

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA
CENTRO DE INVESTIGACIONES Y ESTUDIOS DE LA SALUD
ESCUELA DE SALUD PÚBLICA DE NICARAGUA**



TRABAJO MONOGRAFICO PARA OPTAR AL TITULO DE MAESTRO EN SALUD PÚBLICA

**FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A MUERTE MATERNA POR
PRECLAMPSIA GRAVE EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DEL
HOSPITAL ESCUELA BERTHA CALDERÓN ROQUE DEL 1 DE ENERO DEL
2008 AL 31 DE DICIEMBRE DEL 2012.**

Autor:

**José de los Ángeles Méndez MD MEpi
Médico docente del HEBCR**

Tutor:

**Francisco Javier Toledo Cisneros MD MSP
Docente investigador del CIES UNAN Managua**

MANAGUA, NICARAGUA ENERO 2013

INDICE

	Páginas
INTRODUCCIÓN	01
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	03
ANTECEDENTES	05
JUSTIFICACIÓN	06
OBJETIVOS	07
MARCO TEÓRICO	08
HIPOTESIS	41
DISEÑO METODOLOGICO	42
OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES	46
RESULTADO	53
ANALISIS DE RESULTADO	60
BIBLIOGRAFIA	68
ANEXOS	71

INTRODUCCION

Los estudios sobre Síndrome Hipertensivo gestacional son muchos considerando este un problema a nivel mundial y nacional. La incidencia en países desarrollados es de un 7-10%, de un 20-25% corresponden a preclampsia, la mortalidad materna por esta causa llega hasta un 17% y la mortalidad fetal de un 10-35%.

El Síndrome Hipertensivo Gestacional (SHG) constituye la complicación médica más frecuente del embarazo que afecta al 5% - 15% y esta asociada 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, etc.) ocupan uno de los primeros lugares como causa de muerte materna, en conjunto con complicaciones médicas como: aborto, hemorragias, sepsis y trombo-embolismo.

En el embarazo se puede encontrar hipertensión en mujeres previamente normotensas o agravarla en mujeres que ya son hipertensas. El edema generalizado, la proteinuria, o ambos acompañan a menudo la hipertensión del embarazo. Pueden aparecer convulsiones como consecuencias del estado hipertensivo, especialmente en mujeres cuya hipertensión se ignora.

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

El mal resultado perinatal se debe a la isquemia del lecho placentario el cual causa restricción del crecimiento fetal, muerte fetal, desprendimiento prematuro de placenta, etc., y a la prematuridad secundaria a la interrupción del embarazo realizada por indicación materna o fetal. Pese a la gran importancia de estos trastornos, su etiopatogenia no ha sido aclarada, su evolución es impredecible y su tratamiento

farmacológico 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. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) en la cumbre del milenio, el quinto objetivo es mejorar la salud materna reduciendo $\frac{3}{4}$ partes la tasa de mortalidad materna de las mujeres y del desempeño de los sistemas de atención en salud.

La OMS estima una incidencia global de preclampsia de 3.2%, afectando aproximadamente 4 millones de embarazadas anual, 72000 resultan en casos fatales para la madre y el producto. En países desarrollados tiene una incidencia del 7% y de estas el 20-25% corresponden a preclampsia. En Nicaragua es la primera causa de muerte hospitalaria y la segunda a nivel nacional.

La preclampsia debuta hasta un 20% asociada a un aumento considerable de la morbimortalidad materna, fetal o neonatal. Un 3-15% sufren complicaciones que aumentan la mortalidad. La preclampsia afecta exclusivamente a la mujer embarazada o puerpera, el denominador es la insuficiente perfusión por el vaso espasmo y la lesión endotelial a todos los niveles, como responsable del daño materno y fetal. La gravedad de la presentación sintomatológica y deterioro de los sistemas involucrados determinara el momento adecuado para finalizar el embarazo valorando riesgo-beneficio materno fetal.

El 10% debutaran con síndrome de HELLP, otras con complicaciones como: daño neurológico, insuficiencia renal, desprendimiento prematuro de placenta normo inserta, hipertensión arterial crónica y muerte, eleva la incidencia de cesárea, parto inducido, aumento de ingresos a la UCI y mayor estancia hospitalaria.

Su etiopatogenia no ha sido aclarada y la interrupción del embarazo sigue siendo la única intervención capaz de detener el proceso fisiopatológico de la enfermedad pero existe un porcentaje de pacientes con evolución mórbida a pesar de esta medida.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En el Hospital de referencia nacional para todas las complicaciones asociadas al embarazo, como es el Hospital Bertha Calderón Roque, el cual se encuentra equipado y con condiciones tanto equipos como mobiliario para recibir este tipo de complicaciones, se ha reportado una tasa de mortalidad del 40% del total de muertes maternas asociados a complicaciones a la preclampsia.

