido en dichos procedimientos y a que en general se tiende a subestimar, se define de mejor manera como aquella hemorragia de una cuantía tal, que produce compromiso hemodinámico de la paciente (2014).

Por lo tanto, se clasifica en; primaria, que ocurre dentro de las primeras 24 horas postparto. Aproximadamente el 70% de las HPP inmediatas obedecen a Inercia Uterina y la secundaria, es aquella que ocurre entre las 24 horas y las 6 semanas postparto, se relacionan con restos de productos de la concepción, infecciones o ambos. Los factores de riesgo para presentar un evento hemorrágico durante el embarazo, parto y postparto, se encuentran; cicatrices uterinas previas, edad materna mayor a 35 años, polihidramnios, embarazo múltiple, multiparidad, malnutrición materna, anemia materna, legrados uterinos previos, tabaquismo y consumo de drogas, miomas uterinos, síndromes hipertensivos del embarazo, traumatismos abdominales, hemorragia en embarazos previos, trabajo de parto prolongado y patología materna crónica.

Es importante conocerlos y tenerlos presentes para así poder estar preparado ante la eventualidad de que ocurra dicho evento e incluso, en ciertas situaciones, implementar las herramientas diagnósticas que estén disponibles para llegar a un diagnóstico etiológico y así, en muchos casos, poder ofrecer un tratamiento que evite o disminuya al mínimo la probabilidad de que se produzca una hemorragia importante que comprometa tanto la vida de la madre como la del feto.

Actualmente en Latinoamérica, la hemorragia postparto, constituye la primera causa de muerte materna de causa obstétrica con un 27%, seguido de la enfermedad hipertensiva 14% en el



embarazo. La mayoría de las muertes causadas por hemorragia de origen obstétrico, ocurren durante las primeras 24 horas después del parto y pueden ser tan graves, que el desenlace fatal puede ocurrir en las primeras horas de iniciado el evento (MINSA , 2018).

Las causas de HPP incluyen atonía uterina, traumas/laceraciones, retención de productos de la concepción y alteraciones de la coagulación. Una buena regla nemotécnica para recordarlas son las 4 “T”: Tono (atonía uterina), Tejido (retención de productos de la concepción), Trauma (lesiones del canal genital) y Trombina (alteraciones de la coagulación). Como primera causa de hemorragia postparto se encuentra la atonía uterina con un porcentaje del 70% de incidencia, provocando una hemorragia severa y rápida a consecuencia de la falta de contracción y retracción de las fibras del músculo miometrial. De esta manera no se logra la formación del globo de seguridad, ni la vasoconstricción de los vasos sanguíneos miometriales.

Se han identificado factores de riesgos asociado a esta entidad como la sobredistensión uterina (por gestación múltiple, polihidramnios o feto macrosómico), agotamiento muscular (por parto excesivamente prolongado, rápido y/o gran multiparidad), corioamnionitis (fiebre, RPM prolongada). Al examen físico se evidencia sangrado transvaginal abundante, rojo rutilante continuo, no doloroso. Se palpa un útero aumentado de tamaño flácido con poca o nula respuesta a la estimulación manual. Al examinar el canal del parto, no hay laceraciones, el cuello uterino está dilatado y los signos vitales se alteran dependiendo de la cuantía de la pérdida hemática. El manejo activo de alumbramiento reduce el riesgo de HPP en más de un 40%, el tratamiento se basa en vaciar la vejiga, administrar uteroconstrictores, masaje uterino y ocasionalmente medidas quirúrgicas.

En la retención de tejido placentario y/o coágulos: la salida de la placenta tiene lugar en los primeros 30 minutos tras el parto. De no ser así, podría tratarse de una placenta adherente por una



implantación anormal de la misma, entre ellas se encuentran: placenta ácreta, es cuando las vellosidades coriónicas se adhieren directamente en el miometrio, placenta íncreta; a diferencia de la primera sus vellosidades invaden hasta el interior del miometrio y por último, placenta pércreta; cuando las vellosidades coriónicas alcanzan la capa serosa peritoneal, incluso llegan a invadir órganos vecinos al atravesar la cavidad abdominal (Guerrero, 2021). El acretismo placentario es poco frecuente, puede estar asociado al aumento de cicatrices uterinas, generalmente por el aumento de partos vía cesárea.

En relación a complicaciones por traumas; hacen referencia a desgarros del canal genital, rotura uterina o inversión uterina. Los desgarros o laceraciones: constituyen la segunda causa más frecuente de HPP después de la atonía uterina. Normalmente se manifiestan como un sangrado vaginal activo persistente pero menos cuantiosa que en la atonía uterina y retención de líquidos, generalmente son propio de partos instrumentados o con episiotomía que hay que proceder a reparar mediante sutura en caso que las lesiones sean vaginales y las cervicales.

Las lesiones de la arteria uterina, pueden originar extensos hematomas pelvianos: en ligamento ancho, región para cervical o para vaginal y en retro peritoneo, el diagnóstico es clínico, confirmado por ecografía abdomino-pelviana. Pueden tratarse de forma conservadora cuando son autolimitados, en caso contrario deben ser evacuados quirúrgicamente, cuando el volumen supera los 4 cm de diámetro. Si la paciente presenta dolor en flanco y signos de hipovolemia hay que sospechar un hematoma retroperitoneal, secundarias a una histerectomía que requerirán de transfusiones y un monitoreo estricto por si fuese necesaria una exploración quirúrgica para identificar los vasos sangrantes.

La rotura uterina, otra de las causas de traumas; se definen como la pérdida de integridad de la pared del útero. El factor de riesgo más comúnmente implicado es la existencia de una cirugía



uterina previa, siendo la cesárea con histerotomía transversa segmentaria baja la más frecuente. Otros factores relacionados son los partos traumáticos (instrumentales, grandes extracciones, distocias) y la hiperdinamia / hiperestimulaciones uterinas. La dehiscencia uterina, a diferencia de la rotura uterina propiamente dicha, se define como la separación de la capa miometrial que asienta sobre una cicatriz uterina previa; ya sea por cesárea previa o cualquier otro procedimiento invasivo en el útero. Raramente son responsables de HPP moderadas-graves.

Por último de las causas de traumas se encuentra, la inversión uterina: se trata de una complicación obstétrica muy poco frecuente que se atribuye a una excesiva tracción de cordón y presión sobre fondo uterino caracterizada por la triada: hemorragia transvaginal profusa, dolor y choque, provocando la salida del fondo uterino en la cavidad endometrial, donde puede ser parcial; la inversión esta aun dentro la conducto vaginal diagnosticada por examen vaginal e inversión total; el útero se exterioriza a través de la vulva. Se debe revertir el útero manualmente, mantener sostenido con oxitócicos, en caso necesario tocolíticos, ritrodina, terbutalina, sulfato de magnesio y/o los anestésicos halogenados, para facilitar reversión uterina. El fracaso requiere tratamiento quirúrgico. Los principales factores de riesgo son el acretismo placentario y el alumbramiento manual.

Trombina o Alteraciones de la coagulación: coagulopatías congénitas o adquiridas durante el embarazo, en las congénitas se encuentran: enfermedad de Von Willebrand, Hemofilia tipo A y las adquiridas; preeclampsia grave, síndrome HELLP, embolia de líquido amniótico, *abruptio placentae* y sepsis. Además de estas causas formalmente descritas, existen otros factores de riesgo como son la edad materna avanzada, la miomatosis uterina y el hecho de haber sufrido una HPP en una gestación anterior. El conocimiento sobre si una gestante presenta alguno de estos factores



de riesgo es una parte importante para la prevención de la HPP, pero no hay que olvidar que hasta 2/3 de las HPP ocurren en mujeres sin ningún factor de riesgo (Solari, 2014).

El diagnóstico suele ser evidentemente clínico, como se ha explicado anteriormente, además de intentar cuantificar la hemorragia es necesario valorar la repercusión de la misma sobre el estado hemodinámico de la paciente. Para ello pueden tomarse como referencia los siguientes signos: la tensión sistólica, donde hace referencia a afección hemodinámica leve 100-80, moderada 80-70 y grave 70-50 y síntomas de hemorragia leve con deterioro hemodinámico: debilidad, sudor, taquicardia; hemorragia moderada se observa palidez, oliguria y en hemorragia grave hay cambios hemodinámicos más evidente; como shock, fallo renal con anuria, disnea, síndrome de Sheehan en el puerperio inmediato (Solari, 2014).

El shock hemorrágico de origen obstétrico: según el Ministerio de Salud define al shock como “Un síndrome secundario a la pérdida aguda del volumen circulante, con incapacidad cardiorrespiratoria y baja disponibilidad de oxígeno para suplir las necesidades tisulares, causando daño en diversos parénquimas por incapacidad para mantener la función celular” (2018). Queda claro que la definición hace referencia a un déficit de oxígeno y nutrientes a nivel celular, que, por lo general, y no necesariamente, se asocia con hipotensión arterial.

Dentro de este contexto encontramos, la hemorragia crítica o masiva, que se define como, una pérdida del volumen sanguíneo total en un período de 24 horas, o a un ritmo de 150 cc/ minuto, así también como la pérdida hemática en un 50% del volumen de sangre en 3 horas o una pérdida continua de sangre de 1.5 ml / kg / min, dentro de esta definición también se encuentra como aquella pérdida de sangre que conduce a insuficiencia circulatoria. El choque hemorrágico de origen obstétrico, es una complicación potencialmente exanguinante y mortal, que requiere el accionar coordinado de un equipo multidisciplinario, tomando como base un protocolo diagnóstico y terapéutico adaptado para cada institución.



Su etiología claramente son las hemorragias, ya sea por traumas o laceraciones del canal del parto que causan sangrado, el acretismo placentario, atonía, ruptura e inversión uterina, estallamiento hepático por preeclampsia, aneurismas o tumores abominó-pelvianos con sangrado espontáneo, ruptura esplénica, ruptura espontaneo de arteria uterina. La hemorragia puede producir todos los grados de shock, desde disminuciones leves del gasto cardiaco hasta su caída total, con shock irreversible y muerte.

El choque hemorrágico se clasifica de acuerdo a parámetros clínicos cuyo deterioro es progresivo y permite clasificar la severidad del mismo; en compensado, leve, moderado y severo. Los parámetros a tomar en cuenta son: diuresis, sensorio, perfusión, pulso y presión arterial donde se evalúan según la hemorragia y la repuesta hemodinámica, además de los tipos de shock, existen sus fases donde tienen una estrecha relación con la clasificación, su subdivisión en fases son; shock controlado, no controlado y progresivo-irreversible (Parra, 2011).

En el shock controlado los mecanismos compensadores o la detención de la hemorragia se han logrado antes del colapso cardiovascular. En caso contrario estaremos en presencia de una fase no controlada de shock, definida por hipotensión (presión arterial sistólica < 90 mmHg) que persiste después de 10 minutos de estabilización y manejo inicial (intubación orotraqueal, aporte de fluidos y vasoactivos adrenérgicos). El shock hemorrágico progresivo es aquel estado de vasoconstricción prolongada que finalmente se transforma en un shock vasodilatado, en el que participa la activación de canales de K^+ sensibles a ATP, la liberación de óxido nítrico por la isoforma inducible y la depleción de los niveles de vasopresina.

La progresión del estado patológico conduce habitualmente al estado de shock mixto, frecuente en el trauma severo. Una vez que el colapso llega a un nivel crítico, independiente de su mecanismo inicial, “el propio shock produce shock”. La isquemia tisular de órganos nobles contribuye a una



disminución mayor del gasto cardiaco y así un círculo vicioso que perpetúa y agrava el cuadro clínico. La disminución de la perfusión tisular explica el metabolismo celular anaeróbico y la mayor producción de ácido láctico con acidosis metabólica, depresión miocárdica y desarrollo de disfunción multiorgánica (Parra, 2011).

El daño endotelial junto con la agregación celular deteriora la microcirculación, favorece la disfunción de órganos y puede conducir a coagulación intravascular diseminada. En casos avanzados se asocia una disfunción mitocondrial con dificultad en la utilización celular del oxígeno, descrito primariamente en el shock séptico. El sistema circulatorio puede recuperarse si el grado de hemorragia no supera cierta cifra crítica. Superado este valor el sistema se vuelve irreversible.

Para describir la fisiopatología del shock de origen obstétrico, cabe recordar que en embarazo existe un incremento de la volemia del orden del 30-50%, llegando al 8,5 a 9% del peso corporal (Malvino, 2011). Otra estimación se basa en el peso corporal en kg dividido 12, igual a la volemia expresada en litros; o bien 100 ml/kg de peso al final del embarazo, con gestaciones múltiples el incremento es mayor. Esta situación permite que la gestante tolere pérdidas sanguíneas de hasta 15% de su volumen circulante antes de manifestar taquicardia o hipotensión arterial en decúbito. Las pacientes con preeclampsia cursan con hemoconcentración, por lo tanto, la caída del hematocrito luego de la reposición del volumen con soluciones cristaloides resultará mayor que el esperable de acuerdo con la magnitud de la hemorragia.

La respuesta hemodinámica difiere según el monto y la rapidez con que se establece la hemorragia, en la primera fase del shock donde se encuentra compensado con una pérdida hemática de hasta 750 ml o hasta 15% de la volemia frecuencia cardiaca menor a 100/minuto, sin alteración de



tensión arterial y con diuresis mayor a 30ml/hora (Malvino, 2011). Dadores voluntarios de sangre ceden hasta 500 ml por sesión sin sufrir shock, aunque pueden presentar hipotensión postural hasta que los sistemas adaptativos compensen la depleción del volumen. Sin embargo, cuando las pérdidas se generan con rapidez el mecanismo de compensación podrá resultar insuficiente.

En estas condiciones patológicas el término “compensado” se refiere a la conservación de la tensión arterial en decúbito dorsal sin taquicardia ni oliguria. No obstante, el estado de shock ya se encuentra en marcha, y podrá manifestarse por leve caída del bicarbonato plasmático y aumento de la lactocidemia por disminución del metabolismo aerobio, con la hemorragia en curso, disminuye el retorno venoso que resulta en una caída del gasto cardíaco de acuerdo con la ley de Starling.

Los mecanismos fisiológicos compensatorios contribuyen a conservar la estabilidad hemodinámica, cuando la tensión arterial se reduce, genera estímulos a punto de partida de receptores carotídeos y aórticos conduciendo a un aumento central del tono simpático, que comienza a ser efectivo 30 segundos después del inicio de una hemorragia severa, la estimulación simpática central, y la consecuente disminución del tono parasimpático provocan incremento de la frecuencia cardíaca, aumento de la fuerza de contracción miocárdica y vasoconstricción regional selectiva.

La disminución del flujo sanguíneo en áreas como piel, músculo e intestino es bien tolerada por un tiempo limitado, favoreciendo la perfusión coronaria que porcentualmente se incrementa de 5-7% a 25%, y la cerebral que se mantiene (Malvino, 2011). Además, esta redistribución del flujo permite que el consumo global de oxígeno se mantenga con pocos cambios a pesar de la caída del



gasto cardíaco y la disponibilidad de oxígeno, en este periodo la circulación útero placentaria también se encuentra afectada.

La estimulación simpática máxima intentará mantener un volumen cardiaco adecuado a pesar de la disminución de la presión auricular derecha debido a la caída del retorno venoso central. Otros mecanismos compensatorios requieren entre 10 y 60 minutos para lograr su máximo desarrollo, uno de ellos es la estimulación de la médula suprarrenal contribuye con la secreción de adrenalina de efecto vasoconstrictor e inductor de taquicardia. También aumenta la secreción de hormona adrenocorticotropa, cortisol y glucagón. La venoconstricción representa uno de los mecanismos compensadores más importantes al contribuir con la movilización del 50% de la volemia a partir de los vasos venosos de capacitancia.

La anti diuresis se pone en marcha por la caída del gasto cardíaco, el incremento en la secreción de hormona antidiurética y el efecto secundario de la oxitocina cuando se administra en dosis superiores a 40 unidades (Malvino, 2011). La hormona antidiurética es liberada por la neurohipófisis como respuesta a la hipotensión detectada por los baroreceptores y los valores de natriemia a la que los osmorreceptores de los núcleos talámicos supraóptico y paraventricular son sensibles. La hipovolemia estimula en el riñón el sistema renina-angiotensina-aldosterona, elevados niveles circulantes de esta última favorece la retención de sodio en los túbulos renales.

Así mismo, la renina convierte el angiotensinógeno en angiotensina I que a su vez es transformada en angiotensina II por los pulmones y riñones. Luego la angiotensina II provoca vasoconstricción del músculo liso de las arteriolas incrementando la resistencia periférica para mantener la tensión arterial y estimula la secreción de aldosterona en la corteza de las glándulas suprarrenales. Cuando la hipotensión y la taquicardia se presentan, el sangrado resulta cercano a 1000 ml y estamos en



presencia del inicio de una hemorragia obstétrica grave. Por lo general, la taquicardia precede a la hipotensión, se manifiesta con pérdidas entre 10% y 20% de la volemia y es uno de los mecanismos que permiten mantener la tensión arterial.

Cuando no se estabiliza al paciente durante esta fase del shock, llegará a evolucionar aun shock leve, donde existe una pérdida hemática de 750 a 1.500 ml, equivalente a 15 a 30% de la volemia, con tensión arterial normal, frecuencia cardiaca entre 100 y 120 y diuresis entre 20-30 ml/hora, la existencia de tensión arterial sistólica menor de 90 mmHg en decúbito dorsal. Asociada con sangrado grave, representa el signo de alarma más relevante para activar el protocolo para la asistencia de hemorragias graves y potencialmente exanguinantes, con grado de ALERTA.

Esta situación quedará así establecida, aunque la expansión inicial de la volemia logre corregir la hipotensión arterial, algunas pacientes son hipotensas constitucionales, otras podrán manifestar hipotensión debido a la analgesia regional, en otras situaciones se trata de reacciones vaso-vagales caracterizadas por hipotensión y bradicardia, sin embargo, en ninguno de estos casos la hemorragia grave se encuentra presente. Dependiendo de la magnitud del sangrado, el estado hemodinámico logra estabilidad hemodinámica parcial, en caso contrario sufre una descompensación. El líquido extracelular se desplazará al espacio intravascular en el intento de favorecer la perfusión tisular, este movimiento se ve favorecido por la caída de la presión en los capilares.

Se demostró que con una hemorragia que represente el 25% de la pérdida de la volemia con hipotensión arterial, el volumen extracelular se reduce en 18-26%, la caída del gasto cardíaco y la tensión arterial se relacionan directamente con el volumen de sangre perdido (Malvino, 2011). De continuar la hemorragia, aunque se logre una estabilización transitoria, ingresamos en la zona con elevada morbi-mortalidad, que corresponde a las hemorragias masivas.



Por ende, sino se actúa de forma correcta y no se estabiliza al paciente, entrará en un shock de tipo moderado, donde la hay una pérdida hemática entre 1.500 a 2.000 ml, 30 a 40% de la volemia, con tensión arterial disminuida entre 70 - 80 mmHg, frecuencia cardíaca de 120 a 140, diuresis de 5-15 ml/hora, con pérdidas agudas de más de 30% de la volemia la disponibilidad de oxígeno celular se ve severamente afectada. El índice de extracción tisular de oxígeno llega a 50% utilizando el organismo su último recurso para mantener la vitalidad celular.

El metabolismo anaerobio eritrocitario genera aumento del 2,3-difosfoglicerato con el consiguiente desplazamiento de la curva de disociación oxígeno/hemoglobina hacia la derecha, y de este modo facilitar la cesión de oxígeno a los tejidos. Esta respuesta podrá resultar anulada por la presencia de hipotermia y la transfusión de grandes cantidades de sangre de banco que provocan un efecto opuesto sobre la curva de disociación oxígeno/hemoglobina. Después de cierto tiempo de hipoperfusión e hipoxia tisular sostenida, la liberación de citoquinas y otros intermediarios ponen en marcha el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) que conducirá a las fallas multiorgánicas por daño secundario con elevada mortalidad.

En la última fase y fatal del shock, es cuando evoluciona a ser grave con una pérdida hemática mayor de 2.000 ml o mayor de 40% de la volemia, tensión arterial de 50 a 70 mmHg, frecuencia cardíaca mayor de 140 y diuresis menor a 5 ml/hora, al último nivel de gravedad que comprende aquellas enfermas con hemorragias exanguinantes, y riesgo inmediato de detención cardíaca, con pérdidas de la volemia del orden del 40%, el deceso ocurrirá en las horas siguientes, a pesar de los elevados niveles de catecolaminas circulantes existe una pérdida en la autorregulación local debido a cambios estructurales en los receptores periféricos y al intento frustrado de controlar la tensión arterial por parte los centros vasomotores centrales (Parra, 2011).



Además, se suma una respuesta inflamatoria intensa que provoca mayor lesión celular, la disfunción de las membranas celulares se traduce en la incapacidad de la bomba de sodio/potasio y calcio para ejercer su función, pérdida de la integridad de las membranas celulares y desplazamiento de agua hacia el espacio intracelular. En estas circunstancias, es muy probable que el shock se torne irreversible, teniendo en cuenta la suma de hipoxia, acidosis, depleción de nucleótidos de adenosina, y la generación de radicales libres de oxígeno. Las células hepáticas y del intestino podrán persistir isquémicas, aún después de la recuperación de las variables hemodinámicas debido al edema tisular que comprime los capilares.

Este fenómeno denominado *no reflow*, persiste a pesar de la normalización del gasto cardíaco. Con los mecanismos compensadores en su máxima expresión, la perfusión cerebral se mantendrá con una presión arterial media de hasta 50 mmHg, luego con la hipotensión surgirá el estupor y el coma. En enfermas con asistencia ventilatoria, la asistolia es el evento final cuando la perfusión coronaria se reduce con hipoxemia asociada y con los cambios metabólicos que inducen severa acidosis e hiperkalemia.

En presencia de anemia aguda, el gasto cardíaco en mujeres jóvenes es capaz de incrementarse hasta 110% para mantener la disponibilidad de oxígeno tisular, las arteriolas responden a estímulos neuroendocrinos derivando el flujo hacia corazón y cerebro. Valores de hematocrito de hasta 21% son perfectamente tolerados cuando los mecanismos de compensación se encuentran indemnes. Cuando estos mecanismos compensatorios se agotan, las demandas de oxígeno tisular supera la disponibilidad del mismo. Este déficit de oxígeno podrá adquirirse por cualquiera de los tres mecanismos: hipovolemia, anemia o hipoxemia. El consumo de oxígeno permanece constante hasta que la disponibilidad cae a un nivel crítico: 8-10 ml de oxígeno por kg de peso, las mitocondrias serán incapaces de mantener el metabolismo aerobio.



Las manifestaciones clínicas que indican shock dependerán del estadio en el que se encuentre; taquipnea, hemorragia transvaginal, dolor pélvico, taquicardia, estado de confusión, frialdad y palidez de la piel, sequedad de mucosas, debilidad general, disminución de la diuresis y los signos que se presentan, extracción periférica de oxígeno superior a 50%, elevación del lactato sérico, caída del bicarbonato plasmático y el índice de shock, que es una relación entre la frecuencia cardíaca y presión arterial sistólica, que busca transformar parámetros inestables independientes en un índice predictor más preciso de hipovolemia.

En obstetricia el índice de choque es normal 0.7 a 0.9 y valores superiores se consideran anormales, es útil en pérdida de sangre masiva y en la predicción de transfusión sanguínea. Cuando hay compromiso agudo a órganos podemos identificar durante el shock; Isquemia miocárdica, la paciente podrá manifestar dolor precordial, arritmias diversas y caída del gasto cardíaco no volumen dependiente. En el electrocardiograma podrá registrar cambios en la onda T y en el segmento ST de aparición reciente, y también evidencias ecocardiográficas de trastornos de la motilidad miocárdica.

Resultará preocupante la presencia de bradicardia; expresa incapacidad para aumentar el gasto cardíaco. Isquemia cerebral: podrá observarse diversos grados de deterioro del estado de conciencia, desde obnubilación hasta coma. No valorable bajo efecto anestésico. Hipoperfusión renal; oliguria con sodio urinario bajo, creatinina alto, elevada osmolaridad urinaria y baja excreción fraccional de sodio. Con hipoperfusión renal persistente, la necrosis tubular aguda se instalará con diuresis conservada o con oligo-anuria.

Deberá sospecharse la existencia de una coagulopatía asociada al sangrado obstétrico en aquellos casos en que se observan hemorragias espontáneas en: sitios de punción y heridas, gingivorragias, epistaxis, hematuria, petequias cutáneas o conjuntivales, hemorragia digestiva. Aún en ausencia de



alguna de estas manifestaciones clínicas, se solicitarán estudios de laboratorio que certifiquen el diagnóstico, sus resultados se encuentren disponibles en pocos minutos, y permitan efectuar la reposición racional de los factores consumidos.

Las pruebas de laboratorio que se pueden realizar es recuento plaquetario, el tiempo de protrombina, el tiempo de tromboplastina activado, el dosaje de fibrinógeno, y la determinación de la presencia de productos de degradación del fibrinógeno o dímero D. La coagulopatía por consumo se refiere a las alteraciones en los estudios de coagulación en ausencia de manifestaciones clínicas. La presencia de fenómenos trombóticos, hemorrágicos y el compromiso multiorgánico certifican la existencia de una coagulación intravascular diseminada con alteraciones compatibles en el coagulo grama.

