

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA, MANAGUA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
UNAN- Managua**



TESIS PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA Y
CIRUGÍA GENERAL.

TEMA:

RESULTADOS PERINATALES DE HIJOS DE MADRES CON
PREECLAMPSIA GRAVE EN EMBARAZOS DE 28-34 SEMANAS EN
EL HOSPITAL BERTHA CALDERÓN ROQUE, NACIDOS EN EL
PERIODO DE ENERO A JUNIO 2017.

AUTOR:

Br. JOSÉ ISAÍAS HERNÁNDEZ VÁSQUEZ

TUTOR METODOLÓGICO:

*Msc. MD José de los Ángeles Méndez
Especialista en Gineco/Obstetricia
Máster en Epidemiología
Hospital Bertha Calderón Roque*

MANAGUA, ENERO 2018

DEDICATORIA

A mis padres y hermanos, por su apoyo incondicional en los momentos más estresantes de mi carrera, mis logros son el reflejo de su esfuerzo por forjarme.

Cada uno de ellos son fuente de mi inspiración para forzarme a ser mejor, crecer y evolucionar para convertirme en un ser que aporte a la sociedad nicaragüense. El presente trabajo es pues un tributo al esfuerzo de ellos, para lograr ser el médico en el que ahora me convierto.

AGRADECIMIENTO

A Dios, fuente de luz y sabiduría. Su amor incondicional el cual me ha guiado desde los albores de mi formación.

A mis profesores, los cuales han compartido conmigo sus conocimientos en todos mis años de formación médica a todos ellos mis respetos, en especial al Dr. José Ángel Méndez, por haber sido mi tutor en este trabajo investigativo, su dedicación y esmero con las pacientes es un ejemplo que seguir.

A Lic. Diana Suarez Baltodano por el apoyo incondicional en el sistema estadístico, gracias por ese bello gesto y esfuerzo de tu parte.

OPINION DEL TUTOR

Hablar de preeclampsia en este país es hablar de una causa de muerte materna, bien conocida por la población, por lo que hay temor hacia la muerte. Lo que hay que hacer, es investigar cómo o que haremos para disminuir ese índice y poder brindar una atención con calidad.

En este estudio, el investigador abordó factores muy importantes enfocando el problema, como un problema de salud pública.

Reciba el investigador mis más muestras sinceras de agradecimiento y respeto por su gran esfuerzo realizado.

ATTE

*Msc. MD José de los Ángeles Méndez
Especialista en Gineco/Obstetricia
TUTOR*

RESUMEN

El Síndrome Hipertensivo Gestacional (SHG) constituye la complicación médica más frecuente del embarazo que afecta al 5%-15% de las embarazadas y está asociado a un aumento significativo de la Morbi-mortalidad materna y perinatal. En nuestro país, las complicaciones del SHG (accidente cerebrovascular, coagulopatías, insuficiencia hepática y renal) ocupan uno de los primeros lugares como causa de muerte materna.

El estudio es de tipo descriptivo, de corte transversal sobre los resultados perinatales de hijos de madres con preeclampsia grave en embarazos de 28-34 semanas en el hospital Bertha Calderón Roque, nacidos en el periodo de enero a junio 2017

La muestra estará conformada por todos los bebés, hijos de madres con preeclampsia grave que se complicaron al nacimiento en las semanas de gestación y en el periodo comprendido del estudio en total son 120 (60 neonatos, 60 gestantes)

El grupo etareo más afectado fue el de las 20-34 años con un 50 %, seguido por las adolescentes del grupo de 15-19 años en un 33,3 %, en tercer lugar, lo ocuparon a la misma vez los grupos < 15 años con 8% y > 35 años también con el 8%.

Las pacientes Primigesta fueron el grupo más afectado en un 58,3 % seguido de las Multigestas en un 23,3 %, y después las Bigestas en un 18,3 %.

Con respecto a la procedencia el 56,7% de los casos son del área urbano y el 43,3% del área rural.

En cuanto al estado civil predominaron las gestantes de unión libre en un 61.7 %, seguido las solteras en un 21,7 % y por último casadas en un 16.7 %.

Un 46,7 % se realizaron de 1-3 CPN, un 41.7 % se realizaron 4 o más CPN, sin embargo, un 11,7 % no se realizó ningún CPN.

La edad gestacional que más predominó fue 32sg-34sg en un 76,7 %, en segundo lugar, lo ocupan los grupos 30sg-316/7sg y 28sg - 29 6/7sg cada uno con un 11.7 %.

Dentro de las principales complicaciones maternas resultaron: Daño Renal en un 46,7%, segundo lugar Hemorragia y DPPNI ambos con un 6,7 %, el tercer lugar obtuvo la Inminencia de eclampsia en un 5%.

Un 53,3 % de los recién nacidos estudiados correspondió al sexo masculino y el sexo femenino en un 46,7 %.

Referente al APGAR el 85% se clasifico en el puntaje 8-10, seguido en un 11,7 % clasificado en 7-4, y de 1-3 en un 3.3%.

En referencia con el peso del recién nacido el 55 % de los recién nacidos resultaron con un peso entre 2000 gramos-2499 gramos, seguido de un 18,3 % > 2500 gramos, el 15 % entre 1500 gramos-1999 gramos, el grupo entre 1000 gramos -1499 gramos represento el 11.7 %.

Las principales complicaciones fetales que determinaron a los recién nacidos son: bajo peso al nacer en un 41.7 %, prematurez 18,3 %, RCIU representado por un 16.7 %, un 8.3 % se encuentra representado por las asfixias, y las muertes perinatales en 1.7 %, el 13.3 % otras causas.

Con respecto a la estancia intrahospitalaria, el 66,7 % de las estuvo bajo 3-5 días, el 31,7% más de 6 días, y 1,7% entre 0-2 días

En relación a la evolución de los RN el 86. 7 % fue dado de alta con buen estado de salud, no así el 13.3% el cual terminaron falleciendo.

Las principales causas de muerte perinatal fueron las siguientes: síndrome de la membrana hialina en un 5%, seguido por prematurez en 3,3%, ocupando el tercer lugar: las asfixias, las sepsis, muerte fetal intrauterino, cada una con un 1.7%.

INDICE

	pág.
I. INTRODUCCIÓN	7
II. ANTECEDENTES.....	9
III. JUSTIFICACIÓN.....	12
IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	13
V. OBJETIVOS	14
VI. MARCO TEÓRICO.....	15
VII. MATERIAL Y MÉTODOS.....	58
VIII. RESULTADOS.....	61
IX. ANÁLISIS – DISCUSIÓN.....	63
X. CONCLUSIONES.....	65
XI. RECOMENDACIONES.....	66
XII. BIBLIOGRAFÍA.....	67
XIII. ANEXOS	68

INTRODUCCIÓN

El Síndrome Hipertensivo Gestacional (SHG) constituye la complicación médica más frecuente del embarazo que afecta al 5%-15% de las embarazadas y está asociado a un aumento significativo de la Morbi-mortalidad materna y perinatal. En nuestro país, las complicaciones del SHG (accidente cerebro-vascular, coagulopatías, insuficiencia hepática y renal) ocupan uno de los primeros lugares como causa de muerte materna.

La preeclampsia es una enfermedad que afecta exclusivamente a la mujer gestante o puérpera.

El mal resultado perinatal se debe a que el trastorno básico de la preeclampsia viene dado por el vaso espasmo y el daño del endotelio que produce alteraciones del flujo útero placentario resultando en isquemia del lecho placentario el cual causa restricción del crecimiento fetal, muerte fetal, desprendimiento prematuro de placenta y a la prematuridad secundaria a la interrupción del embarazo realizada por indicación materna o fetal.

La intensidad de su sintomatología condiciona la gravedad, hechos que llevan a tener altas tasas de mortalidad materna y perinatal. Las magnitudes de los síntomas determinan la precisión diagnóstica de preeclampsia moderada o grave y la eclampsia.

Pese a la gran importancia de estos trastornos, su etiopatogenia no ha sido aclarada, su evolución es impredecible y su tratamiento farmacológico no ha tenido un resultado muy efectivo. La finalización del embarazo sigue siendo la única intervención capaz de detener el proceso fisiopatológico de la enfermedad.

El 10 % de las eclampsias pueden presentar síndrome de HELLP, el cual es la etapa más grave de esta patología, puede también presentarse en la preeclampsia grave y en ambos casos y puede llevar a la muerte materna.

En Nicaragua se ha presentado un leve incremento del síndrome hipertensivo gestacional en los últimos cuatro años (hasta 16.4%), y a pesar de que mediante controles prenatales adecuados se puede disminuir la severidad del mismo, así como sus complicaciones la mayoría de nuestra población o no acude a los centros de salud para dicho control, o estos son realizados de forma no satisfactoria por el personal de salud de las diferentes unidades de atención primaria.

Otros factores que pueden influir en las consecuencias de esta patología es la falta de monitorización del cumplimiento de los protocolos de manejo ya establecidos en los centros de atención secundaria, así como las limitaciones materiales en los diferentes aspectos del diagnóstico y manejo que tienen nuestras unidades de salud.

La forma en que el embarazo por sí mismo estimula o agrava la enfermedad vascular hipertensiva y sus complicaciones, es aún un enigma. A pesar de las intensas investigaciones que sobre el tema se han venido desarrollando durante las últimas décadas, esto constituye una de los problemas más importantes de obstetricia, que aún están pendientes de solución.

En países desarrollados constituye un problema de salud materna importante; ya que el tratamiento no es curativo. Por lo tanto, los objetivos primarios del manejo serán siempre la terminación del embarazo con el menor trauma posible a la madre y el feto, con el nacimiento de un niño con capacidades para un adecuado desarrollo y el restablecimiento completo de la salud de la madre.

Antecedentes

El Síndrome Hipertensivo Gestacional ha sido estudiado en múltiples ocasiones tanto a nivel mundial como a nivel nacional.

En Cuba en el Hospital Gineco-obstétrico América Arias de la Habana el Dr. Juan Carlos Vásquez realizó un estudio con 415 mujeres con hipertensión arterial y embarazo, que tuvieron su parto entre octubre 1998 y octubre 1999, un grupo control seleccionado de forma aleatoria de 450 embarazadas no hipertensas. Se valoró en ambos grupos la frecuencia de recién nacidos con bajo peso al nacer. La incidencia de bajo peso en el grupo con hipertensión arterial fue 22,16 %. En pacientes pre-eclámpticas el bajo peso fue 2,27 veces más frecuente que en las normotensas (pretérmino 1,83, crecimiento intrauterino retardado 2,24). La cesárea fue 2,55 veces más frecuente y en los neonatos hubo 2,55 veces más APGAR bajo al minuto que en los hijos de madres sin preeclampsia.

En febrero del 2000 el Dr. Camilo Pravia presentó un estudio de “Descripción epidemiológica de la eclampsia en el hospital Bertha Calderón en 1998” en el cual concluyó que las principales complicaciones eran el Desprendimiento prematuro de placenta normo - inserta, seguido por el síndrome de H.E.L.L.P., coagulación intravascular diseminada, insuficiencia renal aguda y edema cerebral, y recomendó establecer un protocolo de manejo de esta patología en esta Institución.

En enero del año 2001 el Dr. Juan Carlos Avilés estudió las complicaciones de la eclampsia en pacientes ingresadas en unidad de cuidados intensivos y encontró que la más frecuente era el edema cerebral y la complicación fetal más frecuente fue la Prematurez seguido por el óbito fetal. El 87 % de los casos ingresados eran eclampsias complicadas.

En una revisión sistemática realizada en varios países del sur de Boston en 2001, se encontró que, de 1404 partos atendidos por vía vaginal, el 6 % de las pacientes se les diagnosticó Preeclampsia severa, y hubo una tasa de 4.2% de RN fallecidos, todos con un peso menor de 1500 grs y 30 semanas de gestación por Capurro.

En el 2001 se realizó un estudio, en el HBCR, que describía las complicaciones materno-fetales más frecuentes asociadas a pacientes con eclampsia, se encontró que los grupos etareos más frecuentes que predominó fue el menor de 20 años con el 55% seguidas de 26 – 30 años con 19.4%. El nivel de escolaridad fue primaria incompleta con el 50 %, seguido de secundaria incompleta con el 30 %, el estado civil que predominó fue acompañada 52%, seguido de las casadas con el 22% cuya ocupación Principal ama de casas por el 72 %, prevalecieron las Primigestas con 61%, la edad gestacional comprendida fue entre 28- 36 con el 55 %. No se le realizó control prenatal al 69%. Las complicaciones fetales principales fueron: Prematuros, asfixia, RCIU, muerte fetal.

En el 2001 en lima, Perú la *Dra. Susana Barreto* realizo un estudio *Retrospectivo*, caso control *sobre los* factores de riesgo y resultados perinatales en la preeclampsia severa en el Instituto Materno Perinatal con una *Población de 519* pacientes estudiadas, 173 eran casos y 346 controles, *cuyos resultados*. La preeclampsia severa estuvo asociada con mayor riesgo de cesáreas, prematuridad, peso bajo al nacer, muy bajo peso al nacer, pequeño para edad gestacional, depresión al nacer y muerte neonatal comparadas con las madres que no presentaban esta condición.

La Dra. Saker Sandra realizó estudio retrospectivo, descriptivo, para evaluar los resultados obtenidos y perinatales en maternas con diagnóstico de preeclampsia severa lejos del término, atendidas en la Clínica de Maternidad Rafael Calvo de Cartagena entre enero– diciembre 2009. Se analizaron las historias clínicas de 47 pacientes y de 43 de los productos. Se presentaron cuatro óbitos fetales. Hallazgos maternos: edad promedio 24 años; edad gestacional promedio 31 semanas; 55% de las mujeres multíparas, el 49% sin control prenatal, 56% de las pacientes recibieron corticoides para maduración pulmonar y la complicación materna más frecuente fue el desprendimiento de placenta normo inserta (13%).

La vía del parto más usada fue el parto por cesárea. El 14% de las pacientes requirió UCI intermedio para monitoreo hemodinámico. Hallazgos neonatales: 1602 gramos de peso promedio al nacer, Apgar promedio al minuto de 6 y a los cinco minutos de 8. El 86% requirió UCI neonatal. La estancia promedio en UCI: 18 días. La morbilidad más frecuente observada fue el síndrome de distrés respiratorio secundario a enfermedad de membrana hialina (50%). Además, ese síndrome fue la principal causa relacionada con muerte fetal. La mortalidad neonatal fue del 19%.

Flores Nava, et. Al. Evaluación del neonato en estado crítico, hijo de madre con Preeclampsia/eclampsia; feb. 2007 mex. En el estudio 88 neonatos fueron incluidos, 46 de Preeclampsia, y 42 de eclampsia. En el estudio comparativo de las mismas variables se encontró que el peso al nacer fue menor en los de madre eclámpica 1340 gramos (22) vs 1858 (54) gr, al igual que la edad gestacional 31 vs 33 semanas, en ese grupo también hubo más casos de neumonía nosocomial 33 vs 7. La mayoría de estos neonatos son de pretérmino, con Apgar bajo, todos requirieron ventilación mecánica, con estancia de 12 días promedio en la UCIN, predominó el sexo masculino; la mortalidad es baja. El hijo de madre con eclampsia tiene más riesgo de presentar neumonía nosocomial.

Un estudio observacional descriptivo prospectivo, realizado en el Hospital General Docente "Enrique Cabrera", del 1ro. de enero al 31 de diciembre de 2010. La muestra fue de 108 pacientes con diagnóstico de hipertensión. Se determinó que la prematuridad fue más frecuente en las pacientes con eclampsia (4/100 %) y preeclampsia (16/66,7 %), el peso medio de los neonatos fue inferior en las pacientes con eclampsia (1540 ± 1160), hipertensión crónica con preeclampsia sobreañadida ($2226,2 \pm 1236,2$) y preeclampsia (2442 ± 917), la mayor frecuencia de mortinatos ocurrió en las pacientes con eclampsia y en aquellas con preeclampsia sobreañadida (25 % cada una).

Se realizó un estudio, sobre los resultados perinatales en pacientes con Preeclampsia Grave y Eclampsia en el hospital Bertha Calderón Roque, en el período comprendido de enero a diciembre del 2011, por el Dr. Rene Francisco García Olivares. En este estudio se incluyó un total de 346 pacientes, se obtuvieron los siguientes datos. En estas pacientes la vía de terminación del embarazo que predominó fue por cesárea en un 78%. Dentro de las complicaciones maternas más frecuentes predominó con un 30.92 el Síndrome de HELLP, seguida por Eclampsia con un 30.34%, el Daño Renal con 12.14 % y seguida de DPPNI con un 8.38%. Las complicaciones fetales más frecuentes fueron, Prematurez con un 58.96%, seguido por el bajo peso al nacer con un 53.18%, y por RCIU 12.43% En relación con la evolución de los RN el 88.44% fueron dados de alta con buen estado de salud y solamente el 11.56% fallecieron. La causa de muerte fetal más común fue el Óbito con un 6%, seguido de Prematurez con un 3% y Asfixia y Sepsis con 1.7%.

JUSTIFICACION

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

Los trastornos hipertensivos complican a 5 a 10 % de todos los embarazos y constituyen uno de los miembros de la triada letal, junto con hemorragia y la infección que contribuye en buena medida a las tasas de morbilidad y mortalidad maternas.

La forma en que se produce se agrava la enfermedad y sus complicaciones, dejando grandes catástrofe feto maternas, por lo que continúa siendo un problema primordial para el medico obstetra y pediatra sobre todo en el Hospital Bertha Calderón Roque ya que es un hospital de referencia Nacional y a diario se enfrenta con este fenómeno de amplia relevancia social en nuestro país.

Considero que se debe seguir investigando sobre los resultados perinatales para mejorar las intervenciones y de esta manera reducir la morbimortalidad perinatal, como consecuencia de Preeclampsia grave.