Reducir la mortalidad materna, es uno de los compromisos adquiridos en la cumbre del milenio especialmente en aquellas enfermedades asociadas al embarazo que tiene relaciones directa con muerte materna o que las secuelas son para toda la vida. La preclampsia está relacionada a la mayoría de muertes maternas, solo precedidos por la hemorragia postparto, a pesar de todos los esfuerzos del MINSA en la prevención, seguimiento y captación temprana en la gestante que influirán para disminuir la morbimortalidad materno – fetal asociados a la preclampsia.

Es lamentable el hecho de que se sigan presentando muertes por esta complicación, por lo que llama poderosamente la atención a nosotros los investigadores tratar de hacer todos lo humanamente posible para enfocar como se podrían modificar aquellos factores que tienen relación directa con la muerte materna. Es nuestro compromiso como médicos, personal de salud y miembros de una comunidad enfocar de una manera más directa a acciones dirigidas a reducir los efectos negativos de esta enfermedad en las embarazadas, por lo tanto consideramos vital realizar este tipo de estudios para tratar de modificar, cambiar o crear nuevas estrategias que cambien el panorama de esta situación, por lo tanto nos hemos planteado el siguiente problema:

¿Cuáles son los factores de riesgo asociados a muerte materna por preclampsia grave en unidad de cuidados intensivos del Hospital Bertha Calderón Roque, en el Periodo de Enero 2008 a Diciembre 2012?

ANTECEDENTES

Un estudio realizado en Hospital Bertha Calderón acerca de las Complicaciones materno fetales asociadas a eclampsia, en el 2000, se encontró: grupos que predomino fueron las pacientes menores de 20 años con una escolaridad primaria incompleta, estado civil acompañado predominaros las primigestas con edades gestacionales comprendidas entre 28-36 semanas sin CPN con complicaciones fetales como prematuros, asfixia, RCIU Y muerte fetal.

Bellangers Edwin, En el año 2010 realizo un estudio de las principales causas de mortalidad materna en UCI del HBC con una muestra de 69 fallecidas encontrando que el síndrome hipertensivo gestacional fue la patología más frecuente durante el embarazo seguida de hemorragia y sepsis, entre las causas de ingreso a unidad de cuidados intensivos la eclampsia ocupó el segundo lugar y entre las causas de muerte el primer lugar.

En el Hospital Bertha Calderón Roque se realizó un estudio en el 2008 los Drs. Méndez Carolina y Arosteguí Manuel sobre aplicación de protocolo de SHG del MINSA en adolescentes concluyendo: edades más frecuentes 17-19 años, acompañadas, de procedencia urbana, escolaridad secundaria y la mayoría cesárea, complicaciones maternas más frecuentes fue la eclampsia, y las derivadas del SHG fueron hipertonía, HELLP, IRA y CID.

En septiembre del 2002 se realizó un estudio en el HBCR por la Dra. Zeledón López Liz Noemí acerca de las Complicaciones materno fetales más frecuentes asociadas a eclampsia se encontró: EG entre 28-36 6/7, las complicaciones maternas más frecuentes fueron, edema cerebral, IRA, anemia, trastornos de la coagulación, SD. HELLP, DPPNI. Las complicaciones fetales más frecuentes fueron prematuras, asfixia, muerte fetal y CIUR. (7)

JUSTIFICACION

El síndrome hipertensivo gestacional es una de las complicaciones con mayor repercusión en la salud materna, una de las principales causas de muerte materna a nivel mundial, y también son causa de morbilidad potencialmente grave con riesgo de secuelas permanentes. En Nicaragua es la primera causa de muerte materna intrahospitalaria. Y la segunda a nivel nacional solo precedida por la hemorragia postparto. Y la contención o disminución de la mortalidad materna es uno de los objetivos del milenio.

Problema primordial para el médico obstetra y pediatra sobre todo en el HBCR ya que es un hospital de referencia Nacional y a diario se enfrenta con esta problemática.

En el Hospital de referencia nacional Bertha Calderón Roque en el cual se manejan todas las complicaciones asociadas al embarazo, se cuenta con una unidad de cuidados intensivos y un personal debidamente capacitado para el manejo de estas se reciben en este hospital una cantidad considerable de pacientes que ingresan directamente a la Unidad de Cuidado intensivos con complicaciones asociados a la preclampsia.

Para el año 2012 el porcentaje de mortalidades acontecidas en este hospital se reportó que el 40% son asociadas a complicaciones de la preclampsia y que en el 60% de pacientes que sobrevivieron por esta causa, un 28% de ellas permanecerán por secuela para toda la vida.