En las pruebas diagnósticas o auxiliares de forma general que se deben realizar en los casos de shock; Biometría hemática completa, recuentos de plaquetas, tipo y RH, tiempo de Sangría, pruebas de coagulación (Tiempo de trombina; Tiempo de tromboplastina; fibrinógeno), albumina, glicemia, urea, creatinina, ácido úrico, pruebas hepáticas; transaminasas pirúvicas, oxalacética, bilirrubina total y fraccionadas, gasometría (Lactato en sangre, Exceso de base, bicarbonato), calcio, Sodio, Potasio y Cloro, ultrasonido pélvico y abdominal (en búsqueda de líquido libre).

Se recomienda el uso precoz de plasma fresco congelado y plaquetas para prevenir el mecanismo dilucional de la coagulopatía, y el manejo agresivo de ésta una vez establecida. Finalmente, el manejo posterior a la emergencia incluye los cuidados intensivos para una monitorización estricta y el manejo de las eventuales complicaciones sistémicas, como la falla multiorgánica, coagulopatía de consumo, distrés respiratorio, insuficiencia renal aguda y disfunción hepática, acidosis metabólica, alcalosis y alteraciones electrolíticas.



Trastornos Infecciosos.

Infección puerperal: Enfermedad causada por invasión directa de microorganismos patógenos a los órganos genitales externos o internos, antes, durante o después del aborto, parto o cesárea, y que se ve favorecida por los cambios locales y generales del organismo, ocurridos durante la gestación (Bataglia, Roja, & Ayala, 2010). La infección puerperal se caracteriza clínicamente por fiebre de 38° C o más, en dos o más registros sucesivos de temperatura, después de las primeras 24 horas y durante los 10 primeros días del postaborto, posparto y pos-cesárea.

Para definir infección puerperal se necesita que estén presente dos o más de los siguientes síntomas: dolor pélvico, fiebre ($T > 38\text{ C}$), descarga vaginal anormal (loquios con mal olor, purulento es olor sugestivo de anaerobios; serosanguinolento sugestivo de estreptococo), retardo en la Involución uterina (menos de 2 cm por día en los primeros 8 días), frecuencia cardíaca $> 100x$ sostenida, escalofríos, cefalea, malestar general y diarrea o vómitos puede indicar producción de exotoxina (signo de shock tóxico precoz) (MINSA , 2018).

La infección puerperal se caracteriza clínicamente por fiebre de 38° C o más, en dos o más registros sucesivos de temperatura, después de las primeras 24 horas y durante los 10 primeros días del postaborto, posparto y pos cesárea. La tasa de infección puerperal debe basarse en diagnósticos individuales y específicos de endometritis, infecciones urinarias y de incisiones, teniendo en cuenta el índice febril (expresión cuantitativa de la fiebre en términos de grados y horas). En algunos trabajos publicados, las infecciones puerperales son responsables hasta de un 20 por ciento de la mortalidad materna de este periodo.

Los factores de riesgo para desarrollar una infección se encuentran, aquellos de forma general ligados a la paciente, relacionadas al parto o cesárea realizado a la paciente (Mendez, 2000). Los



factores de riesgo de forma general que podría presentar una embarazada y causarle una infección en el futuro se encuentra; la anemia, su asociación con infección puerperal es bien conocida, reflejando el estado de indigencia, desnutrición y ausencia de control prenatal, puede ser secundaria algunas enfermedades crónicas como hemoglobinopatías y un hematocrito bajo menor al 30% predispone a la isquemia uterina, con disminución de la resistencia del huésped.

Otro de ellos es la obesidad, en la mujer obesa la cirugía es más difícil y más larga y mayor la necesidad de anestesia general; que en las embarazadas obesas se encuentra mayor número de diabéticas y de niños macrosómicos; cuando se decide hacer una cesárea generalmente ya han iniciado trabajo de parto el cual se considera factor de riesgo de infección, también las adolescentes corren riesgo de infección debido a que tienen mayor incidencia de enfermedades de transmisión sexual, control prenatal más pobre, anemia, desnutrición e indigencia.

La cervicovaginitis constituye otro factor de riesgo para infección puerperal, por ello, independientemente del microorganismo causal, se debe hacer tratamiento anteparto, a los mencionados se suman otros factores de riesgo; tener mala nutrición, no hacer control prenatal, tener relaciones sexuales al final del embarazo y sufrir enfermedades sistémicas como la diabetes y la enfermedad renal crónica (Mendez, 2000).

Los factores de riesgo durante el parto se encuentra; ruptura prematura de membranas (RPM) dado que las membranas ofrecen una barrera parcial contra la infección el riesgo de ésta es directamente proporcional al tiempo transcurrido desde la ruptura. Otro es la corioamnionitis, su ocurrencia está relacionada con la RPM y su frecuencia aumenta en la medida en que ésta se prolonga, al igual el número de tactos vaginales en términos generales se acepta que con tres o más tactos se aumenta la frecuencia de infección; los tactos llevan las bacterias de la vagina, el recto y el cérvix al endocérvix y el segmento, el trabajo prematuro de parto puede ser un factor de riesgo porque el



líquido amniótico de los embarazos pretérmino es deficiente en sustancias bacteriostáticas, la bacteriuria es otro factor de riesgo importante para padecer de infección durante el puerperio, la replicación bacteriana en la vejiga crea un reservorio endógeno virulento que, en el momento del parto, es importante como fuente de patógenos para el útero. Además, la presentación de lesiones infectadas en el tracto vaginal puede favorecer infecciones, incluso ser tan graves que lleven a la muerte. Este es el caso de las episiotomías infectadas, los desgarros vaginales; con posterior extensión linfática o vascular de la infección (Gaviño, 2000).

Por último, se encuentra aquellos factores operatorios que aumentan el riesgo de padecer dicha patología, la cesárea es el principal factor asociado a la infección, la frecuencia de infección que en partos vaginales es de 2.6- 3% sube a 36-65% cuando se hace cesárea. El número elevado de infecciones en las mujeres a las que se practica esta intervención se explica por diferentes circunstancias, entre ellas las siguientes: la presencia de bacterias en un tejido desvitalizado por las suturas, lo que acelera su difusión al miometrio y el parametrio, la incisión uterina expone a la invasión bacteriana directa los vasos venosos y linfáticos del miometrio. La mayoría de las infecciones post-cesárea son peritonitis primarias y simultáneamente muchas pacientes desarrollan endometritis. Otras presentan infección de la herida, parametritis o salpingitis. La cesárea no sólo predispone a la infección, sino que también se relaciona con su gravedad: la infección es diez veces más grave si se hace cesárea que si se atiende el parto espontáneo. Entre las mujeres que dieron a luz por cesárea la proporción de muertes por infección fue el triple en comparación con las que tuvieron parto vaginal. La incisión clásica para la cesárea aumenta el riesgo de infección ya que no hay peritoneo para recubrirla. Además, una técnica quirúrgica inadecuada, tiempo quirúrgico prolongado, cesárea de urgencia y una pérdida hemática mayor de 1000 mL.



Los microorganismos más frecuentemente implicados son los del microbiota habitual del tracto genital: Bacterias causantes de endometritis precoz: primeras 24- 48 horas posparto, infecciones agresivas, evoluciona rápidamente a choque tóxico: estreptococos beta-hemolíticos del grupo A (*S.pyogenes*), estreptococos beta-hemolíticos del grupo B (*S.agalactiae*), *staphylococcus aureus* y *clostridium perfringes* (anaerobio).

Algunas bacterias como *Estreptococos agalactiae* pueden entrar al útero y trompas de falopio por vía linfática, otra ruta es de migración de bacterias es contigüidad de útero al líquido amniótico. Las bacterias aerobias del tracto genital, presentación usual entre los días 4-7 días *escherichia coli* *enterococcus faecalis* y enterobacterias. Las bacterias anaerobias del tracto genital: *Bacteroides fragilis*, *peptostreptococcus* pp, *actinomices* (asociado a dispositivos intrauterinos), *prevotellas* pp y *peptococcus*. Las bacterias que pueden causar endometritis de forma tardía (entre día 10-42 del posparto); *Chlamydia trachomatis* (es la más frecuente en endometritis tardía), *neisseria gonorrhoeae* *mycoplasma genitalis*(*hominis*) y *gardnerella vaginalis*.

Normalmente el útero es estéril; durante el parto o después de él aumenta en la vagina y el cuello el número de bacterias más o menos virulentas. Tales bacterias pueden penetrar a la cavidad uterina lo que explica la elevada correlación de la endometritis posparto con la duración de éste. La frecuencia de colonización del útero por bacterias durante un parto con membranas íntegras varía entre 10 y 42% pero en la mayoría de estos casos no hay infección posterior. La ruptura prematura de membrana, favorece la penetración bacteriana, las bacterias virulentas se unen a la decidua necrótica, a los coágulos y al sitio de implantación de la placenta y provocan endometritis.

Algunas bacterias pasan por vía venosa o linfática causando parametritis, celulitis pélvica o tromboflebitis o migran por las trompas ocasionando salpingitis; también pueden crecer en la



cavidad abdominal dando peritonitis y abscesos (Gaviño, 2000). La susceptibilidad de la decidua y los traumas del canal del parto (heridas, desgarros cervicovaginales) favorecen la invasión bacteriana.

Aunque, el mecanismo que se presenta para que se produzca infección es variado, puede ser que el germen causal sea introducido por el médico en el momento de la atención del parto, o cuando se efectúa alguna instrumentación de la cavidad uterina, por ejemplo, operación cesárea, aplicación de fórceps, revisión de cavidad, etc., o por medio de contaminación de los instrumentos o guantes empleados en la atención del parto o por gotitas de Pflüger, aunque también se puede introducir la infección por medio de contaminación directa de gérmenes ya existentes en la vagina.

La infección puerperal incluye se clasifica en dos formas clínicas; infección puerperal localizada; es la infección de lesiones, laceraciones o pérdida de continuidad del perineo, vulva, vagina y cuello mal reparados, en el sitio de la episiorrafia, en la herida quirúrgica de la operación cesárea o en el endometrio (endometritis) e infección puerperal propagada estas formas clínicas comprometen generalmente varios órganos genitales internos y el peritoneo, y si no se las trata oportunamente pueden llegar a condicionar un estado de choque séptico a través de diferentes vías de propagación de la infección (Gaviño, 2000).

Las distintas infecciones que se incluyen en la infección puerperal se encuentran; localizadas en el útero, endometritis y endometriometritis, localizada al aparato genital, anexitis, parametritis, salpingitis, salpingooforitis, flemón del ligamento ancho o vaina hipogástrica y las que se propagada a la pelvis, pelviperitonitis hasta llegar al abdomen y provocar peritonitis generalizadas. Y otras formas se encuentra la mastitis puerperal, tromboflebitis séptica e infección de las vías urinarias.



El cuadro clínico de esta entidad varía según el sitio de asiento de la infección. En el caso de las lesiones del canal del parto y de la episotomía, son predominantes los signos locales tales como dolor y datos de infección local frecuentemente con secreción purulenta del sitio de la lesión, edema, eritema y dehiscencia de sutura, la severidad que revisten estas infecciones es variable, pudiendo ser leves, moderadas o incluso graves, esto último, sobre todo, cuando la lesión no tiene un adecuado drenaje puede ocasionar celulitis y septicemia fatales.

En el caso de la endometritis o sea cuando la infección se localiza en el miometrio y/o endometrio el, cuadro varía según la intensidad de la infección; aunque los síntomas clásicos que se describen en la literatura son el ataque al estado general, fiebre que puede ser muy elevada, sub-involución uterina frecuentemente asociada a retención de restos placentarios o causada por el mismo proceso infeccioso, cambios en las características de los loquios los cuales se tornan fétidos, abundantes de aspecto purulento, estos cambios pueden tener ciertas particularidades según el tipo de germen que se trate (Mendez, 2000).

Tal como se mencionó, también puede existir parametritis la cual se caracteriza por cuadro febril persistente, dolor abdominal en cuadrantes inferiores, dolor al momento de la exploración manual genital, predominantemente en los fondos de saco, los cuales se pueden encontrar abombados. Además, el cuadro clínico se puede ver importantemente modificado por la aparición o coexistencia de complicaciones o extensión de la infección tal como tromboflebitis pélvica, peritonitis, salpingitis, etc.

En cuanto al diagnóstico se dice que toda mujer que en los primeros 10 días de puerperio presente temperatura de 38° o más en dos ocasiones por medio de toma con termómetro, se debe sospechar la presencia de infección puerperal. Sin embargo, es muy importante antes de efectuar el



diagnóstico de infección puerperal tener en cuenta las causas extragenitales productoras de fiebre, tales como amigdalitis, mastitis y urosepsis,

El cuadro clínico es la base del diagnóstico y habitualmente no presenta gran dificultad el llevarlo a cabo. Sin embargo, los exámenes de laboratorio son útiles, entre ellos; biometría hemática completa, la cual incluye la velocidad de sedimentación, proinflamatorios: PCR y procalcitonina, extendido periférico en busca de granulaciones tóxicas, plaquetopenia y hemocultivos. El cultivo y antibiograma de la secreción loquial tomado sin contaminación vaginal en lo posible, puede dar valiosos datos sobre el germen causante de la infección.

También es de mucha utilidad en casos de que se sospeche de septicemia el hemocultivo, el cual se debe llevar a cabo en el momento de un pico febril. Las complicaciones más frecuentes de la infección puerperal después de las infecciones diseminadas a órganos, se encuentra; sepsis, peritonitis, shock séptico, tromboflebitis séptica, embolismo pulmonar séptico, insuficiencia renal aguda, insuficiencia hepática, coagulación intravascular diseminada, colapso circulatorio y muerte.

Sepsis: según la Organización Panamericana de la Salud (OPS) define a la sepsis “es una complicación que tiene lugar cuando el organismo produce una respuesta inmunitaria desbalanceada, anómala, frente a una infección. La sepsis es una urgencia médica y si no se diagnostica y trata de forma temprana, puede ocasionar daño irreversible a los tejidos, choque séptico, insuficiencia orgánica múltiple y poner en riesgo la vida” (2020).

El choque séptico es un tipo grave de sepsis en el cual las alteraciones circulatorias y celulares o metabólicas son tan graves que incrementan el riesgo de muerte de manera sustancial. Definición de consenso de la OMS de sepsis materna en el periparto: la presencia de infección puerperal con la presencia de una a más falla orgánicas. Es una condición clínica potencialmente mortal desencadenada por una



infección que ocurre durante el parto o en cualquier momento del puerperio que provoca 1 ó más fallas orgánicas (SOFA > 2 puntos).

A nivel global 10-13% de las muertes maternas son causadas por infecciones puerperales ocupando el tercer lugar de todas las causas de muerte materna. El 13% de las muertes maternas ocurren entre el día 3-7 del puerperio, la endometritis constituye la principal causa (MINSA , 2018). Son diferentes los factores que influyen en la aparición de sepsis, de interacción compleja, como son la inmunidad del huésped, el agente patógeno causal, el diagnóstico oportuno, y el acceso a la atención de calidad determinan la aparición, la frecuencia y la letalidad de la sepsis, así como los factores de riesgos antes mencionados en la infección puerperal.

La mayoría de casos de sepsis ocurren como resultado de una complicación de algunas de las infecciones adquiridas en la comunidad (Camacho, 2019). Pero la sepsis con frecuencia es también resultado de infecciones contraídas en el entorno de la atención de la salud, particularmente en pacientes inmunodeprimidos. Las infecciones asociadas a la atención de la salud imponen un desafío, ya que estas son frecuentemente resistentes a los antibióticos y se asocian a malos resultados para el paciente y con un mayor coste económico.

Actualmente se consideran causas probables de sepsis puerperal: Partos prolongados, y/o intervenidos (traumáticos), rotura prematura de membranas, retención de restos ovulares, infecciones extra genitales, infección intraamniótica, corioamnionitis, aborto séptico, procedimientos invasivos para diagnóstico prenatal, cerclaje, endometritis postparto, infección de sitio quirúrgico, fascitis necrotizante, mastitis, TORCH, síndrome tricolor de Mondor (Clostridium Perfringens: palidez por la anemia/azul por hipoperfusión/amarillo por la ictericia).



Los agentes etiológicos son causados por bacilos gramnegativos o cocos grampositivos intrahospitalarios con mayor frecuencia a en pacientes inmunodeprimidos, las bacterias comunes en la evolución de sepsis incluyen: estreptococos del grupo B, *Mycoplasma pneumoniae*, *Ureaplasma*, *Gardnerella vaginalis*, *Escherichia coli* y *Bacteroides*. Las especies de *Candidas*, pueden incluir bacterias de transmisión sexual, bacterias del microbiota endógeno de la paciente o asociaciones de ambas. Entre las bacterias de transmisión sexual destacan *Chlamydia trachomatis*, *Neisseria gono-rhoeae* y con menor frecuencia *Mycoplasma hominis* y *Mycoplasma genitalium*. Entre las bacterias del microbiota endógeno destacan las enterobacterias, los cocos grampo-sitivos, como *Streptococcus spp*, y *Entero-coccus faecalis*, y las bacterias anaerobias estrictas, estas infecciones usualmente son polimicrobianas.

La sepsis es un síndrome clínico caracterizado por una respuesta multisistémica al daño patógeno (microorganismo), que consiste en un mosaico de interconexiones e interacciones bioquímicas, celulares y órgano-órgano en respuesta al daño. Este fenómeno dinámico agrupa procesos complejos de activación celular que permiten que se activen neutrófilos, monocitos, linfocitos y células del endotelio vascular. Al mismo tiempo, mecanismos neuroendocrinos, moleculares intracelulares y extracelulares responden a tal estímulo, produciendo una gran cantidad de eventos tales como: desequilibrio entre antioxidantes-oxidantes, alteraciones en la coagulación, síndrome de repuesta inflamatoria sistémica (SIRS), desbalance en los receptores intranucleares, inmunosupresión y alteraciones microvasculares entre otros (Marin, 2017).

La sepsis es el resultado de un desbalance entre los mecanismos proinflamatorios que dan como resultado al SIRS y antiinflamatorios que dan como resultado al síndrome de respuesta antiinflamatoria compensatoria (CARS). El primer paso para el desarrollo del SIRS se caracteriza



por la activación de receptores de reconocimiento de patrones como son los receptores tipo Toll, receptores de lectina tipo C, receptores scavenger etc. Estos receptores encargados de iniciar la señalización intracelular tras unirse a los patrones moleculares asociados a patógenos y/o patrones moleculares asociados al daño generando una «tormenta de citocinas-quimiocinas».

Los receptores de reconocimiento de patrones se encuentran en la membrana de los macrófagos, neutrófilos y células dendríticas, los cuales activan vías de transducción de señales, como es la vía del factor nuclear kappa el cual se localiza en el citoplasma de la célula y tras ser activado migra hacia el núcleo, donde genera la transcripción de proteínas, enzimas, citocinas, óxido nítrico sintetasa inducible etc.; posteriormente, después de ser activado el sistema inmune-innato, se inicia la liberación de productos inflamatorios y la expresión de moléculas coestimuladoras con el fin de reclutar más células en el sitio de infección.

El objetivo de la respuesta innata es la erradicación de los patrones moleculares asociados a patógenos y de los patrones moleculares asociados al daño, seguido por la respuesta adaptativa con la resolución del proceso inmunológico. La respuesta inmune-adaptativa se basa en la maduración y proliferación, ambas influenciadas por las citoquinas, de la respuesta innata. Durante el estado proinflamatorio, el sistema inmune adaptativo modula el grado de inflamación; este escenario se caracteriza por la promoción de la supresión del sistema inmune y la regulación negativa a la inflamación sistémica.

El síndrome de respuesta antiinflamatoria compensatoria se origina después de que el linfocito TCD4 presenta al fagocito el antígeno y este desencadena la diferenciación de 4 subtipos de linfocitos (T helper 1, Thelper 2, T reguladores, T17), que permiten la activación celular y el desarrollo del CARS (Marin, 2017). El primer paso para que se desarrolle este proceso es la



activación del linfocito T regulador, cuya función es la liberación de interleucina 10, que se encarga de múltiples funciones inmunosupresoras como la regulación negativa del factor de necrosis tumoral, liberación de TGF-B y la inhibición de las células proinflamatorias. Por otro lado, el linfocito T17 se encarga de la regulación de la quimiotaxis y múltiples procesos de inmunosupresión que incluyen la apoptosis y depleción de linfocitos y células dendríticas.

Los neutrófilos y macrófagos activados durante la respuesta inflamatoria generan una gran cantidad de especies reactivas de oxígeno (ERO) y especies reactivas de nitrógeno (ERN), las cuales producen cambios en las membranas, proteínas y ADN a través de la oxidación, nitrosilación y nitrificación, los cuales a su vez están regulados por el factor nuclear de la transcripción (Marin, 2017). En la sepsis, el aumento excesivo de ERO y ERN impiden la translocación de este factor de la transcripción al núcleo, lo cual produce una disminución en la cantidad de antioxidantes y por lo tanto un desbalance en el sistema redox, que favorece el posterior desarrollo de una respuesta inflamatoria exagerada que conlleva la falla multiorgánica y finalmente la muerte.

Tanto el sistema nervioso simpático como el parasimpático participan activamente en la fisiopatología de la sepsis. Inicialmente, el sistema nervioso simpático puede desencadenar 2 situaciones, que inician en un punto común que es la activación de neuronas preganglionares o posganglionares por parte de un estímulo inflamatorio. Este último es responsable de la liberación de acetilcolina la cual actúa sobre un segundo grupo de neuronas paravertebrales o posganglionares que viajan hasta la glándula adrenal y provocan la liberación de adrenalina y noradrenalina (Marin, 2017). Estos dos neurotransmisores serán los encargados de activar la respuesta antiinflamatoria o



inflamatoria tras unirse a receptores adrenérgicos (respuesta antiinflamatoria) o adrenérgicos (respuesta inflamatoria).

Por un lado, los receptores adrenérgicos presentes en la membrana de los macrófagos provocan la supresión de la liberación de citocinas y quimiocinas, y por otro, los receptores adrenérgicos, también presentes en el macrófago, producirán un aumento en la liberación de citocinas y quimiocinas. En segundo lugar, el sistema nervioso parasimpático puede de igual manera provocar un efecto antiinflamatorio, el cual inicia después de que estímulos proinflamatorios activan neuronas sensoriales encargadas de la estimulación de las de las células neuronales ubicadas en el tronco cerebral.

Mediante estas últimas, se impulsan a las neuronas de los ganglios celíacos a la activación del linfocito T, con el fin de que este último libere acetilcolina y logre activar los receptores en la membrana del macrófago. La activación de estos receptores tiene como función la inhibición de la producción de citocinas y quimiocinas por parte del macrófago y la supresión de la elaboración del factor de necrosis tumoral.

En la sepsis, el endotelio es uno de los principales órganos afectados y su daño refleja la severidad del cuadro clínico del paciente (Marin, 2017). La respuesta del organismo ante la infección provoca la exposición del factor titular en el endotelio y esto genera una activación de la coagulación mediada por factor tisular y una disminución en los mecanismos anticoagulantes, esto es desencadenado por la disminución de la actividad de las vías anticoagulantes endógenas dadas por la disminución en la actividad de la proteína C, antitrombina, el inhibidor de la actividad del factor tisular y la incapacidad para efectuar la fibrinólisis..



Gran parte de la fisiopatología de la sepsis puede ser explicada en la microcirculación (vasos sanguíneos $< 100 \mu\text{m}$), en donde se presentan una diversidad de alteraciones, dentro de las cuales es importante destacar: la disfunción endotelial, el desbalance e hiporreactividad de las sustancias vasodilatadoras y vasoconstrictoras, el aumento en la adhesión de las células rojas y blancas al endotelio, la alteración de la deformabilidad de los glóbulos rojos, la formación de microtrombos y la alteración del glucocálix, dando un ambiente procoagulante asociado a superficies proadhesivas, desregulación del tono vasomotor y compromiso en la función de barrera del endotelio.

También, las células musculares lisas que rodean las arteriolas pierden la sensibilidad al estímulo adrenérgico, que en condiciones normales ayuda a la autorregulación del tono vasomotor entre otras funciones. Por otro lado, el sistema del óxido nítrico, el cual es un componente central en la autorregulación de la microcirculación, se ve severamente alterado por la producción heterogénea de óxido nítrico sintetasa inducible en diferentes órganos y cuya consecuencia es la creación de shunts patológicos y áreas de hipoperfusión secundarias a la desregulación en la producción de óxido nítrico por la expresión heterogénea de óxido nítrico sintetasa inducible y la disfunción endotelial.

El papel de C5 y sus receptores en la sepsis desempeñan una tarea importante en el desarrollo de esta, tras la agresión del patógeno, hay un aumento en la expresión de receptores para C5 como C5aR y C5L2 en los neutrófilos, y una disminución en la expresión de estos en células no mieloides como las células epiteliales del alvéolo, células de Kupffer, cardiomiocitos etc. La consecuencia final de la activación del complemento es la parálisis del sistema inmune, la disfunción de los cardiomiocitos, coagulación intravascular diseminada.