Es por ello que el presente estudio se orienta a conocer los resultados perinatales de hijos de pacientes manejadas en el Hospital Berta Calderón Roque, con Preeclampsia grave en el periodo de este estudio. Con el firme propósito de que sirvan de pilares fundamentales para implementar un cambio en el manejo óptimo de estas pacientes y con ellos disminuir el alto índice de morbimortalidad perinatal en nuestro país.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En Nicaragua se ha presentado un leve incremento del síndrome hipertensivo gestacional en los últimos cuatro años (hasta 16.4%), y a pesar de que mediante controles prenatales y tratamientos adecuados se puede disminuir la severidad, complicaciones y repercusiones perinatales, la mayoría de nuestra población o no acude tempranamente a los centros de atención para su control y manejo, o estos no son realizados de forma adecuada por el personal de salud de las diferentes unidades de atención en el país.

Así como en las gestantes con hipertensión existe la predisposición al desarrollo de complicaciones maternas, el producto de la concepción también se afecta en este grupo de pacientes, el cual está predispuesto a una elevada morbilidad y mortalidad perinatal, ante esta problemática planteo la siguiente interrogante.

¿Cuáles son los resultados perinatales de hijos de madres con preeclampsia grave en embarazos de 28-34 semanas en el hospital Bertha Calderón Roque, nacidos en el periodo de enero a junio 2017?

OBJETIVOS

Objetivo General.

Describir los resultados perinatales de hijos de madres con preeclampsia grave en embarazos de 28-34 semanas en el Hospital Bertha Calderón Roque, nacidos en el periodo de enero a junio 2017.

Objetivos específicos.

1. Identificar las principales características socio demográficas de la población en estudio.
2. conocer los datos Gineco Obstétricos del grupo de mujeres en estudio.
3. Identificar las complicaciones Maternas asociadas al síndrome Hipertensivo Gestacional del grupo de mujeres en estudio
4. Identificar los datos del RN de madres con Preeclampsia grave.
5. Enlistar las principales complicaciones del RN, de madres con Preeclampsia grave.
6. Describir la evolución del RN

Marco Teórico

La preeclampsia (PE) es un trastorno de la gestación humana que altera profundamente las condiciones de salud de la madre, tanto a corto como a largo plazo. Desde el punto de vista pediátrico, la PE usualmente se ha considerado como una causa relevante de morbilidad neonatal, ya que genera gran parte de los nacimientos que se producen antes del término de la gestación o por el impacto negativo que sobre el peso neonatal tiene. En países desarrollados se ha encontrado con una incidencia del 7 – 10 % en las pacientes embarazadas de las cuales, el 20 – 25 % corresponde a preeclampsia y el 70 % a hipertensión gestacional con una tasa de mortalidad materna que oscila del 0 – 17 % y mortalidad fetal de un 10 – 37 %.

La mortalidad perinatal es elevada en la preeclampsia severa y más aún en la eclampsia, en esta última mientras más tiempo ha pasado de haber iniciado las convulsiones mayor es el riesgo de mortalidad perinatal pudiendo producirse Muerte fetal, fetos macerados , Sufrimiento fetal , por el favorecimiento de la hipoxia secundario al daño endotelial, Un elevado índice de partos pretérminos que se debe a que la solución más indicada es la interrupción de un embarazo ante un feto que está condenado a no poder sobrevivir intra útero, el parto del pretérmino produce distres respiratorio, enfermedad de membrana hialina, hemorragia interventricular, parálisis cerebral , sepsis, enterocolitis necrotizante, incrementando los días de hospitalización en UCI.

DEFINICIÓN:

Las enfermedades hipertensivas del embarazo son las que hacen referencia a la hipertensión que se inicia o se diagnostica durante la gestación en una paciente previamente normotensa.

El CLAP en las guías para la atención de las principales emergencias Obstétricas año 2012 también define la preeclampsia como un aumento de 30 mmHg o más en la presión arterial sistólica ó de 15 mmHg ó más en la presión arterial diastólica habitual, todo esto asociado con proteinuria y en ocasiones edema o lesión de órgano blanco.

El síndrome hipertensivo gestacional se define como: el aumento de la presión arterial en una mujer embarazada que cursa con más de 20 semanas de gestación, acompañados de proteinuria y puede durar hasta la finalización del puerperio, y en algunos casos hasta convulsiones o coma.

El síndrome hipertensivo gestacional se define como un padecimiento exclusivo de la gestación después de las 20 semanas, antes o durante el trabajo de parto o hasta 10 días después del parto y se caracteriza por edema, proteinuria e hipertensión, y/o convulsiones o estado de coma.

Definiciones básicas:

Hipertensión arterial:

1. Presión arterial sistólica (PAS) mayor o igual a 140 mmHg y/o Presión arterial diastólica (PAD) mayor o igual a 90 mmHg, en al menos 2 ocasiones con un intervalo de 4 horas.
2. Una sola presión arterial diastólica mayor o igual a 110 mmHg.
3. Una presión arterial media (PAM) mayor o igual a 106 mmHg.

Proteinuria:

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

Para el diagnóstico de la proteinuria significativa con cinta reactiva el país utiliza cintas de orina que detecta 30mg de proteína por decilitro, (300mg por litro) equivalente a una cruz. Debe verificarse siempre la cinta reactiva que se esté empleando detecte 30mg por decilitro.

EPIDEMIOLOGÍA:

La incidencia de hipertensión en el embarazo es muy variable en diferentes poblaciones y localizaciones geográficas, y en la población general se estima una incidencia de preeclampsia del 1-2 %, de hipertensión gestacional del 4-8 %, y de hipertensión crónica del 2-4 %; por otro lado, si se toman estudios de muestras hospitalarias la preeclampsia se eleva de un 5-10 %. Incrementa la morbilidad materna y perinatal, ya que la mortalidad materna se presenta de un 0-17 % y la mortalidad perinatal de un 10-37 %; en Nicaragua es la segunda causa de muerte materna.

La preeclampsia afecta a menudo a mujeres jóvenes y nulíparas, mientras que las pacientes mayores tienen mayor riesgo de hipertensión crónica con preeclampsia agregada.

FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo se clasifican de acuerdo con el momento en que son detectados, siendo éstos:

Factores asociados al embarazo:

- Mola Hidatidiforme.
- Hidrops fetal.
- Embarazos múltiples.
- Embarazo posterior a donación de ovocitos.
- Anomalías congénitas estructurales.
- Infección del tracto urinario.

Factores asociados a la madre:

- Edad (menor de 20 y mayor a 35 años).
- Raza negra.
- Bajo nivel socio económico.
- Nuliparidad.
- Historia familiar/personal de preeclampsia.
- Stress.
- Condiciones médicas específicas: diabetes gestacional, diabetes tipo 1, obesidad, hipertensión crónica, enfermedad renal, lupus eritematoso, síndrome antifosfolípido, hipertiroidismo y enfermedad de Cushing y feocromocitoma.
- Doppler de arteria uterina alterado en semana 12, confirmado en semana 20 a 24.

Factores asociados al padre:

- Primi-paternidad.

PACIENTES CONSIDERADAS DE ALTO RIESGO PARA PREECLMPSIA:

Alto riesgo para preeclampsia:

- Edad materna igual o mayor de 40 años.
Antecedentes de:
- Preeclampsia previa.
- Anticuerpo antifosfolípido.
- Hipertensión arterial.
- Enfermedad renal.
- Diabetes preexistente.
- Historia de madre o hermanas con preeclampsia.
- Embarazo múltiple.
- Intervalo intergenésico igual o mayor a 10 años.

- Presión arterial sistólica mayor o igual a 130 mmHg., o presión arterial diastólica mayor o igual a 80.
- Hipertensión crónica descompensada.
- Enfermedad periodontal.
- Enfermedad de vías urinarias.

ETIOPATOGENIA.

Cualquier teoría satisfactoria respecto de la causa y la fisiopatología de la preeclampsia debe tomar en consideración la observación de que los trastornos hipertensivos de la gestación tienen más probabilidades de aparecer en mujeres que.

- Están expuestas por primera vez a Vellosidades Coriónicas.
- Están expuestas a superabundancia de Vellosidades Coriónicas, por ejemplo, en presencia de embarazo gemelar o mola hidatiforme.
- Tienen enfermedad renal o cardiovascular preexistente.
- Presentan predisposición genética a la hipertensión que aparece durante el embarazo.

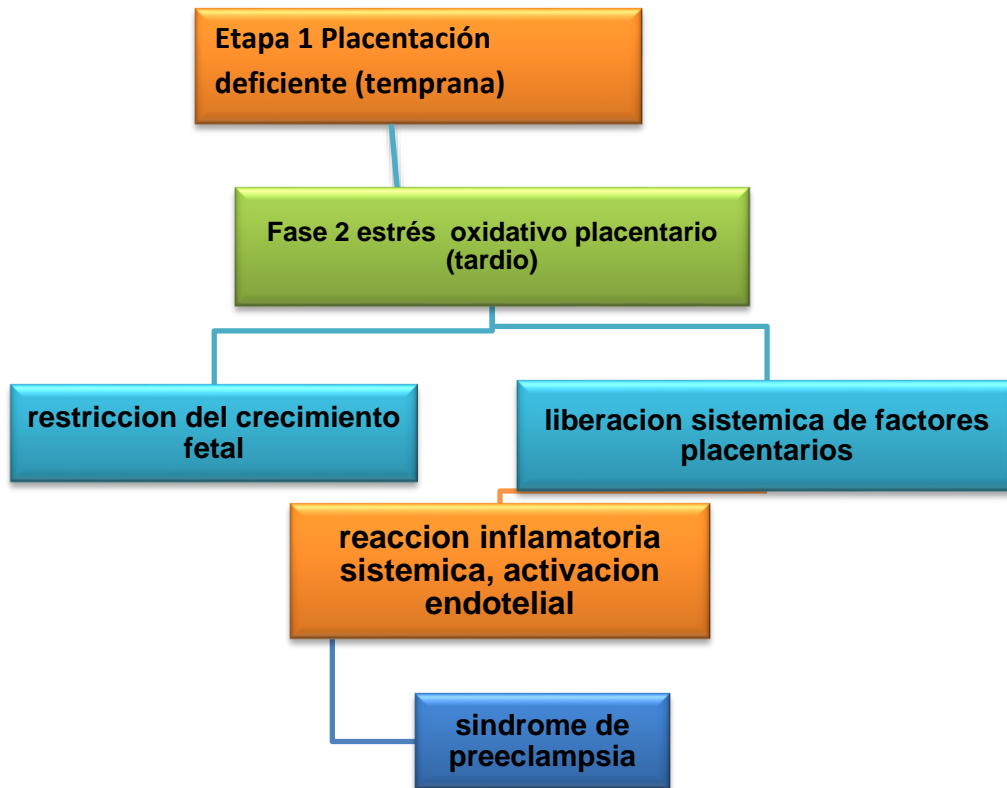
La etiología de la preeclampsia se desconoce, sin embargo, la teoría más aceptada es la invasión trofoblástica incompleta. Un feto no es un requisito para la aparición de la preeclampsia y aunque las vellosidades coriónicas son esenciales, no es necesario que se localicen dentro del útero.

Preeclampsia como trastorno de dos etapas.

Las observaciones de que las interfases anormales entre los tejidos maternos, paternos, y fetales puedan causar preeclampsia condujeron a formular la hipótesis de que el síndrome es *un trastorno de dos etapas*. En tal caso, existe un espectro que incluye " preeclampsia materna y placentaria" (Ness y Robert, 1966).

De acuerdo con Redman et al. (2009). La etapa 1 es preclínica y se produce por remodelación trofoblástica endovascular defectuosa de las arterias uterinas que ocasiona hipoxia placentaria. la etapa 2 se caracteriza por la liberación de factores placentarios a la circulación materna, lo que induce una reacción inflamatoria sistémica y activación endotelial.

Es verdad que existen indicios que algunos casos de preeclampsia se ajustan a esta teoría. Un hecho importante es que la etapa 2 es susceptible a la modificación por trastornos maternos preexistentes, entre ellos enfermedad cardíaca o renal, diabetes, obesidad o influencias hereditarias. Esta división parece artificial y quizás se trate de un proceso continuo.



Etiología

Se ha propuesto una impresionante cantidad de mecanismos para explicar las causas. En lugar de considerarla como "una enfermedad", la preeclampsia parece ser la culminación de factores maternos, placentarios y fetales. Los que se consideran importantes en la actualidad son los siguientes.

1. Implantación placentaria con invasión trofoblástica anormal de vasos uterinos.
2. Tolerancia inmunitaria mal adaptada entre tejidos maternos, los paternos (placentarios) y fetales.
3. Mala adaptación de la madre a los cambios cardiovasculares o inflamatorios del embarazo normal.
4. Factores genéticos, incluidos genes predisponentes heredados e influencias epigenético.

Teoría de la Invasión trofoblástica anormal.

El problema esencial en la Preeclampsia parece ser una perfusión placentaria deficiente, en general por una implantación placentaria anormal, pero también en situaciones de desproporción entre tejido trofoblástico y capacidad de perfusión sanguínea, como en casos de mola hidatidiforme y gestaciones gemelares.

En la implantación normal, entre la semana 10 y 16, las arteriolas espirales uterinas sufren remodelado extenso conforme son invadidas por trofoblastos endovasculares. Estas células sustituyen a los recubrimientos endotelial vascular y de la capa muscular aumentando el diámetro de los vasos marcadamente y así puedan transportar varias veces su caudal pre-gestacional lo que parece esencial para garantizar un correcto aporte sanguíneo a la unidad feto-placentaria. Las venas solo sufren invasión superficial.

Sin embargo, en la preeclampsia hay *invasión trofoblástica incompleta*. Con una invasión tan superficial los vasos deciduales, no así los miometriales, quedan revestidos por trofoblastos endovasculares (las células trofoblásticas no pasan más allá de la decidua quedándose en un espacio de transición entre esta y el endometrio). Las arteriolas miometriales más profundas no pierden su recubrimiento endotelial y tejido musculo elástico y su diámetro externo medio es solo la mitad del de los vasos de las placentas normales. Las arterias espirales conservan su anatomía y por tanto vasos sanguíneos de alta resistencia persisten hasta el final de la gestación. (Fisher et al., 2009). Madazli et al (2000) mostraron que la magnitud de la invasión trofoblástica defectuosa de las arterias espirales se correlaciono con la gravedad del trastorno hipertensivo.

Las arterias del sitio de implantación uteroplacentaria sufren cambios preeclampticos tempranos que incluyen. Daño endotelial, insudación de componentes del plasma hacia las paredes de los vasos, proliferación de células de mioíntima y necrosis de la media. Se acumula lípido primero en células de la mioíntima y luego en los macrófagos. Herting(1945) se refirió a estas células cargadas de lípidos, cuyo hallazgo encontrado es la *aterosis*, de manera característica, los vasos afectados por aterosclerosis presentan dilatación aneurísmica.

Por lo tanto, es probable que la luz demasiado estrecha de las arteriolas espirales afecte el flujo sanguíneo placentario. Al final, el descenso de la perfusión y un ambiente hipoxico conducen a la liberación de **detritos placentarios** que induce una reacción inflamatoria sistémica. Redman y Sargent (2008).

Teoría del daño endotelial.

La Preeclampsia es esencialmente una enfermedad endotelial sistémica. Con relación al estado fisiológico de vasodilatación en la gestación normal, la preeclampsia representa un estado de marcada vasoconstricción generalizada secundario a una disfunción del endotelio vascular. Esta sería la clave para que se desencadenen todos los fenómenos presentes en la preeclampsia.

1- Disminución en la producción por la placenta de prostaciclina que es un potente vasodilatador e inhibidor de la agregación plaquetaria y de la contractilidad uterina, aumenta sus niveles en el embarazo normal, es producida en las células endoteliales de los vasos placentarios, uterinos, umbilicales, corioamnios, decidua, trofoblastos y miometrio.

Durante el embarazo se produce también la síntesis del tromboxano, con efectos fisiológicos opuestos a la prostaciclina, cuando se rompe el equilibrio entre la prostaciclina y el tromboxano se produce vasoconstricción y aumento de la agregabilidad plaquetaria lo cual disminuye la perfusión uterina y aumenta la sensibilidad al efecto presor de la Angiotensina II. Este aumento de la reactividad vascular ante las sustancias presoras es la manifestación más temprana de la preeclampsia aún semanas antes de que aparezca la sintomatología clínica.

2- El desbalance entre la prostaciclina y el tromboxano lleva a un incremento de la CID (coagulación intravascular diseminada) y depósitos de fibrina. Esta producción en la placenta de trombos plaquetarios serían los responsables del CIUR y del desprendimiento de la placenta normalmente insertada.

3- La prostaciclina disminuye con el aumento del tromboxano produciendo además vasoconstricción arterial y venosa, produciendo hipertensión con disminución en la secreción de renina lo cual a su vez disminuiría la producción de aldosterona. Esta junto con la vasoconstricción son los responsables de la hipovolemia.

4-Finalmente, el daño endotelial ya mencionado produce un aumento en la permeabilidad vascular lo cual va a desencadenar la presencia del edema.

En los estudios realizados se ha descubierto que las células endoteliales liberan óxido nítrico y que esto regula el tono basal y la respuesta a vasodilatadores dependientes del endotelio, por lo tanto, en un embarazo normal la función del óxido nítrico es mantener la vasodilatación arteriolar. La liberación del óxido nítrico es dependiente del flujo transmembrana del Ca. Iónico. La síntesis y liberación tanto basal como estimulada del óxido nítrico es críticamente dependiente de la concentración extracelular del Calcio.