Usualmente los síntomas presentes durante y antes de una sepsis puerperal son: Dolor abdominal o hipogástrico y dolor a la movilización cérvix o uterina, los cuales vienen acompañados de fiebre (Mendez, 2000). Otros síntomas persistentes, serían los escalofríos, los dolores de cabeza, el malestar general y la anorexia, que, por cierto, son muy ordinarios. No obstante, existen ocasiones donde el único síntoma es una fiebre. Para un análisis a simple vista, se pueden ver algunos signos, los cuales con regularidad son la palidez, el útero blando, grande y doloroso. La secreción puede ser escasa y maloliente, con o sin sangre.

Al verse afectado los parámetros, síntomas como el dolor y la fiebre son intensos; una vez más el útero se hace grande y el dolor en la mujer es insoportable, tanto, que la inflamación se extendería hasta las paredes pelvianas o incluso al fondo de saco posterior. El absceso pelviano puede manifestarse como una masa palpable separada y adyacente al útero. Si no se controla la infección en las fases iniciales de la sepsis, aparecerán las manifestaciones de disfunción multiorgánica: aparato respiratorio (Síndrome de distrés respiratorio), aparato circulatorio (hipotensión, shock), aparato urinario (insuficiencia renal aguda, inicialmente prerrenal), trastornos de la hemostasia (coagulación intravascular deseminada, al principio normalmente con trombocitopenia) y trastornos metabólicos (acidosis láctica) (Avilés, Figueroa, & Sanchez, 2018).

En ausencia de un tratamiento eficaz se agravan las manifestaciones del shock y de la disfunción multiorgánica y sobreviene la muerte. En la evolución de la sepsis y el shock séptico pueden distinguirse tres fases, aunque durante su desarrollo estas se superponen. La fase inicial es la primera fase en la que se activan mecanismos que intentan compensar el shock: reflejos barorreceptores, liberación de catecolaminas, secreción de hormona antidiurética, estimulación simpática. Como consecuencia se produce taquicardia, vasoconstricción periférica y retención de



líquidos. Al mantenerse en el tiempo, se pasa a una fase progresiva que se caracteriza por hipoperfusión tisular, activación de la respiración intracelular anaerobia con producción de ácido láctico y la consecuente acidosis metabólica, vasodilatación, empeoramiento del gasto cardíaco, lesiones anóxicas de las células endoteliales y CID. .

El diagnóstico de sepsis se basa primeramente en el propuesto para identificar tanto en pacientes no hospitalizados, como los que están hospitalizados, utilizando 3 variables clínicas; la frecuencia respiratoria, alteración del nivel de consciencia y cifras de tensión arterial sistólicas este modelo tiene un valor predictivo similar a la escala SOFA, pero aplicado a pacientes que no están ingresados en una UCI y se denomina escala quick SOFA (qSOFA), la sepsis puede manifestarse con una amplia variedad de síntomas y signos, sin ser ninguno de ellos específico. De ahí la necesidad de utilizar los criterios anteriormente descritos en un paciente con sospecha de infección (Avilés, Fiqueroa, & Sanchez, 2018).

Para detectar un paciente séptico, existen diversos marcadores biológicos que apoyan el criterio del clínico: PCR (proteína C reactiva), es un reactante de fase aguda producido por el hepatocito con un pico máximo a las 48 horas. La procalcitonina, es una proteína precursora de la calcitonina producida por las células parenquimatosas de la glándula tiroides, durante el proceso de infección se produce en lugares diferentes a la tiroides y se eleva en 2-3 horas. Presenta una alta sensibilidad en las bacteriemias y procesos infecciosos bacterianos, en general y su especificidad disminuye por elevarse también en procesos no infecciosos como la cirugía mayor, los traumatismos, en los neonatos y en el shock cardiogénico.

Además de la sospecha ante una sepsis, existen criterios de gravedad como el SCORE SOFA, presión arterial media menor de 65 mm Hg a pesar de una reanimación adecuada con fluidos y



débito urinario menor de 0,5 ml/kg/hora con elevación de la creatinina sérica, lactato mayor de 2 mmol/l y en ascenso, plaquetopenia inferior a 100.000/ml y relación PaO₂/FiO₂ menor de 300 y en descenso y alteración del estado mental. El diagnóstico se basa en la suma de los siguientes apartados: Sospecha clínica mediante la implementación de las escalas mencionadas; SOFA, qSOFA, etc, pruebas analíticas (leucocitosis, leucopenia, procalcitonina elevada, lactato elevado, etc), el cultivo de las muestras biológicas tomadas en los focos de sospecha y realización de pruebas de imagen pertinentes (radiografías, ecografías, TAC, etc).

Las complicaciones secundarias a la sepsis derivan principalmente de la disfunción orgánica, la más frecuentes es la evolución a shock sépticos; es una subcategoría de la sepsis en la que las alteraciones circulatorias y del metabolismo celular son lo suficientemente profundas como para aumentar considerablemente la mortalidad, se define como la Hipotensión arterial como un estado de fallo circulatorio agudo, con una presión arterial media (PAM) menor de 65 mm Hg mantenida a pesar de una adecuada reanimación con fluidoterapia, necesidad de soporte con fármacos vasopresores y elevación del ácido láctico mayor a 2 mmol/l a pesar de una adecuada reanimación.

Otras complicaciones son; síndrome de distrés respiratorio agudo, fallo hemodinámico, renal, digestivo, hepático, etc. Por último, el síndrome de disfunción de múltiples órganos (SDMO) se refiere a la disfunción progresiva de órganos en un paciente enfermo, de tal manera que la homeostasis no puede mantenerse sin una intervención clínica. Está en el extremo del espectro de gravedad de la enfermedad infecciosa (sepsis, shock séptico) y no infecciosa (SRIS de la pancreatitis aguda).

Aborto Peligroso. El aborto se define como la terminación de la gestación durante el periodo posterior la implantación del huevo fecundado en la cavidad endometrial y antes de las 22 semanas de edad gestacional,



con un peso fetal menor de 500 gramos y una longitud céfalo-caudal < 25cm (MINSA, 2018). Las principales consecuencias de esta complicación, se asocian a las pérdidas sanguíneas (anemia aguda, choque hipovolémico, coagulación intravascular diseminada, falla orgánica por hipo perfusión), infección o shock séptico, así como a la pérdida de la capacidad reproductiva, morbilidad extrema, y finalmente muerte materna.

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) refiere respecto al aborto “La hemorragia obstétrica durante etapas iniciales de la gestación, es una de las complicaciones más temidas y constituye una de las principales causas de muerte materna” (2020). Desafortunadamente, su aparición tiende a ser súbita y de intensidad variable, comprometiendo en algunas ocasiones el bienestar materno, por lo que el abordaje oportuno y dinámico de este tipo de pacientes es una pieza clave y determinante en su pronóstico ulterior.

De acuerdo a la Organización Mundial de la Salud, unas de las causas asociadas a Near miss, es el aborto peligroso: es el aborto provocado en condiciones de riesgo, siendo dicho procedimiento realizado para terminar un embarazo no deseado practicado por personas que carecen de las calificaciones necesarias o practicado en un ambiente sin las mínimas condiciones de seguridad médicas, o ambos. Los factores asociados a muertes maternas por aborto inseguro o peligroso son: la condición socioeconómica de la mujer; la falta de acceso a servicios de salud y a una buena atención obstétrica de emergencia; leyes restrictivas y barreras relacionadas con el estigma.

Dentro de la categoría de aborto inseguro o peligroso, la OMS incluye las subcategorías de aborto “menos seguro” y “nada seguro”. El “aborto menos seguro” se refiere a un procedimiento practicado por un profesional calificado pero que no utilizó un método recomendado, o bien por una persona no calificada que utilizó un método recomendado. Los “abortos nada seguros” son



aquellos realizados por personas no calificadas con métodos peligrosos. Estos, pueden realizarse por medio de métodos obsoletos como el legrado instrumental —incluso si la persona que lo practica está cualificada para ello— o cuando la usuaria que toma la medicación no ha sido correctamente informada o no tiene acceso a una persona cualificada en caso de que necesite ayuda.

Las evidencias epidemiológicas y clínicas demuestran que el aborto inseguro, realizado en un marco legalmente restringido, está relacionado con elevada mortalidad materna. La OMS estima que el 13% de las muertes maternas a nivel global son derivadas de la práctica insegura del aborto. Se calcula que en el mundo se practican cerca de 19 millones de abortos inseguros o peligrosos y el 97% de ellos se realizan en países en vías de desarrollo (Díaz, 2021). Se estima que, en las regiones desarrolladas, se registran 30 defunciones por cada 100 000 abortos peligrosos, una cifra que aumenta hasta las 220 y las 520 defunciones por cada 100 000 abortos peligrosos en las regiones en desarrollo y en el África subsahariana, respectivamente.

Es fundamental realizar una evaluación inicial precisa para prescribir el tratamiento adecuado y derivar con rapidez a las mujeres que puedan sufrir complicaciones a causa de un aborto peligroso. Los signos y síntomas críticos de las complicaciones que exigen atención inmediata son: hemorragia vaginal anormal, dolor abdominal, infección, choque circulatorio. Los abortos peligrosos que se practican en las condiciones menos seguras pueden ocasionar las siguientes complicaciones: aborto incompleto (es decir, no se retiran o se expulsan del útero todos los tejidos embrionarios); hemorragia (sangrado abundante); infección; perforación uterina (el útero es atravesado por un objeto afilado); y traumatismos del aparato reproductor o los órganos internos debidos a la introducción de objetos peligrosos.



La OMS estima que siete millones de mujeres sufren secuelas temporales o permanentes después de un aborto practicado en condiciones inseguras, siendo mucho más frecuentes en abortos de la subcategoría “nada seguro”, entre las cuales se encuentran las hemorragias, infecciones, lesiones vaginales, perforaciones uterinas y daño al tracto uterino. La morbilidad por aborto es compleja de medir porque hay lesiones que no se registran como causa de aborto y hay muchas mujeres que, por miedo, no buscan atención médica cuando presentan complicaciones.

Sin embargo, como indicador indirecto se utiliza el número de hospitalizaciones que se registran en las diversas instituciones del sector salud. Hay estudios que demuestran que las tasas más altas de mortalidad materna se concentran en las mujeres mayores de 35 años, por ello sería recomendable definir como embarazo de alto riesgo a embarazos que ocurren en mujeres por sobre esa edad, así como mantener programas de educación continua para el personal de salud, de modo que estén capacitados para diagnosticar y tratar las enfermedades concomitantes que se puedan encontrar en mujeres de esas edades, siendo la hipertensión arterial una de las principales.

Otros Trastornos Relacionados Al Evento Near Mis

Enfermedad Tromboembólica. La enfermedad tromboembólica es un cuadro clínico que puede manifestarse como trombosis venosa profunda en los miembros inferiores, o como un tromboembolismo pulmonar, si el coágulo se desplaza hacia el árbol vascular pulmonar (Montaño M, 2017). Tanto el embarazo como el puerperio están marcados por la coexistencia de tres componentes que forman parte de la tríada de Virchow: estasis venosa (por disminución de la capacitancia venosa e incompetencia valvular y compresión mecánica del útero grávido), daño endotelial y estado de hipercoagulabilidad; este último es el principal factor de riesgo de enfermedad tromboembólica.



Por ende, estos cambios es para proteger a la madre de hemorragias relacionadas con el parto o con abortos mediante el aumento progresivo de factores de coagulación, incluidos los factores: I, II, VII, VIII, IX y X sumado a un descenso de actividad de la proteína S. Por ello, el riesgo de enfermedad tromboembólica en el embarazo aparece desde el primer trimestre, antes de que se manifiesten cambios anatómicos debidos al aumento de tamaño del útero, aumentando el riesgo de enfermedad tromboembolica hasta cinco veces durante el embarazo y es en el puerperio cuando este riesgo puede elevarse hasta 50 veces.

Aproximadamente 80% de los eventos tromboembólicos durante el embarazo se deben a trombosis venosa profunda y 20% a tromboembolismo pulmonar. El factor de riesgo más importante de enfermedad tromboembólica sumado al embarazo es el antecedente de trombosis y, en segundo lugar, la historia de trombofilia adquirida o hereditaria, como la mutación heterocigota-homocigota del factor V de Leiden, y las mutaciones que afectan al gen de la protrombina. Otros factores de riesgo influyentes son: edad materna mayor de 35 años, embarazo múltiple, obesidad (IMC > 30 kg/m²), anemia, diabetes mellitus, hemorragia anteparto, parto por cesárea o instrumentado, infección puerperal, lupus eritematoso sistémico, enfermedad inflamatoria intestinal, hipertensión arterial, hábito tabáquico y transfusiones sanguíneas.

La fisiopatología del tromboembolismo pulmonar se produce cuando se desprende el trombo del sitio del origen vigiando por el torrente sanguíneo y llegando a las vías áreas de la produciendo obstrucción del flujo sanguíneo arterial pulmonar Dicha obstrucción es debida a: Bloqueo mecánico, por las embolias alojadas en la arteria pulmonar o sus ramas de división (Pratt, 2010).

La arteria pulmonar cuenta con veinticinco generaciones arteriales (cinco elásticas: hiliares, lobares y veinte musculares de 1 mm, hasta 0.1 mm de diámetro). Le siguen las arteriolas y una



red capilar vastísima. Las arterias musculares y las arteriolas presentan una especial reactividad que facilita la vasoconstricción cuando un émbolo se localiza en ellas y la Vasoconstricción arteriolar (factor funcional): el vasoespasmo arteriolar, que contribuirá a aumentar las resistencias vasculares pulmonares en un monto difícil de estimar. Las embolias se alojan en grandes arterias elásticas (tronco de la arteria pulmonar o sus grandes ramas de división), provocando una oclusión extensa y brusca al flujo sanguíneo pulmonar.

La hipertensión pulmonar brusca puede determinar muerte súbita por fibrilación ventricular o paro cardíaco reflejo (Pratt, 2010). Si el cuadro no es tan brutal sobreviene una sobrecarga mecánica aguda del corazón derecho con dilatación e insuficiencia ventricular derecha con todo su cotejo sintomático. Además, caída de la presión distal a la oclusión con disminución del gasto cardíaco e hipotensión sistémica, configurándose el cuadro de un shock cardiogénico.

Esta caída del gasto cardíaco se proyecta en los diferentes sectores arteriales (coronarias, cerebro, riñón) pudiendo el sufrimiento isquémico de estos territorios crear sintomatología que deriva la atención del clínico hacia otros lugares. Es así que el dolor precordial con caracteres anginosos frecuentemente acompaña al episodio agudo, planteándose el clásico diagnóstico diferencial con el infarto de miocardio. Este dolor, que algunos autores lo explicaban como de origen reflejo (reflejo pulmo-coronario), puede ser debido a la distensión mecánica de la arteria pulmonar o, como actualmente se cree, una verdadera insuficiencia coronaria generada por la caída del gasto sistémico o por dificultad de drenaje de los vasos de Thebesio por aumento de presión en las cavidades derechas.

La obstrucción arterial embólica se hace en forma reiterada y recurrente, pudiéndose crear una hipertensión pulmonar evolutiva que lleva a la lenta claudicación del ventrículo derecho, de donde



el cuadro de cor pulmonar crónico embólico (Pratt, 2010). Muchas veces las tromboembolias distales se repermeabilizan parcialmente por capilares de neoformación, constituyendo formaciones complejas plexiformes. La mayoría de los autores coinciden en que aparece fundamentalmente en las embolias de arterias medianas, cuando se agregan otros factores que facilitan su producción, como ser hipertensión venosa pulmonar o infección. Esto concuerda con la clínica donde es por todos conocido la frecuencia con que el infarto pulmonar acompaña la insuficiencia ventricular izquierda o a la valvulopatía mitral.

La existencia de una doble circulación pulmonar funcional y nutricia, sería para algunos la explicación de porqué gran número de embolias no producen infarto (la circulación brónquica aseguraría la irrigación del área cuya arteria pulmonar fue ocluida, junto a las alteraciones hemodinámicas descritas aparecen alteraciones ventilorrespiratorias. Al obstruirse una arteria, queda una zona ventilada y no irrigada, apareciendo un "espacio muerto" en donde la eliminación de CO₂ es nula, lo que lleva a una disminución del CO₂ al final de la espiración. Se produce un aumento en el gradiente arterioloalveolar del PCO₂ (normal entre 0-5 mm de Hg).

Algunos mecanismos homeostáticos tienden corregir este desequilibrio, siendo que las zonas no perfundidas se produce broncoconstricción debida tal vez a la liberación de serotonina plaquetaria o a la hipocapnia en los espacios aéreos distales a la oclusión, lo que disminuye el "espacio muerto" y hay hiperventilación de las zonas bien perfundidas lo que corrige en parte el gradiente.

Puede haber colapso alveolar o atelectasia (contracción del músculo liso distal o disminución del surfactante, lo que aumenta la tensión superficial y facilita el colapso alveolar), lo que unido a lo anterior desvía la ventilación hacia zonas bien irrigadas. La broncoconstricción y la atelectasia pueden explicar en parte la taquipnea y la hipoxemia de estos pacientes. La hipoxemia puede



aumentar a expensas de comunicaciones arteriovenosas. Al expandirse la circulación brónquica las zonas no irrigadas son perfundidas por sangre sistémica, lo que tiende a corregir el gradiente. Estas alteraciones se ven cuando hay oclusión vascular suficientemente voluminosa.

Los signos y síntomas sugerentes de trombosis venosa proximal son: dolor, inflamación, eritema y aumento de la temperatura de la extremidad inferior (Montaño M, 2017). Los signos clínicos y síntomas específicos para el diagnóstico de tromboembolismo pulmonar, la existencia de disnea, dolor pleurítico y hemoptisis, aunque pueden ser enmascaradas por el estado del embarazo o puerperio, la clínica de la enfermedad tromboembólica solaparse con características de la gestación normal por cambios fisiológicos del embarazo (por ejemplo, puede aparecer disnea de forma normal hasta en 70% de los embarazos) que llevan a un importante infradiagnóstico de este padecimiento.

El diagnóstico y tratamiento de la enfermedad tromboembólica durante la gestación debe ser multidisciplinario. El diagnóstico de trombosis venosa profunda durante el embarazo suele establecerse al demostrar la pobre compresibilidad de las venas proximales mediante ecografía, en pacientes con alta probabilidad clínica de tromboembolismo pulmonar, el angioTAC es la prueba de primera elección porque muestra los defectos de llenado en la circulación pulmonar o la existencia de áreas de infarto pulmonar o derrame pleural (Pratt, 2010).

El ecocardiograma transtorácico puede proporcionar datos de hipertensión pulmonar aguda y disfunción del ventrículo derecho. El electrocardiograma (ECG) es útil para descartar otros procesos (infarto agudo de miocardio, pericarditis), no es una prueba sensible para el diagnóstico de tromboembolismo pulmonar, aunque en algunos casos aparecen determinadas alteraciones que aumentan la sospecha y ayudan al diagnóstico: taquicardia sinusal, signos de sobrecarga ventricular



derecha o el complejo de McGinn-White, este patrón es poco frecuente pero específico de tromboembolismo pulmonar si se acompaña de otros signos clínicos. Se puede encontrar una radiografía de tórax normal, pero en ocasiones hay hallazgos sugestivos de TEP como la joroba de Hampton y la oligoemia focal (Signo de Westermark).

La escala clínica de Geneva es de utilidad para el diagnóstico pre-test (antes de estudios de gabinete diagnósticos) del embolismo pulmonar, contempla 8 variables tanto del paciente (edad >80 años), historia clínica (cirugía o TVP previo), hallazgos clínicos (taquicardia, hipoxemia o hipocapnia) y hallazgos radiológicos con un puntaje que varía de 0 a 16 puntos; la suma de puntos con valores mayores a 9 presenta una probabilidad pre-test de 73,7% para TEP. La medida terapéutica se basa en evitar las complicaciones, como hipertensión pulmonar, derrame pleural, infartos pulmonares, falla cardíaca e hipertensión pulmonar.

Embolia de líquido amniótico. El embolismo de líquido amniótico (AFE) por sus siglas en inglés o el “síndrome anafilactoide del embarazo”, es una de las complicaciones más catastróficas del embarazo. El paso del líquido amniótico a la circulación materna, produce un comienzo agudo de disnea o colapso cardiovascular, es un síndrome que ocurre durante el parto o en el posparto inmediato, también se ha descrito después de un trauma, laceración cervical, aborto, amniocentesis y extracción manual de la placenta (Pastor, 2018). En su forma clásica y más letal, el AFE consiste en la tríada de hipoxia resultante de una lesión pulmonar aguda con vasoespasmo pulmonar transitorio, hipotensión o paro cardíaco, y una coagulopatía de consumo.

Los factores de riesgo reportados para AFE incluyen situaciones en las que el intercambio de fluidos entre el compartimiento materno y el fetal es más probable, como parto operativo (cesárea o vaginal), placenta previa, placenta ácreta y desprendimiento prematuro de placenta. (Durón



González, Bolaños Morera, & Munkel Ramírez, 2018) Otros factores de riesgo presuntivos incluyen laceraciones cervicales, ruptura uterina, eclampsia, polihidramnios y múltiples gestaciones. Los factores de riesgo socio demográficos como la edad materna avanzada y la raza/etnia también se informan en algunos estudios.

El origen fisiológico de esta secuencia de alteraciones hemodinámicas es incierto, sin embargo, implica una secuencia compleja de reacciones fisiopatológicas resultantes de la activación anormal de sistemas mediadores proinflamatorios. Existen diversas teorías, en la actualidad y la reacción anafiláctica juegan un papel importante en el desarrollo de esta. Hay una teoría bifásica sobre la patogenia del ELA que debe tomarse en cuenta en la patogénesis del embolismo por líquido amniótico (Durón González, Bolaños Morera, & Munkel Ramírez, 2018).

Se produce vasoespasmo pulmonar transitorio intenso (menos de 30 minutos) con hipertensión pulmonar aguda que produce disfunción ventricular derecha, la cual puede ser disminución del gasto cardiaco con la consiguiente hipoxemia y finalmente la muerte, presenta disfunción ventricular izquierda (de causa no definida) y edema pulmonar agudo. Aproximadamente 40% de las pacientes presentan alteración de la coagulación de tipo multifactorial, como CID desencadenada por procoagulantes.

Para que esta condición se presente se deben romper las membranas fetales y los vasos uterinos, para que el líquido amniótico se introduzca en el sistema circulatorio y llegue a los pulmones maternos, provocando colapso pulmonar y como consecuencia falla cardiaca, ya que activan la cascada de coagulación y la generación de trombina (Durón González, Bolaños Morera, & Munkel Ramírez, 2018). También se cree que el factor tisular está aumentado en el líquido amniótico, ocasionando alteraciones en la coagulación y alternativamente, una desinhibición brusca de la



inmunosupresión generalizada vista en el embarazo, por la exposición a citosinas inflamatorias, tiene una base fisiológica reconocida y podría contribuir a la “tormenta inmunológica” que parece operar en la embolia de líquido amniótico.

El desarrollo de síntomas es fulminante y produce un deterioro rápido del paciente con una mortalidad elevada. La hipotensión arterial y el sufrimiento fetal están presentes en el 100% de los casos, los síntomas respiratorios como la hipoxia y el edema pulmonar en el 93%, las alteraciones cardiacas en el 87%, la cianosis y coagulación intravascular desaminada en 83% de los casos, además es común encontrar alteraciones del estado mental, agitación, convulsión, confusión, fiebre, cefalea, náusea y vómitos. Si el feto está en el útero durante la aparición del síndrome de embolia de líquido amniótico, las manifestaciones de la frecuencia cardíaca fetal por hipoxia son casi universales.

Esto puede incluir desaceleraciones tardías o más comúnmente desaceleraciones prolongadas agudas. Las pacientes cuyo cuadro inicial no incluye un paro cardíaco fatal a menudo desarrollan una coagulopatía, que puede ser en última instancia la causa principal de muerte. En las mujeres que sufren paro cardíaco se ha descrito alguno de los tres patrones letales clásicos de disritmia, como lo es fibrilación ventricular, la asistolia y la actividad eléctrica sin pulso, esto refleja diferentes mecanismos de paro, incluyendo hipoxia, depresión miocárdica directa y exanguinación por coagulopatía severa. En las mujeres que sobreviven al colapso hemodinámico inicial y a la coagulopatía, se ve a menudo lesión pulmonar y síndrome de insuficiencia respiratoria aguda.

El diagnóstico de basa en la clínica y es de exclusión tras descartar otras afecciones, se pueden identificar elementos de la triada clásica que está constituida por hipoxia, hipotensión y coagulopatías, que aparecen durante el trabajo de parto o inmediatamente después. No se cuenta



con ninguna prueba específica del laboratorio que confirme el diagnóstico, sin embargo, se han descrito algunos marcadores que pueden ser de utilidad como los anticuerpos monoclonales TKAH-2, el zinc coproporfirina, la triptasa, la histamina urinaria, la proteína fijadora-1 del factor de crecimiento insulínico y los valores bajos del complemento. Además, la radiografía de tórax y la ecocardiografía transesofágica pueden ser utilizados, pero son poco sensibles e inespecíficos (Pastor, 2018).

El diagnóstico definitivo se confirma post mortem por la presencia de células escamosas, lanugo, mucina, prostaglandinas, meconio, metabolitos del ácido araquidónico, zinc coproporfirina y otros elementos fetales como células trofoblásticas en los capilares pulmonares maternos. Existen estudios que determinan los niveles de antígeno fetal específico (AFE) en el plasma materno para el diagnóstico del embolismo de líquido amniótico. El AFE es una glicoproteína presente en el plasma de las mujeres embarazadas y se encuentra aumentado en pacientes con ELA y su utilidad aún está en estudio.

Secuelas Posteriores Al Evento Near Miss.

Síndrome de Sheehan

El síndrome de Sheehan o necrosis hipofisaria posparto, constituye la causa más importante de panhipopituitarismo, que de forma ocasional se asocia a hemorragia obstétrica profusa asociada a choque hemorrágico, ocasionando un colapso circulatorio intenso debido a isquemia de la adenohipófisis durante el parto o después del mismo. La glándula endocrina sufre importantes cambios anatómicos e histológicos durante el embarazo, los cuales incrementan su volumen hasta en 40%.



De esta forma, se produce una secreción reducida de las hormonas que ayudan a regular el crecimiento, la reproducción y el metabolismo, evidenciando en el examen hormonal detallado insuficiencia específicamente de la hormona de crecimiento, foliculoestimulante, luteinizante, estimulante de la tiroides, adrenocorticotropa y prolactina predisponiendo a la paciente a inestabilidad hemodinámica a corto plazo así como desequilibrio hormonal permanente (Fernández, 2020)

El síndrome de Sheehan con incidencia de 1 por cada 10 000 partos, fue descrito por primera vez en 1937 por H.L. Sheehan. Se presenta tras la presencia de necrosis de la glándula hipófisis, constituyéndose una importante causa de muerte materna hasta en un 25% (Fernández, 2020). Para que exista déficit en la función hipofisaria debe existir antes una destrucción de la adenohipófisis mayor al 70%, por lo que se habla de panhipopituitarismo completo si la pérdida es mayor al 90%, siendo que la destrucción extensa de las células puede producirse en un tiempo indeterminado que oscila entre días a años.

La patogenia no se conoce totalmente, aunque no existe duda que el proceso básico es el infarto secundario al cese del flujo sanguíneo a la adenohipófisis, se desconoce si este proceso es principalmente resultado de vasoespasmo, trombosis, o compresión vascular (Rodríguez E. , 2015). La glándula pituitaria crece significativamente hacia el final del embarazo (hasta 3 veces su tamaño normal) —principalmente por hiperplasia de las células lactotropas. Este crecimiento podría comprimir los vasos sanguíneos que la irrigan, o hacerla más susceptible a la isquemia. Así mismo, durante una hemorragia masiva se produce hipotensión y vasoespasmo de las arterias hipofisarias que pueden generar extensas áreas de necrosis.



El hipopituitarismo resultante puede ser parcial o total (déficit de una, o todas las hormonas); leve, moderado, o severo; agudo o crónico. La función normal puede mantenerse con sólo el 50% de células de la adenohipofisis; el hipopituitarismo parcial y total se presenta con pérdidas del 75% y 90%, respectivamente. Las hormonas más frecuentemente afectadas son la prolactina (PRL) y hormona del crecimiento (GH) (90-100%); el cortisol, las gonadotropinas (LH, y FSH) y la hormona tirotrópica (TSH) se ven menos afectadas (50-100%). Generalmente los síntomas se manifiestan años después del evento de sangrado obstétrico (promedio 14 años; rango 6-30 años), con incapacidad para la lactancia, amenorrea, esterilidad, disminución del vello axilar y púbico, disminución de libido, astenia, pérdida de masa muscular, intolerancia al frío, y anemia.

Raramente, el Síndrome de Sheehan puede presentarse de manera aguda, durante o poco tiempo después del parto, con signos de insuficiencia adrenal, como hipotensión, hipotermia, hipoglicemia, hiponatremia, náuseas y vómitos (Rodríguez E. , 2015). En las formas graves puede ocurrir colapso circulatorio, hiponatremia severa, falla cardíaca, e incluso psicosis. La hiponatremia es la alteración electrolítica más frecuente (33-69% de los casos), y ocurre más comúnmente en las formas crónicas.

Cardiopatía Hipertensiva

La enfermedad cardíaca hipertensiva, conocida también como cardiopatía hipertensiva, se refiere a las afecciones cardíacas causadas por la presión arterial alta. La hipertensión provoca alteraciones estructurales y funcionales del corazón que afectan al miocardio auricular y ventricular, y a las arterias coronarias pericárdicas e intramurales. De ahí nacen las 3 principales cardiopatías de la hipertensión: insuficiencia cardíaca, isquemia miocárdica y fibrilación auricular,



que pueden aparecer solas o combinadas, con diferente gravedad y en diferentes fases evolutivas (González J. R., 2006).

Si embargo, la hipertensión postparto corresponde a la presencia de cifras tensionales sistólicas superiores a 140 mmHg o diastólicas mayores a 90 mmHg, medidas en 2 ocasiones con una diferencia de 4 horas; las cuales aparecen o se sostienen en el puerperio, hasta las 6 semanas posteriores al parto. La mayoría de los trastornos hipertensivos del embarazo se resuelven después del parto, sin embargo, la historia natural de la hipertensión en el puerperio y el tiempo de normalización de la presión no son conocidos. (Ortiz R. , 2017).

La fisiopatología de la hipertensión postparto incluye el aumento fisiológico del agua corporal total en la embarazada, el aumento de la resistencia vascular a la angiotensina II, la disminución del péptido natriurético auricular y el estrés metabólico del trabajo de parto, así como el efecto indirecto de diversos fármacos. Las alteraciones de la placentación y los endotelios se traslapan en la génesis de la hipertensión postparto cuando ésta obedece a una preeclampsia (Galeano, 2015). Existen dos factores importantes que ayudan a predecir la persistencia de la hipertensión arterial en el puerperio: La severidad de la enfermedad ante parto y el inicio temprano de la preeclampsia.

La hipertensión materna con o sin proteinuria por lo general desaparece durante la primera semana tras el nacimiento. En las mujeres con preeclampsia, hay una disminución de la presión arterial dentro de las siguientes 48 horas postparto, pero ésta aumenta de nuevo entre los 3-6 días posteriores. Las principales complicaciones de la hipertensión postparto, especialmente debidas a preeclampsia, son de tipo vascular: Hipertensión arterial, enfermedad cardiovascular, enfermedad cerebrovascular y tromboembolismo.



Depresión Posparto

El puerperio o periodo posparto, se define como el período posterior al parto de seis semanas aproximadamente, es el tiempo de adaptación después del parto cuando se revierten los cambios anatómicos, fisiológicos y el cuerpo de la madre regresa al estado previo. Por lo que durante este periodo ocurren diversos cambios a nivel neuroendocrino y psicosocial; pudiendo así generar en la madre una depresión posparto; que se define como un episodio de depresión mayor que es asociado temporalmente al parto, con un inicio dentro de los 12 meses siguientes al parto y que los síntomas deben estar presentes casi a diario durante al menos dos semanas (Pineda A. L., 2018)

Durante el periodo posparto, existen 3 condiciones clínicas psiquiátricas de afección del estado de ánimo: un estado depresivo temprano conocido como “Maternity Blue” o tristeza posparto, el cual corresponde a un síndrome transitorio que se puede presentar hasta en el 80% de las madres que resuelva rápidamente; una segunda condición que en un 10-15% de las mujeres desarrollan un cuadro depresivo que se prolonga por más de dos semanas, caracterizado por afectación anímica diaria, con llanto, fatiga, tristeza, trastornos del sueño y trastornos del humor y solamente el 0.1-0,2% desarrollan psicosis posparto, correspondiente a un trastorno grave que desencadena psicosis (Viellegas, 2019).

Los síntomas que se incluyen en la depresión mayor postparto abarcan desde; sentimiento de tristeza, sin esperanza durante todo el día, sensación de pérdida del interés o placer, disminución o pérdida del apetito, insomnio o hipersomnia, percepción de inquietud o enlentecimiento en sus actividades, fatiga, pérdida de energía durante el día, desatención de las actividades importantes e ideas suicidas.



También se considera que una mujer que ha tenido un episodio posparto con características psicóticas, el riesgo de recurrencia es del 30% al 50% de episodios con cada parto posterior. Las causas son las mismas encontradas para la depresión general, como son los factores genéticos, eventos adversos, problemas sociales o falta de soporte. Existen estudios que demuestran un factor de causalidad importante como lo es la caída del estrógeno y progesterona en esta etapa posparto debido a la disminución en la producción placentaria, así como cambios en otras hormonas, pero es aún un tema contradictorio entre diferentes estudios y no del todo probado.

Psicosis. Las mujeres posparto son más susceptibles a desarrollar algún trastorno psiquiátrico, puede alcanzar una incidencia entre 50-70% de las mujeres en dicho periodo. Entre los cuales destacan la depresión post parto (8-20%) y la psicosis posparto (0.14-0.26%). Esta última viene siendo de aun mayor significado ya que las mujeres bajo esta condición tienen mayor riesgo tanto de suicidio como infanticidio. Por lo que este cuadro se debe de manejar de forma temprana. (Fonseca, 2018).

La psicosis posparto suele presentarse luego de dos semanas del nacimiento, siendo delirios y alucinaciones junto con pensamiento desorganizado los síntomas pivotes que caracterizan el cuadro. Durante este trastorno también se pueden presentar otras alteraciones del estado de ánimo entre los que se encuentran: ansiedad, irritabilidad, agitación psicomotora y dificultad para conciliar el sueño no asociado al recién nacido. Suele presentarse como un estado maníaco, depresivo o mixto entre los pacientes con trastorno bipolar.

Lesión renal aguda. La injuria renal aguda (IRA) es un síndrome de etiología múltiple que se caracteriza por la disminución abrupta de la filtración glomerular, que resulta en la incapacidad del riñón para excretar los productos nitrogenados y para mantener la homeostasis de líquidos y



electrólitos. Puede manifestarse con oliguria o poliuria, disminución de la filtración glomerular, elevación en sangre de los elementos azoados, desequilibrio hidroelectrolítico y ácido base. La IRA asociada al embarazo y el puerperio continúa siendo uno de los principales retos diagnósticos en la práctica cotidiana y una de las principales causas de morbimortalidad materna y perinatal.

La IRA puede presentarse por disminución de la perfusión renal, isquemia, nefrotoxicidad, obstrucción renal tubular, alteraciones túbulo-intersticiales o glomerulares. Las causas de la IRA se han dividido clásicamente en tres grandes grupos: prerrenales, renales o intrínsecas y postrenales, siendo la etiología prerrenal la más común. En la paciente obstétrica, las principales causas de IRA dependen del momento de la gestación: en el primer trimestre, las primeras causas son el aborto séptico, la hiperémesis gravídica y la hemorragia secundaria a embarazo ectópico roto; durante el segundo y tercer trimestre, las causas más comunes son la preeclampsia, la microangiopatía trombotica y hemólisis intravascular (síndrome de HELLP) y la hemorragia obstétrica (Moreno S. , 2018).

En las últimas décadas, se ha observado una disminución mundial de la incidencia de IRA en el embarazo (6.3 a 1.6 por cada 10,000 embarazo) sin embargo, esta reducción en la incidencia no ha sido homogénea pues, en países en vías de desarrollo, la mortalidad materna debido a complicaciones secundarias de la IRA, es del 4 al 5.8%, siendo las principales causas la preeclampsia y la hemorragia obstétrica, además, se debe tomar en cuenta que hasta 6.6 de cada 1,000 mujeres gestantes requerirán diálisis. Si bien la mayoría de los casos de IRA en obstetricia se presenta durante el puerperio, su presentación durante el embarazo se ha asociado con un aumento importante de la morbimortalidad fetal, en comparación con embarazos normoevolutivos.



Estimulación cardíaca (marcapasos). Las bradiarritmias y los trastornos de la conducción son raros durante el embarazo. Sin embargo, en pacientes con cardiopatía estructural y bradiarritmias previamente asintomáticas pueden aparecer síntomas debido a las demandas de mayor gasto cardíaco. En ausencia de cardiopatía subyacente, las bradiarritmias suelen tener una evolución favorable durante la gestación (Centro de Medicina Fetal y Neonatal, 2018).

De acuerdo a las Guías Europeas, 2019; los casos poco frecuentes de bradicardia sinusal se han atribuido al síndrome de hipotensión en supino del embarazo. La bradicardia sintomática se debe tratar cambiando la posición de la madre a decúbito lateral izquierdo. Para los síntomas persistentes, puede ser necesario un marcapasos temporal. Sin embargo, en el bloqueo cardíaco completo congénito aislado tiene un pronóstico favorable durante el embarazo, especialmente cuando el ritmo de escape presente un complejo QRS estrecho. Por lo general, no es necesario utilizar marcapasos de apoyo durante el parto en pacientes estables con bloqueo cardíaco completo, pero se recomienda para las mujeres sintomáticas, debido al riesgo de bradicardia y síncope (Regitz-Zagrosek, 2019).

En caso de estar indicado el implante de marcapasos durante el embarazo, se puede realizar con seguridad, especialmente más allá del primer trimestre, por la irradiación que requiere su colocación. Los riesgos de implante de marcapasos definitivo (preferiblemente unicamerales) son generalmente bajos. El implante de un dispositivo preferiblemente monocameral puede hacerse de manera segura, sobre todo cuando el feto tiene más de 8 semanas.



Infertilidad secundaria a Histerectomía obstétrica. Se denomina histerectomía obstétrica a la resección parcial o total del útero, realizada generalmente de emergencia por complicaciones del embarazo, parto o puerperio, o por complicación de una enfermedad preexistente. El parto y el puerperio constituyen un período de riesgo, donde pueden aparecer patologías dependientes o asociadas al embarazo que pueden comprometer la vida de la madre, entre las diversas complicaciones que pueden surgir, en ocasiones no existe otra alternativa que realizar la extirpación del útero, como único tratamiento para salvar la vida, pero que tiene como secuela irreversible la infertilidad, privando a la mujer a la concepción en un futuro.

Se han identificado muchas causas relacionadas con la indicación de histerectomía postparto, entre las más conocidas están la ruptura uterina por cesárea previa con una incidencia calculada de 12%, placenta acreta con 4.1%, placenta previa 0.5%, abrupción placentaria 23.5%, atonía uterina en 23.5%, nulípara 60.4%, en antecedentes de abortos previos 79% y antecedentes de hemorragia en el parto previo con un riesgo relativo de 9.3. La hemorragia postparto ocurre en 1% de las pacientes y es principalmente secundaria a trastornos en la implantación de la placenta (Maldonado, 2015).

La morbilidad asociada a histerectomía obstétrica se presenta esencialmente por el sangrado abundante que se establece, pero también existen otras causas asociadas con la hemorragia que condicionan trastornos en la contracción uterina y en consecuencia poca respuesta a la terapia dinámica implementada, lo que resulta en una mayor morbilidad materno-fetal. Por ende, este procedimiento se usa como último recurso para limitar el sangrado profuso que pone en peligro la vida de la paciente, ya que el sangrado postparto es la causa directa para la indicación de histerectomía obstétrica. Es importante señalar que la probabilidad de histerectomía aumenta, incluso, 10 a 12 veces cuando existen antecedentes de cesárea.



Muerte neonatal. Debido al evento Near Miss, se compromete la vida tanto de la madre como del neonato; por lo que puede sobrevenir una muerte del mismo que puede ser al momento del parto u ocurrida durante los primeros 28 días completos de vida, se considera un indicador que se usa para expresar el riesgo de fallecer o las expectativas de sobrevivida de los recién nacidos. Aparte de esto, se suman factores de riesgos potenciales: factores de riesgo prenatales y sociodemográficos: control prenatal, edad, escolaridad, procedencia y antecedentes patológicos de la madre; factores de riesgo natales: lugar del parto, duración del parto, quien atiende el parto; factores de riesgo posnatales: asfixia, sepsis, prematuridad, síndrome de aspiración meconial y malformaciones congénitas.

De acuerdo a la Organización Mundial de la salud las causas que explican las tres cuartas partes de la mortalidad neonatal en el mundo son: partos prematuros (29%), asfixia (23%) e infecciones graves tales como sepsis y neumonía (25%). consecuencia de múltiples factores patogénicos que interactúan tempranamente y de manera simultánea, referidos al cuidado de la madre durante el período gestacional, el parto y el manejo postnatal (Santos, 2019).

Insuficiencia Hepática. Aquellas mujeres que evolucionaron a una morbilidad materna grave secundaria a preeclampsia, siendo la causa más común de alteraciones en la función hepática durante el embarazo. Esta se caracteriza por la presencia de hipertensión y proteinuria luego de las 20 semanas de embarazo. Así también, el síndrome de HELLP se caracteriza por la presencia de hemólisis microangiopática, elevación de las enzimas hepáticas y disminución en las plaquetas (Toro, 2019). Este ocurre en el 0,2%-0,8% de los embarazos y en el 70%-80% de los casos coexiste con preeclampsia. La mayoría de los casos ocurren en el tercer trimestre del embarazo. La mortalidad perinatal es del 6%-70%, la cual es secundaria a la prematuridad de los bebés y a complicaciones maternas. Algunos de los factores de riesgo son la edad avanzada materna, nulíparidad y la multiparidad.



Se estima que 1 de cada 1000 mujeres embarazadas desarrolla HELLP, de estas, el 2%-3% presenta complicaciones hepáticas, que incluyen falla hepática que requiere trasplante hepático. La ruptura hepática es una rara complicación, la cual amenaza la vida de las que la desarrollan. La indicación de trasplante incluye sangrado persistente por hematoma, ruptura o falla hepática. Se encuentra que el 88% de estas pacientes sobrevive a 5 años luego del trasplante.



2.3 Marco Legal

La Constitución Política de la República de Nicaragua, en su Arto. 59, partes conducentes, establece que: **“Los nicaragüenses tienen derecho, por igual, a la salud. El estado establecerá las condiciones básicas para su promoción, protección, recuperación y rehabilitación. Corresponde al Estado dirigir y organizar los programas, servicios y acciones de salud”**

La ley No. 290 “Ley de Organización, Competencia y Procedimientos del Poder Ejecutivo”, en su arto. 26, incisos b), d) y e), establece que al Ministerio de Salud le corresponde: b) Coordinar y dirigir la ejecución de la política de salud del Estado en materia de promoción, protección, recuperación y rehabilitación de la salud; d) Organizar y dirigir los programas, servicios y acciones de carácter de salud, de carácter preventivo y curativo y promover la participación de las organizaciones sociales en la defensa de la misma; y e) Dirigir y administrar el sistema de supervisión y control de políticas y normas de salud.

La ley No. 423 “Ley General de Salud”, en su Artículo 1, Objeto de Ley, establece que la misma tiene por objeto “tutelar el derecho que tiene toda persona de disfrutar, conservar, recuperar su salud, en armonía con lo establecido en las disposiciones legales y normas especiales, y que para tal efecto regulará: a) Los principios, derechos y obligaciones con relación a la salud; y b) Las acciones de promoción, prevención, recuperación y rehabilitación de la salud”.

La ley No. 423 “Ley General de Salud”, en su artículo 2, **Órgano Competente**, establece que “El Ministerio de Salud es el órgano competente para aplicar, supervisar, controlar y evaluar el cumplimiento de la presente Ley y su Reglamento, así como para elaborar, aprobar, aplicar,



supervisar y evaluar normas técnicas, formular políticas, planes, programas, proyectos, manuales e instructivos que sean necesarios para su aplicación”.

La ley No. 423 “Ley General de Salud”, en su Artículo 4, Rectoría, señala que: “Corresponde al Ministerio de Salud como rector del Sector, coordinar, organizar, supervisar, inspeccionar, controlar, regular, ordenar y vigilar las acciones en salud, sin perjuicios de las funciones que debe ejercer frente a las instituciones que conforman el sector salud, en concordancia con lo dispuesto en las disposiciones legales especiales” y el Decreto No. 001-2003, “Reglamento de la Ley General de Salud”, en su Artículo 19, numeral 17, establece; **Artículo 19.-** para ejercer sus funciones, el MINSA desarrollará las siguientes actividades: 17- Elaborar las políticas, planes, programas, proyectos nacionales y manuales en materia de salud pública en todos sus aspectos, promoción, protección de la salud, prevención y control de las enfermedades, financiamientos y aseguramientos.



2.4 Hipótesis

N1. En el Hospital Regional Escuela Asunción de Juigalpa se cumple con los estándares de calidad, en la atención de la paciente con comorbilidad materna grave.

N0. En el Hospital Regional Escuela Asunción de Juigalpa no se cumple con los estándares de calidad, en la atención de la paciente con comorbilidad materna grave.



Capítulo III

Diseño Metodológico/ Marco Metodológico

Tipo de estudio: Analítico observacional de corte transversal retrospectivo.

- Finalidad: es analítico, porque evaluamos la relación que tiene la presencia del riesgo y la aparición del evento Near miss, así como se calcula y analiza datos bioestadísticos, brindando así un enfoque mixto (cualitativo y cuantitativo).
- Según el control de asignación de los factores en estudio es observacional, porque nos limitamos solamente a observar y no interferir en el factor en estudio.
- Secuencia temporal: transversal, puesto que se recopiló la información en un periodo de tiempo establecido de enero 2018- junio 2021.
- Según la cronología de los eventos es retrospectivo, es decir se describieron los hechos ya acontecidos, una vez que las pacientes ya habían desarrollado la morbilidad materna. Los datos se recogieron por medio del registro de expedientes clínicos.

Población de estudio

La población en estudio fueron todas las pacientes obstétricas que ingresaron al servicio de UCI, en el período comprendido de enero 2018 a junio 2021. La conformaron 83 pacientes.

Muestra

Se tomó como muestra aquellas pacientes que cumplieron criterios de inclusión según la OMS para ser clasificada como un caso Near Miss. (Ver anexo pág.127).



Por lo tanto, la muestra representativa en estudio han sido 15 pacientes con patologías que durante el embarazo, parto o puerperio evolucionaron a una morbilidad materna grave.

Tipo de muestreo

Para la selección de la muestra se utilizó un muestreo no probabilístico por conveniencia, tomando en cuenta los expedientes clínicos disponibles de las pacientes ingresadas, siendo un total de 83 pacientes con expedientes completos, pero solamente 15 pacientes cumplieron con los criterios de inclusión establecidos por la OMS. Dado que por decisión de los investigadores y tomando en cuenta el tamaño reducido del universo, con el fin de aumentar la confiabilidad del estudio y disminuir sesgos, se tomaron el 100% de las pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión para ser clasificadas como una morbilidad materna grave.

Unidad de análisis

La conformaron los expedientes clínicos de las pacientes del estudio, puesto que se hizo una revisión de ellos y no se interactuó directamente con la paciente.

Criterios de inclusión de la población a estudio

Toda mujer embarazada o puérpera con expediente completo que ingresó a UCI con complicaciones agudas o graves y que cumple con los criterios propuestos por la OMS para ser diagnosticada como un caso Near Miss. (Tabla No. 1 pág. 127)

Criterios de exclusión de la población a estudio

Mujeres con complicaciones maternas que ingresaron a UCI y que no cumplen criterios diagnósticos de Near Miss.



Fuentes de información

La fuente de información fue secundaria por medio de la revisión de expedientes clínicos. Además, información obtenida del departamento de estadística y el servicio de UCI del Hospital Regional Escuela Asunción de Juigalpa.

Técnicas de recolección de la información

La técnica de recolección de datos utilizada fue un análisis documental por medio de la ficha de registro de datos, puesto que se recopiló información de fuente secundaria a través de los expedientes clínicos. Se elabora un cuestionario como instrumento de recolección, compuesto por un conjunto de preguntas con respecto a las variables en estudio sujetas a medición.

El cuestionario fue aplicado a los 83 expedientes clínicos que conformaron el universo, en dos fases: en la primera etapa se realizó una prueba piloto aplicando los criterios propuestos por la OMS para identificar casos Near Miss. De esta forma, nos permitió clasificar a las pacientes con complicaciones obstétricas de los casos Near Miss como objeto de estudio, que cumplieron con los criterios de inclusión, a los cuales se les aplicó la fase 2 del cuestionario.

El cuestionario consta de siete acápite divididos de la siguiente manera: primer acápite contiene datos generales de la paciente. Segundo apartado define los criterios para diagnosticar un caso Near Miss. Tercer acápite contiene los datos biológicos de la paciente divididos en nueve subvariables. El cuarto apartado describe los factores de riesgos predisponentes divididos en factores generales, antecedentes de enfermedades crónicas - metabólicas, antecedentes obstétricos patológicos y antecedentes de hábitos tóxicos. Quinto apartado contiene los diagnósticos de ingreso a la unidad de cuidados intensivos (UCI) y las intervenciones realizadas como manejo inicial, así como datos



relacionados con el manejo dentro de UCI. El sexto acápite valora el cumplimiento del protocolo de las complicaciones obstétricas por medio de las listas de chequeos. Último acápite menciona las principales secuelas posteriores al evento Near Miss que pudo haber presentado la paciente.