Hipótesis recientes mencionan la activación de los neutrófilos como responsables del daño endotelial, también aparecen como resultado del trofoblasto isquémico la

secreción de catecolaminas como una señal fisiológica tratando de incrementar el flujo sanguíneo materno a la unidad feto placentaria, La cual por si misma es refractaria al efecto vasoconstrictor de las catecolaminas (propiedad inherente a los vasos placentarios).

Como quiera que sea la patología básica (Defectuosa invasión trofoblástica), no es corregida, el incrementado flujo sanguíneo falla a resolver la isquemia y la secreción de catecolaminas es incrementada. Es conocido que la noradrenalina causa lipólisis, esta resulta en la conversión de los triglicéridos a ácidos grasos libres, los cuáles son oxidados a peróxidos lípidos, estos últimos son citotóxicos y causan amplios daños y disfunción endotelial, culminando en el síndrome clínico de preeclampsia.

Las células endoteliales lesionadas no sólo pierden su capacidad funcional normal si no que expresan nuevas funciones. Sintetizan endotelinas, factores pro-coagulantes y sustancias mutogénicas. La producción de anticoagulantes y sustancias vasodepresoras como la prostaciclina y el óxido nítrico disminuyen. La Fibronectina, el antígeno del factor VIII sustancia que se liberan de células endoteliales están elevadas.

Teoría inmunitaria.

Existe la perdida de La Tolerancia inmunitaria materna ante los antígenos placentarios y fetales derivados del padre, dicha desregulación, es otra teoría para explicar la preeclampsia. El riesgo de preeclampsia esta incrementado de forma notable en circunstancias en las cuales *podría* estar alterada la formación de anticuerpos bloqueadores contra sitios antigénicos placentarios. En estas circunstancias, el primer embarazo tendría el mayor riesgo. La desregulación de la tolerancia también explicaría un mayor riesgo cuando aumenta la carga antigénica paterna, es decir con dos conjuntos de cromosomas paternos, una “dosis doble”, por ejemplo, las mujeres con embarazo molar tienen incidencia elevada de preeclampsia de inicio temprano.

Redman et al. (2009) revisaron la posible función de la *mala adaptación inmunitaria* en la fisiopatología de la preeclampsia. Al principio de un embarazo destinado a presentar preeclampsia el trofoblasto extraveloso expresa cantidades bajas de Antígeno G Leucocítico Inmunosupresor Humano (HLA-G). Esto podría contribuir a la vascularización placentaria defectuosa en la etapa 1. Debe considerarse que durante el embarazo normal se producen células T cooperadoras (Th), de tal manera que la actividad tipo 2 aumenta en relación con la de tipo 1, lo que se conoce como tendencia tipo 2. Las células Th₂ promueven la inmunidad humoral, mientras que las células Th₁ estimulan la secreción de citosinas inflamatorias. A partir del principio del segundo trimestre en personas que desarrollan preeclampsia, la acción Th₁ se incrementa y la producción Th₁/Th₂ cambia. Los factores contribuyentes a la reacción inflamatoria mediada por la intensificación inmunitaria se estimulan por microparticulas placentarias, así como por adipocitos.

Por otra parte, el tejido placentario de mujeres con preeclampsia expresa de forma anormal antígenos no detectables en gestaciones normales y que podrían alterar la respuesta inmune fisiológica por parte de las madres. En base a los datos obtenidos estos últimos años el concepto más razonable es que se produce una combinación de factores los cuales llevan a que finalmente en la preeclampsia se altere el proceso fisiológico que favorece una respuesta inmuno protectora materna y el crecimiento del trofoblasto. Una insuficiente exposición a antígenos trofoblásticos podría combinarse con la predisposición del trofoblasto a no diferenciarse de manera correcta o a no producir las señales necesarias que favorecen el cambio inmunológico en la interfase materno-fetal. Por tanto, tanto factor extrínseco como intrínsecos se constituirán una combinación final que resulte en una deficiente invasión trofoblástica y conduzca a la isquemia placentaria.

Teoría genética

La preeclampsia es un trastorno poligénico multifactorial. Lindheimer (2009) citan un riesgo de incidente para la preeclampsia de 20 a 40% entre las hijas de madres con preeclampsia; 11 a 37% para las hermanas de la afectada; y 22 a 47% en estudios de gemelas. Se han informado componentes genéticos para la hipertensión gestacional, así como para la preeclampsia, además de la concordancia de 60% en pares de gemelos monocigotos del sexo femenino.

Es probable que esta predisposición hereditaria sea el resultado de interacciones de cientos de genes heredados, tanto maternos como paternos, que controlan una miríada de funciones enzimáticas y metabólicas en todos los sistemas orgánicos.

Una teoría interesante sobre la hipertensión inducida por el embarazo plantea la posibilidad de que su origen sea genético, lo cual fue publicado por investigadores del Instituto Médico Howard Hughes (HHMI), en la Facultad de Medicina de la Universidad de Yale en julio del 2000, el investigador del HHMI Richard Lifton y sus colegas en la Universidad de Yale y en la Facultad de Medicina Albert Einstein, informan que una mutación hace que el receptor de mineralocorticoides sea más sensible a la progesterona, una hormona que se produce en abundancia durante el embarazo.

Cuando el receptor de mineralocorticoides es activado por la aldosterona, su compañera normal de unión activa a la maquinaria celular que hace que las células renales reabsorban más sal, aumentando en última instancia la presión arterial. El grupo de Lifton encontró que cuando las mujeres que tienen el receptor defectuoso experimentan el aumento de progesterona de cien veces, que ocurre durante el embarazo, la progesterona sobre-estimula al receptor y causa retención de sal, aumento del volumen del plasma sanguíneo y elevación súbita de la presión arterial. "Cuando seguimos el curso clínico de las mujeres que tenían esta mutación, encontramos que habían desarrollado una hipertensión extremadamente severa en

el embarazo", dijo Lifton. Los investigadores encontraron que en todos los casos la hipertensión era tan severa que requería de un parto prematuro.

BASES FISIOPATOLÓGICAS DE LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA PREECLAMPSIA:

Hipertensión: Consecuencia lógica del vaso espasmo generalizado, el cual resulta de una compresión del espacio intra vascular y un volumen plasmático reducido o sea un estado de bajo volumen y alta resistencia.

Proteinuria: El endotelio glomerular presenta una lesión característica que es la endoteliosis glomerular, lo que explica la constancia de la proteinuria en la enfermedad, sin embargo, el filtrado glomerular no se reduce de forma significativa en la Preeclampsia. en caso grave las lesiones micro vasculares pueden conducir a fallo renal agudo, aunque esta es una complicación poco frecuente.

Plaquetas. Hemólisis. Coagulación: Existe hiper-agregabilidad plaquetaria con secuestro de plaquetas en la pared vascular por lo que se reduce el recuento plaquetario en la mayoría de los casos. Cuando el grado de lesión vascular es importante se produce hemólisis por el paso de hematíes por las arteriolas y capilares y se acentúa el estado de hipercoagulabilidad.

Hígado: A nivel hepático la alteración característica secundaria a la lesión vascular es la necrosis hepatocelular con depósitos de fibrina que conducen a la elevación característica de transaminasas, considerado una de los signos más graves de preeclampsia, lo que se manifiesta como epigastralgia, náusea y vómitos.

Manifestaciones neurológicas: Un porcentaje muy elevado de mujeres con preeclampsia grave presentan un marcado vaso espasmo cerebral, el cual no siempre se correlaciona de manera clara con la presión arterial y hasta en un 20 % la eclampsia puede debutar con cifras normales o límites de presión arterial. A parte del desarrollo de eclampsia y el riesgo de hemorragia cerebral, el área occipital presenta un porcentaje mayor de manifestaciones clínicas, al ser una zona intermedia entre dos territorios vasculares, y por tanto especialmente sensible a las situaciones de vaso espasmo y reducción de la perfusión. Esto explica el claro predominio sobre otras manifestaciones de fotopsias y escotomas, e incluso ceguera cortical transitoria en casos de preeclampsia grave.

CLASIFICACION:

La clasificación del Síndrome Hipertensivo Gestacional está basada en la forma clínica de presentación de la hipertensión, siendo la siguiente:

- ❖ Hipertensión arterial crónica.
- ❖ Hipertensión arterial crónica con preeclampsia sobreagregada.
- ❖ Hipertensión gestacional.
- ❖ Preeclampsia – Eclampsia.

DIAGNÓSTICO

Manifestaciones Clínicas

Hipertensión y proteinuria, el edema no es determinante en el diagnóstico; sin embargo, se debe considerar patológico cuando es generalizado y compromete las extremidades superiores y la cara (anasarca). También se considera anormal una ganancia de peso mayor a 1kg/semana.

Las formas de presentación clínica del estado hipertensivo durante el embarazo son las siguientes:

Hipertensión arterial crónica

La frecuencia es del 1 a 5% del total de embarazos, de éstas más del 95% son hipertensión esencial y sólo un 2% es secundaria. La principal causa de hipertensión crónica es debido a enfermedad renal. Se definen tres grupos en la hipertensión arterial crónica:

1. Pacientes con hipertensión arterial crónica esencial o secundaria, antes de iniciar el embarazo y que coexiste con el mismo.
2. Pacientes con hipertensión con o sin proteinuria, que aparece antes de la semana 20 de gestación.
3. Pacientes que persisten con hipertensión luego de 6 semanas de puerperio.

Hipertensión arterial crónica con preeclampsia sobreagregada

Se define como la presencia de preeclampsia en embarazadas con hipertensión crónica conocida o diagnosticada antes de la semana 20 del embarazo. La hipertensión crónica se complica con preeclampsia en un 25%. La existencia de los siguientes parámetros permite realizar el diagnóstico:

1. Pacientes con hipertensión arterial crónica sin proteinuria (antes de la semana 20) que desarrolla proteinuria significativa luego de la semana 20 del embarazo.
2. Pacientes con hipertensión arterial y proteinuria (antes de la semana 20) que presenta uno de los siguientes:

- a. Incremento de la proteinuria basal.
 - b. Elevación de la presión arterial en pacientes que previamente se encontraban compensadas.
3. Pacientes con hipertensión arterial crónica (antes de la semana 20) que desarrolla trombocitopenia o anemia hemolítica microangiopática o incremento de las enzimas hepáticas (SINDROME DE HELLP).

Hipertensión gestacional

Se define como el desarrollo de hipertensión sin proteinuria significativa durante la segunda mitad del embarazo en paciente previamente normotensa. La frecuencia es de 6% a 17% en nulíparas y de 2% a 4% en multíparas.

Puede evolucionar a una preeclampsia (46%), especialmente si aparece antes de las 30 semanas. Se puede reclasificar en dos categorías posterior al embarazo:

1. Hipertensión transitoria: Si se normaliza la presión arterial luego de la resolución del embarazo, en un período menor a 6 semanas de puerperio.
2. Hipertensión crónica: Paciente persiste con hipertensión arterial luego de 6 semanas del puerperio.

Preeclampsia - Eclampsia

Tiene una frecuencia de 2% a 15% del total de embarazos. Se define como un síndrome exclusivo del embarazo en pacientes con edad gestacional *mayor o igual a 20 semanas*. Solo se ha identificado casos de preeclampsia con menos de 20 semanas en pacientes con enfermedad molar, hidrops fetal y embarazo múltiple.

Se divide en dos grupos:

Preeclampsia MODERADA:

- *Presión arterial sistólica* ≥ 140 mmHg y/o *diastólica* ≥ 90 mmHg que ocurra después de 20 semanas de gestación en mujer previamente normotensa, *sin evidencia de daño a órgano blanco*.
Considerar también cuando la *Presión Arterial Media* (PAM) se encuentra entre 106-125mmHg.
- *Proteinuria significativa* que se define como excreción de 300 mg o más de proteínas por litro en orina de 24 horas o 1 cruz (+) en cinta reactiva en 2 tomas con un intervalo de 4 horas, en ausencia de infección del tracto urinario o sangrado.

Preeclampsia GRAVE:

Se realiza el diagnóstico en pacientes con hipertensión arterial y proteinuria significativa que presentan uno o más de los siguientes criterios de daño a órgano blanco:

- Presión arterial sistólica ≥ 160 mmHg y/o diastólica ≥ 110 mmHg y/o Presión Arterial Media ≥ 126 mmHg.
- Proteinuria ≥ 5 gr en orina de 24 horas o en cinta reactiva ≥ 3 cruces (+++).
- Oliguria menor a 500 ml en 24 horas o creatinina ≥ 1.2 mg/dl.

- Trombocitopenia menor a 100,000 mm³ o evidencia de anemia hemolítica microangiopática (elevación de LDH mayor a 600 U/L).
- Elevación de enzimas hepáticas TGO o TGP o ambas ≥ 70 UI.
- Síntomas neurológicos: cefalea fronto occipital persistente o síntomas visuales (visión borrosa, escotomas), tinnitus o hiperreflexia.
- Edema agudo de pulmón o cianosis
- Epigastralgia o dolor en cuadrante superior derecho.
- Restricción del crecimiento intrauterino (RCIU).

Eclampsia

Se define como la ocurrencia de convulsiones en el embarazo, parto o puerperio en pacientes con preeclampsia y que no son explicadas por otra etiología; un 16% ocurren hasta 48 horas posteriores al parto.

Aunque el síndrome de HELLP no ha sido incluido en la clasificación de ACOG y del Working Group, recordemos que esta entidad no ha sido independizada de la fisiopatología de la preeclampsia, es una complicación extrema de ésta. Su denominación se RESTRINGE a que existan todos los criterios para su diagnóstico y se recomienda evitar el término de HELLP incompleto.

Los criterios son los siguientes:

1. Anemia hemolítica microangiopática
 - a. Frotis en sangre periférica de hematíes deformados, fragmentados, esquistocitosis, reticulocitosis.
 - b. Bilirrubina ≥ 1.2 mg/dl.
 - c. Lactato deshidrogenasa ≥ 600 UI.
2. Trombocitopenia
 - a. Tipo I ($< 50,000$ mm³).
 - b. Tipo II (50,000 a 100,000 mm³).
 - c. Tipo III (101,000 a 150,000 mm³).
3. Elevación de enzimas hepáticas
 - a. Transaminasa glutámico-oxalacética (TGO) > 70 UI.
 - b. Transaminasa glutámico-pirúvica (TGP) > 70 UI.

TODA PACIENTE CON ICTERICIA SOSPECHAR SÍNDROME DE HELLP

Indicadores De Compromiso Neurológico (Inminencia De Eclampsia)

CRITERIOS MAYORES:

- Somnolencia.
- Agitación psicomotora
- Ansiedad o delirio.

- Desorientación.
- Síntomas visuales persistentes.
- Clonus patelar Fasciculaciones

- **CRITERIOS MENORES:**

- Cefalea.
- Epigastralgia.
- Fosfenos.
- Tinnitus.
- Vómito.
- Hiperreflexia.

Para hablar de compromiso neurológico se requiere la presencia de un criterio mayor y uno menor como mínimo. Los Grupos 0 y I son de manejo ambulatorio. Los Grupos II y III son de manejo hospitalario.

Auxiliares Diagnósticos

- **Preeclampsia MODERADA**

Exámenes del Laboratorio:

- Biometría Hemática Completa, Recuento de Plaquetas.
- Glucemia, Creatinina, Ácido Úrico.
- Examen General de Orina.
- Grupo y Rh.
- Proteínas en orina con cinta reactiva y/o Proteínas en orina de 24 horas,
- Tiempo de Protrombina y Tiempo Parcial de Tromboplastina, prueba de coagulación junto a la cama.
- Transaminasa glutámico oxalacética y Transaminasa glutámica pirúvica.
- Bilirrubina total, directa e indirecta.
- Proteínas Séricas totales y fraccionadas.

Pruebas de bienestar fetal: Ultrasonido Obstétrico, NST, Perfil Biofísico Fetal, DOPPLER fetal.

- **Preeclampsia GRAVE y Eclampsia**

Todos los Exámenes anteriores más:

- Fibrinógeno y Extendido Periférico.
- Fondo de ojo.
- Rx P-A de Tórax.
- E.K.G. y/o Ecocardiograma.
- Ultrasonido Abdominal y Renal.
- Tomografía Axial Computarizada solo casos con compromiso neurológico y con la interconsulta con el servicio de neurología o neurocirugía.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Feocromocitoma.
- Dengue –Leptospirosis-Malaria complicada
- Tumores encefálicos.

- Lupus Eritematoso Sistémico.
- Epilepsia.
- Síndrome nefrótico o nefrítico.
- Tétanos.
- Meningitis.
- Encefalitis.
- Migraña.
- Coma por otras causas.

TRATAMIENTO, MANEJOS Y PROCEDIMIENTOS

Los establecimientos según el tipo de paciente, para efectuar el Manejo Ambulatorio del Primer Nivel de Atención (Establecimiento de salud, Centro de Salud, Hospital Primario), son los siguientes:

Puestos de salud: Las pacientes que acudan a estos establecimientos de salud o que se les diagnostique hipertensión en el embarazo en cualquiera de sus entidades, deben ser referidas a un nivel de mayor resolución.

Centro de Salud: Aquí se atenderán las pacientes con Preeclampsia moderada, Hipertensión Gestacional o Hipertensión Crónica cuyas presiones se hayan estabilizado (P/A diastólica \leq de 89 mmHg y sistólica \leq de 140 mmHg).

Manejo de la PREECLAMPSIA MODERADA

Manejo en el Primer Nivel de Atención:

- Reposo relativo.
- Dieta hiperproteica, normosódica, aumento de la ingesta de líquidos.
- Informar a la paciente y la familia acerca de señales de peligro de Preeclampsia grave, Eclampsia y sobre signos de bienestar fetal.
- Embarazo entre 24 a 34 semanas y 6/7, indique maduración pulmonar (Dexametasona 6 mg IM c/12 horas por 4 dosis, ciclo único).
- Alfa Metil Dopa (P.O.) en dosis de 250mg cada 8 horas.
- Se deberá evaluar el bienestar fetal: movimientos fetales (más de 10 en 1 hora), perfil biofísico y monitoreo Fetal No Estresante (NST) 2 veces por semana (si están disponibles).
- Si se identifica alguna alteración materno-fetal refiera a la unidad de salud de mayor resolución.
- Vigile P/A dos veces por semana.
- Control de peso materno semanal y el porcentaje de incremento de peso.
- Vigile presencia de proteinuria en cinta reactiva dos veces por semana. Si se encuentra proteína en cinta reactiva \geq 2 cruces (++) , remitir al hospital
- Biometría hemática completa, recuento de plaquetas, ácido úrico, creatinina, examen general de orina, tiempo de protrombina y tiempo parcial de tromboplastina, cada 15 días.
- Si la paciente persiste con P/A diastólica entre 90mmHg y 100 mmHg refiera al hospital.
- Si la paciente llega con P/A diastólica \geq 110 mmHg y sistólica 160 mmHg, proteína en cinta reactiva \geq 3 cruces (+++) y signos de inminencia de eclampsia, iniciar

terapia de preeclampsia grave y referir a la unidad de salud de mayor resolución correspondiente.

- Pacientes con embarazos \geq 34 semanas, referir a Alto Riesgo Obstétrico del hospital de referencia.

Manejo Intra-Hospitalario/Ambulatorio del Segundo Nivel de Atención.

El manejo de la Preeclampsia Moderada requiere hospitalización. Las indicaciones durante la hospitalización son las siguientes:

- Reposo en cama (de preferencia en decúbito lateral izquierdo).
- Régimen común sin restricción de sal (normosódico).
- Control de signos vitales maternos c/ 4-6 hrs. (Presión Arterial, Frecuencia Cardíaca y Evaluación de los Reflejos Osteo-tendinosos).
- Control de signos obstétricos c/4-6 hrs. (Dinámica uterina y FCF)
- Monitoreo diario de movimientos fetales por parte de la madre y Médicos tratantes.
- Registro diario de peso y diuresis materna por Enfermería y Médicos tratantes.
- Evaluación dirigida de los síntomas y signos premonitorios de Preeclampsia Grave-Eclampsia.
- Una vez que la paciente es dada de alta (considerando los criterios para ello): si vive en una zona alejada que represente problemas de accesibilidad, se deberá referir a la casa materna los días que se consideren pertinentes para su control y garantizar un retorno más seguro a su hogar y notificar a la unidad de salud correspondiente para su seguimiento.

Indicar Maduración Pulmonar Fetal en Embarazos de 24 a 35 semanas de gestación

Dexametasona 6 mg IM c/12 hrs. por 4 dosis.

Tratamiento con antihipertensivos por vía oral.

Su uso se asocia a la reducción del riesgo de crisis hipertensiva, lo que contribuiría a disminuir el riesgo de accidente cerebrovascular (ACV) y daños potenciales sobre órganos como el riñón y corazón. La prolongación de la gestación, la disminución del riesgo de desarrollar proteinuria y la disminución de las pérdidas perinatales aún no se han confirmado.

Se administra Alfa Metil Dopa (P.O.) en dosis de 250 a 500 mg cada 6 a 8 horas, máximo 2 gr al día.

Alfa Metildopa Su principal efecto antihipertensivo resulta de la conversión a alfa metilnorepinefrina, un falso neurotransmisor y potente agonista α_2 -adrenérgico que actúa estimulando los receptores alfa adrenérgicos a nivel central. Es el antihipertensivo de elección en la mujer embarazada.

Las reacciones adversas más frecuentes son somnolencia, hipotensión ortostática, náuseas, cefalea, anemia hemolítica y aumento de las transaminasas, sobre todo durante los primeros meses de tratamiento.

🚦 Pico máximo a las 2-4h. y duración 8-12 h.

Nifedipina: inhibidores de los canales del Calcio; tabletas de 10 mg. Dosis: 10 mg c/4 h. vía oral. Máximo 120 mg / día. El pico máximo es a los 30-60 minutos. Efectos colaterales: Rubor, cefalea, mareo, náuseas, hipotensión transitoria.

Recomendaciones de Terapia Antihipertensiva para Preeclampsia Moderada (Presión Arterial de 140-159 mmHg / 90-109 mmHg)

1. Para mujeres sin otras condiciones de morbilidad, se deberá dar Terapia Antihipertensiva para mantener la presión arterial sistólica entre 130-155 mmHg y la diastólica en 80-105 mmHg.
2. Para mujeres con otras condiciones de morbilidad, se deberá dar terapia Antihipertensiva para mantener la presión arterial sistólica 130-139 mmHg y la diastólica 80-89 mmHg.
3. La terapia inicial deberá comenzar con uno de los siguientes Agentes Antihipertensivos:
 - a. Alfa Metil Dopa
4. No utilizar los Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina (captopril, enalapril y lisinopril) y los Bloqueadores de Receptores de Angiotensina (Losartán)
5. El Atenolol y el Prazosin no son Recomendados.

No administre diuréticos, los diuréticos son perjudiciales y su única indicación de uso es la preeclampsia con edema pulmonar o la insuficiencia cardíaca congestiva

Manejo de la PREECLAMPSIA GRAVE y la ECLAMPSIA

Iniciar manejo en la unidad de salud en donde se estableció el diagnóstico (Primero o Segundo Nivel de Atención). La preeclampsia grave y la eclampsia se deben manejar intrahospitalariamente y de manera similar, salvo que, en la eclampsia, el nacimiento debe producirse dentro de las doce horas que siguen a la aparición de las convulsiones.

Manejo en el Primer Nivel de Atención

En caso de presentarse la Preeclampsia grave o la Eclampsia en la comunidad o en una unidad de salud del Primer Nivel de Atención, se deberá referir a la unidad hospitalaria con capacidad resolutoria más cercana, hay que enfatizar en el cumplimiento de las siguientes acciones:

- Mantener vías aéreas permeables.
- Brinde condiciones a fin de prevenir traumas y mordedura de la lengua en caso de convulsiones.
- Administrar tratamiento antihipertensivo y anticonvulsivante.
- La paciente deberá ser acompañada de un recurso de salud que pueda atender el caso.
- Si no puede trasladar a la paciente manéjela en la misma forma que intrahospitalariamente.

Manejo en el Segundo Nivel de Atención (COE completo)

- a. Ingreso a unidad de cuidados intermedios o intensivos.
- b. Coloque bránula 16 o de mayor calibre y administre Solución Salina o Ringer IV a fin de estabilizar hemodinámicamente.
- c. Cateterice vejiga con sonda Foley No.18 para medir la producción de orina y la proteinuria. Monitoree la cantidad de líquidos administrados mediante una gráfica estricta del balance de líquidos y la producción de orina. Si la producción de orina es menor de 30 ml/h omita el Sulfato de Magnesio e indique líquidos IV a razón de un litro para ocho horas.
- d. Vigile los signos vitales, reflejos y la frecuencia cardiaca fetal cada hora.
- e. Mantener vías aéreas permeables.
- f. Ausculte las bases de pulmones cada hora para detectar estertores que indiquen edema pulmonar, de escucharse estertores restrinja los líquidos y administre furosemide 40 mg IV una sola dosis.
- g. Realice biometría hemática completa, examen general de orina, proteinuria con cinta, tiempo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina, recuento de plaquetas, glucosa, creatinina, ácido úrico, fibrinógeno, TGO, TGP, Bilirrubinas totales y fraccionadas.
- h. Si no se dispone de pruebas de coagulación (TP y TPT), evalúe utilizando la prueba de formación del coágulo junto a la cama. Ver anexo final 2.
- i. Oxígeno a 4 litros/min. por catéter nasal y a 6 litros/min. con máscara. k. Vigilar signos y síntomas neurológicos (acufenos, escotomas hiperreflexia y fosfenos). Vigilancia estrecha de signos de intoxicación por Sulfato de Magnesio, (rubor, ausencia de los reflejos rotulianos, depresión respiratoria)

Tratamiento antihipertensivo

- Si la presión arterial sistólica es mayor o igual a 160mmHg y/o diastólica o igual a 110 mmHg, administre medicamentos antihipertensivos y reduzca la presión diastólica entre 90 a 100 mmHg y la sistólica entre 130 y 140mmHg, con el objetivo de PREVENIR LA HIPOPERFUSIÓN PLACENTARIA Y LA HEMORRAGIA CEREBRAL MATERNA.

Dosis inicial o de ataque:

- Hidralazina 5 mg IV lentamente cada 15 minutos hasta que disminuya la presión arterial, (máximo cuatro dosis: 20 mg). Dosis de mantenimiento Hidralazina 10 mg IM cada 4 ó 6 horas según respuesta.
- Si no se estabiliza utilizar labetalol 10 mg IV. Si la respuesta con la dosis anterior de Labetalol es inadecuada después de 10 minutos, administre Labetalol 20 mg IV, aumente la dosis a 40 mg y luego a 80 mg según respuesta, con intervalos de 10 min. entre cada dosis.
- En casos extremos utilice Nifedipina: 10mg vía oral cada 4 horas para mantener la presión arterial diastólica entre 90 y 100 mmHg. No utilizar la vía sublingual. Nota. No utilizar nifedipina y sulfato de magnesio juntos.

Tratamiento Anticonvulsivante

La paciente ecláptica debe manejarse preferiblemente en Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) a fin de prevenir y evitar traumas y mordedura de la lengua se debe sujetar de forma cuidadosa, evitando la inmovilización absoluta y la violencia; El Sulfato de Magnesio es el fármaco de elección para prevenir y tratar las convulsiones: Utilizar el esquema de Zuspan

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

*La dosis para las siguientes 24 horas se calcula sobre los criterios clínicos preestablecidos para el monitoreo del Sulfato de Magnesio. Durante la infusión de sulfato de magnesio debe vigilarse que la diuresis sea >30 ml/hora, la frecuencia respiratoria igual o mayor de 12 por minuto y los reflejos osteotendinosos deberán ser normales.

Toxicidad del sulfato de magnesio, algunas manifestaciones clínicas con sus dosis estimadas:

- Disminución del reflejo patelar: 8–12mg/dl.
- Somnolencia, Rubor o sensación de calor: 9–12mg/dl.
- Parálisis muscular, Dificultad respiratoria: 15–17mg/dl.

Manejo de la Intoxicación:

- Descontinuar Sulfato de Magnesio.
- Monitorear los signos clínicos de acuerdo a dosis estimadas, si se sospecha que los niveles pueden ser mayores o iguales a 15mg/dl, o de acuerdo a datos clínicos de intoxicación:
 - Administrar que es un antagonista de Sulfato de Magnesio, diluir un gramo de Gluconato de Calcio en 10 ml de Solución Salina y pasar IV en 3 minutos. No exceder dosis de 16 gramos por día.
 - Dar ventilación asistida hasta que comience la respiración.

Si no desaparecen las convulsiones ó se vuelven recurrentes a pesar de la terapia con Sulfato de Magnesio: Aplicar un segundo bolo de Sulfato de Magnesio: 2 gr. IV en 100 ml de Dextrosa al 5% o en Solución Salina Normal al 0.9%, en aproximadamente 5 minutos.

En caso de eclampsia y no contar con Sulfato de Magnesio puede administrarse: Difenilhidantoina siguiendo Esquema de Ryan

Esquema de Ryan: dosis total de impregnación 15 mg x kg de peso. Iniciar con 10 mg x kg, continuando con 5 mg x kg a las 2 horas. Dosis de mantenimiento: 125 mg IV c/ 8 h. y continuar con 300-400 mg PO diario por 10 días. Nivel terapéutico 6-15 mg/dl.

Si mejora, y una vez estabilizada la paciente se deberá finalizar el embarazo por la vía más rápida: El nacimiento debe tener lugar por operación cesárea urgente tan pronto se ha estabilizado el estado de la mujer independientemente de la edad gestacional.

Para Mujeres con menos de 34 semanas de gestación, el manejo expectante puede ser considerado, pero solamente en centros de mayor resolución obstétrica y neonatal

- En la Preeclampsia Grave el nacimiento debe producirse dentro de las 24 horas que siguen a la aparición de los síntomas.
- En la Eclampsia el nacimiento debe producirse dentro de las 12 horas que siguen a la aparición de convulsiones.
- La preeclampsia grave debe manejarse de preferencia en Alto Riesgo Obstétrico en Unidad de Cuidados Intermedios o Intensivos.

La Eclampsia en Unidad de Cuidados Intensivos

Si no mejora la Preeclampsia Grave y aparecen signos y síntomas de inminencia de Eclampsia (acúfenos, fosfenos, escotomas, hiperreflexia, epigastralgia) agravamiento de la hipertensión y proteinuria, administrar nuevas dosis de antihipertensivo, anticonvulsivante, estabilizar hemodinámicamente e interrumpir el embarazo por cesárea urgente.

Manejo de la HIPERTENSION ARTERIAL CRÓNICA

Manejo ambulatorio

Se debe identificar la causa de la hipertensión, mediante interconsulta con Medicina Interna y/o Cardiología, se indicará la realización de los siguientes exámenes:

- ❖ Biometría hemática completa, examen general de orina, pruebas de función renal (creatinina, nitrógeno de urea, ácido úrico), urocultivo y antibiograma.
- ❖ El Fondo de ojo establece la cronicidad del cuadro hipertensivo (aumento del brillo arteriolar y alteraciones de los cruces arterio-venosos) y su gravedad actual (exudados, hemorragias y edema de papila).
- ❖ Los electrocardiogramas con signos de hipertrofia ventricular son sugerentes de una hipertensión crónica previa al embarazo.
- ❖ Proteinuria mediante cinta y/o en orina en 24 horas.
- ❖ Si no recibía tratamiento antihipertensivo o si recibía tratamiento antihipertensivo, cámbielo de preferencia a Alfa Metil Dopa, 250 mg. ó 500 mg. por vía oral cada 8 horas en dependencia de la severidad de la hipertensión y la respuesta a este tratamiento. La presión arterial no se debe hacer descender por debajo del nivel que tenía antes del embarazo.
- ❖ Brindar control prenatal como paciente de Alto Riesgo Obstétrico. En cada consulta valore:
 - El estado de la hipertensión.
 - Cumplimiento del tratamiento antihipertensivo.
 - Evolución del embarazo.
 - Ganancia de peso materno.
 - Crecimiento uterino.
 - Disminución de los movimientos fetales.
 - Aparición de edemas generalizados.
 - Aparición de fosfenos, acúfenos, epigastralgia, hiperreflexia.
 - Realizar ultrasonido obstétrico y pruebas de bienestar fetal
- ❖ Inducir madurez pulmonar fetal entre las 24 a 35 semanas.
- ❖ Realizar controles cada 15 días hasta las 34 semanas y posteriormente refiera al hospital para su seguimiento por ARO cada semana hasta el nacimiento.
- ❖ Interrumpa el embarazo a partir de las 38 semanas cumplidas.
- ❖ Finalizar el embarazo según las condiciones obstétricas y estado del feto. Si aparece incremento de la presión arterial, proteinuria y otros síntomas sugestivos de agravamiento y que pase a preeclampsia sobreagregada o inminencia de eclampsia refiera al hospital.

Manejo de la HIPERTENSION CRÓNICA más PREECLAMPSIA SOBREGREGADA.

En general, el manejo de estas pacientes debe realizarse en forma similar al descrito para la preeclampsia grave.

Manejo de la HIPERTENSION GESTACIONAL

En su forma pura, no se asocia a un aumento de la morbi-mortalidad perinatal, ni a una disminución del peso de los recién nacidos. En general su manejo es expectante hasta las 38 semanas de gestación, siempre y cuando se haya descartado una preeclampsia. La terapia antihipertensiva se deberá comenzar si persiste la presión arterial diastólica entre 90 a 109 mmHg con uno de los siguientes agentes antihipertensivos: Alfa Metil Dopa, Labetalol y Bloqueadores de los Canales del Calcio (Nifedipina).

Criterios de Finalización del Embarazo según clasificación del tipo de hipertensión:

<p>Preeclampsia Moderada Embarazo de 38 semanas: - Inmediata frente al deterioro de la condición materna y/o fetal. - Inmediata ante complicaciones de la Preeclampsia.</p>	<p>Preeclampsia Grave Embarazo de 34-35 semanas o más: - Inmediata frente al deterioro de la condición materna y/o fetal. - Inmediata ante complicaciones de la Preeclampsia.</p>	<p>Eclampsia Inmediata una vez controlada la crisis convulsiva y estabilizada la condición materna, independiente de la edad gestacional.</p>
<p>Hipertensión Crónica Embarazo de 38 semanas o más</p>	<p>Hipertensión Arterial Crónica+ Preeclampsia sobregregada En embarazo de 34-35 semanas o más: - Inmediata frente al deterioro de la condición materna y/o fetal. - Inmediata ante complicaciones de la Preeclampsia.</p>	<p>Hipertensión Gestacional Embarazo de 38 semanas o más: - Inmediata si evoluciona a preeclampsia grave.</p>

NOTA: La interrupción deberá ser inmediata frente al deterioro de la condición materna y o fetal

INDICACIONES MATERNAS Y FETALES PARA FINALIZAR EL EMBARAZO

Indicaciones Maternas:

Considerando la Estimación Integrada de Riesgo de Preeclampsia (FULLPIERS), las indicaciones son las siguientes:

- Edad Gestacional mayor o igual a 34 semanas de gestación.
- Dolor Precordial o Disnea.
- Saturación de Oxígeno menor a 90%.
- Conteo Plaquetario < 100,000/mm.³.
- Deterioro progresivo de la función renal: elevación de creatinina.
- Deterioro progresivo de la función hepática: elevación de transaminasas.