Variables del estudio

Variables independientes

- Edad
- Procedencia
- Escolaridad
- Período intergenésico
- Trimestre del primer control prenatal
- Vía de finalización del embarazo
- Momento en el que ocurre el evento obstétrico
- Sala de procedencia
- Diagnóstico de ingreso a UCI

Variables Dependientes

- Gestas previas
- Cesáreas previas
- Abortos
- Antecedentes de Enfermedades crónicas/ metabólicas.
- Antecedentes obstétricos patológicos
- Antecedentes de hábitos tóxicos durante el embarazo.



- Datos relacionados con el manejo
- Días de estancia en UCI
- SOFA de Ingreso
- Intervenciones realizadas
- Transfusiones Masivas
- Procedimientos Obstétricos quirúrgicos
- Procedimientos Obstétrico No quirúrgicos
- Procedimientos quirúrgicos/ No quirúrgicos
- Complicaciones que presentó al ingreso a UCI
- Cumplimiento del protocolo según el evento causante
- Secuelas posteriores al evento Near Miss

Operalización de Variables

Objetivos	Variable	Subvariable	Definición	Indicador	Medición
Describir las características socio-biológicas de las pacientes en estudio	Sociales	Edad	Tiempo que tiene un ser vivo desde su nacimiento, hasta el presente o en un momento determinado (RAES, 2014)	Especificar en años cumplidos	



		Procedencia	Origen, principio de donde nace o se deriva de algo (RAES, 2014).	Especificar Municipio	Expediente clínico.
		Escolaridad	Conjunto de cursos que un estudiante sigue en un establecimiento docente (RAES, 2014)	Ninguno Primaria Secundaria Universitaria	
	Biológicas	Gestas previas	Se refiere al número de embarazos previos, sin incluir el embarazo actual. (Fescina, 2011).	Primigesta Bigesta Multigesta	Expediente Clínico
		Cesáreas Previos	Mujer que ha tenido cesárea en embarazo anteriores (Fescina, 2011).	Si No Especificar Motivo	
		Abortos Previos	Expulsión del producto antes de las 22 semanas de gestación y menor de 500 g (MINSA , 2018).	Ninguno Si Especificar en número	
		Números de controles Prenatales	Se refiere al número de atenciones prenatales durante el embarazo (CLAP, 2000) .	Especificar en Números	
		Semanas de captación	Se refiere a la edad en semanas del embarazo cuando fue captada por primera vez en la atención Prenatal (CLAP, 2000).		



		Momento que ocurre el evento Obstétrico	Se refiere al estado obstétrico que se encontraba la paciente al momento que se desencadena el evento (Universidad de Navarra, 2021).	Embarazo Parto Puerperio	
		Vía del parto actual	Es la vía por el cual se da la finalización del embarazo (Fescina, 2011).	Vaginal Cesárea Aborto	
Identificar los factores de riesgos predisponente a una morbilidad materna grave.	Patológicas	Edad materna avanzada	Edad cronológica en años cumplidos por la madre al momento del parto (Fescina, 2011).	Si No No Aplica	Expediente Clínico
		Enfermedades crónicas	Son aquellas afecciones de larga duración y progresión lenta (MINSA , 2018).	Ninguna Hipertensión Diabetes Cardiopatías Obesidad Otras	
		Antecedentes de pre eclampsia	Mujer que presentó preeclampsia en embarazo anterior (Fescina, 2011).	Si No	
		Antecedentes de Eclampsia	Mujer que presentó eclampsia en gestas anteriores (Fescina, 2011).	Si No	
		Antecedentes de hemorragias	Paciente que presento metrorragia abundante y continua que supera los 500 mL (Fescina, 2011)	Si No	
		Trombosis venosa	Formación de un coágulo de sangre dentro del sistema venoso profundo que ocurre con mayor frecuencia en los miembros inferiores (Robles A. , 2020).	Si No	



	No patológicos	Hábitos tóxicos	Consumo frecuente de alguna sustancia dañina para la salud y que ocasionan dependencia (González R. , 2010).	<ul style="list-style-type: none"> • Fumar • Uso de alcohol • Uso de drogas • Ninguno 	
		Período Intergenésico	Es el periodo comprendido entre la fecha del último embarazo y el inicio del actual (Fescina, 2011).	Corto menor de 18 meses. De 19-58 meses. Largo mayor de 59 meses	Período Intergenésico
Evaluar el manejo de las complicaciones obstétricas asociadas a Near Miss utilizando las normativas MINSA.	Manejo de las complicaciones Obstétricas según Normas de MINSA	Sala de procedencia	Sala de donde se encontraba el paciente previo al ingreso a UCI (MINSA, 2008)	Traslado Emergencia Aro Labor y parto Sala de operaciones	
		Diagnóstico de Ingreso a UCI	Es el proceso patológico o afección y según criterio facultativo, de motivo de ingreso al servicio de cuidados intensivos (Fescina, 2011).	Especificar trastorno	
		Intervenciones Quirúrgicas	Operación instrumental, total o parcial, de lesiones causadas por enfermedades o accidentes, con fines diagnósticos, de tratamiento o de rehabilitación de secuelas (IVNVIMA , 2000)	<ul style="list-style-type: none"> • LUA • LUI • Histerectomía • Cesárea • Otras • Ninguna 	



		Intervenciones No quirúrgicas	Es el conjunto de procedimientos empleados para provocar el inicio del trabajo de parto de forma artificial, reparación de desgarros cervicales y cualquier tipo de maniobras en sala de labor y parto ante una complicación (Protocolos de Atención, 2014).	<ul style="list-style-type: none"> • Inducción • Conducción • Extracción manual de placenta. • Episiotomía • Traquelorrafia • Otras 	
		Transfusiones Masivas	Administración de 10 unidades globulares en 24 horas o uso de 3 unidades globulares en una hora o 4 unidades de productos sanguíneos en 30 minutos (Rosa, 2020)	<ul style="list-style-type: none"> • Si Especificar tipo y número.	
		Causa principal del Evento.	Se refiere al diagnóstico principal desencadenante de la Morbilidad Materna Extrema (Fescina, 2011).	Especificar el diagnóstico	
		Tiempo de estancia en UCI	Los días que los enfermos hayan permanecido en las unidades de cuidados intensivos (Instituto Vasco de Estadística, 2020)	Especificar en días	



		Complicaciones en UCI	Agravamiento de una enfermedad o de un procedimiento médico con una patología intercurrente, que aparece espontáneamente con una relación causal más o menos directa con el diagnóstico o el tratamiento aplicado (Universidad de Navarra, 2021).	<ul style="list-style-type: none"> • Aborto • Injuria Renal Aguda • Falla Multiorgánica • Hipertensión Pulmonar • Muerte Fetal • Otras • Ninguna 	
Cumplimiento del Protocolo de Trastorno hipertensivo	Pre eclampsia grave	Se define como la PAS > 160 mmhg o PAD > 110 mmhg y/o presencia de uno o más datos de gravedad (MINSA, 2018).	<ul style="list-style-type: none"> • 90-100% Muy Bueno • 80- 89% Bueno • 70-79% Suficiente • 60-69% Deficiente • 0-59% Muy deficiente 	Lista de chequeo	
	Eclampsia	Presencia de convulsión generalizada en una mujer con pre eclampsia (MINSA, 2018)	<ul style="list-style-type: none"> • 90-100% Muy Bueno • 80- 89% Bueno • 70-79% Suficiente • 60-69% Deficiente • 0-59% Muy deficiente 	Lista de chequeo	



		Síndrome de HELLP	Se caracteriza por: Hemolisis Elevación de enzimas hepáticas Trombocitopenia (MINSA , 2018; MINSA , 2018)	<ul style="list-style-type: none"> • 90-100% Muy Bueno • 80- 89% Bueno • 70-79% Suficiente • 60-69 % Deficiente • 0-59% Muy deficiente 	Lista de chequeo
	Cumplimiento del Protocolo de Infecciones	Sepsis puerperal	Disfunción orgánica debido a una respuesta no regulada del huésped que pone en peligro la vida. La infección ocurre durante el parto o en cualquier momento del puerperio (MINSA , 2018).	<ul style="list-style-type: none"> • 90-100% Muy Bueno • 80- 89% Bueno • 70-79% Suficiente • 60-69 % Deficiente • 0-59% Muy deficiente 	Lista de chequeo
		Choque séptico	Presencia de sepsis que induce hipotensión que no responde a reanimación con cristaloides y requiere vasopresores. (MINSA , 2018)	<ul style="list-style-type: none"> • 90-100% Muy Bueno • 80- 89% Bueno • 70-79% Suficiente • 60-69% Deficiente • 0-59% Muy deficiente 	Lista de chequeo



	Cumplimiento del Protocolo de Hemorragia	Hemorragia postparto	Perdida sanguínea mayor de 1000 ml independientemente de la vía de finalización del embarazo (MINSA , 2018).	<ul style="list-style-type: none"> • 90-100% Muy Bueno • 80- 89% Bueno • 70-79% Suficiente • 60-69% Deficiente • 0-59% Muy deficiente 	Lista de chequeo
		Choque hemorrágico	Es un síndrome secundario a la pérdida aguda del volumen circulante, con incapacidad cardiorrespiratoria y baja disponibilidad de oxígeno para suplir las necesidades tisulares (MINSA, 2018). (MINSA , 2018)	<ul style="list-style-type: none"> • 90-100% Muy Bueno • 80- 89% Bueno • 70-79% Suficiente • 60-69 % Deficiente • 0-59% Muy deficiente 	Lista de chequeo
	Cumplimiento del Protocolo de Otros trastornos	Trombosis venosa profunda	Se refiere a la formación de un coagulo en una vena profunda de los miembros inferiores, también se puede observar en venas de miembros superiores, venas viscerales e incluso la vena cava (Robles A. , 2020).	<ul style="list-style-type: none"> • 90-100% Muy Bueno • 80- 89% Bueno • 70-79% Suficiente • 60-69 % Deficiente 0-59% Muy deficiente 	Lista de chequeo



		Tromboembolismo pulmonar	Se refiere cuando un coágulo se desprende y emboliza hacia los vasos sanguíneos pulmonares (Robles A. , 2020).	<ul style="list-style-type: none"> • Uso de anticoagulantes antes • No uso de anticoagulantes antes 	Expediente clínico
		Embolia de líquido amniótico	Es un síndrome que ocurre durante el parto o en el posparto inmediato con un comienzo agudo de disnea o colapso cardiovascular, se ha referido al síndrome anafilactoide del embarazo (López, 2018).	<ul style="list-style-type: none"> • 90-100% Muy Bueno • 80- 89% Bueno • 70-79% Suficiente • 60-69 % Deficiente • 0-59% Muy deficiente 	Expediente clínico
Estimar la Razón morbilidad materna severa	Morbilidad Severa	Mortalidad Materna (MM)	La muerte de una mujer que está embarazada o dentro de los 42 días posteriores a la finalización del embarazo por causas directas e indirectas (Beroiz G. S., 2015)	Especificar en número y porcentaje	Sistema estadístico o HREAJ
		Maternal Near Miss o Complicación Materna Aguda Grave (CMAG)	Se refiere a una mujer que estuvo cerca de la muerte, pero que sobrevivió a una complicación durante el embarazo, el parto o dentro de los 42 días posteriores a la finalización del embarazo (Beroiz G. S., 2015).	Especificar en número y porcentaje	Sistema estadístico o HREAJ
		Nacido Vivo (NV)	Es la expulsión o la extracción completa de un producto de la concepción de la madre, independientemente de la duración del embarazo, que	Datos en número y porcentaje	Sistema estadístico o HREAJ



			después de dicha separación, respire o dé cualquier otra señal de vida (Beroiz G. S., 2015).		
		Mujeres con Enfermedades Potencialmente Fatales	Se refiere a todas las mujeres que reunieron las condiciones por haber sufrido complicaciones maternas agudas graves o que murieron. Es la suma de las complicaciones maternas agudas graves y las muertes maternas $MEPF = CMAG + MM$ (Beroiz G. S., 2015).	Datos en número y porcentaje	Sistema estadístico o HREAJ
		Razón de Complicaciones Maternas Agudas Graves o Near Miss.	Es el número de complicaciones maternas agudas graves por cada 1.000 nacidos vivos. (Índice Ratios) $RCMAG = CMAG / \text{total de nacimientos vivos} \times 1000$ NV (Beroiz G. S., 2015)	Datos en número	Sistema estadístico o HREAJ
		Relación de morbilidad Materna Extrema y Muerte Materna	La proporción entre las complicaciones maternas agudas graves y las muertes maternas. $RMMS = CMAG / MM$ (Beroiz G. S., 2015).	Datos en número	Sistema estadístico o HREAJ
		Razón de Muertes Maternas	Es el total de muertes maternas entre el número de nacidos vivos, multiplicado por el coeficiente 100,000 (Beroiz, Salvo, & Otros, 2015)	Datos en números	Sistema estadístico o HREAJ
		Índice de Mortalidad Materna	Es el número de muertes maternas dividido por el número de mujeres con enfermedades potencialmente fatales, expresado como un porcentaje. $IMM = MM / (MM + CMAG) \times 100$	Datos en número y porcentaje	Sistema estadístico o HREAJ 100



			(Bataglia, Roja, & Ayala, 2010).		
Determinar las secuelas posterior post-evento Near Miss	Secuelas	Infertilidad	Se refiere a aquellas mujeres, no se consigue una nueva gestación a término con recién nacido normal, que por dicha complicación obstétrica le realizaron histerectomía (Instituto Valenciano de Infertilidad, 2011).	Si No	Expediente clínico
		Daño hepático	Se refiere a las pacientes que presentaron falla orgánica y por lo tanto el daño puede persistir secundario a síndrome de Hellp (Fescina, 2011).	Si No	Expediente clínico
		Lesión renal	Aquellas pacientes que presentaron una pérdida de la función renal, medida por la disminución de la tasa de filtrado glomerular (TFG), que se presenta en un periodo de horas a días y debido a una falla multiorgánica (R., 2008).	Si No	Expediente clínico
		Hipertensión arterial	Mujeres que no padecían de HTA antes del evento obstétrico (MINSA, 2018).	Si No	Expediente clínico
		Muerte fetal	La muerte acaecida a las 28 semanas de gestación o después, antes de la expulsión completa o extracción del cuerpo de la madre del producto de la concepción, cualquiera que haya sido la duración de la gestación (Diago, 2020).	Si No	Expediente clínico
		Síndrome de Sheehan	El síndrome de Sheehan es la necrosis de la glándula pituitaria, secundario a una	Si No	101



			hemorragia posparto (Gómez G. &, 2019)		
		Cardiopatía Hipertensiva	Conjunto de efectos que provoca en el corazón la elevación crónica de la presión arterial (Alegría, 2006).	Si No	
		Secuelas neurológicas/p siquiátricas	Trastorno o lesión que queda tras la curación de una enfermedad o un traumatismo, y que es consecuencia de ellos, con manifestaciones neurológicas o psíquicas (Real Academica Española, 2021).	Depresión Posparto Psicosis Otras Ninguna	

Plan de análisis

El análisis estadístico de los datos obtenidos fue procesado mediante el programa estadístico SPSS versión 27.0, por el cual se diseñó una base de datos. Los resultados se presentan en tablas y gráficos de acuerdo a los objetivos planteados en la investigación. Se realiza un análisis correspondiente a cada variable en estudio, realizando cruce de variables para estimar de manera porcentual y en frecuencia la incidencia de los casos Near Miss, siendo objetivo de estudio dar resultados confiables.

Control de sesgo

Para la prevención de sesgos en el estudio, se fijó adecuadamente la población en estudio, el cual incluye a todas las pacientes obstétricas que ingresaron al servicio de UCI en el período establecido; se evaluaron de forma exhaustiva todos los expedientes clínicos por medio de un cuestionario. Por lo tanto, se tomó como muestra representativa el 100% de las pacientes que cumplieron con los



criterios de inclusión para ser considerada una morbilidad materna grave, aplicándole la segunda fase del cuestionario y utilizando las listas de chequeos.

Consideraciones éticas

El estudio no incluye la identificación personal, ni ningún procedimiento invasivo de la integridad física, o emocional de las pacientes seleccionadas. Por lo cual, se utilizaron expedientes clínicos, siendo dicha investigación para fines docente.



Capítulo IV

4.1 Resultados.

Según la Tabla No.4, se registró un total de 92 mujeres con complicaciones obstétricas que ingresaron a UCI en el periodo de enero 2018 a junio 2021, reportando del total 9 muertes maternas; de las 83 restante 4 ingresaron en el año 2018, entre el año 2019 y 2020 se ingresaron 37 pacientes respectivamente, equivalente a un 80%. En el primer semestre del 2021 se ingresaron 14 pacientes, observándose una similitud con los años anteriores representando un 15% del total de las complicaciones obstétricas ingresadas durante el periodo.

La Tabla No.5 Criterios para definir casos de Near Miss según OMS, indica que, del total de 83 pacientes, solamente 15 de ellas cumplieron con los criterios de inclusión para ser un caso Near Miss; un 13% cumplió con dos criterios, 13% con cinco criterios y otro 13% con siete criterios para Near Miss, de igual manera un 7% cumplió con 6 criterios, un 27% cumplió con 3 criterios y por último otro 27% con un criterio.

Las complicaciones obstétricas más frecuente fueron: preeclampsia con criterios de severidad un total de 58 pacientes de las cuales 3 cumplieron criterios de Near Miss, 9 Eclampsia donde se incluyeron 3 casos, Hemorragias posparto 6 donde solo una es considerada Near miss, 6 shock hipovolémico de origen obstétrico, 4 de ellos Near Miss, un síndrome de Hellp, 2 shock séptico y un asma bronquial más embarazo donde todas ellas se incluyeron en el estudio por cumplir criterios de inclusión.

Con respecto a las características sociales de las pacientes Near Miss según Tabla No.6, muestran que las edades oscilan entre los 16 a los 36 años, encontrando 3 pacientes entre las edades de 16 a 20 años, 11 pacientes entre los 21 a los 35 años y una paciente mayor de 36 años. El 53% cursó la



secundaria, un 27% llegó a primaria aprobada y un 20% no tenía ningún estudio realizado. Un total de 8 pacientes Near Miss eran originarias del municipio de Juigalpa, el restante fue referida de otras zonas aledañas como Nueva Guinea, Acoyapa, Camoapa, El Tortuguero, Santo Tomas, El Ayote respectivamente.

Según Tabla No.7, los antecedentes de embarazos previos de las pacientes Near Miss; fueron un total de 4 primigestas (27%) sin presentar antecedentes de abortos, ni cesáreas. Se encontraron 5 bigestas (33%) 2 de ellas con antecedentes de cesáreas y tres con antecedentes de abortos, por último hubieron 6 multigestas (40%), 3 de ellas tenían partos vaginales, dos con antecedentes de cesáreas y una con antecedentes de aborto. Por lo tanto, se obtuvo el 36% con antecedentes de cesáreas, un 36% con abortos previos y un 28% tenían partos vaginales.

De acuerdo a la calidad del control Prenatal de las pacientes en estudio (tabla No.8), se encontraron 9 pacientes (60%) con un buen control prenatal, realizándose la captación antes de las 13 semanas de gestación, con un promedio de cuatro controles prenatales; siendo una paciente captada a las 7 semanas de gestación, el cual se le realizaron 6 controles prenatales y 2 Near Miss captada a las 8 semanas de gestación con 5 controles prenatales. Un total de 6 pacientes (40%) con morbilidad materna reflejaron un control prenatal deficiente, de las cuales 4 tuvieron solo un control prenatal, siendo dos de estas captadas a las 37 semanas de gestación, el restante fue captada después de las 17 semanas de gestación.

Según el gráfico No. 4, la morbilidad materna grave se presentó durante el embarazo con un 33.3% (5 pacientes), de las cuales 3 finalizaron el embarazo en cesárea y 2 en aborto. Al igual un 33.3% de las pacientes, el evento obstétrico ocurrió durante el parto, siendo 3 de ellas parto vía vaginal y 2 vía cesárea. Por último, el 33.3 % ocurrió durante el puerperio, por el cual habían finalizado su



embarazo, 2 en parto vía vaginal y 3 en vía cesárea. Se registraron 8 cesáreas con el 54%, seguido del parto vaginal con un 33 % y abortos en un 13%, siendo este menos frecuente.

Se presentaron factores de riesgos predisponentes a un caso Near Miss (tabla No. 10), en donde las pacientes si tenían uno o más factores de riesgos, se encontraron 7 mujeres con periodo intergenésico menor de 18 meses, de las cuales un 43% tenían antecedentes de preeclampsia, asociado a hipertensión arterial en una paciente. El 7% curso con antecedentes de hemorragia posparto sin presencia de enfermedades crónicas o metabólicas, el 43% restante no presento antecedentes obstétricos patológicos, pero si antecedentes de hipertensión arterial.

Un total de 4 pacientes tuvieron un periodo intergenésico mayor de 59 meses, con antecedentes de Eclampsia (7%) sin enfermedades crónicas y hemorragia posparto (7%) asociado a hipertensión arterial. Por último 4 pacientes nulíparas sin antecedentes obstétricos, pero con antecedentes de asma bronquial e hipertensión arterial. El 100% de las pacientes no presento hábitos tóxicos durante el embarazo.

Los principales diagnósticos de ingreso a la Unidad de cuidados intensivos de acuerdo a la patología desencadenante del evento Near Miss (grafico No.6) se destaca el shock hipovolémico de origen obstétrico con un 33% correspondiente a 5 pacientes ingresadas, seguido de la Preeclampsia con criterios de severidad con un 20% lo que equivale a 3 pacientes, otro 13% corresponde a 2 Eclampsia asociada a psicosis posparto y neumonía aspirativa, otras complicaciones graves registradas son el shock séptico en un 13%, síndrome de HELLP con un 6.7%, crisis asmática asociada a dificultad respiratoria con un 6.7% y la atonía uterina asociada a meningitis bacteriana con un 6.7%.



Según la sala de procedencia al momento en que ocurre el evento, se muestra que el 46% vienen de traslado, referidas de otras unidades de salud, un 20% ocurre en la sala de labor y parto, otro 20% son procedentes de la sala de operaciones, un 7% acudieron a emergencia en evolución espontánea y el 7% restante provienen de las maternidades cursando con puerperios patológicos inmediatos.

El tiempo promedio de estancia en UCI (Tabla No.13) de las pacientes Near Miss ingresadas fue de 3 días con un 47%, asociado a un índice de mortalidad según score SOFA de 4 puntos correspondiente a 4 pacientes y 3 puntos para 3 pacientes. El 27% estuvo ingresada por 4 días con un índice de mortalidad promedio de 4 puntos. Un 7% (una paciente) presentó un score SOFA de 9 puntos, otro 7% estuvo ingresada por 6 días con un índice de mortalidad de restante, estuvo ingresada por 49 días, presentando un índice de mortalidad muy elevado de 12 puntos; lo que nos indica que, mayor sea el tiempo de estancia en UCI, mayor será el índice de mortalidad materna para estas pacientes con comorbilidades maternas graves. Las complicaciones más frecuentes durante la estancia en UCI fueron: 13% injuria renal aguda, 7% con neumonía intrahospitalaria, 7% síndrome de HELLP I y el 73% restante sin ninguna complicación durante su estancia.

Se les realizaron intervenciones quirúrgicas y no quirúrgicas a las pacientes Near Miss (Tabla No.14), observándose que el 20% se le realizó cesárea, 13% (2 pacientes) se le realizó legrado, un 7% (1 paciente) traqueotomía, otro 7% traquelorrafia, un 7% necesitó punción lumbar, 20% histerectomía; de igual forma a un 7% se le realizó sutura de B-Lynch con ligadura de arterias uterinas, un 7% solo ligadura de arterias uterinas; señalando que un 11 % no requirió ningún procedimiento quirúrgico. En relación a las intervenciones no quirúrgicas, del total de las 15 pacientes solo el 13% se le hizo la inducción del parto.



Al igual se le realizaron transfusiones masivas reflejada en Tabla No. 15, en la cual, se cuantificaron 84 transfusiones, de estas el 36% concentrados de plaquetas, un 31% crioprecipitados, el 19% plasma fresco congelado y un 12% paquete globular. Del total de pacientes solo el 40% se le realizaron transfusiones sanguíneas: 1 de ellas con 44 transfusiones masivas siendo la única que requirió concentrado de plaquetas, otra paciente requirió 12 paquetes de crioprecipitados, una paciente con 10 transfusiones, otra paciente con 7 transfusiones, disminuyendo la cantidad a 6 transfusiones en una paciente y 5 transfusiones en la última paciente, refiriendo que se les transfundieron tanto paquete globular como plasma fresco congelado.

Se evaluó el cumplimiento del protocolo según el evento causante por medio de la lista de chequeo del MINSA según tabla No.16; indica que hay 7 morbilidades maternas graves que recibieron una calidad de atención buena oscilando entre el 80-89%, 5 complicaciones obstétricas recibieron un manejo medico muy bueno con un cumplimiento del protocolo superior al 90%, el cumplimiento de la lista de chequeo en dos pacientes fue deficiente inferior al 70% del cumplimiento del protocolo. Sin embargo, hay un 80% del cumplimiento de las normativas para las diferentes complicaciones obstétricas, haciendo énfasis en que la calidad de atención en el servicio de obstetricia ha sido buena, con el fin de disminuir las muertes maternas.