Predice eventos maternos adversos de riesgo de complicaciones fatales en mujeres con preeclampsia con 48 hrs de estancia intrahospitalaria.

El modelo FULLPIERS puede identificar mujeres con riesgo incrementado de eventos adversos hasta 7 días antes que la complicación se presente y puede ser modificado con la intervención directa a la paciente.

Otras indicaciones maternas son:

- Sospecha de Desprendimiento Prematuro de Placenta Normoinserta.
- Persistencia de cefalea intensa o cambios visuales.
- Persistencia de dolor epigástrico severo, náuseas o vómitos.
- Paciente que se encuentra iniciando el período de labor.
- Score de Bishop mayor igual que 7.
- Peso fetal menor o igual que el percentil10.

Indicaciones Fetales:

- Restricción del Crecimiento Intrauterino.
- Oligohidramnios Moderado a Severo.
- Prueba sin stress (NST) con datos ominosos (trazo silente, descensos espontáneos, bradicardia menor de 110 mmHg).
- Perfil biofísico < 4 o menos de 6 con oligoamnios.
- Doppler Umbilical con Flujo Diastólico Revertido.

Para interrumpir el embarazo evalúe el cuello uterino:

- Si el cuello uterino es favorable (blando, delgado, parcialmente dilatado) Induzca el trabajo de parto utilizando oxitocina.
- Si el parto no se prevé dentro de las 12 horas siguientes (en caso de Eclampsia) o las 24 horas (en caso de Preeclampsia grave) realice una cesárea.

- Si hay irregularidades en la Frecuencia Cardíaca Fetal (sufrimiento fetal) realice cesárea.
- Si el cuello uterino es desfavorable (firme, grueso, cerrado) y el feto está vivo realice cesárea.

COMPLICACIONES MATERNAS

- Hipercontractilidad uterina.
- Hemorragia cerebral.
- Edema agudo de pulmón.
- Desprendimiento prematuro de placenta normo-inserta.
- Insuficiencia renal aguda.
- Desprendimiento de retina.
- Paro cardiorrespiratorio.
- Alteraciones neurológicas.
- Insuficiencia cardíaca congestiva.
- Coagulación intra-vascular diseminada.
- Muerte.

COMPLICACIONES FETALES, NEONATALES.

- ✚ Retardo de crecimiento intrauterino.
- ✚ Bajo peso al nacer.
- ✚ Prematurez.
- ✚ Asfixia perinatal.
- ✚ Muerte perinatal. (10 – 37 %)
- ✚ síndrome de dificultad respiratoria (SDR) o enfermedad de la membrana hialina
- ✚ Hipoglicemia o Hiperglicemia
- ✚ Hemorragia cerebral
- ✚ Otros: Anemia, Incompatibilidad ABO, síndrome de aspiración meconial, apnea, cardiopatía congénita acianótica, enterocolitis necrotizante, malformaciones congénitas múltiples.

Criterios de traslado

- ✚ En caso de Eclampsia cuando la unidad de salud no cuenta con unidad de cuidados intensivos.
- ✚ Eclampsia complicada con riesgo para la vida de la madre y del niño.
- ✚ Cuando la unidad no cuenta con los recursos humanos o materiales necesarios para la atención.

Criterios de alta

- Resolución del evento.
- Signos vitales estables.
- Exámenes de laboratorio y otros dentro de límites normales.
- Proteinuria y presión arterial controlada.
- Referencia a la unidad de salud que corresponde para control de todo su puerperio durante 6 semanas e indicación de utilización de métodos de planificación familiar.

Recién Nacido Pretérmino

Según la OMS definió el parto pretérmino como aquel que se produce antes de la semana 37.^a de gestación, o antes de los 259 días contados a partir del primer día de la última regla. Por tanto, la prematuridad está relacionado con el tiempo de la gestación.

Entre los neonatos de alto riesgo de padecer secuelas, los cuales siempre deben ser sometidos a un seguimiento meticuloso, se incluyen: Prematurez, RCIU, Asfixia severa al nacimiento, Encefalopatía hipóxico - isquémica, Convulsiones neonatales, Hemorragia subependimaria – intraventricular, Hidrocefalia post hemorragia, Necesidad de ventilación, Sepsis neonatal, Infecciones TORCH, Hiperbilirrubinemia, Problemas renales, Enfermedades hemolíticas, RN con malformación conocida incluyendo cardiopatía congénita.

El nacimiento pretérmino es un problema importante en el cuidado de la salud perinatal. La mayoría de las muertes perinatales ocurren en recién nacidos pretérmino y es un importante factor de riesgo para el deterioro neurológico y la discapacidad. El parto prematuro afecta a los bebés y sus familias.

Según las semanas de gestación y el peso se plantea.

- Inmaduro: 22 -36 SG y 500_999 gr
- Prematuro: 28-37, 1000- 2499 gr

Categorías de edad gestacional al nacimiento:

- Término precoz: 37 – 38 semanas.
- Prematuro tardío: 34 – 36 semanas.
- Moderada: 30 – 33 semanas.
- Extrema: 26 – 29 semanas.
- Muy extrema: 22 – 25 semanas.

Según su peso al nacimiento se clasifica:

- Peso bajo al nacer (< 2500 gr).
- Recién nacidos de muy bajo peso (< 1500 gr).

- Peso extremadamente bajo al nacer (< 1000 gr).

Particularidades del RNPr	
Inmadurez Digestiva	El reflejo de succión es débil antes de las 32 semanas .
	Falta de adecuada coordinación de la succión – deglución antes de las 34 semanas .
	Tránsito lento.
	Baja presión del esfínter esofágico inferior, por lo que existe mayor riesgo de regurgitación y por tanto de aspiración.
	Escasos depósitos minerales y vitamínicos, precisando suplementos.
Inmadurez Hepática	Disminución del metabolismo proteico.
Inmadurez Renal	Disminución del filtrado glomerular
	Limitada capacidad de concentración.
	Inmadurez de los sistemas tubulares
	trastornos hidroelectrolíticos y del equilibrio ácido – base.

Problemas a corto y largo plazo del Recién Nacido Pretérmino		
	Corto Plazo	Largo Plazo
Pulmonares	Síndrome de distress respiratorio, displasia broncopulmonar (22%), apnea del recién nacido.	Displasia broncopulmonar, hiperreactividad bronquial, asma.
Gastrointestinal	Hiperbilirrubinemia, Intolerancia a la vía oral, enterocolitis necrotizante (7%), falla en el crecimiento.	Síndrome de intestino corto, colestasis.
Inmunológico	Infecciones nosocomiales, infecciones perinatales, sepsis temprana y tardía (22%).	Infección por virus sincitial respiratorio, bronquiolitis.
Sistema nervioso	Hemorragia intraventricular (12%), hidrocefalia, Oftalmológicos: retinopatía.	Parálisis cerebral, hidrocefalia, atrofia cerebral, retraso en el desarrollo, pérdida auditiva. Oftalmológicos: desprendimiento de retina, miopía, estrabismo.
Cardiovascular	Hipotensión, ductus arterioso persistente, hipertensión pulmonar.	Hipertensión pulmonar, hipertensión en la adultez
Endocrino	Hipoglicemia, bajos niveles de tiroxina transitorios, deficiencia de cortisol.	Incremento en la resistencia a la insulina.

Diagnóstico prenatal

Toda paciente con factor de riesgo o quien presente una diferencia entre la fecha de la última menstruación y la edad gestacional estimada por clínica o por exámenes paraclínicos, debe estudiarse para posibles causas de retraso del crecimiento intrauterino y debe recibir manejo cuidadoso y expectante, ya que este grupo presenta una mayor morbimortalidad que la población general.

Diagnóstico post natal

A todo recién nacido debe calcularse la edad pediátrica usando las tablas de evaluación modificadas de Dobowitz (Ballard) o cualquier otro método semejante y comparar el crecimiento con las tablas de crecimiento intrauterinas clasificando también la talla, el perímetro cefálico y el índice pondo-estatural

Monitorización básica de riesgos:

Todo recién nacido prematuro debe tener monitoreo de cuidado intensivo por lo menos durante las primeras 24 horas de vida o hasta que su condición clínica se estabilice.

- ❖ Además de la monitorización cardiovascular y de oximetría se realizarán los siguientes exámenes:
- ❖ BHC, PCR, VDRL o RPR, glicemia a las 6 horas de vida.
- ❖ Glucometría cada 8- 12 horas en los pacientes que se encuentren sin vía oral, con líquidos endovenosos o con nutrición parenteral.
- ❖ Se realizará radiografía de tórax en todo paciente que presente cualquier grado de dificultad respiratoria o requerimiento de oxígeno.
- ❖ Se realizará Ecografía Transfontanelar de rutina en todo paciente con edad gestacional menor o igual a 34 semanas o en pacientes con factores de riesgo asociados como asfixia perinatal o clínica sugestiva de sangrado intracerebral. La ecografía se realizará al séptimo día de vida excepto en los casos en los que se indique una realización más temprana por hallazgos neurológicos.
- ❖ Se realizará valoración por parte de oftalmología en todos los pretérminos < 1300 gr entre la 4 a 6 semanas de vida.
- ❖ Se realizará valoración por rehabilitación y se continuará manejo por fisioterapia en el momento que la condición clínica del paciente lo permita.
- ❖ Se realizarán controles semanales de perímetro cefálico, control diario o interdiario de peso.

Recién Nacido de Bajo Peso al Nacer

Cuando el recién nacido presenta un peso menor a 2500 g, se clasifica en:

- Peso bajo: < 2500 g.
- Peso muy bajo: < 1500 g.
- Peso extremadamente bajo: < 1000 g.

RETARDO DEL CRECIMIENTO INTRAUTERINO (RCIU)

Definición: El término RCIU o retardo del crecimiento fetal, se refiere a dos situaciones. 1) **Bajo peso para la edad gestacional (EG):** peso por debajo y la talla por encima del percentil 10 para la EG. 2) **Pequeño para la EG:** peso y talla por debajo del percentil 10.

Pequeño para la edad gestacional (PEG): Se establece de acuerdo a la Curva Peso / Edad Gestacional. Corresponde al recién nacido que se ubica por su peso por debajo o en el percentil 10, o más de 2 desviaciones estándar por debajo de la media para la edad gestacional y dependiendo del momento de su aparición puede afectar talla y perímetro cefálico

Es necesario determinar si el peso bajo conlleva restricción de crecimiento fetal (RCF), simétrico o asimétrico. La RCF se determina mediante el índice de Rohrer (Índice ponderal o índice pondo estatural: IPE).

Incidencia

Alrededor del 3 - 10% de todos los embarazos se asocian con RCIU y el 20% de los mortinatos tienen RCIU. La tasa de mortalidad perinatal es 4 - 8 veces mayor en los RCIU, se observa una morbilidad grave a corto plazo y en el largo plazo en 50% de los que sobreviven.

Factores de riesgo

Macroambiente (Ecología): Ambientales, altitud sobre el nivel del mar, nivel socioeconómico.

Microambiente (Madre): Edad materna, gestación múltiple, talla y peso bajos, malnutrición, falta de aumento de peso acorde al estado nutricional preconcepcional de la madre, drogas, tabaquismo, alcoholismo, cardiopatías, hipertensión (toxemia), infecciones: CMV, toxoplasmosis, sífilis, rubéola.

Microambiente: Uterinos, placentarios, umbilicales, líquido amniótico.

CLASIFICACIÓN

- Según el momento de la instauración se clasifica en precoz (antes de las 28^a semana) o tardío (después de la 28^a semana).
- Según las proporciones corporales fetales se clasifica en tipo I o simétrico y tipo II o asimétrico. Esta clasificación nos orienta hacia la probable causa del RCIU.

Tipo I: Simétrico (retardo proporcionado)

- Peso, talla y PC debajo de percentil 10. Índice ponderal: Normal.
- Causas: Intrínseco (genético) o extrínseco (Infección Intrauterina).
- Frecuencia: 20% de los PEG, más frecuente en países en desarrollo.
- Comienzo: Temprano (<28 sem.).
- Órganos afectados: Simétricos frecuente, disminución cerebro, disminución hígado.

- Características celulares: Reducción del número (Hipoplasia).
- Crecimiento placentario: Tamaño normal.
- Anomalías fetales: Frecuentes, múltiples.
- Diámetro biparietal: Pequeño, Circunferencia abdominal Pequeña. P. cefálico / P. abdominal: normal.
- Doppler: Índice de resistencia en arteria umbilical aumentado.
- Crecimiento postnatal pobre.

Dentro de este grupo de fetos se pueden diferenciar dos subtipos diferentes:

- Tipo IA: de tipo “hereditario”, absolutamente normales en todos los aspectos. Son recién nacidos constitucionalmente pequeños.
- Tipo IB: debido a cromosomopatías, embriopatías infecciosas o tóxicas, etc. Este subgrupo presenta riesgo de malformaciones.

Desde el punto de vista morfológico, son recién nacidos armónicos, simétricos. Tróficamente son hipoplásicos puesto que en la etapa embrionaria el crecimiento feto-placentario es predominantemente hiperplásico y supone el 10% del peso al nacimiento

Tipo II: Asimétrico (retardo desproporcionado)

- Peso por debajo y talla y PC por arriba del percentil 10 de la curva de crecimiento intrauterino.
- Índice ponderal: Disminuido.
- Causas: Extrínseco, insuficiencia placentaria (patología materna).
- Frecuencia: 80%, más frecuente en países desarrollados.
- Comienzo: Tercer trimestre (>28 sem.).
- Órganos afectados: Asimétricos. Peso > Longitud. Cerebro e hígado disminuido. Cerebro/Hígado = 6/1 (N= 3/1).
- Características celulares: Reducción en tamaño (hipotrofia). Número normal.
- Crecimiento placentario: Tamaño disminuido.
- Anomalías fetales: Infrecuente. Diámetro biparietal normal. P. abdominal pequeño. P. craneana /circunferencia Abdominal: Más allá de las 37sem. (Aumentado en el peso y normal en el más tardío).
- Doppler: Índice de resistencia en arteria umbilical aumentados.
- Crecimiento postnatal: Bueno.
- Índice Pondo Estatural (Índice Ponderal).

Desde el punto de vista morfológico son recién nacidos disarmónicos, asimétricos. Tróficamente presentan un aspecto distrófico y desnutrido, dado que el crecimiento feto- placentario en la etapa fetal es sobre todo hipertrófico y supone el 90% del peso al nacer.

Clasificación del RCIU

	RCIU Simétrico	RCIU Asimétrico
Perímetro cefálico	disminuido	normal
Circunferencia abdominal	disminuido	disminuido
Longitud femoral	disminuido	normal
Inicio	precoz	tardío
Etiología	fetal	placentaria
Anomalías congénitas	frecuentes*	infrecuentes
Líquido amniótico	normal	disminuido

Factores que considerar para el Diagnóstico

- Todas las afecciones que causan sufrimiento fetal crónico y/o sub agudo pueden dar lugar a recién nacidos con peso bajo.
- Durante el embarazo, los antecedentes de la paciente elevan el índice de sospecha en cuanto a un crecimiento sub óptimo.
- Las estimaciones manuales del peso, las mediciones seriadas de la altura del fondo uterino.
- Evaluación hormonal, los niveles de estriol y lactógeno placentario humano en la orina materna tiende a ser bajo o decrecientes en los embarazos con RCIU.
- El ultrasonido en general predice bastante bien con alto grado de exactitud un deterioro del crecimiento fetal.
- Durante el parto, es frecuente la presencia asfixia dejar agudo y de alteración en el tamaño de la placenta (pequeño y grande si es edematosa).
- Al nacer, las características morfológicas del recién nacido de peso bajo son: aspecto magro y consumido, piel seca, descamadas con posibles manchas de meconio, escaso panículo adiposo, poco cabello y sensorio alerta. El cordón se seca precozmente, pues la hipoxia produce depleción de la gelatina de Wharton.

Evaluación Neonatal

Peso reducido para la edad gestacional, Puntaje de Ballard, Curva de Lubchenco y el índice ponderal pueden ayudar a identificar a los neonatos con RCIU.

Exámenes de laboratorio y gabinete

Encaminados para detectar y corregir complicaciones. Monitoreo nivel sérico de glucosa cada 2 a 4 horas hasta que se estabilice. Monitoreo de niveles sérico de calcio, éste puede deprimirse en pacientes con asfixia o pretérmino.

Tratamiento

El diagnóstico prenatal es la clave del manejo correcto del RCIU.

El manejo neonatal tiene por objeto prevenir y tratar las complicaciones.

Manejo específico: Alimentación, debe iniciarse precozmente para prevenir la frecuente hipoglucemia a no ser que el recién nacido este deprimido o presente alguna patología.

El ritmo de aumento de peso es mayor de lo esperado en el RCIU que en los pretérminos. Se indicará leche materna en la primera ½ hora de vida y se continuará cada 2 - 3 horas.

Pronóstico

El pronóstico relacionado con el desarrollo de las funciones mentales superiores depende principalmente de la causa de RCIU.

a) RCIU simétrico versus asimétricos, RCIU simétricos, disminuidos de crecimientos general tiene mal pronóstico, RCIU asimétrico, el crecimiento encefálico esta respetado el pronóstico suele ser bueno.

b) Pretérmino con RCIU, presenta incidencia elevada de anomalías congénitas.

c) Trastornos cromosómicos, tienen incidencias de discapacidades del 100%.

d) Infecciones congénitas, los niños/as con rubéola o infección por CMV congénita y microcefalia tienen mal pronóstico con una tasa de discapacidad que excede el 50%.

e) Capacidad de aprendizaje disminuida. Esperado en el RCIU que en los pretérminos. Se indicará leche materna en la primera ½ hora de vida y se continuará cada 2-3 horas.

Asfixia Neonatal

La asfixia es un síndrome caracterizado por la suspensión o grave disminución del intercambio gaseoso a nivel de la placenta o de los pulmones, que resulta en hipoxemia, hipercapnia e hipoxia tisular con acidosis metabólica.

La hipoxia fetal puede producirse por causas que afecten a la madre, a la placenta y/o cordón umbilical o al propio feto. La asfixia perinatal puede ocurrir antes del nacimiento (20%), durante el trabajo de parto (70%) o en el período neonatal (10%).

La Academia Americana de Pediatría (AAP) y el Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos (ACOG) propusieron que se defina asfixia cuando se cumplan los siguientes criterios:

1. PH de arteria de cordón umbilical < 7.0.
2. Apgar <4 a los cinco minutos.
3. Manifestaciones neurológicas anormales (convulsiones, coma, hipotonía, etc.).
4. Disfunción multiorgánica (alteraciones cardiovasculares, gastrointestinales, hematológicas, pulmonares, renales, etc.).

Clasificación: Según la CIE – 10

Asfixia neonatal severa: respiración ausente o jadeante, pulso del cordón o frecuencia cardíaca al nacer menor de 100 latidos por minuto, inestable o con tendencia a disminuir, palidez y ausencia de tono muscular. Con Apgar al primer minuto de 0 - 3.

Asfixia neonatal moderada. La respiración normal no es establece dentro de un minuto, pulso o frecuencia cardíaca es >100 latidos por minuto, presenta cianosis central o generalizada, el tono muscular es débil y hay alguna respuesta a los estímulos. Apgar al primer minuto de 4 - 7.

Identifique los Factores de Riesgo Materno que predicen una asfixia Perinatal	
ANTEPARTO	INTRAPARTO
<ul style="list-style-type: none">✓ Diabetes materna✓ HTA inducida por embarazo✓ HTA crónica✓ Anemia✓ Muerte neonatal previa✓ Hemorragia II o III trimestre✓ Infección materna✓ Polihidramnios, oligohidramnios✓ RPM✓ Postérmino, múltiple✓ Drogas✓ Malformación congénita fetal✓ Ninguna APN✓ Edad < 16 ó > 35 años	<ul style="list-style-type: none">✓ Cesárea emergencia✓ Presentación anormal✓ Prematuro o precipitado✓ Coriomanoitis✓ RPM > 18 hrs.✓ Parto prolongado > 24 hrs.✓ Bradicardia✓ FC no reactivo✓ Anestesia general✓ Tetania uterina✓ Meconio✓ Prolapso de cordón✓ DPP✓ Placenta previa

Incidencia.

Anualmente, a nivel mundial nacen aproximadamente 130 millones de niños; casi 3,3 millones nacen muertos y más de 4 millones fallecen en los primeros 28 días de vida. El 25% de las muertes neonatales se producen por asfixia, sobre todo en el período neonatal temprano. En países desarrollados se reporta una incidencia de 0.3 a 1.8%, En Nicaragua la frecuencia es de un 6.5% de los nacidos vivos siendo severa un 2% y moderada el 4.5%. La mortalidad en la asfixia severa se estima en 315/1000 nacidos para los pretérminos y de 244/1000 para los de término.

Etiopatogenia

Los mecanismos de producción de asfixia perinatal son:

- Interrupción del flujo sanguíneo a nivel del cordón o placenta: compresión del cordón, nudo verdadero del cordón, etc.
- Alteración del intercambio de oxígeno a través de la placenta: hipoxia materna, hipertensión arterial materna, insuficiencia placentaria. • Inadecuada perfusión de la cara placentaria materna: desprendimiento de placenta.
- Fracaso en la expansión pulmonar al nacer o en el incremento del flujo pulmonar o ambos: prematurez, Síndrome de dificultad respiratoria, depresión por droga, trauma al nacer

Manifestaciones Clínicas.

En el período neonatal se encuentran estrechamente relacionadas con los órganos afectados. • Frecuencia de compromiso a órganos: SNC: 72%, Renal: 42%, Cardíaco: 29%, Gastrointestinal: 29%, Pulmonar: 26%.

- Sistema Respiratorio: Falta de respiración espontánea y efectiva al momento del nacimiento (apnea primaria si responde a los estímulos o secundaria sino responde), HTPP, SDR (consumo de surfactante), Aspiración de líquido meconial. • Sistema Renal: Oliguria, Insuficiencia renal aguda. • Sistema Cardiovascular: Miocardiopatía hipóxico isquémica, Insuficiencia tricúspideas, Necrosis miocárdica, Shock cardiogénico, Hipotensión, Bloqueos A-V, bradicardia, Hipertensión. • Metabólicas: Acidosis metabólica, hipoglucemia, hipocalcemia, hiponatremia, Hiperkalemia, Hipomagnesemia, elevación de Creatinfosfokinasa (CPK) y deshidrogenasa láctica (DHL). • Sistema Gastrointestinal: Enterocolitis necrosante, disfunción hepática, hemorragia gástrica • Hematológicas: Leucocitosis transitoria, elevación de eritroblastos, disminución de los factores de la coagulación, trombocitopenia, CID, daño vascular endotelial. • Sistema Nervioso Central: EHI, edema cerebral, convulsiones neonatales, hemorragia intraventricular o de parénquima cerebral, secuelas neurológicas.

Pasos importantes en la exploración del paciente con asfixia

- Observación.
- Revisar Cabeza.
- Estado de alerta.
- Exploración de nervios craneales
- Explorar Sistema motor.
- Reflejos primarios.
- Vigilar por crisis convulsivas.

Tratamiento.

1. Historia clínica perinatal completa que nos permita identificar los factores de riesgo perinatales para asfixia y procurar revertirlos o modificarlos.
2. Realizar una correcta atención inmediata del RN y estar preparados para efectuar Reanimación Neonatal en cualquier nacimiento.
3. Trasladar del lugar del nacimiento al nivel de atención correspondiente, una vez que ha sido estabilizado según normas de ingreso y de transporte neonatal.
4. Corregir la insuficiencia respiratoria, mantener ph arterial entre 7.35-7.45, con o sin ventilación mecánica.
5. Mantener presión arterial dentro de los límites normales para la edad gestacional: si es necesario con apoyo de soluciones, medicamentos inotrópicos (Dopamina).
6. Ayuno mínimo de 24 horas en la asfixia moderada y de 72 horas en la severa para prevenir ECN, con leche materna y técnica de alimentación enteral mínima.
7. Mantener aporte de glucosa endovenosa a razón de 4-6mg/kg/min., Calcio (gluconato) 200-400mg/kg/di. y Sulfato de Magnesio de 25-50mg/k/di.
8. fenobarbital solo cuando se presenten crisis convulsivas.
9. El uso de bicarbonato de sodio, fuera de la reanimación neonatal inmediata, se deberá reservar sólo para corregir acidosis metabólica documentada (pH < de 7.25), si Ph es mayor de 7.25, se puede mejorar el bicarbonato por medio de cargas volumétricas.

Manejo Ventilatorio:

- Mantener oxigenación y ventilación adecuada (valores de O₂ y CO₂ normales).
- Indicaciones de VM:
 - ✓ Apneas.
 - ✓ pCO₂ >50 mmHg y/o Hipoxemia que no responde a oxigenoterapia.
 - ✓ Convulsiones a repetición.

Complicaciones de la asfixia	
Pulmonares	Hipertensión pulmonar
	Pulmón de shock
	Hemorragia pulmonar
	Síndrome espirativo meconial.
Cardiovascular	Miocardiopatía hipoxico isquémica
	Insuficiencia tricúspidea
	Choque cardiogénico
Renal	Insuficiencia renal aguda (necrosis cortical o tubular).
	Síndrome de secreción inadecuada de ADH.
Gastrointestinal	Enterocolitis necrotizante
	Hemorragia digestiva
Hematológicas	Trombocitopenia
	Coagulación intravascular diseminada
	Anemia
	Policitemia
Hepática	Insuficiencia hepática postasfíctica.
Sistema Nervioso	hemorragia intraventricular o de parénquima cerebral

Indicadores de mal pronóstico:

- Asfixia severa y prolongada Apgar < 3 a los 10 min. de reanimación.
- Estadio 3 de clasificación de Sarnat.
- Convulsiones difíciles de tratar y prolongadas.
- Signos de anormalidades neurológicas a las 2 semanas de vida.
- Persistencia de hipodensidades extensas en la ecografía al mes de vida.
- TAC con anormalidades sugerentes de encefalomalacia al mes de vida.
- Oliguria persistente por más de 36 horas.

Muerte cerebral en RN < 7 días y edad gestacional >32 semanas: En procesos muy graves de asfixia, especialmente en resucitación con Apgar 0 y reanimación muy prolongada, se puede observar encefalopatía severa y coma. En estos casos es necesario considerar muerte cerebral, basados en los siguientes componentes:

- Coma: pérdida de respuesta al dolor, luz y estímulo auditivo.
- Ausencia de esfuerzo respiratorio medido durante 3 min. sin apoyo ventilatorio o por períodos más cortos si hay hipotensión o bradicardia.
- Dilatación pupilar sin respuesta a la luz.
- Tono flácido.
- Si estos signos persisten por más de 24 horas y el EEG es plano (en ausencia de barbitúricos) son confirmatorios de muerte cerebral.

Síndrome de Dificultad Respiratoria (SDR)

Definición.

El Síndrome de dificultad respiratoria (SDR), es una enfermedad caracterizada por Inmadurez del desarrollo anatómico y fisiológico pulmonar del recién nacido pretérmino, cuyo principal componente es la deficiencia cualitativa y cuantitativa de surfactante que causa deterioro progresivo pulmonar con atelectasia difusa e inadecuado intercambio gaseoso.

La nomenclatura para su codificación según CIE – 10: Síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido (Enfermedad de Membrana Hialina del recién nacido)

Incidencia.

El SDR es visto casi exclusivamente en los neonatos pretérmino, antes que los pulmones comienzan a fabricar cantidades adecuadas de surfactante. De hecho, el riesgo de SDR disminuye con la edad gestacional:

- 30% de los RN entre 28 y 34 semanas.
- Menos del 5% en >34 semanas.
- 60% de los RN menores 28 semanas.

Morbilidad/mortalidad.

En Nicaragua, el SDR es la principal causa de insuficiencia respiratoria en el recién nacido pretérmino y una de las principales causas de muerte del país, con mayor prevalencia en los SILAIS de Managua, Jinotega, Chontales, Chinandega, León, Nueva Segovia y Granada.

Factores de riesgos

a. Los factores que afectan el grado de desarrollo del pulmón al nacer incluyen: prematuridad, diabetes materna, factores genéticos, raza blanca, sexo masculino, malformaciones torácicas que originan hipoplasia pulmonar como hernia diafragmática.

b. Los factores que pueden afectar en forma aguda la producción, liberación o función del surfactante: Asfixia perinatal, cesáreas sin trabajo de parto, y la no utilización antenatal de corticosteroides.

Etiopatogenia

El SDR se debe principalmente a un déficit o disfunción del surfactante alveolar en asociación con la arquitectura de un pulmón inmaduro.

Esto provoca atelectasia, un mayor trabajo respiratorio, desajuste de la ventilación-perfusión, hipoxia y en última instancia insuficiencia respiratoria.

Diagnóstico

Se realiza mediante la clínica y una combinación de estudios, entre los que se incluyen:

Criterios clínicos

EVOLUCIÓN CLÍNICA *	
Periodo inicial	Inicia de 0 a 6 horas de edad con quejido, retracciones, taquipnea
Periodo de deterioro	6 a 24 horas de edad, en que se acentúa la sintomatología y progresa rápidamente a polipnea.
Periodo de estado o meseta	24 a 48 de edad en que se estabiliza la sintomatología
Periodo de recuperación	Durante el cual se aprecia una franca mejoría de la sintomatología, del 2do al 4to día.
*La evolución clínica varía dependiendo de la severidad y de las complicaciones asociadas.	

Escala de silverman-Anderson			
Signos	0	1	2
Movimientos toraco-abdominales	Rítmicos y regulares	Tórax inmóvil Abdomen en movimiento	Disociación toraco-abdominal
Tiaje intercostal	No	Leve	Intenso y constante
Retracción xifoidea	No	Leve	Intenso
Aleteo nasal	No	Leve	Intenso
Quejido respiratorio	No	Audible con estetoscopio	Audible sin estetoscopio

La escala de Silverman-Anderson, se utiliza para la valoración de la dificultad respiratoria en el neonato. Un valor de 3 significa que hay una discreta dificultad respiratoria, un valor entre 3 y 5 significa que hay una dificultad respiratoria moderada y un valor > 5 significa que la dificultad respiratoria es grave.

Criterios Radiológicos. Clasificación Radiológica

- Grado 1. Infiltrado Retículo granular difuso
- Grado 2. Infiltrado Retículo granular difuso + broncogramas aéreos que no sobrepasan la silueta cardíaca.
- Grado 3. Infiltrado Retículo granular difuso + Broncogramas aéreos que sobrepasan la silueta cardíaca + borramiento de bordes de la silueta cardíaca.
- Grado 4. Opacificación total (vidrio esmerilado) y borramiento de la silueta cardíaca.

En los primeros momentos la radiología pulmonar puede ser normal, pero posteriormente irá apareciendo, el patrón típico del SDR.

Ocasionalmente un pulmón se puede apreciar más afectado que el otro y si el RN, ya ha recibido presión positiva, la imagen pulmonar puede aparecer más expandida y menos granular.

Gases arteriales:

Respirando aire ambiente muestra: hipoxemia, con CO₂ al inicio normal o bajo, pero puede estar alto (retención de CO₂) a medida que se agrava la enfermedad, y acidosis mixta.

Parámetros de oxigenación y ventilación, se obtiene directamente del análisis de gases arteriales:

- Presión arterial de oxígeno (PaO₂).
 - RN Pretérmino - PaO₂: 50-60 mm Hg: Saturación: 88-93%.
 - Hipoxemia absoluta: PaO₂ < 50 mm Hg.
- Índice Arterio-alveolar: < 0.22: Indicación de surfactante en EMH.
- Diferencia Alveolo-Arterial de Oxígeno (DA-a) > 250 insuficiencia respiratoria que requiere ventilación mecánica.
- Índice Oxigenación (IO): 15 a 30 SDR severa.

Exámenes de Laboratorio y Gabinete: Electrolitos séricos, glicemia, Estudio parcial para sepsis: hemocultivo, PCR, hemograma completo.

Diagnóstico diferencial

Anemia aguda, síndromes de aspiración, hipoglucemia, neumomediastino, neumonía, neumotórax, policitemia, TTRN.

TRATAMIENTO PREVENTIVO

Intervenciones antenatales:

El manejo debe ser realizado en conjunto, pediatría y obstetricia. Prevención del parto pretérmino: uso de tocolíticos, antibióticos y corticoides.

Curativo

- Las claves del tratamiento son:
- Prevenir la hipoxia y la acidosis.
- Evitar la hipovolemia, el shock.
- Disminuir las demandas metabólicas (termorregulación y trastornos de la glucosa).
- Prevenir la atelectasia y el edema pulmonar.
- Minimizar la lesión pulmonar debido a barotrauma/oxígenooterapia.

a. En sala de partos:

- El tratamiento del SDR parte de una adecuada estabilización en el momento del nacimiento, de ser posible se debe disponer de mezcladores de oxígeno y monitores de saturación de oxígeno, con el objetivo de intentar ajustar la concentración de oxígeno administrado.
- Retrasar la ligadura del cordón umbilical al menos 1 minuto para promover la transfusión feto-placentaria. Si la condición del paciente lo permite ligar hasta que deje de pulsar.
- Control de temperatura.
- Iniciar CPAP-N precozmente (10-15 minutos de nacido) con cánulas nasales y presiones de 5 cm de H₂O, con un flujo de oxígeno que no supere los 5 L/minuto, evitando así el colapso alveolar.

b. En sala de recién nacidos:

- Control de temperatura.
- Manejo de líquidos y nutricional.
- Tratamiento profiláctico para la sepsis: la neumonía congénita puede imitar o acompañar al SDR, se inician antibióticos (penicilina cristalina o ampicilina más gentamicina) a la espera de los resultados de laboratorio.
- Manejo de la oxigenoterapia y ventilatorio.
- Mantenimiento de la perfusión tisular.
- Manejo del conducto arterioso persistente (PCA).
- Monitorización: frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, presión arterial, pulsioximetría, y temperatura. Vigilar diuresis, presencia de acidosis metabólica, índices de oxigenación, ver la evolución radiológica del pulmón.

c. Terapia con Surfactante

La administración de surfactante exógeno a los recién nacidos con SDR, tiene como objetivo: mejorar la oxigenación y la función pulmonar, reducir la incidencia de escapes de aire, disminuir el riesgo de enfermedad pulmonar crónica (DBP) y de mortalidad neonatal.

1. Surfactante profiláctico:

- Administrar en la sala de partos o en UCIN en los primeros 15 - 30 minutos de vida en recién nacidos, si no se les administro corticoide antenatal) que cumplan las condiciones siguientes:
- Edad gestacional <30 semanas y/o peso menor a 1250 gr.
- RN 30 – 32 semanas de gestación que requieren intubación para la estabilización.
- Ausencia de malformaciones congénitas graves.

2. Surfactante selectivo: es el que se aplica a los recién nacidos con SDR establecido entre las 2 - 6 h de vida, que cumplan los siguientes criterios:

- Edad gestacional 30 - 34 sem.
- Hallazgos clínicos y radiológicos consistentes con el Diagnóstico de SDR.