Las principales secuelas que se presentaron posterior al evento Near Miss (Tabla No.17) fueron: un 7% con diplejía/traqueotomía, 20% quedo con infertilidad secundaria a histerectomía obstétrica, 13% con muerte fetal, 20% con psicosis posparto. El 40% de pacientes restantes no reporto ninguna secuela que afectara su calidad de vida. Estas pacientes cursaron con complicaciones durante su estancia en UCI, señalando una paciente con neumonía intrahospitalaria que requirió traqueotomía y quedo con diplejía, tres pacientes con infertilidad, 1 de ellas presento injuria renal aguda, dos



pacientes con muertes fetales, una de ellas se complicó con un síndrome de HELLP y por último tres pacientes con Psicosis posparto sin ninguna complicación durante el tiempo en UCI.

Durante el periodo de estudio de enero 2018 a junio 2021 se registraron un total de 11799 nacimientos vivos, 118 muertes fetales y 1273 abortos, 92 complicaciones obstétricas ingresadas a la UCI, de los cuales 24 eran Mujeres con Enfermedades Potencialmente Fatales, 15 de ellas “Maternal Near Miss” o Complicación Materna Aguda Grave (CMAG) y 9 muertes maternas. La incidencia de pacientes Near Miss en el servicio de Obstetricia de nuestro hospital es de 0.1% por cada 1000 nacidos vivos con un índice de mortalidad de 37%. La razón de muertes maternas es 76 casos por cada 100,000 nacidos vivos, con una relación de morbilidad materna severa y muertes maternas 2:1 pacientes, proporción que por cada dos mujeres que sobreviven ocurre una muerte materna.



4.2 Análisis y Discusión de los resultados.

Los datos actuales de la Organización Mundial de la Salud estima que cada día ocurren unas 830 muertes por complicaciones relacionadas al embarazo o parto, convirtiéndose la Mortalidad Materna en un problema mundial, especialmente en países en desarrollo, utilizándose como medida de calidad de atención en Obstetricia, pero debido a los subregistros y a su baja prevalencia en los países desarrollados, este indicador sería poco útil para identificar las fallas en el sistema sanitario en relación con la atención en salud materna.

Por lo tanto, en estos últimos años se determinó el estudio y surgimiento de casos “Maternal Near Miss o Complicación Materna Aguda Grave” relacionadas con el embarazo, parto o puerperio, resultando más útil en la evaluación de la calidad del cuidado obstétrico hospitalario por compartir muchas características con las muertes maternas reconociéndose que por cada muerte de una paciente obstétrica cerca de 118 mujeres sufren una Morbilidad materna grave.

Existe evidencias de estudios prospectivos realizados a nivel nacional e internacional encontrando similitudes en los resultados obtenidos, siendo de relevancia que en el hospital no se había realizado ningún estudio al respecto. En este estudio, se trabajó con una muestra representativa de 15 pacientes que cumplieron los criterios de inclusión según la OMS para definir Near Miss, con edades que oscilan entre los 16 a los 36 años de las cuales el 53% cursó la secundaria, un 27% llegó a primaria aprobada y un 20% no tenía ningún estudio realizado, obteniendo similitud en comparación con estudios internacionales se encontró mayor incidencia en pacientes en el rango de 19 a 25 años, con un porcentaje de 43.5%, siendo menor en pacientes mayores de 36 años (7.6%), el 63 % con poca o nula escolaridad, refiriendo mayor nivel de educación en las pacientes del estudio.



Por lo tanto, se obtuvo un total de primigestas (27%), bigestas (33%), multigestas (40%), el 36% con antecedentes de cesáreas, un 36% con abortos previos y un 27% tenían partos vaginales, en comparación al estudio nacional por, Maglione Chávez, encontrando mayor incidencia de casos en un 55% de primigestas, 25% tenían antecedente de 2 y 3 gestaciones, y 20% eran multigestas. El 24 % de las pacientes con embarazos previos tenía antecedente de cesárea anterior. Por ende, se identificó en la bibliografía consultada que el antecedente de cesáreas y abortos constituyen factores de riesgos predisponentes para la evolución a una morbilidad materna.

Sin embargo, nuestras pacientes tuvieron un periodo intergenésico adecuado; el 60% tenían buen control prenatal realizándose la captación en promedio antes de las 13 semanas de gestación, con una media de cuatro controles prenatales, en comparación con estudio realizado en México, en el 17.1% de las pacientes no realizo control prenatal. Destacando la importancia de este en la identificación de factores del riesgo de las pacientes, así como lograr una vigilancia adecuada del embarazo para prevenir futuras complicaciones.

Por lo tanto, las que presentaron una morbilidad materna presentaron controles prenatales deficientes, tardíos o incompletos donde no se dio la identificación oportuna de factores de riesgo. Los principales factores de riesgos obstétricos encontrados fueron 43% antecedentes de preeclampsia, 14% hemorragia posparto, 7% eclampsia, asociándose a enfermedades crónicas como hipertensión arterial y asma bronquial. No se evidencio la presencia de hábitos tóxicos durante el embarazo.

Hay numerosas causas directas e indirectas de muerte maternas a nivel mundial, aproximadamente un 80% son debidas a causas directas, encontrando estrecha relación en el estudio, se destaca el shock hipovolémico de origen obstétrico con un 33%, Preeclampsia con criterios de severidad 20%



, Eclampsia asociada a psicosis posparto y neumonía aspirativa 13%, el shock séptico en un 13%, síndrome de HELLP con un 6.7%, crisis asmática asociada a dificultad respiratoria con un 6.7% y la atonía uterina asociada a meningitis bacteriana con un 6.7%.

Según datos epidemiológicos a nivel internacional las cuatro causas principales son las hemorragias intensas puerperales en un 25%, las infecciones un 15%, los trastornos hipertensivos del embarazo (generalmente la eclampsia) representa el 12% y el parto obstruido con 8%, anexando causas respiratorias en un 20%; siendo en nuestro hospital las principales causas de Near Miss: el shock hipovolémico de origen obstétrico y los trastornos hipertensivos del embarazo con una minoría de casos de shock séptico.

Un estudio realizado en Argentina evidencio que del total de las pacientes de Near Miss el momento del evento fue un 75% fue durante el embarazo, el 10% fue intraoperatorio y el 15% fue posoperatorio inmediato., siendo menor la incidencia en nuestro estudio, dado que el 33% fue en el embarazo, 33% en el parto y el 33% durante el puerperio. finalizando su gestación en cesáreas 54%, partos vaginales con 33% y abortos 13%.

Se destaca la cesárea como principal vía de finalización del embarazo con 83.3% a nivel internacional. El tiempo promedio de estancia en UCI fue de 3 días con un 47%, llegando a un máximo de 49 días para una paciente, por lo tanto, se concluye que entre mayor sea el tiempo de estancia, mayor será el índice de mortalidad materna debido a las diferentes complicaciones registradas en las pacientes como son: 13% injuria renal aguda, 7% con neumonía intrahospitalaria, 7% síndrome de HELLP I y el 73% restante sin ninguna complicación durante su estancia.



Según datos obtenidos nos muestran que se realizaron diferentes intervenciones obstétricas, con el fin de prevenir las muertes maternas y conservar la vida de la mujer, siendo las únicas opciones para obtener mejores resultados tanto maternos como perinatales, encontrándose la histerectomía, el legrado, la traqueotomía y traquelorrafia, ligadura de arterias uterinas y sutura de B-Lynch, una minoría de pacientes no requirió de intervenciones complejas, solamente la inducción del parto. Además, a 40% de las pacientes se les realizó la administración de transfusiones de masivas sanguíneas incluyendo al menos tres tipos, cuantificando un total de 84 transfusiones. Señalando que la necesidad de transfusiones es relativamente baja, comparado con otros estudios donde aproximadamente un 76% requirió el uso de transfusiones.

Se evalúa el cumplimiento de las normativas de salud por medio de las listas de chequeo, implementadas por el Ministerio de Salud en pro de mejorar la calidad de atención de la salud materna; dado que una simple demora puede ser mortal por un manejo médico inadecuado. El hospital recibe derivaciones por patologías maternas y fetales, que requieren de la más alta complejidad, sin embargo, siendo la morbilidad materna un indicador en la calidad de atención de los servicios obstétricos, se evidencia que la unidad hospitalaria cumple en un 80% con los estándares de calidad para la atención de las complicaciones obstétricas y por lo tanto de los casos Near Miss, por lo tanto aceptamos nuestra hipótesis verdadera guiándonos por los porcentajes de cumplimientos de las normativas MINSA, ya que la mayor parte tuvieron un cumplimiento bueno en la atenciones maternas complicadas.

Existen datos epidemiológicos que reportan que estas pacientes tienen altas probabilidades de desarrollar secuelas irreversibles o temporales posteriormente al evento obstétrico, en aproximadamente el 75% de los casos, comparando ese dato, se obtuvo un promedio del 60% de



pacientes que desarrollaron una secuela siendo notoria la infertilidad secundaria a histerectomía y la Psicosis posparto.

Existe una menor incidencia de morbilidad materna severa en comparación a estudios realizado a nivel internacional, como es el caso de Argentina, muestran una incidencia de 0.6% por 1000 nacimientos vivos, con un índice de mortalidad de 16.7%. En comparación al nuestro estudio, la incidencia es similar con el 0.1% por cada 1000 nacimientos vivos en los últimos 3 años, pero un índice de mortalidad alto de 37%, por cada 100 mujeres Near Miss, están en riesgo de fallecer.

Se registró una relación de morbilidad materna severa (RMMS) 2:1, es decir, por cada muerte materna dos de ellas eran pacientes con morbilidades maternas graves, datos altos en comparación a estudios previos en América Latina, donde ocurren 20 casos de morbilidad severa por cada muerte materna registrada. Por lo tanto, entre más bajo sea el índice de mortalidad y mayor la incidencia de Near Miss, es menor la tasa de mortalidad materna y, por ende, una mejor calidad de atención médica en la salud materna.

La razón de muertes maternas de 76 por cada 100,000 nacidos vivos, a pesar de que Nicaragua es un país en desarrollo y con las dificultades económicas que se enfrentan, estamos llegando cerca de la meta para cumplir con el objetivo número 5 del milenio, de lograr un Desarrollo Sostenible en reducir la razón de mortalidad materna (RMM) mundial a menos de 70 por 100 000 nacidos vivos. Esto se ve reflejados por los datos brindados por el Ministerio de Salud en 2017, en los últimos 10 años se había disminuido la tasa de mortalidad materna de 93 muertes maternas por cada 100, 000 a 38 mujeres por 100,000 nacimientos.



Al brindar un valor real de la incidencia de comorbilidades maternas graves establecemos nuestro “gold standard” encontrando un “norte” hacia donde debemos direccionar nuestras futuras acciones de gestión interna en salud materna para disminuir la mortalidad materna y perinatal. Se brinda una atención de calidad en los servicios de obstetricia del Hospital Asunción llegando cerca de cumplir con el objetivo mundial en la reducción de la muerte materna, a pesar del alto índice de mortalidad con las que llegan las pacientes a dicho servicio, esto gracias al equipo multidisciplinario del hospital y las gestiones del Ministerio de Salud.



Capítulo V

5.1 Conclusiones

1. Se encontró que el mayor número de casos de morbilidad materna grave se presentaron entre los 16 a los 36 años. El 53% cursó la secundaria, un 27% llegó a primaria aprobada y un 20% no tenía ningún estudio realizado. Aproximadamente ocho pacientes eran procedentes de Juigalpa, el restante fue referida de otras zonas aledañas.
2. Los principales factores de riesgos obstétricos encontrados fueron 43% antecedentes de preeclampsia, 14% hemorragia posparto, 7% eclampsia; la mitad de pacientes tenían un periodo intergenésico menor de 18 meses, en donde 27% eran primigestas, 33% bigestas y 40% multigestas. Por lo tanto, el 36% tenía antecedentes de cesáreas, un 36% con abortos previos y un 27% partos vaginales. Entre las enfermedades crónicas más frecuente se encuentra la hipertensión arterial y asma bronquial, sin antecedentes de hábitos tóxicos durante el embarazo.
3. Las principales causas de Morbilidad Materna grave fueron shock hipovolémico de origen obstétrico 33%, Preeclampsia con criterios de severidad 20%, eclampsia 13%, shock séptico 13%, síndrome de HELLP con un 6.7%, crisis asmática asociada a dificultad respiratoria con un 6.7% y la atonía uterina asociada a meningitis bacteriana en un 6.7%.
4. Las intervenciones preventivas y terapéuticas brindadas en el hospital a las pacientes Near Miss, fueron de alta calidad y suficientes para disminuir las muertes maternas en el periodo dado, constatado en la valoración de la lista de chequeos, donde se aproxima un 80% del cumplimiento del protocolo para la atención de las complicaciones obstétricas.



5. La incidencia de morbilidad materna grave encontrada durante el periodo de estudio fue de 0.1% por cada 1000 nacidos vivos, el índice de mortalidad materna es de 37%. Se registraron 24 Mujeres con Enfermedades Potencialmente Fatales con una razón de muertes maternas de 76 por cada 100,000 nacidos vivos, dato que no cumple con los objetivos del Milenio, pero que estamos cerca de cumplir con la meta a pesar de ser un país subdesarrollado.
6. La razón de morbilidad materna severa fue de 2:1 pacientes, por cada 2 pacientes Near Miss 1 de ellas muere.
7. Las secuelas post evento fueron: un 7% diplejía/traqueotomía, 20% infertilidad secundaria a histerectomía obstétrica, 13% con muerte fetal, 20% con psicosis posparto. El 40% de pacientes restantes no reporto ninguna secuela que afectara su calidad de vida.



5.2 Recomendaciones

1. La estrategia Near Miss ha sido la mejor herramienta de forma práctica, factible y precisa en la realización de estudios epidemiológicos para medir las morbilidades maternas y sobre toda la tasa de mortalidad materna, tiene la ventaja de observar el número de eventos y compartir los datos sobre el manejo de las mujeres con enfermedades potencialmente fatales, observando así las deficiencias en el manejo de las pacientes y buscar soluciones en pro de mejoras en la atención de salud. Al ser nuestro primer estudio de medir la incidencia de Maternal Near Miss, es necesario darle seguimiento a través de estudios descriptivos y epidemiológicos para observar la prevalencia de este estado mórbido que enfrentan nuestras madres complicadas y así evaluar la evolución de calidad de atención de nuestro hospital.
2. Por lo tanto, recomendamos al Hospital Regional Escuela Asunción de Juigalpa la implementación de estrategias de Near Miss, donde el sistema estadístico del hospital y el personal de salud de la unidad de cuidados intensivos aplique los criterios descritos por la Organización Mundial de la Salud a toda paciente obstétrica complicada, para ser un tamizaje de los casos de Morbilidad Materna Severa, con el fin de ser clasificadas y registradas en el sistema estadístico del hospital de forma diferente entre ser una Mujer con Enfermedad Potencialmente Fatal y una mujer que ingresa por una complicación obstétrica, esto mejoraría vigilancia epidemiología de la muerte materna, estudiando con profundidad y más frecuentemente la calidad de la atención de salud en las pacientes obstétricas.
3. Las deficiencias encontradas en nuestras pacientes fueran la identificación de factores de riesgos para desarrollar el caso de Near Miss, aunque a la mayoría de pacientes se les brindó



una atención de calidad cumpliendo en más del 80% de la lista de chequeos descritas por el Ministerio de salud, es de gran importancia la identificación de factores de riesgo desde la atención primaria, para la reducción de costos económicos y riesgos de muertes, cuando llegan al hospital llegan con complicaciones avanzadas y aunque se cumplen con los protocolos algunas de ellas fallecen.

4. Instamos a la realización de capacitaciones al personal de salud sobre este tema en estudio, algunos no se encuentran familiarizados con dicho término donde está en juego la vida de una mujer, tampoco existía el llenado en ninguna Historia Clínica Perinatal en los ítems de Condiciones Potencialmente Peligrosas para Near Miss y tampoco las Variables para la identificación de dichos casos, variables descritos por la Organización Mundial de la Salud y el Ministerio de Salud para la vigilancia epidemiológica de salud materna.
5. Mejoras en la atención primaria, en la capacitación del personal de salud y equipos tecnológicos, con el fin que la atención secundaria sea el sitio de referencia a una complicación materna avanzada que no se pudo resolver en la atención anterior, muchas veces se remiten pacientes que pueden ser atendidas por un primer nivel de atención o son remitidas con un mal diagnóstico médico, que por esta simple demora en la identificación correcta del diagnóstico la paciente puede fallecer. Aunque no es regla general, se observa que los hospitales de tercer o segundo nivel siguen atendiendo pacientes con riesgo bajo o sin riesgo, demostrando una saturación de pacientes y eso disminuye la calidad de atención a aquellas pacientes que si tiene un alto riesgo obstétrico.
6. Incorporar nuestros resultados en la elaboración de Manual de búsqueda de las Near Miss en la red de servicios de salud.



7. Continuar documentando las complicaciones obstétricas en el Hospital Asunción y realizar comparaciones de las pacientes que sobreviven y las que fallecen.
8. Continuar con la implementación y realización de protocolos de manejos de pacientes con alto riesgo obstétricos y complicaciones obstétricas, por medio de estos, las Near Miss no evolucionaron a muertes maternas, demostrando una atención de calidad.



5.3 Bibliografía

- ACOG. (2015). Hipertensión Gestacional y Preeclampsia. *The American Collegen of Obstetricians and Gynecologists*, 50-67.
- Alegría, E. G. (2006). Hpertensive ear Disease. *Rev Española de Cardiología*, 59(4), 388-399.
- Avilés, A., Fiqueroa, J., & Sanchez, M. (2018). *Actualización de Sepsis*. Madrid, España: Medicine.
- Bataglia, V. A., Roja, G., & Ayala, J. (2010). Prevención y Manejo de Infección Puerperal. *Rev Per Gineco-Obstetricia*, 154-158.
- Beroiz, G. S. (2015). *Near Miss, Un Indicador de los Servicios de Obstetricia*. El Palomar, Argentina: S.E.
- Beroiz, G., Salvo, M., & Otros, &. (2015). *Near Miss, UN INDICADOR DE CALIDAD EN LOS SERVICIOS DE OBSTETRICIA*. El Palomar, Argentina : SE.
- Camacho, D. (2019). *Sepsis Puerperal Post Corioamnionitis*. Rios, Ecuador: Univ Tec Barbaro.
- Centro de Medicina Fetal y Neonatal. (2018). *CARDIOPATÍA MATERNA Y GESTACIÓN*. Barcelona, España: Universidad de Barcelona.
- Chávez, M. (2012). *Incidencia de Morbilidad Materna Severa*. León, Nicaragua.
- Cortez, G. &. (2015). *Caracterización de pacientes Near Miss en el hospital San Juan de Dios* . Guatemala.
- Diago, V. P. (2020). Muerte fetal tardía. *AEPED*, 2-3.
- Díaz, F. (2021). *EL aborto, como asunto de Salud Pública*. DF, México: IPAS.
- Durón González, R., Bolaños Morera, P., & Munkel Ramírez, L. (2018). Amniotic fluid embolism. *Literature Review*, 20-30.
- Elu, C. P. (2004). *Mortalidad Materna*. DF, México: Perinatol Reprod Hum .
- Fernández, L. (2020). PANHIPOPITUITARISMO SECUNDARIO A HEMORRAGIA OBSTÉTRICA PROFUSA. *Cuadernos" Vol. 61(2)*, 2-5.
- Fescina, R. D. (2011). *SISTEMA INFORMATICO PERINATAL*. Montevideo, Uruguay: Publicación Científica CLAP/SMR .
- Fonseca, C. (2018). *PSICOSIS POSTPARTO*. *Leading Hygiene and Health Company*.
- Galeano, A. (2015). *Hipertensión postparto: una revisión de la literatura y los protocolos de manejo*. Popayán, Colombia: acultad de Ciencias de la Salud. Universidad del Cauca. Popayán, Colombia.
- Gaviño, F. (2000). Infección Puerperal. *Rev Fax MED MEx*, 86-89.
- Gil-García, R. (18 de junio de 2018). Indicaciones de transfusión de hemocomponentes. *Rev Hematol Mex*.
- Gómez, G. &. (2019). Síndrome de Sheehan. *REV. COL. DE MENOPAUSIA*, 15(1), 25-30.



- Gómez, L. M. (2016). Actualización en la Fisiopatología de Preeclampsia. *Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia*, 321-328.
- González, J. R. (2006). Cardiopatía hipertensiva: propuesta de clasificación clínica. *Revista española de Cardiología*.
- González, M. (s.f.).
- González, R. (2010). Como liberarse de los hábitos Tóxicos. *Revista cubana de medicina General*, 21.
- Gracia, V.-D. (2015). Síndrome HELLP. *Ginecol Obstet Mex*, 48-57.
- Guerrero, C. (2021). *Fisiopatología y tratamiento de Hemorragia Posparto Precoz*. Quito, Ecuador.
- Homero, D. G. (2012). Síndrome de Hellp, diagnóstico y tratamiento. *Rev Hematol Mex*, 195-200.
- Instituto Valenciano de Infertilidad. (Septiembre de 2011). Esterilidad e infertilidad humanas. Abordaje y tratamiento. *ELSEVIER*, 15(8).
- Instituto Vasco de Estadística. (12 de Junio de 2020). *EUSTAT*. Obtenido de https://www.eustat.eus/documentos/opt_0/tema_17/elem_1497/definicion.html
- IVNVIMA . (2000). manual de actividades, intervenciones y Procedimientos. *Superintendencia Nacional de Salud*, 15-20.
- López, P. (2018). EMBOLIA DE LIQUIDO AMNIOTICO. *Rev Médica Sinergia*.
- M, M. W. (2013). Caracterización de las reintervenciones en cirugía general. *MEDISAN*, 17.
- Maldonado, E. (2015). *Tesis: perfil epidemiológico de pacientes sometidas a Histerectomía obstétrica*. San Carlos, Guatemala.: Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas.
- Malvino, E. (2011). *Shock Hemorragico en Obstetricia*. Buenos Aires, Argentina: Obstetricia Critica.
- Marin, A. (2017). Actualización de Sepsis. *Act Columb Cuid Intensivo*, 1-1.
- Martínez, A. (2017). *Caracterización de pacientes con Morbilidad Materna Extrema atendidas en Unidad De Cuidados Intensivos Hospital Bertha Calderón Roque de enero a junio de 2016*. Managua, Nicaragua.
- Mendez, O. (2000). Actualización sobre Infección Puerpera. *IATREIA*.
- Ministerio de Salud/ Organización Panamericana de la Salud. (2009). *Perfil de Salud Materna ODM 5 Nicaragua*. Managua.
- Ministerio del Poder Popular para la Salud-MPPS. (2014). *Protocolos de Atención*. Caracas, Venezuela: UNICEF.
- MINSA . (2018). Protocolo para la atención de Complicaciones Obstetricas. En M. d. Salud., *Normativa 109* (pág. 489). Managua, Nicaragua.



- MINSA. (2008). *Manual de habilitación de Establecimientos Proveedores de Servicios Salud*. Managua, Nicaragua: S.E.
- MINSA. (2018). *Mapa de Mortalidad Materna*. Managua.
- Montaño M, F.-S. Z.-N. (2017). Tromboembolismo pulmonar bilateral masivo. *Ginecol Obstet Mex.*, 711-717.
- Moreno, A. (2020). *Morbilidad Extrema*. Mexico.
- Moreno, S. (2018). *Medigraphic/ Insuficiencia renal aguda en obstetricia*. Obtenido de www.medigraphic.com/rma
- OMS. (17 de Agosto de 2004). *Revisión sistemática de la OMS sobre la morbilidad y la mortalidad maternas: la prevalencia de la morbilidad materna aguda grave (near miss)*. Obtenido de Biblioteca Nacional de Medicina de EEUU: [Sdoi.org/10.1186/1742-4755-](https://doi.org/10.1186/1742-4755-)
- OMS. (2015). *Calidad de Cuidados Maternos*. Brasil: DTG/FCM/UNICAMP.
- OMS. (19 de Septiembre de 2019). *Organización Mundial de la Salud*. Obtenido de <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/maternal-mortality>
- OMS. (09 de 10 de 2019). *Organización Mundial de la Salud/Centro de Prensa*. Obtenido de <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/maternal-mortality>
- OMS. (25 de Septiembre de 2020). *Organización Mundial de la Salud*. Obtenido de Prevención del aborto peligroso: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/preventing-unsafe-abortion>
- OPS. (16 de Junio de 2020). *Oganización Panamericana de la Salud*. Obtenido de https://www3.paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=article&id=14278:sepsis-general-information&Itemid=72260&lang=es
- Orarzuin, E., & Ambroggio, W. (2016). Eclampsia. *ARS Medicas*, 12-19.
- Ortiz, E. &. (2019). *Morbilidad Materna Extrema*. Colombia: Colom Medica.
- Ortiz, E. Q. (Diciembre 2010). *Vigilancia de la Morbilidad Materna Extrema*. Bogotá D.C.: Impresión: Legis.
- Ortiz, R. (2017). *Hipertensión/ preeclampsia postparto*. Popayán, Colombia): Universidad del Cauca Popayán, Colombia).
- Parra, V. (2011). Shock Hemorragico . *Rev Me Clin Conder*, 255-264.
- Pastor, L. (2018). Amniotic fluid embolism. *Revista Médica Sinergia*, 9-13.
- Pattinson RC & L, S. (2004). *Revisión sistemática de la OMS sobre la morbilidad y la mortalidad maternas: la prevalencia de la morbilidad materna aguda grave (near miss)*. Ginebra: Reprod Health.
- Pineda, A. L. (2018). Abordaje clínico y manejo de la depresión posparto. *Revista Médica Sinergia Vol.4*, 23-36.