Dosificación y redosificación de surfactante

- Todos los recién nacidos con o en alto riesgo de SDR se debe dar una preparación de surfactante.
- Previo al uso de surfactante tratar: hipoglucemia, hipotensión, acidosis metabólica severa, neumotórax, anemia.
- Las dosis de Beractant es de 100 mg/kg de fosfolípidos (4 ml/kg.), instilada en bolo para garantizar una mejor distribución del surfactante.
- Evaluación cada 6 horas: si aumentan las necesidades de oxígeno.
- $FiO_2 > 0.4$ o empeoramiento de parámetros respiratorios y la necesidad de VM, aplicar 2da dosis de surfactante (100mg/kg) hasta un máximo de 4 dosis.

COMPLICACIONES

Agudas: Rotura alveolar; septicemia; hemorragia intraventricular (HIV) y Leucomalacia periventricular (LPV); hemorragia pulmonar; apnea/bradicardia; PCA con aumento de derivación izquierda a derecha; ECN; edema pulmonar severo; hipertensión pulmonar persistente (HPPN) y shock.

Crónicas: Enfermedades pulmonares crónicas (DBP); retinopatía de la prematuridad (ROP). HIV/LPV están asociadas con discapacidades audiovisuales y del neurodesarrollo. Retardo del desarrollo posnatal.

HEMORRAGIA INTRACRANEAL

Existen cinco tipos clínicamente importantes de hemorragia intracraneal neonatal:

1. Hemorragia intraventricular.
2. Hemorragia primaria subaracnoidea.
3. Hemorragia subdural
4. Hemorragia intracerebelar.
5. Hemorragias intraparenquimatosas misceláneas.

HEMORRAGIA INTRAVENTICULAR (HIV)/ SUBEPENDIMARIA

Definición: Es la hemorragia que se origina en la matriz germinal sub-ependimaria, característica del pretérmino, y solo muy ocasionalmente en el de término. Es la variedad más común de hemorragia intracraneal neonatal.

Incidencia

Ha disminuido en años recientes, desde aproximadamente un 40% en la década de los 70 en niños/as con peso <1,500 gramos a 20% en la última parte de la década de los 80 y principios de los 90.

Este descenso no indica disminución del problema ya que la incidencia se relaciona directamente con el grado de prematurez y los índices de supervivencia para los más pretérmino continúan en incremento.

Su frecuencia es inversamente proporcional a la edad gestacional; en los que pesan <1,000 gramos es de un 50-60%; en los de 1,000-1,500 gramos de 10-20%.

Factores de riesgo

Asfixia perinatal, prematurez, acidosis, insuficiencia respiratoria, neumotórax, cambios repentinos de la presión arterial, administración de soluciones IV hipertónicas, ductus arterioso persistente con repercusión hemodinámica, presión venosa central elevada, alteraciones de la hemostasia.

Etiopatogenia

Se considera en términos de intravasculares, vasculares y extravasculares. Es de carácter multifactorial y la combinación de ellos es diferente para cada paciente.

- Intravasculares: Los relacionados de forma primaria con la regulación del flujo sanguíneo, presión y volumen de la red microvascular de la matriz germinal.
- La circulación cerebral pasiva es un estado de alteración de los mecanismos de autorregulación dado por vasodilatación causado por hipercarbia/hipoxemia.
- Vasculares: La integridad de los capilares de la matriz germinal es débil por encontrarse en proceso de involución y son particularmente vulnerables al daño hipóxico-isquémico.
- Extravasculares: Se relaciona con soporte vascular deficiente y actividad fibrinolítica incrementada. Manifestaciones clínicas Tres síndromes clínicos forman su presentación.

1.- Síndrome catastrófico: De presentación dramática. El deterioro evoluciona de minutos a horas y consiste en estupor o coma, anormalidades respiratorias,

convulsiones, postura de descerebración, pupilas no reactivas. Se da descenso del Hto, fontanelas tensas, hipotensión, bradicardia, distermia, acidosis metabólica, alteraciones en el metabolismo de la glucosa y agua.

2.- Síndrome saltatorio: Presentación mucho más sutil, los signos más comunes son alteración en el nivel de conciencia, hipotonía, alteraciones sutiles de la posición y movimientos oculares; alteraciones de la mecánica ventilatoria. Puede durar horas y algunas veces el deterioro cesa y reinicia después de varias horas a días.

3.- Síndrome silente: El signo más valorable es un descenso en el Hematocrito no explicable o falta de incremento después de una hemotransfusión.

Criterios diagnósticos

El Ultrasonido transfontanelar es el método de elección, teniendo como ventajas el realizarse a la cabecera del paciente, alta resolución y libre de radiaciones. Estudios realizados con US seriados han permitido saber el tiempo en que ocurre la hemorragia.

El 1er. día de vida ocurren el 50%, el 2do. el 75% y en el 3er. día el 90% y para el 7mo. día ya se han producido el 97% de las hemorragias. Se puede iniciar el primer ultrasonido en el primer día de vida, el segundo al tercer día y el tercero al séptimo día de vida, para continuar con uno semanal según evolución.

Clasificación

Grado I. Hemorragia localizada a la matriz germinal y/o mínima intraventricular (<10% del área ventricular en corte parasagital).

Grado II. Hemorragia intraventricular (10-50% del área ventricular en corte parasagital).

Grado III. Hemorragia intraventricular (>50% usualmente con dilatación del ventrículo lateral).

Grado IV. Hemorragia intraventricular con extensión parenquimatosa.

Tratamiento preventivo prenatal

I - El principal objetivo es evitar el nacimiento prematuro. El único fármaco que se ha demostrado disminuye su incidencia en 70% son los esteroide antenatal del tipo dexametasona 6mg. I.M. cada 12 horas por 4 dosis o betametasona 12mg. I.M. cada 24 horas por 2 dosis. Los beneficios se obtienen inmediatamente después de iniciado el tratamiento y funcionan de las 24-34 semanas de gestación.

Tratamiento postnatal

- Neonatal.

- a. Evitar el uso de infusiones rápidas de expansores de volumen o soluciones hipertónicas (bicarbonato de sodio).
 - b. Establecer una adecuada ventilación y evitar hipoxemia, hipercarpnia.
 - c. Brindar ambiente térmico neutro durante el proceso.
- La administración de indometacina en las primeras 12 horas de vida a dosis de 0.1mg/kg IV y repetido cada 24 horas por dos dosis más reduce de manera significativa la incidencia de HIV grados III y IV.
 - El tratamiento en general es de soporte y su objetivo es evitar la extensión de la hemorragia.
 - Mantener una adecuada perfusión cerebral. Mantener en todo momento niveles adecuados de presión arterial.
 - Prevenir alteraciones en la hemodinámica cerebral. Evitar la hipercarbia, hipoxemia, acidosis, soluciones hiperosmolares, expansiones rápidas de volumen, convulsiones y manipulación en general.
 - Mantener adecuado soporte ventilatorio, estado hemodinámico adecuado, ambiente térmico neutro, rango metabólico e hidroelectrolítico adecuado.

Complicaciones

- Hidrocefalia posthemorrágica.
- Leucomalacia Periventricular
- Parálisis Cerebral infantil
- Retraso en el Desarrollo Psicomotor

MATERIAL Y MÉTODO

Tipo de estudio: El estudio es de tipo descriptivo, de corte transversal sobre los resultados perinatales de hijos de madres con preeclampsia grave en embarazos de 28-34 semanas en el hospital Bertha calderón roque, nacidos en el periodo de enero a junio 2017.

Universo: El universo fue constituida por todas las pacientes que ingresen al servicio de maternidad con el diagnostico de preeclampsia grave para un total de 200 en el período comprendido de enero a junio del 2017

Muestra: La muestra estará conformada por todos los bebes, hijos de madres con preeclampsia grave que se complicaron al nacimiento en las semanas de gestación y en el período comprendido del estudio en total son 120 (60 neonatos, 60 gestantes)

Criterios de inclusión:

- 1- Toda paciente que tengan los datos completos en el expediente clínico.
- 2- Pacientes que dieron a luz en el HBCR con diagnóstico de Preeclampsia grave.
- 3- hijos de madres con preeclampsia grave que se complicaron al nacimiento

Criterios de exclusión:

1. Pacientes que no cumplieron con los criterios de inclusión ya señalados.

Recolección de la información:

La recolección de la información se realiza tomando como fuentes de información secundaria: Los libros de egresos de los diferentes servicios de maternidad y UCI. Los expedientes clínicos de los servicios de Maternidad Y DE LABOR Y PARTO Para este fin se elaboró y aplicó una ficha de recolección de datos. Cada número corresponde a un expediente monitoreado con el diagnóstico de **Preeclampsia Grave**. Se registró el número de cada expediente monitoreado.

Análisis de la información: los datos estadísticos se ejecutaron a través del programa IBM SPSS Statistics 23. La distribución de frecuencia de las variables se hizo por análisis descriptivo simple con expresión de resultados en números absolutos y porcentajes.

VARIABLES:

ENUMERACIÓN DE VARIABLES

1. Datos Generales de las pacientes
 - 1.1. Edad.
 - 1.2. Procedencia.
 - 1.3. Estado civil.

2. Antecedentes Gineco-obstétricos.
 - 2.1. Gesta. Para, aborto, cesárea, legrado
 - 2.2. Realización de CPN.
 - 2.3. Edad gestacional.

3. Complicaciones Maternas
 - 3.1 Síndrome de HELLP
 - 3.2 Hemorragia
 - 3.3 CID
 - 3.4 Eclampsia
 - 3.5 DPPNI

4. Datos del Bebe:
 - 4.1 Edad al Nacer
 - 4.2 Sexo
 - 4.3 Apgar
 - 4.4 Peso
 - 4.5 Talla
 - 4.6 Perímetro cefálico

5. Complicaciones fetales
 - 5.1 Bajo peso al nacer
 - 5.2 Prematurez
 - 5.3 Asfixia
 - 5.4 Síndrome de Distrés respiratorio
 - 5.5 CIUR

6. Evolución del recién nacido
 - 6.1 satisfactorio
 - 6.2 insatisfactorio

OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

No	Variable	Concepto	Indicador	Escala
1.	Edad materna	Periodo de tiempo comprendido desde la fecha de nacimiento hasta el ingreso.	Años	<ul style="list-style-type: none"> - < de 15 años - 15 años – 19 años. - 20-34 años - >35 años
2.	Estado civil	Presencia o no de una relación de pareja.	Según expediente	<ul style="list-style-type: none"> - Soltera - Casada
3.	Procedencia	Lugar de residencia de la paciente.	Según expediente	<ul style="list-style-type: none"> - Rural - Urbana
4.	Paridad	Número de embarazos previos de la paciente	Numero	<ul style="list-style-type: none"> - Primigesta - Bigestas - Multigestas
5.	Edad gestacional	Numero de semanas de gestación según el método de F.U.R	Según expediente	<ul style="list-style-type: none"> - 28 S/G-29^{6/7}SG - 30-31^{6/7} S/G - 32-34 S/G
6.	Controles prenatales	Número de consultas médicas durante el embarazo en su unidad de salud	Según HCPB	<ul style="list-style-type: none"> - Ninguno - 1-3 C.P.N - 4 o más C.P.N
7.	Complicaciones maternas	Patologías derivadas o agravadas por el estado hipertensivo	Patologías	<p>Síndrome de HELLP Hemorragia CID Inminencia de Eclampsia DPPNI Otras</p>
8.	Complicaciones del RN	Patologías derivadas o agravadas por el estado hipertensivo en el producto.	Patologías	<p>Bajo peso al nacer Prematurez Asfixia Síndrome de distrés respiratorio CIUR</p>
9.	Evolución del recién nacido	Condición durante su estancia intrahospitalaria.		<p>Satisfactorio Insatisfactorio</p>

RESULTADOS

Se realizó un estudio sobre los resultados perinatales de hijos de madres con preeclampsia grave en embarazos de 28-34 semanas en el hospital Bertha Calderón Roque, nacidos en el periodo de enero a junio 2017

En este estudio se incluyeron todos las gestantes y recién nacidos que abarcan el periodo estudiado: 60 embarazadas y 60 recién nacidos, en total se analizaron 120 expedientes, de los cuales se obtuvieron los siguientes datos:

El grupo etareo más afectado fue el de las 20-34 años con un 50 %, seguido por las adolescentes del grupo de 15-19 años en un 33,3 %, en tercer lugar lo ocuparon a la misma vez los grupos < 15 años con 8% y > 35 años también con el 8%.

Las pacientes Primigestas fueron el grupo más afectado en un 58,3 % seguido de las Multigestas en un 23,3 %, y después las Bigestas en un 18,3 %.

Con respecto a la procedencia el 56,7% de los casos son del área urbano y el 43,3% del área rural.

En cuanto al estado civil predominaron las gestantes de unión libre en un 61.7 %, seguido las solteras en un 21,7 % y por último casadas en un 16.7 %.

Un 46,7 % se realizaron de 1-3 CPN, un 41.7 % se realizaron 4 o más CPN, sin embargo, un 11,7 % no se realizó ningún CPN.

La edad gestacional que más predominó fue 32sg-34sg en un 76,7 %, en segundo lugar lo ocupan los grupos 30sg-31 6/7sg y 28sg - 29 6/7sg cada uno con un 11.7 %.

Dentro de las principales complicaciones maternas resultaron: Daño Renal en un 46,7%, segundo lugar Hemorragia y DPPNI ambos con un 6,7 %, el tercer lugar lo obtuvo la Inminencia de eclampsia en un 5%.

Un 53,3 % de los recién nacidos estudiados correspondió al sexo masculino y el sexo femenino en un 46,7 %.

Referente al APGAR el 85% se clasificó en el puntaje 8-10, seguido en un 11,7 % clasificado en 7-4, y de 1-3 en un 3.3%.

En referencia con el peso del recién nacido el 55 % de los recién nacidos resultaron con un peso entre 2000 gramos-2499 gramos, seguido de un 18,3 % > 2500 gramos, el 15 % entre 1500 gramos-1999 gramos, el grupo entre 1000 gramos -1499 gramos represento el 11.7 %.

El 73.3 % de los recién nacidos resultaron con una talla de 45-50 cm, seguido con el 10% los de 41-44 cm y con el mismo porcentual 34-36 cm, tan solo el 6.7 % representa los de 37-40 cm.

En cuanto a los perímetros cefálicos se evidencia que el 63.3 % corresponde a los pc entre 30cm-32 cm, el 20% representa a los que van 27-29 cm, un 13.3 % para 33-35 cm y finalmente el 3,3 % lo representan 24-26cm

Las principales complicaciones fetales que determinaron a los recién nacidos son: bajo peso al nacer en un 41.7 %, prematuridad 18,3 %, RCIU representado por un 16.7 %, un 8.3 % se encuentra representado por las asfixias, y las muertes perinatales en 1.7 %, el 13.3 % otras causas.

Con respecto a la estancia intrahospitalaria, el 66,7 % de las estuvo bajo 3-5 días, el 31,7% más de 6 días, y 1,7% entre 0-2 días

En relación a la evolución de los RN el 86. 7 % fue dado de alta con buen estado de salud, no así el 13.3% el cual terminaron falleciendo.

Las principales causas de muerte perinatal fueron las siguientes: síndrome de la membrana hialina en un 5%, seguido por prematuridad en 3,3%, ocupando el tercer lugar: las asfixias, las sepsis, muerte fetal intrauterino, cada una con un 1.7%.

DISCUSIÓN Y ANÁLISIS.

Se realizó un estudio sobre los resultados perinatales de hijos de madres con preeclampsia grave en embarazos de 28-34 semanas en el hospital Bertha Calderón Roque, nacidos en el periodo de enero a junio 2017

Se encontró que el grupo etareo que predominó fue el de 20-34 años (50 %) probablemente porque es el grupo que acude más frecuentemente a la unidad de salud y se considera que es el grupo de mujer en edad fértil lo que coincide con lo mencionado en la bibliografía, sin embargo considerando el segundo grupo las pacientes adolescentes (41.3%) tienen una tendencia muy significativa a presentar estados hipertensivos y también las pacientes con edad materna avanzada (8%).

Las pacientes más afectadas fueron las Primigestas con un 58,3 % y las Multigestas con 23.3% estos datos se corresponden con la literatura que menciona a las Primigesta y Multigestas como factores de riesgo para preeclampsia grave.

Con respecto a la procedencia el 56,7% de los casos son del área urbana esto es debido que por ser un hospital de referencia nacional y ubicado en la ciudad es ampliamente accesible a toda la población urbana.

En lo referente al estado civil predominaron los de unión libre en un 61.7 %, seguido las solteras en un 21,7 % esto debido a los patrones culturales que una buena parte de las mujeres viven en uniones de hecho y un grupo significativo son solteras siendo los factores que favorecen el desarrollo de este mal en nuestras mujeres que están constantemente sometidas a stress lo que favorece grandemente la patología.

Un 46,7 % se realizaron de 1-3 CPN, sin embargo, un 11,7 % no se realizó ningún CPN por tanto al haber un porcentaje de mujeres sin controles prenatales y una gran parte con controles deficientes esto favorece que no se realicen medidas preventivas y recomendaciones sobre signos y síntomas de peligro a las gestantes sobre el SHG.

La edad gestacional que más predominó fue 32sg-34sg en un 76,7 %, en segundo lugar, lo ocupan los grupos 30sg-31 6/7sg y 28sg - 29 6/7sg cada uno con un 11.7 %, por tanto, hay que vigilar muy bien las presiones arteriales en el grupo 32-34sg, dado a que el SHG es causa de partos pretérminos lo que conlleva a complicaciones fetales y hasta la muerte según la bibliografía.

Las principales complicaciones maternas resultaron: Daño Renal en un 46,7%, considerando en este margen insuficiencia renal aguda, segundo lugar Hemorragia y DPPNI ambos con un 6,7 % por tanto hay que destacar que pese a estos resultados el SHG favorece la aparición de hemorragia posparto y por tanto el shock hipovolémico, el tercer lugar lo obtuvo la Inminencia de eclampsia en un 5%, el cual es una de las complicaciones más temidas ya que es de pronóstico grave y el

deterioro de la salud materna que en algunos casos puede llevar hasta la muerte si no se actúa oportunamente, sobre todo para la supervivencia del bebe, los hallazgos encontrados son compatible con los que menciona la literatura.

Un 53,3 % de los recién nacidos estudiados correspondió al sexo masculino y el sexo femenino en un 46,7 % no existiendo una diferencia tan significativa entre ambos grupos.

En cuanto al APGAR el 85% se clasifico en el puntaje 8-10, el cual corresponde a recién nacidos hijos de gestantes que se manejaron a tiempo y con edad gestacional por encima de las 32sg y con un peso fetal por encima de 2000 gramos el cual nacieron estables, el 11,7 % clasificado en 7-4, y de 1-3 en un 3.3%, por tanto, la preeclampsia es una patología que suscita a asfixia fetal y por ende a mortalidad neonatal.

En referencia con el peso del recién nacido el 55 % de los recién nacidos resultaron con un peso entre 2000 gramos-2499 gramos, los que corresponden a recién nacidos de más edad gestacional seguido de un 18,3 % > 2500 gramos, el 15 % entre 1500 gramos-1999 gramos, el grupo entre 1000 gramos -1499 gramos represento el 11.7 %, estos dos últimos representan a los recién nacidos con menos edad gestacional y en quienes hubo mayores complicaciones por la edad gestacional.

Las principales complicaciones fetales que determinaron a los recién nacidos son: bajo peso al nacer en un 41.7 % , prematuridad 18,3 %, RCIU representado por un 16.7 % , un 8.3 % se encuentra representado por las asfixias, y las muertes perinatales en 1.7 % , el 13.3 % entre ellos La sepsis que presentaron los bebes, origino mayores complicaciones y causas más frecuente de defunción, además de la presencia de enfermedad de membrana hialina 3, lo que aumenta aún más los riesgos de muerte neonatal. Los resultados obtenidos en este estudio no difieren de los que sean encontrados en otros estudios.

En aquellos que, por su prematuridad bajo peso al nacer, RCUI y complicación como la sepsis y enfermedad de membrana hialina estuvieron en su mayoría de 3-5 días y en menor porcentaje el de más de 6 día. La literatura menciona que los días de estancia intra hospitalaria por las complicaciones de estos bebes es larga, por los cuidados especiales y el difícil manejo de estos bebes, así como 1,7% entre 0-2 días sobre todo en aquellos bebe que nacieron y no tuvieron ningún tipo de complicación dado que su nacimiento e intervención fue oportuna, especialmente a los que nacieron con un peso mayor de 2500 gramos, Apgar adecuado.

En su mayoría la evolución final el 86.7 % fue dado de alta con buen estado de salud, y fallecieron en 13.3% los que se complicaron terminaron en muerte perinatal por: síndrome de la membrana hialina en un 5%, seguido por prematuridad en 3,3%, ocupando el tercer lugar: las asfixias, las sepsis, muerte fetal intrauterina, cada una con un 1.7% La literatura menciona que el fallecimiento de estos bebes es mayor en aquellos que nacen pre termino y de bajo peso al nacer por su inmadurez.

Conclusiones

Las pacientes con el diagnóstico de preeclampsia grave presentaban las siguientes características sociodemográficas: la mayoría de las pacientes afectadas pertenecen a la edad fértil 20-34 años, con incidencia significativa en adolescentes < 19 años, las más afectadas son las Primigesta, de unión libre, en su mayoría procedentes del área urbano por la ubicación geográfica de la unidad asistencial del estudio.

En su mayoría se realizaron de 1-3 CPN, una minoría no se realizó ningún CPN, aumentando el riesgo de morbilidad materna y perinatal considerablemente.

En relación con la edad gestacional que más predominó fue 32sg-34sg.

La principal complicación materna fue el daño renal, seguido en segundo lugar de: hemorragia posparto y DPPNI, y, en tercer lugar: inminencia de eclampsia.

En cuanto al sexo del neonato el más predominante fue el masculino sin diferencia significativa con el femenino, con Apgar adecuado y solo en un porcentaje mínimo mal resultado perinatal de asfixia severa (3-1).

Del total de neonatos resultaron con un peso entre 2000 gramos-2499 gramos, los que corresponden a recién nacidos de más edad gestacional.

La principal complicación neonatal por la edad gestacional fue la prematurez: representado por RCIU, asfixias, y muerte neonatal.

En cuanto a los días de estancias intrahospitalarios la mayoría de bebés estuvieron ingresados dentro de 3-5 días, los cuales evolucionaron satisfactoriamente que fue dado de alta con buen estado de salud, y fallecieron en 13.3% quienes evolucionaron insatisfactoriamente y terminaron en muerte perinatal por las siguientes causas: síndrome de la membrana hialina, seguido por prematurez, ocupando el tercer lugar: las asfixias, las sepsis, muerte fetal intrauterina.

Recomendaciones

1- A las autoridades del Ministerio de Salud, en conjunto con los jefes de SILAIS, de todo el país, se planteen una nueva estrategia de comunicación, y líneas de manejo de Patologías que tienen relación directa con el SHG y por ende alto riesgo para morbilidad perinatal, dirigidos de una manera integral a todo aquel personal de salud que tiene contacto directo con la mujer embarazada.

2- A las autoridades de Salud, SILAIS, Directores de Unidades a nivel Nacional, pongan a disposición, las modificaciones hechas a los protocolos en tiempo y forma, con el firme propósito de hacer un manejo estandarizado especialmente en el Síndrome Hipertensivo Gestacional y así evitar muertes perinatales.

3- Que las autoridades del SILAIS y jefes de Unidades en Conjunto con la Unidad Materno Infantil se conforme una Comisión que ejerza funciones de supervisión continua en la aplicación efectiva de los protocolos de manejo y momento adecuado y oportuno de la referencia de pacientes a unidades de mayor nivel de resolución.

4- A los jefes de Unidades de Salud, Hospitales, Centros de Salud y Puestos establezcan un Plan de educación continua, evaluación y supervisión de las áreas de atención a ginecología.

5- A las autoridades Hospitalarias conjunto con las Jefaturas de servicios se conforme una comisión o comité que permita realizar una evaluación oportuna sobre el manejo de estas pacientes, bajo protocolo, tomando en cuenta las condiciones y los daños al feto, para prepararse y prevenir los daños y efectos negativos al bebé.

6- De las muchas intervenciones para el diagnóstico, prevención y tratamiento de la preeclampsia estudiadas hasta ahora, las de mayor evidencia demostrada que funcionan, que son de bajo costo y más costo-efectivas es el calcio a toda embarazada y la aspirina, por lo que es recomendable garantizar el suministro permanente de estos fármacos tanto en unidades primarias como secundarias.

Bibliografía

- 1) MINSA. Normativa 109: Protocolo para la Atención de las Complicaciones Obstétricas, Managua-Nicaragua. Gobierno de Reconciliación y Unidad Nacional. abril. 2013
- 2) Fundamentos de Obstetricia. Sociedad: Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO). Grupo ENE Publicidad, S.A. Madrid, abril 2007.
- 3) Williams "obstetricia" 23ª edición, McGraw-Hill-interamericana, companies. Imp: Mexico. 2011.
- 4) MINSA: Normativa 108: Guía Clínica para la Atención del Neonato. Managua-Nicaragua. Gobierno de Reconciliación y Unidad Nacional. marzo 2013.
- 5) Rigol, Ricardo "obstetricia y ginecología" Segunda Edición. 2000.
- 6) Rodríguez, Jesús; Elorza, Dolores: Dificultad respiratoria en el recién nacido- Etiología y diagnóstico. Servicio de Neonatología. Hospital Universitario La Paz. Departamento de Pediatría. Universidad Autónoma de Madrid. Madrid. España. 2003.
- 7) Saker Sandra Patricia, Resultados materno-perinatales de la preeclampsia lejos del término, Clínica de Maternidad Rafael Calvo. entre enero diciembre 2009 CARTAGENA. COLOMBIA.
- 8) Barreto, Susana: "Preeclampsia Severa, Eclampsia Y Síndrome Hellp: Características Maternas Y Resultado Neonatal. Unidad de Cuidados Intensivos Maternos. Instituto Materno Perinatal. Lima, Perú. 2001
- 9) Barreto, Susana: "Factores de riesgo y resultados perinatales en la preeclampsia severa": un estudio caso control. Revista del Hospital Materno Infantil Ramón Sardá, vol. 22, núm. 3, 2003, pp. 116-120, Argentina.
- 10) resultados perinatales desfavorables asociada con los distintos trastornos hipertensivos del embarazo, realizado en el Hospital General Docente "Enrique Cabrera", del 1ro. de enero al 31 de diciembre de 2010. ". La Habana, Cuba.
- 11) Camilo Pravia. Descripción epidemiológica de la eclampsia en el Hospital Bertha Calderón. Diciembre 1998.
- 12) Juan Carlos Vásquez. Complicaciones perinatales en pacientes con hipertensión. Hospital docente América Arias. Habana – Cuba. Noviembre 1999.

ANEXOS

Ficha de Recolección de Datos.

Resultados perinatales de hijos de madres con preeclampsia grave en embarazos de 28-34 semanas en el hospital Bertha Calderón Roque, nacidos en el periodo de enero a junio 2017.

Número de expediente: _____

1- Edad:

< 15 años: _____ 15 – 19 años: _____ 20 – 34años: _____ >35años _____

2- Paridad:

Primigesta: ____ Bigestas: ____ Multigestas: ____

3- Procedencia:

Rural: _____ Urbana: _____

4- Estado civil:

Soltera: _____ Casada: _____ Unión Libre: _____

5- Controles prenatales:

Ninguno: _____ 1 – 3 controles: _____ 4 ó más controles: _____

6- Semanas de gestación:

28 S/G-29^{6/7}SG _____ 30-31^{6/7} S/G _____ 32- 34 SG _____

12- Complicaciones maternas:

SD de HELLP: _____ Hemorragia: _____ inminencia de Eclampsia: _____
DPPNI.: _____ CID. _____ Daño Renal. _____ Edema Cerebral. _____
E.A.P. _____ Muerte Materna. _____ Otras: _____

13- Datos del Bebe:

Edad al Nacer. _____ Sexo. _____ Apgar. _____ Peso. _____ Talla. _____
Perímetro cefálico. _____

14-Complicaciones fetales:

Bajo peso al nacer ____ Prematurez: ____ Asfixia: ____ RCIU ____ Muerte perinatal: ____ Enfermedad de membrana Hialina. ____ Sepsis. ____ Apnea. ____ Otras: ____

15- Días de estancia hospitalaria:

0-2 días: ____ 3 – 5 días: ____ 6 o más días: ____

16- Evolución del RN.

Alta. ____ Defunción ____

17- Causas de Muerte

E.M.H. ____ Sepsis. ____ Enterocolitis Necrotizante. ____ Asfixia. ____ Prematurez. ____ Muerte Fetal (Óbito). ____

Otras causas ____

TABLAS

TABLA 1: Edad de madres estudiadas con preeclampsia grave en embarazos de 28-34 semanas en el hospital Bertha Calderón Roque, en el periodo de enero a junio 2017.

EDAD DE LAS GESTANTES				
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido
Válido	< 15 AÑOS	5	8,3	8,3
	15-19 AÑOS	20	33,3	33,3
	20-34 AÑOS	30	50,0	50,0
	>35 AÑOS	5	8,3	8,3
	Total	60	100,0	100,0

TABLA 2: Paridad de madres estudiadas con preeclampsia grave en embarazos de 28-34 semanas en el hospital Bertha Calderón Roque, en el periodo de enero a junio 2017.

PARIDAD				
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido
Válido	PRIMIGESTA	35	58,3	58,3
	BIGESTA	11	18,3	18,3
	MULTIGESTA	14	23,3	23,3
	Total	60	100,0	100,0

TABLA 3: Procedencia de madres estudiadas con preeclampsia grave en embarazos de 28-34 semanas en el hospital Bertha Calderón Roque, en el periodo de enero a junio 2017.

PROCEDENCIA

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido
Válido	RURAL	26	43,3	43,3
	URBANO	34	56,7	56,7
	Total	60	100,0	100,0

TABLA 4: Estado civil de madres estudiadas con preeclampsia grave en embarazos de 28-34 semanas en el hospital Bertha Calderón Roque, en el periodo de enero a junio 2017

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido
Válido	SOLTERA	13	21,7	21,7
	CASADA	10	16,7	16,7
	UNION LIBRE	37	61,7	61,7
	Total	60	100,0	100,0

TABLA 5: No de APN de madres estudiadas con preeclampsia grave en embarazos de 28-34 semanas en el hospital Bertha Calderón Roque, en el periodo de enero a junio 2017

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido
Válido	NINGUNO	7	11,7	11,7
	1-3 APN	28	46,7	46,7
	4 > APN	25	41,7	41,7
	Total	60	100,0	100,0

TABLA 6: Semanas de gestación de madres estudiadas con preeclampsia grave en embarazos de 28-34 semanas en el hospital Bertha Calderón Roque, en el periodo de enero a junio 2017

SEMANAS DE GESTACION				
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido
Válido	28 S/G-296/7SG	7	11,7	11,7
	30-316/7 S/G	7	11,7	11,7
	32 SG- 34 SG	46	76,7	76,7
	Total	60	100,0	100,0

TABLA 7: Complicaciones de madres estudiadas con preeclampsia grave en embarazos de 28-34 semanas en el hospital Bertha Calderón Roque, en el periodo de enero a junio 2017.

COMPLICACIONES MATERNAS				
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido
Válido	SINDROME DE HELLP	1	1,7	1,7
	HEMORRAGIA	4	6,7	6,7
	INMINENCIA DE ECLAMPSIA	3	5,0	5,0
	DPPNI	4	6,7	6,7
	CID	1	1,7	1,7
	DAÑO RENAL	28	46,7	46,7
	OTRAS	19	31,7	31,7
	Total	60	100,0	100,0

TABLA 8: Edad gestacional al nacer de hijos de madres con preeclampsia grave en embarazos de 28-34 semanas en el hospital Bertha Calderón Roque, en el periodo de enero a junio 2017.

EDAD AL NACER				
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido
Válido	28	3	5,0	5,0
	29	3	5,0	5,0
	31	7	11,7	11,7
	32	2	3,3	3,3
	33	10	16,7	16,7
	34	33	55,0	55,0
	35	2	3,3	3,3
	Total	60	100,0	100,0

TABLA 9: Sexo de hijos de madres con preeclampsia grave en embarazos de 28-34 semanas en el hospital Bertha Calderón Roque, en el periodo de enero a junio 2017

SEXO DEL BEBE				
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido
Válido	MASCULINO	32	53,3	53,3
	FEMENINO	28	46,7	46,7
	Total	60	100,0	100,0

Tabla 10: Apgar de hijos de madres con preeclampsia grave en embarazos de 28-34 semanas en el hospital Bertha Calderón Roque, en el periodo de enero a junio 2017.

APGAR				
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido
Válido	8- 10	51	85,0	85,0
	7-4	7	11,7	11,7
	1-3	2	3,3	3,3
	Total	60	100,0	100,0

TABLA 11: Peso de hijos de madres con preeclampsia grave en embarazos de 28-34 semanas en el hospital Bertha Calderón Roque, en el periodo de enero a junio 2017

PESO AL NACER				
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido
Válido	1000 grs-1499 grs	7	11,7	11,7
	1500 grs-1999 grs	9	15,0	15,0
	2000 grs - 2499 grs	33	55,0	55,0
	>2500 grs	11	18,3	18,3
	Total	60	100,0	100,0

TABLA 12: Complicaciones de hijos de madres con preeclampsia grave en embarazos de 28-34 semanas en el hospital Bertha Calderón Roque, en el periodo de enero a junio 2017.

COMPLICACIONES FETALES				
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido
Válido	BAJO PESO AL NACER	25	41,7	41,7
	PREMATUREZ	11	18,3	18,3
	ASFIXIA	5	8,3	8,3
	RCIU	10	16,7	16,7
	MUERTE PERINATAL	1	1,7	1,7
	OTRAS	8	13,3	13,3
	Total	60	100,0	100,0

TABLA 13: Días de estancia de hijos de madres con preeclampsia grave en embarazos de 28-34 semanas en el hospital Bertha Calderón Roque, en el periodo de enero a junio 2017.

DIAS DE ESTANCIA HOSPITALARIA MATERNA				
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido
Válido	0-2 DIAS	1	1,7	1,7
	3-5 DIAS	40	66,7	66,7
	6 DIAS A MAS	19	31,7	31,7
	Total	60	100,0	100,0

TABLA 14: Evolución de hijos de madres con preeclampsia grave en embarazos de 28-34 semanas en el hospital Bertha Calderón Roque, nacidos en el periodo de enero a junio 2017.

EVOLUCION DEL RECIEN NACIDO				
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido
Válido	ALTA	52	86,7	86,7
	DEFUNCION	8	13,3	13,3
	Total	60	100,0	100,0

TABLA 16: causas de muertes de hijos de madres con preeclampsia grave en embarazos de 28-34 semanas en el hospital Bertha Calderón Roque, en el periodo de enero a junio 2017.

CAUSAS DE MUERTE				
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido
Válido	ENFERMEDAD DE LA MEMBRANA HIALINA	3	5,0	37,5
	SEPSIS	1	1,7	12,5
	ASFIXIA	1	1,7	12,5
	PREMATUREZ	2	3,3	25,0
	MUERTE FETAL (OBITO)	1	1,7	12,5
	Total	8	13,3	100,0
Perdidos	Sistema	52	86,7	
Total		60	100,0	