- Pineda, E. B. (1994). *Metodología de la Investigación*. Whashington, D.C: OPS.
- Pratt, G. (2010). Fisiopatología de Tromboembolismo Pulmonar. *R. PRADERI Y COL.*, 121-124.
- R., C.-D. G. (2008). Lesión renal aguda. *El Residente*, 3(3), 79-85.
- RAES. (2014). *Real academia Española, De las Lenguas Españolas*. Madrid, España: Raes.
- Real Academica Española. (2021). *Diccionario*. Madrid, España: De la Lengua Española.
- Regitz-Zagrosek, V. (2019). Guía ESC 2019 sobre el tratamiento de las enfermedades cardiovasculares durante el embarazo. *Revista Española de Cardiología*, 45-60.
- Rivas, P. E. (2011). *Síndrome de Hellp*. Barranquilla, Colombia: Universidad del Norte.
- Robles, A. (2020). Diagnostico y tratamiento del Tromboembolismo Venoso. *Revista médica Sinergia*, 2-5.
- Robles, A. (20 de Febrero de 2020). Presentación, Diágnostico y tratamiento del tromboembolismo venoso. *Revista Medica Sinergia*, 5(2).
- Rodríguez, E. (2015). *SÍNDROME DE SHEEHAN AGUDO TRAS HEMORRAGIA OBSTÉTRICA*. hicalayo, Perú: Servicio de Medicina Interna. Hospital Regional Lambayeque.
- Rodríguez, N. (2013). *Prevalencia de la Morilidad Materna Extrema en el Hospital General de Ecatepec de marzo 2012 a febrero 2013*. Ecatepec, México.
- Rosa, M. (enero de 2020). Mssive transfusion protocol in obstetrics. *Revista Peruana de Gineco y Obstetricia.*, 66, 10-1.
- Santos, L. (1 de Enero de 2019). ,FACTORES ASOCIADOS A MORTALIDAD NEONATAL EN LOS HOSPITALES DE SANTA BÁRBARA E INTIBUCÁ. *Revista Científica de la Escuela Universitaria de las Ciencias de la Salud.*, 6(1), 50.
- Solari, A. W. (2014). Hemorragia Posparto. *Rev Med Condes*, 25-30.
- Toro, L. (Abril de 2019). Enfermedades hepáticas y embarazo. *Rev Colomb Gastroenterol*, 34.
- Universidad de Navarra. (2021). *Diccionario Médico*. Navarra, España: INTRANET.
- Viellegas, N. (18 de Junio de 2019). Generalidades y diagnóstico de la depresión posparto. *Revista Médica Sinergia*, 4(7), 25-30.



5.4 Anexos

Tablas De Definiciones Del Marco Teórico

Tabla No.1

Crterios para definir casos de Maternal Near Miss

CRITERIOS CLÍNICOS/ DISFUNCIÓN DE ÓRGANO-SISTEMA						LABORATORIO		INTERVENCIONES	
Cardiovascular	Sí	No	Renal	Sí	No	Plaquetas < 50,000/ml		Administración continua de agentes vasoactivos	
Shock	<input checked="" type="radio"/>	<input checked="" type="radio"/>	Oliguria	<input checked="" type="radio"/>	<input checked="" type="radio"/>	Si	No	Si	No
Paro Cardíaco	<input checked="" type="radio"/>	<input checked="" type="radio"/>	resistente a líquidos			<input checked="" type="radio"/>	<input checked="" type="radio"/>	<input checked="" type="radio"/>	<input checked="" type="radio"/>
Edema Pulmonar	<input checked="" type="radio"/>	<input checked="" type="radio"/>	diuréticos			Creatinina ≥ 300 mm ó ≥ 3.5 mg/dl		Cuál/es _____	
Hepático			Hematológicos/ coagulación			Si	No	Intubación y ventilación no relacionada con la anestesia	
Ictericia en preeclampsia	<input checked="" type="radio"/>	<input checked="" type="radio"/>	Alteraciones de coagulación	<input checked="" type="radio"/>	<input checked="" type="radio"/>	<input checked="" type="radio"/>	<input checked="" type="radio"/>	Si	No
Respiratorio			Neurológico			Bilirrubina > 100 moles ó >6 mg/dl		<input checked="" type="radio"/>	<input checked="" type="radio"/>
Cianosis aguda	<input checked="" type="radio"/>	<input checked="" type="radio"/>	Coma	<input checked="" type="radio"/>	<input checked="" type="radio"/>	Si	No	↓	Días _____
Respiración jadeante	<input checked="" type="radio"/>	<input checked="" type="radio"/>	Inconsciencia prolongada > 12 hrs	<input checked="" type="radio"/>	<input checked="" type="radio"/>	<input checked="" type="radio"/>	<input checked="" type="radio"/>	Histerectomía	
Taquipnea severa FR > 40 rpm	<input checked="" type="radio"/>	<input checked="" type="radio"/>	ACV	<input checked="" type="radio"/>	<input checked="" type="radio"/>	pH < 7.1		Si	No
Bradipnea severa FR < 06 rpm	<input checked="" type="radio"/>	<input checked="" type="radio"/>	Convulsiones incontrolables/ estado epiléptico	<input checked="" type="radio"/>	<input checked="" type="radio"/>	Si	No	<input checked="" type="radio"/>	<input checked="" type="radio"/>
			Parálisis generalizadas	<input checked="" type="radio"/>	<input checked="" type="radio"/>	pO ₂ /FiO ₂ < 200 en 1 hora		<input checked="" type="radio"/>	<input checked="" type="radio"/>
						Si	No	Diálisis en caso de IRA	
						Lactato > 5 mmol/ L ó 45 mg/dl		<input checked="" type="radio"/>	<input checked="" type="radio"/>
						Si	No	Reanimación cardiopulmonar	
						<input checked="" type="radio"/>	<input checked="" type="radio"/>	Si	No
						<input checked="" type="radio"/>	<input checked="" type="radio"/>	<input checked="" type="radio"/>	<input checked="" type="radio"/>

Fuente. Organización Mundial de la Salud



Tabla No.2

Clasificación de shock en cuanto la severidad.

	Choque compensado Clase I	Choque Clase II	leve	Choque moderado Clase III	Choque severo Clase IV
Pérdida sanguínea (ml)	Mayor de 750	750- 1500		1500- 2000	Mayor de 2000
Pérdida sanguínea (% de volumen)	Mayor del 15%	15%-30%		30%- 40%	Mayor del 40%
Frecuencia cardíaca	Menor de 100	100-120		120-140	Mayor de 140
Presión arterial (mmHg)	Normal	Normal		Disminuida	Disminuida
Frecuencia respiratoria	14-20	20-30		30-40	Mayor de 35
Diuresis (ml/hr)	Mayor de 30	20-30		5-15	Negativo
Estado Mental	Ligeramente ansioso	Moderadamente ansioso		Inquieto, irritable	Confuso, letárgico
Reposición de líquidos	Cristaloide	Cristaloide		Cristaloide + hemoderivados	Cristaloide + hemoderivados

Fuente: Ministerio de Salud, Normativa 109 (2018).



Tabla No.3

Cuadro clínico del shock según la intensidad de la pérdida sanguínea.

Clínica	Choque temprano	Choque Tardío	Choque Irreversible
Estado de Conciencia	Alerta y ansiosa	Desorientada	Obnubilada, coma
Piel	Normal	Fría, pálida, cianosis	Cianótica, fría
Taquipnea	20 a 30 por minuto	30 a 40 por minuto	Mayor de 40 por min
Presión sistólica	Normal, < 80 mmHg	Menor de 60 mmHg	Ausente
Presión diastólica	Hipotensión ortostática	Hipotensión supina	No medible
Frecuencia cardíaca	>100 latidos por min	>120 latidos x min	> o igual a 140 latidos x min
Llenado capilar	1 a 2 segundos	2 a 3 segs	> 3 segs
Diuresis	20 a 30 cc/hr	< de 20 cc/hr	Ausente
Pérdida de sangre	15 a 30% (750 a 1500 cc)	30 a 40% (1500 a 2000 cc)	>40% (>2000cc)
Acidosis metabólica	No	Si	Si

Fuente: Ministerio de Salud, Normativa 109 (2018).



Tablas De Resultados

Tabla No.4

<i>Fecha del Evento</i>		
	Frecuencia	Porcentaje
Válido		
2018	4	5
2019	37	40
2020	37	40
Primer Semestre 2021	14	15
Total	92	100.0

Gráfico No.1

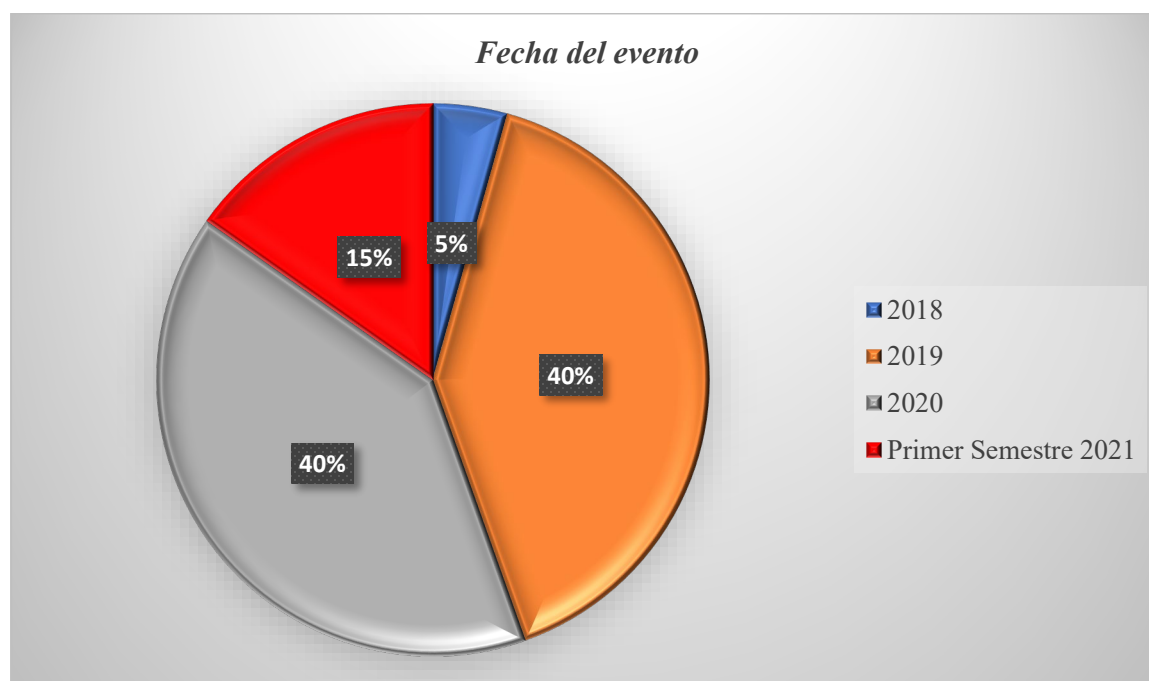


Tabla No.5

Criterios para definir casos de Near Miss según OMS 2007				
		Cumplimiento de Criterios para definir caso de Near Miss		Total
		Sí	No	
Diagnóstico de Complicación Obstétrica	Preeclampsia con criterios de Severidad	3	55	58
	Eclampsia	3	6	9
	Síndrome de HELLP	1	0	1
	Shock Séptico	2	0	2
	Hemorragia Posparto	1	5	6
	Shock Hipovolémico de origen Obstétrico	4	2	6
	Asma bronquial/ Crisis Asmática	1	0	1
Total		15	68	83

Gráfico No. 2

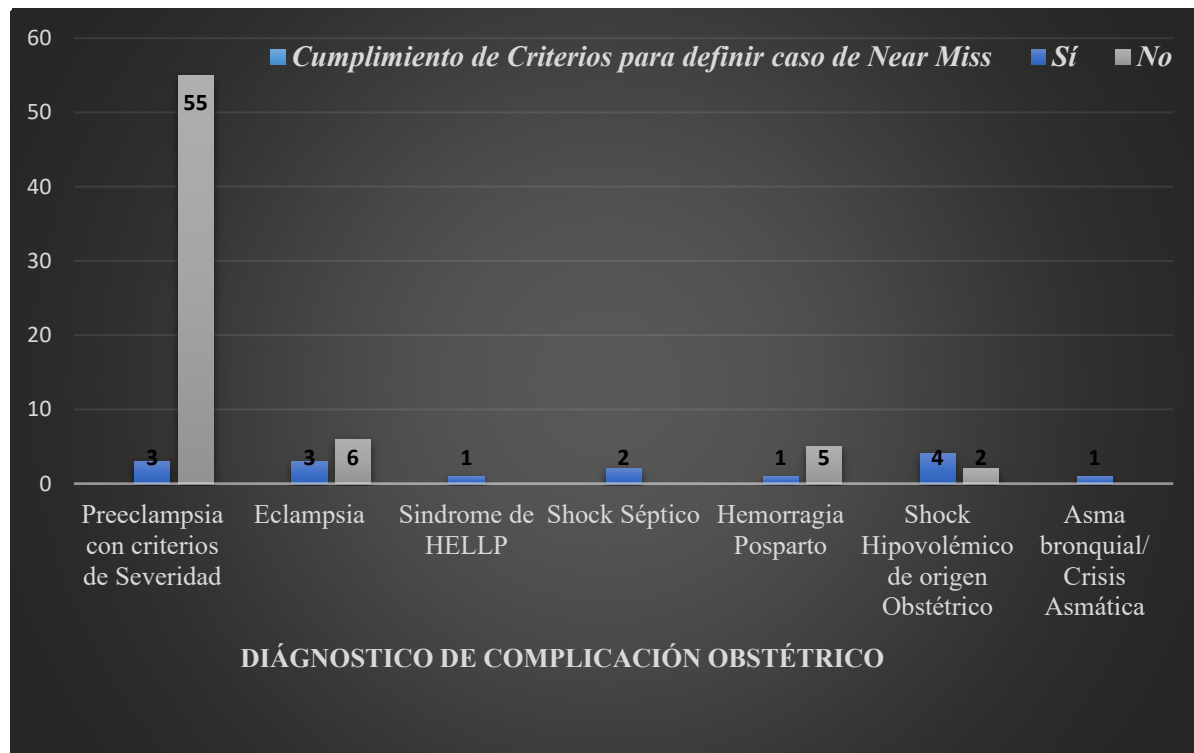


Tabla No.6

Datos Sociales de las pacientes Near Miss						
Escolaridad de la Paciente			Edades de las Pacientes			Total
			De 16 a 20	De 21 a 35	Mayor de 36	
Ninguno	Origen de la Paciente	Juigalpa	0	1		1
		Nueva Guinea	0	1		1
		Acoyapa	1	0		1
	Total		1	2		3
Primaria	Origen de la Paciente	Juigalpa		2		2
		Camoapa		1		1
		Tortuguero		1		1
	Total			4		4
Secundaria	Origen de la Paciente	Juigalpa	1	3	1	5
		Nueva Guinea	0	1	0	1
		El Ayote	1	0	0	1
		Santo Tomás	0	1	0	1
	Total		2	5	1	8
Total		3	11	1	15	



Tabla No.7

Antecedentes Obstétricos.					
Gestaciones Previas		Finalización de embarazos Previos			Total
		Partos Vaginales	Cesáreas	Abortos	
Primigesta		0	0	0	4
Bigesta		0	2	3	5
Multigesta		3	2	1	6
Total		3	4	4	15

Gráfico No. 3

Antecedentes Obstétricos

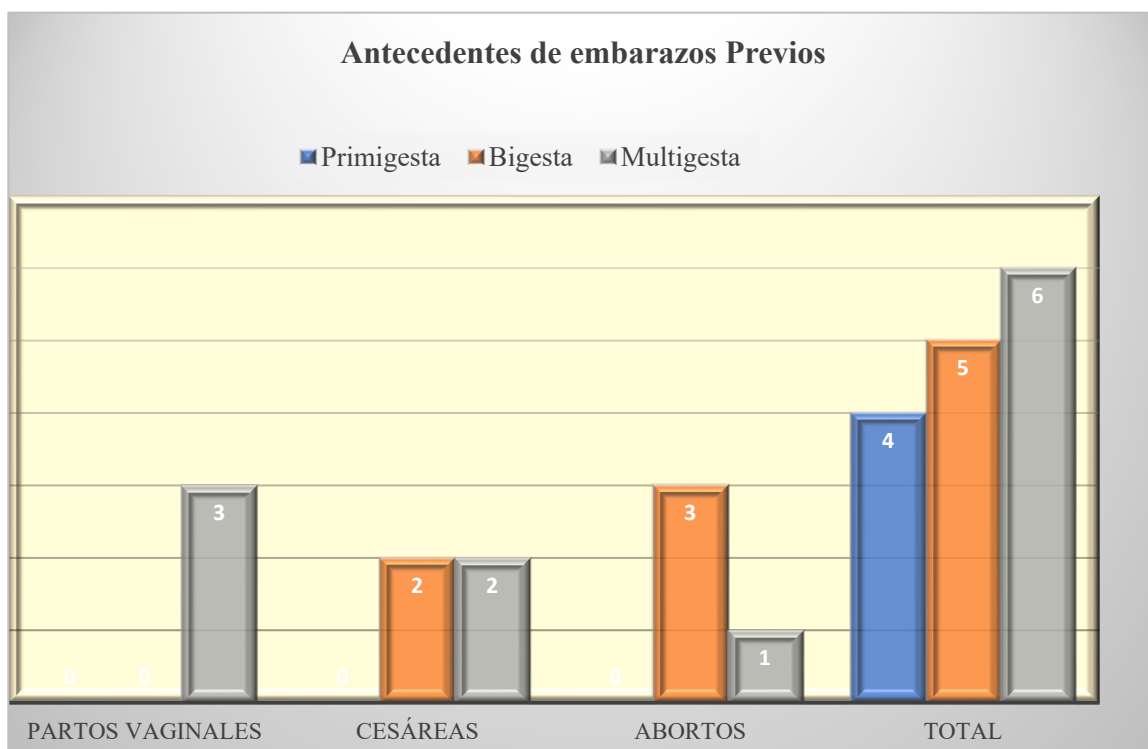


Tabla No. 8

<i>Atenciones Prenatales</i>								
Calidad del control prenatal			Números de Controles Prenatales				Total	
			1.00	2.00	4.00	5.00		6.00
Bueno	Semanas de captación Prenatal	7.00			0	0	1	1
		8.00			3	2	0	5
		9.00			1	0	0	1
		11.00			1	0	0	1
		13.00			1	0	0	1
Total				6	2	1	9	
Deficiente	Semanas de captación Prenatal	17.00	1	0	1			2
		28.00	0	1	0			1
		34.00	1	0	0			1
		37.00	2	0	0			2
Total			4	1	1			6
Total			4	1	7	2	1	15



Tabla No.9

		Vía de Terminación del Embarazo			Total
		Vaginal	Cesárea	Aborto	
Momento en el que ocurre el evento Obstétrico	Embarazo	0	3	2	5
	Parto	3	2	0	5
	Puerperio	2	3	0	5
Total		5	8	2	15

Gráfico No.4

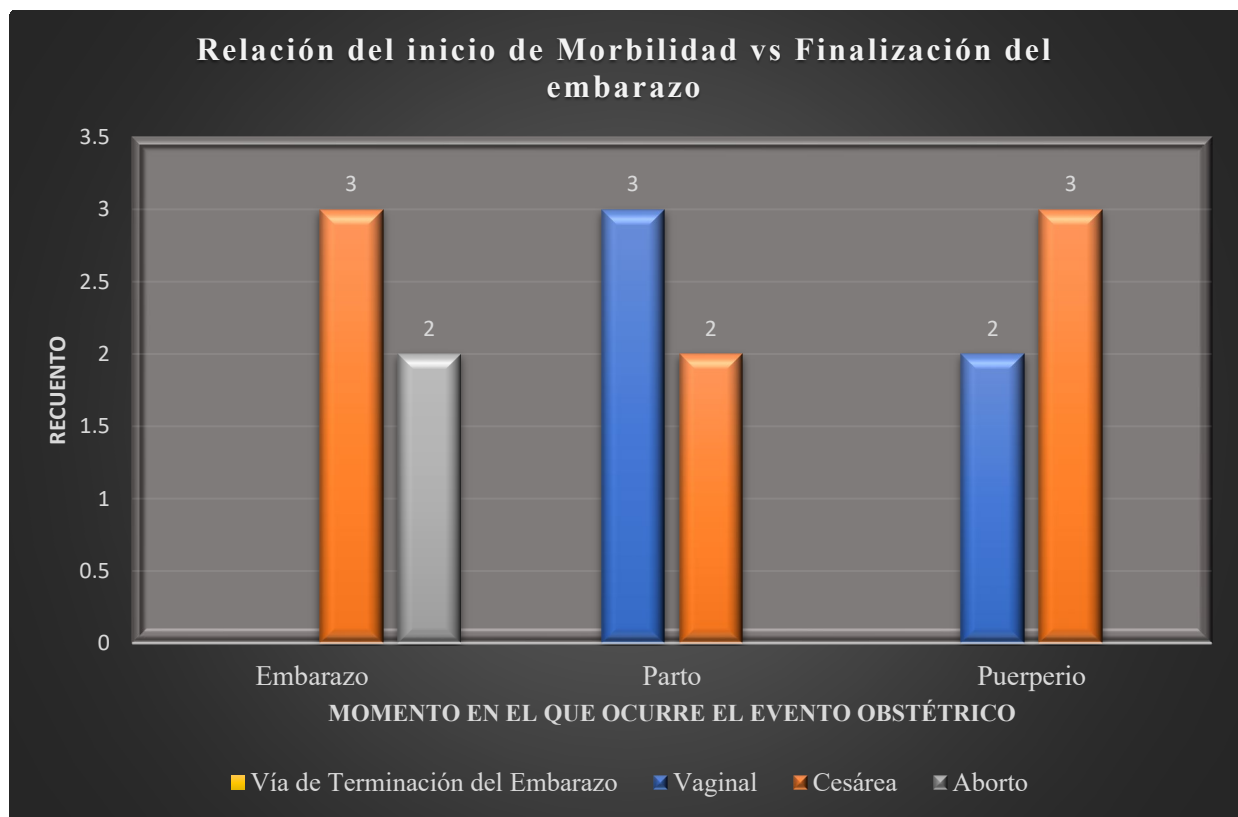


Tabla No.10

			Factores de riesgos de las Pacientes Near Miss.			Total
			Antecedentes de enfermedades crónicas Metabólicas/cardiovasculares			
Periodo Intergenésico de embarazos			Hipertensión arterial	Asma Bronquial	Ninguna	
Menor de 18 meses	Antecedentes	Preeclampsia	1	0	2	3
	Obstétricos Patológicos	Hemorragias	0	0	1	1
		Ninguno	1	0	2	3
	Total			2	0	5
Mayor de 59 meses	Antecedentes	Eclampsia	0	0	1	1
	Obstétricos Patológicos	Hemorragias	1	0	0	1
		Ninguno	1	0	1	2
	Total			2	0	2
No aplica	Antecedentes	Ninguno	1	1	2	4
	Obstétricos Patológicos					
	Total			1	1	2
			5	1	9	15

Gráfico No.5 Factores de riesgos de las pacientes Near Miss.

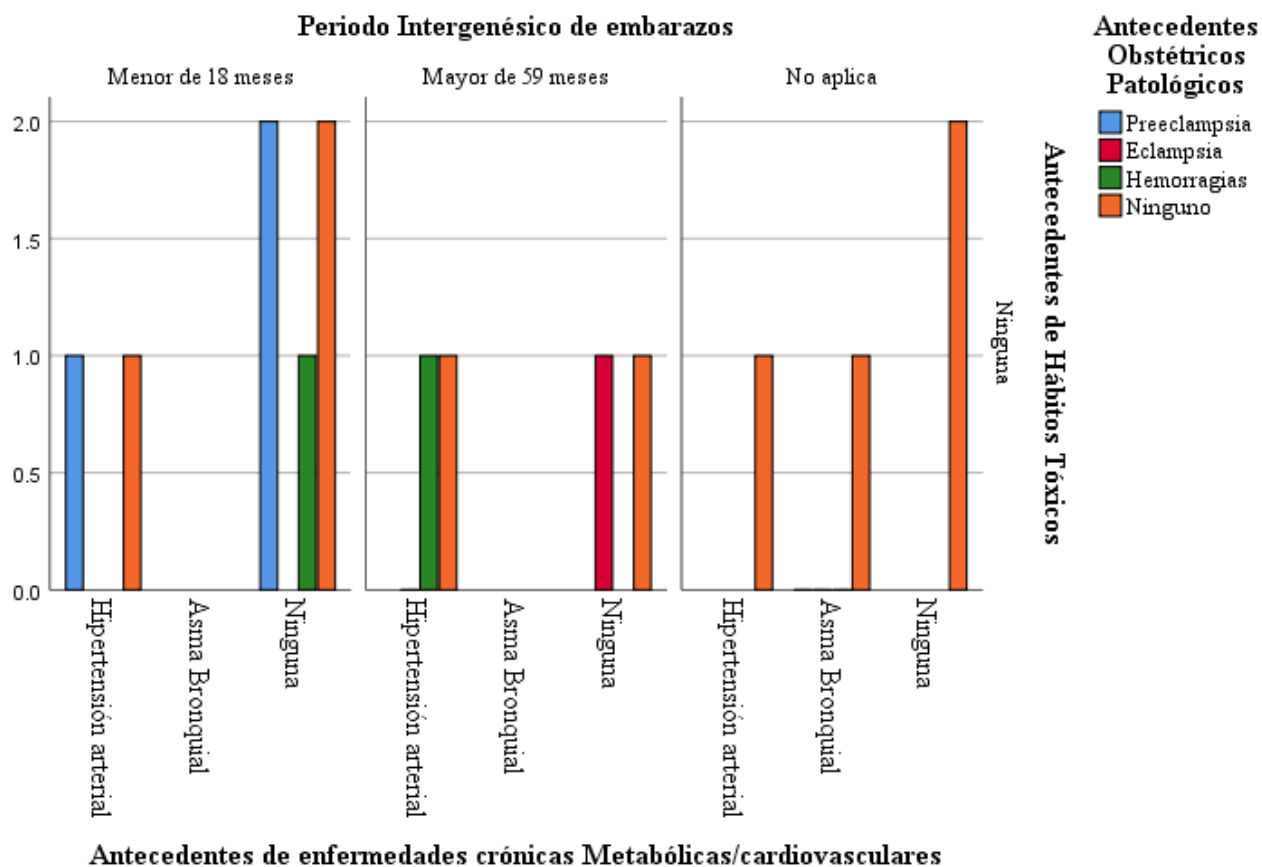


Tabla No. 11

Diagnóstico de Ingreso a UCI			
		Frecuencia	Porcentaje válido
Válido	Embarazo de 12 SG/Crisis Asmática/Insuficiencia Respiratoria	1	6.7
	Embarazo de 21 SG/Accidente ofídico/Shock Séptico	1	6.7
	Puerperio Patológico Inmediato por Eclampsia/Neumonía Aspirativa/Shock Séptico	1	6.7
	Puerperio Patológico Inmediato/ Síndrome de HELLP I	1	6.7
	Puerperio Patológico Inmediato/Eclampsia/ Psicosis Posparto	1	6.7
	Puerperio Patológico Inmediato/HPP/ Shock hipovolémico grado IV	5	33.3
	Puerperio Patológico Inmediato/Preeclampsia con Criterios de Severidad	3	20.0
	Puerperio Patológico tardío por Atonía Uterina/Meningitis Bacteriana	1	6.7
	Puerperio Patológico Tardío/Eclampsia/Neumonía Aspirativa/Shock Séptico	1	6.7
	Total	15	100.0



Gráfico No. 6

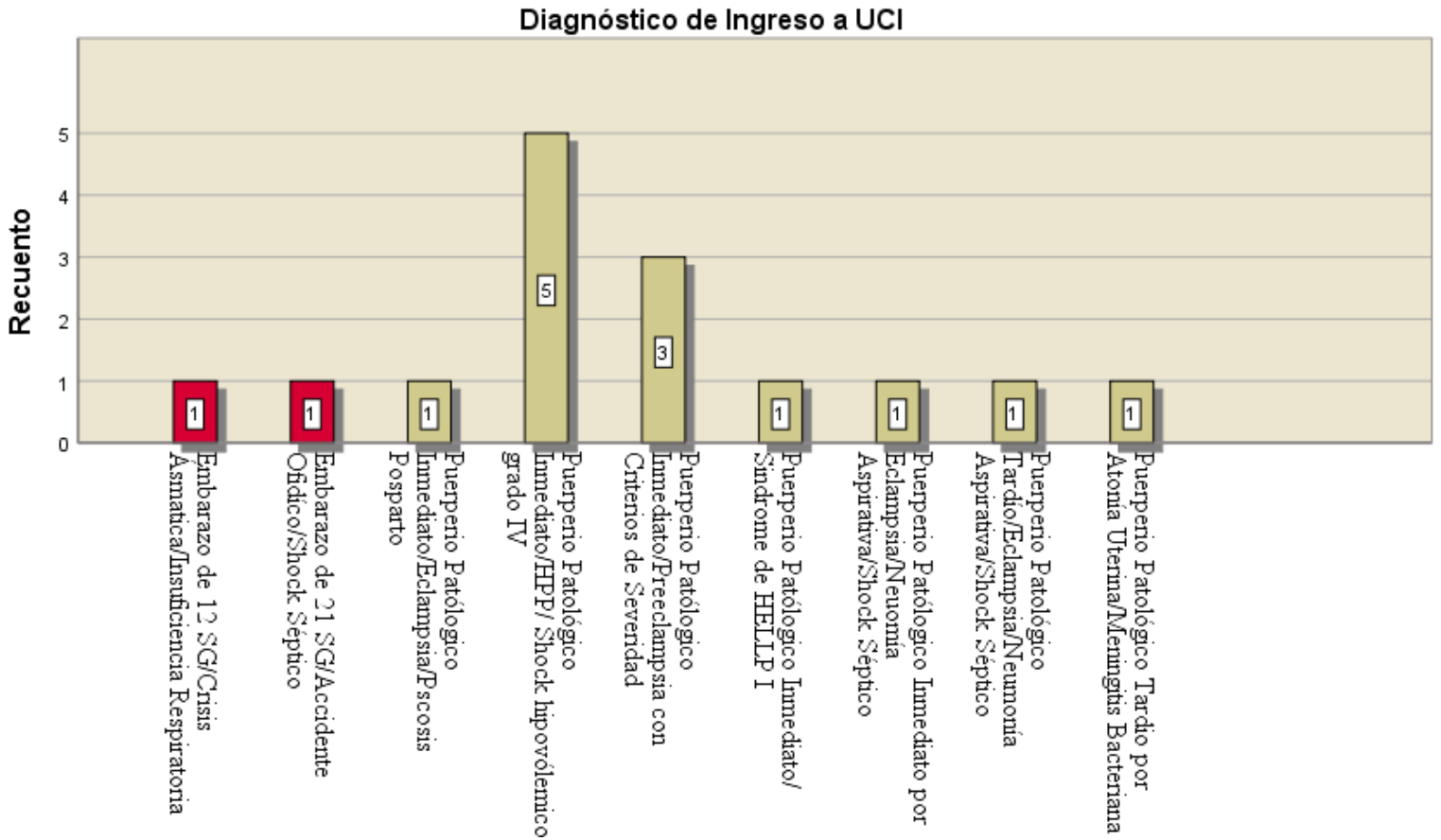


Tabla No. 12

<i>Sala o lugar de Procedencia</i>			
		Frecuencia	Porcentaje válido
Válido	Traslado	7	46
	Emergencia	1	7
	Labor y Parto	3	20
	Maternidades	1	7
	Sala de Operaciones	3	20
	Total	15	100.0



Gráfico No. 7

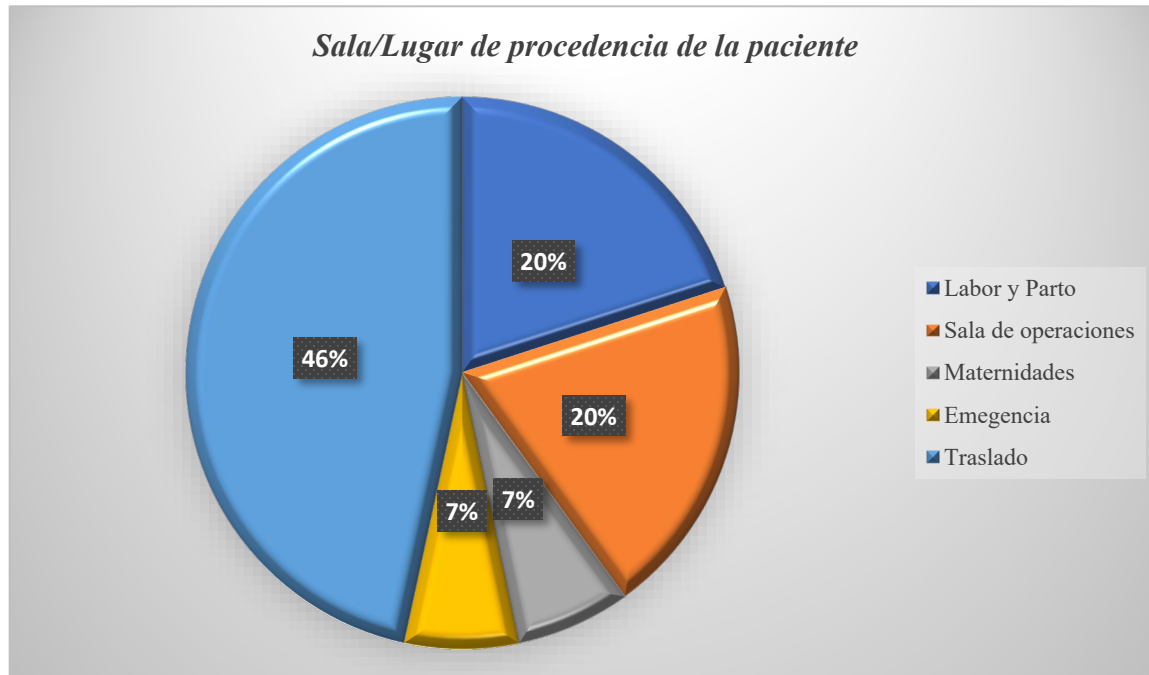


Tabla No.13

Índice de mortalidad al ingreso a UCI y duración de estancia en días.								
		Días de estancia						Total
		3.00	4.00	5.00	6.00	11.00	49.00	
SCORE SOFA al ingreso a UCI	4.00	4	3	0	0	1	0	8
	6.00	3	0	0	0	0	0	3
	8.00	0	1	0	0	0	0	1
	9.00	0	0	1	0	0	0	1
	10.00	0	0	0	1	0	0	1
	12.00	0	0	0	0	0	0	1
Total		7	4	1	1	1	1	15



Tabla No. 14

Intervenciones quirúrgicas/No quirúrgicas realizadas						
			Procedimientos Quirúrgicos No Obstétricos			Total
			Traqueotomía	Punción Lumbar	Ninguno	
Procedimientos Obstétricos No quirúrgicas						
Ninguno	Procedimientos Obstétricos	Histerectomía	0	0	3	3
		Cesárea	0	0	3	3
	Quirúrgicos	Legrado	1	0	1	2
		Ligaduras de arterias Uterinas	0	0	1	1
		Sutura de B lynch/Ligaduras de arterias uterinas	0	0	1	1
		Ninguno	0	1	2	3
		Sub-Total	1	1	11	13
Inducción	Procedimientos Obstétricos Quirúrgicos	Ligaduras de arterias Uterinas	0	0	1	1
		Traquelorrafia	0	0	1	1
		Sub-Total	0	0	2	2
	Total	1	1	13	15	

Tabla No.15

Transfusiones de Hemocomponentes						
Pacientes Transfundidas	Paquete Globular	Tipo de Transfusiones			Total	
		Crioprecipitados	Plasma Fresco Congelado	Concentrados de Plaquetas		
Paciente No.1	2	0	3	0	5	
Paciente No.2	2	0	4	0	6	
Paciente No.3	4	5	5	30	44	
Paciente No.4	4	6	0	0	10	
Paciente No.5	0	12	0	0	12	
Paciente No.6	0	3	4	0	7	



Total	12	26	16	30	84
-------	----	----	----	----	----

Tabla No.16

Cumplimiento del protocolo según el evento causante por medio de la lista de chequeo del MINSA					
Cumplimiento del protocolo MINSA (Escala Likert)	90-100% Muy Bueno	80- 89% Bueno	70-79% Suficiente	60-69% Deficiente	Total
Asma bronquial	1	0	0	0	1
Eclampsia	0	3	0	0	3
HPP	0	1	0	0	1
Preeclampsia con Criterios de Severidad	2	0	0	1	3
Shock Hipovolémico	1	2	1	0	4
Shock Séptico	0	1	0	1	2
Síndrome de HELLP	1	0	0	0	1
Total	5	7	1	2	15

Gráfico No.8



Cumplimiento del protocolo según el evento causante por medio de la lista de chequeo del MINSA

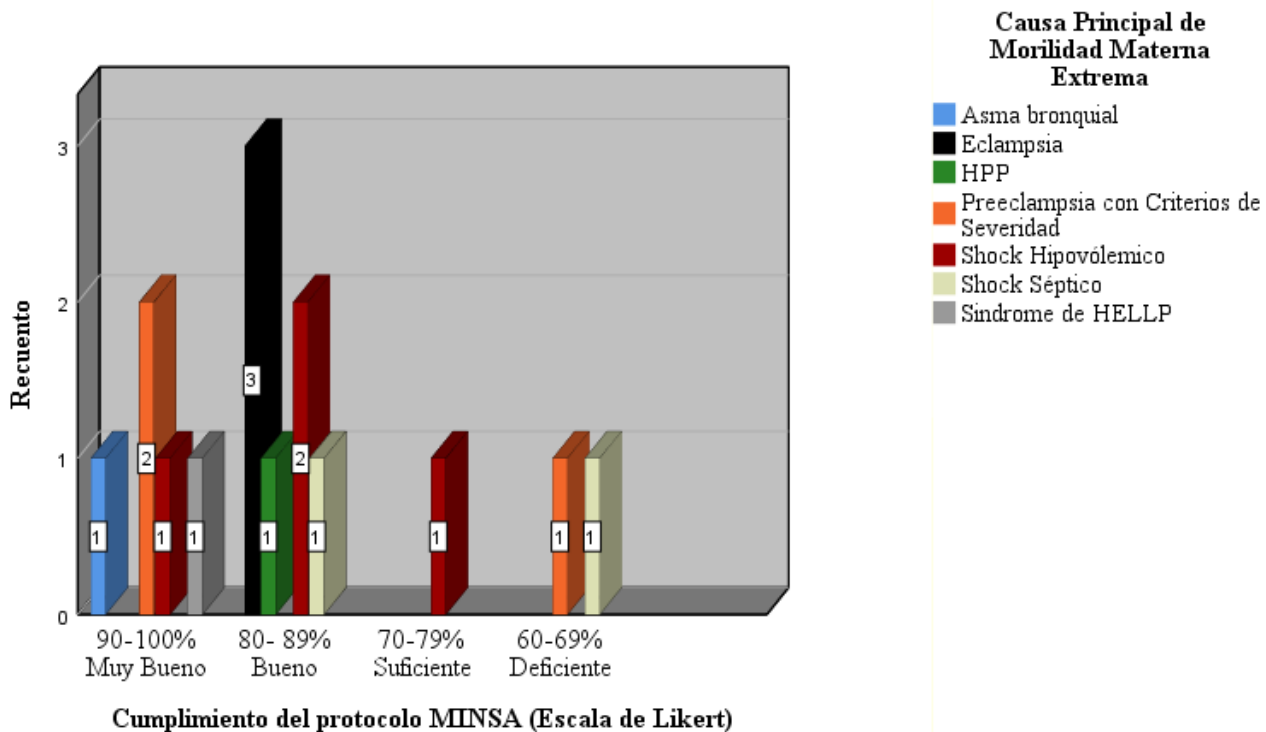


Tabla No.17

Complicaciones durante la estancia en UCI y las secuelas posteriores a su egreso					
Complicaciones presentadas durante estancia en UCI	IRA	Neumonía Intrahospitalaria	Síndrome de HELLP I	Ninguna	Total
Secuelas posteriores al evento Near Miss					
Diplejia/Traqueotomía	0	1	0	0	1
Infertilidad Secundaria a Histerectomía	1	0	0	2	3
Muerte Fetal	0	0	1	1	2
Psicosis	0	0	0	3	3
Ninguno	0	0	0	6	6
Total	1	1	1	12	15



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA
FAREM-CHONTALES
Recinto Universitario “Cornelio Silva Arguello”
DEPARTAMENTO DE CIENCIA, TECNOLOGÍA Y SALUD



FORMATO DE RECOLECCION DE DATOS PARA CASOS DE MORBILIDAD MATERNA EXTREMA

Tesis Monográfica para optar al Título de Pregrado de Doctor en Medicina y Cirugía

Incidencia de la Morbilidad Materna Grave “Near Miss” como indicador de la calidad de los servicios de salud. Hospital Regional Escuela Asunción de Juigalpa en un periodo comprendido de enero del 2018 a junio 2021.

Autores:

Br. Alexis Martín Ortega Fernández.

Br. Eveling Elimayri Ordeñana Miranda.

Asesor Científico:

Dra. Flor de María Pallais.

(Médico Internista– Medicina Intensiva)

Asesora Metodológica:

Dra. Ingrid Vanessa Campos González, MD

(Gineco Obstetra – Docente Titular de Gineco Obstetricia)



I. INFORMACIÓN GENERAL DE LA PACIENTE

Nombre: Fecha del evento:

Edad: Expediente Clínico:

Escolaridad: Procedencia:

Diagnóstico de Ingreso a UCI:

I. CRITERIOS PARA DEFINIR CASO DE NEAR MISS

CRITERIOS CLÍNICOS/ DISFUNCIÓN DE ÓRGANO-SISTEMA		LABORATORIO		INTERVENCIONES	
Cardiovascular	Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>	Renal	Si <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>	Plaquetas < 50,000/ml	Administración continua de agentes vasoactivos
Shock	<input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	Oliguria resistente a líquidos diuréticos	<input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	Si <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>	Si <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>
Paro Cardíaco	<input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>			Creatinina ≥ 300 mmol ó ≥ 3.5 mg/dl	Cuál/es _____
Edema Pulmonar	<input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>			Si <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>	Intubación y ventilación no relacionada con la anestesia
Hepático		Hematológicos/ coagulación		Bilirrubina > 100 moles ó >6 mg/dl	Si <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>
Ictericia en preeclampsia	<input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	Alteraciones de coagulación	<input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	Si <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>	↓ Días _____
Respiratorio		Neurológico		pH < 7.1	Histerectomía
Cianosis aguda	<input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	Coma	<input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	Si <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>	Si <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>
Respiración jadeante	<input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	Inconsciencia prolongada > 12 hrs	<input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	pO₂ < 90% ≥ 1 hora	Diálisis en caso de IRA
Taquipnea severa FR > 40 rpm	<input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>			Si <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>	Si <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>
Bradipnea severa FR < 08 rpm	<input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	ACV	<input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	PaO₂/FiO₂ < 200 en 1 hora	Si <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>
		Convulsiones incontrolables/ estado epiléptico	<input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	Si <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>	Reanimación cardiopulmonar
		Parálisis generalizadas	<input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	Lactato > 5 micromol/ L ó 45 mg/dl	Si <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>
				Si <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>	



II. ¿CUMPLE CON LOS CRITERIOS PARA DEFINIR UN CASO DE NEAR MISS, SEGÚN LA OMS?

Sí No

III. DATOS BIÓLOGICOS DE LA PACIENTE.

Gestaciones Previas

Primigesta Bigesta Multigesta

Partos Vaginales Previos

Ninguno Sí Especificar número

Cesáreas Previas

Ninguno Sí Especificar número

Abortos Previos

Ninguno Sí Especificar número

Periodo intergenésico

Corto < 18 meses Largo > de 59 meses No Aplica

Trimestre del primer control prenatal

1er. 2do. 3er.

Números de controles Prenatales ___ Especificar en Números

Vía de terminación del embarazo actual:

Vaginal Cesárea Aborto

Momento en el que ocurre el evento obstétrico:

Puerperio Parto Embarazo



IV. FACTORES DE RIESGOS PREDISPONENTES A UNA NEAR MISS.

4.1 FACTORES GENERALES

Antecedentes de enfermedades crónicas Metabólicas/cardiovasculares.

- Hipertensión arterial
- Diabetes Mellitus
- Obesidad
- Cardiopatías
- Trombosis Venosas
- Ninguna
- Otras

4.2 ANTECEDENTES OBSTÉTRICOS PATOLÓGICOS.

- Preeclampsia Eclampsia Hemorragias Otras _____

4.3 ANTECEDENTES DE HÁBITOS TOXICOS DURANTES EL EMBARAZO.

- Fumar Uso de alcohol Uso de drogas Ninguna

V. DATOS RELACIONADOS CON EL MANEJO DEL EVENTO NEAR MISS

Sala/lugar de procedencia

- Traslado Emergencia ARO L Y P Sala de operaciones

Diagnóstico de ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivo.

Score SOFA _____

Días de estancia en UCI _____



Intervenciones realizadas

Procedimientos Obstétricos Quirúrgicas

Legrado Cesárea Histerectomía Ninguna Otras ____

Procedimientos Obstétricos No Quirúrgicas

Inducción

Conducción

Extracción manual de placenta

Traquelorrafía

Otras _____

Transfusiones Masivas

Sí No

Especificar cantidad y tipo _____

Complicaciones que presentó durante la estancia en UCI

Aborto:

Injuria Renal Aguda:

Enfermedad renal crónica:

Falla Multiorgánica:

Intervención quirúrgica:

Hipertensión pulmonar:

Muerte fetal:

El parto pretérmino:



- Síndrome de PRES
- CID
- Síndrome de HELLP
- Ninguno
- Otros _____

VI. CUMPLIMIENTO DEL PROTOCOLO SEGÚN EL EVENTO CAUSANTE POR MEDIO DE LA LISTA DE CHEQUEO MINSA.

Causa principal de la Morbilidad materna Extrema

Nombre del evento: _____

Evaluación según escala de Likert

- 90-100% Muy Bueno
- 80- 89% Bueno
- 70-79% Suficiente
- 60-69% Deficiente
- 0-59% Muy deficiente

VII. SECUELAS QUE PRESENTÓ LA PACIENTE POSTERIOR AL EVENTO NEAR MISS

- Síndrome de Sheehan:
- Cardiopatía hipertensiva:
- Marcapaso:
- Secuelas neurológicas:



- Depresión postparto:
- Psicosis:
- Infertilidad secundaria a Histerectomía:
- Muerte neonatal:
- Enfermedad Renal
- Insuficiencia Hepática
- Otras _____



Firmas y Opiniones de validadores del Instrumento de recolección

Añada cualquier comentario o información que desee aportar:

Comeritografía - Homogeneidad
Símbolos

DATOS DEL VALIDADOR


Nombres y Apellidos: Omar Alberto Plantey Cabrera

Profesión: Ginecólogo y Obstetra

Institución en la que labora: MARNOS

Cargo del validador: Médico Asistente

Fecha de validación: 22/11/2021

Firma y sello del validador: 

Dr. Omar A. Martínez C.
GINECO-OBSTETRA
ECOGRAFISTA
CÓD. MINSA 11807



Añada cualquier comentario o información que desee aportar:

DATOS DEL VALIDADOR

Nombres y Apellidos: José Alberto Mora Melty

Profesión: Médico

Institución en la que labora: Hospital Perinatal Asunción

Cargo del validador: Quirófano

Fecha de validación: 29/11/2021

Firma y sello del validador: _____

José Alberto Mora Melty
Dr. Ginecólogo-Obstetra
Mauritia Salud Práctica
Colposcopia-Pem-usc/pia
COD. 50010. 587



Añada cualquier comentario o información que desee aportar:

DATOS DEL VALIDADOR



Nombres y Apellidos: Nataly Cuadra Taylor.

Profesión: Medicina Interna

Institución en la que labora: Hospital Asunción.

Cargo del validador: Medico Internista

Fecha de validación: 20/11/21

Firma y sello del validador:  



Cronograma De Actividades																					
ACTIVIDADES	MI	Octubre				Noviembre				Diciembre				Enero				Febrero			
	SEMANA	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
Selección del tema																					
Búsqueda de información																					
Revisión bibliográfica																					
Elaboración del protocolo																					
Defensa del protocolo																					
Validación de instrumento de recolección de datos																					
Solicitud de autorización para aplicar instrumento																					
Revisión de expedientes																					
Obtención de la información																					
Procesamiento de la información																					
Análisis e interpretación de datos																					
Redacción del informe final																					
Presentación del trabajo final																					
Defensa del informe final																					



Presupuesto

<i>Descripción</i>	<i>Cantidad</i>	<i>Precio Unitario</i>	<i>Sub-total</i>
Impresión de Instrumento	20	10	200
Lápices	2	10	20
Dossier de validación	4	5	20
Impresión de tesis	1	200	200
Empastado	1	150	150
Copia de Tesis	4	70	280
Total			870