Desde el 2006 el Ministerio de Salud emitió un protocolo de manejo de esta patología con el firme propósito de estandarizar los lineamientos específicos sobre el diagnóstico, tratamiento y prevención del síndrome hipertensivo gestacional a fin de contribuir a mejorar la calidad de atención a las mujeres que la padecen.

Se han realizado estudios en el país que enfocan factores asociados a la presencia del síndrome, a las complicaciones y a la muerte por esta patología, pero seguimos informando muerte materna por preclampsia con una alta incidencia a pesar de los esfuerzos realizados.

Por lo tanto se debe continuar realizando esfuerzos por enfocar de forma directa cuáles son esos factores de riesgos que están asociados a la muerte materna, lo que contribuirá a las unidades de salud que conforman el sistema de esta país a dirigir esfuerzos más específicos a aquellos factores asociados a muerte, sin olvidar el manejo integral de los pacientes, estamos seguros de contribuir de forma muy directa a cambiar o mejorar la calidad de atención a estos pacientes, ya que estos resultados de esta investigación servirán no solo para la institución del Bertha Calderón sino para traspolarlo a todas las unidades del país.

OBJETIVOS

Objetivo general:

Analizar los factores de riesgo asociados a muerte materna por preclampsia grave en unidad de cuidados intensivos del hospital Bertha Calderón Roque enero 2008 a diciembre 2012

Objetivos específicos:

1. Analizar las características socio demográficos del grupo de mujeres en estudio asociados a muerte materna.
2. Determinar los antecedentes personales como causa de muerte en el grupo de mujeres en estudio.
3. Analizar los antecedentes ginecobstétricos como causa de muerte en el grupo de mujeres en estudio.
4. Determinar los Factores de de riesgo del embarazo asociados a muerte en el grupo de mujeres de estudio.
5. Determinar los factores de riesgo de los servicios de salud asociados a muerte materna en el grupo de mujeres en estudios.
6. Analizar los factores de riesgo medio ambientales asociados a muerte materna en el grupo de mujeres en estudio.
7. Analizar los factores de riesgo del puerperio asociados a muerte materna en el grupo de mujeres en estudio.
8. Enlistar las principales causas de muerte de las pacientes estudiadas.

MARCO TEORICO

El Síndrome Hipertensivo Gestacional ha sido estudiado en múltiples ocasiones tanto a nivel mundial como a nivel nacional. En países desarrollados se ha encontrado con una incidencia del 7-10% en las pacientes embarazadas de las cuales, el 20-25% corresponde a preclampsia 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 materna asociada a preclampsia es de un 8-25% las causas asociadas a convulsión, edema de cerebro y CID.

La preclampsia es un síndrome clínico caracterizado por hipertensión con disfunción orgánica múltiple, proteinuria, edemas.

El criterio del incremento de 30 mmHg en la presión sistólica y/o 15 mmHg en la presión diastólica respecto a valores previos a la semana 20 de gestación ha sido eliminado por ser poco específico.

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 con convulsiones o coma.(1)

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 (2,3,8). Los estados hipertensivos del embarazo son una de las complicaciones con mayor repercusión en la salud materna. Continúa siendo una de las primeras causas de mortalidad tanto en países desarrollados como en desarrollo, y son causa de morbilidad potencialmente grave generalmente transitoria pero con riesgo de secuelas permanentes, además de resultados peri natales adversos.

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 preclampsia 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 preclampsia se eleva de un 5-10%.(3) 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 (2).

ETIOLOGÍA (1)

Cualquier teoría satisfactoria respecto a la causa y la fisiopatología de la preclampsia debe tomar en cuenta la observación de que los trastornos hipertensivos debidos al embarazo tienen muchas más probabilidades de aparecer en mujeres que:

Están expuestas por vez primera a vellosidades coriónicas.

Están expuestas a superabundancia de vellosidades coriónicas, como en
Presencia de embarazo gemelar o de mola hidatiforme.

Tienen enfermedad vascular preexistente.

Presentan predisposición genética a hipertensión que aparece durante el embarazo.

Aunque las vellosidades coriónicas son esenciales, no necesitan estar localizadas dentro del útero. Un feto no es requisito para que haya preclampsia.

Independientemente de la causa precipitante, la cascada de fenómenos que da pie al síndrome de preclampsia se caracteriza por muchísimas anomalías que dan por resultado daño al endotelio vascular, con vaso espasmo, extravasación de plasma y secuelas isquémicas y trombóticas.

Las causas potenciales en la actualidad de preclampsia son:

1. Invasión trofoblástica anormal de vasos uterinos.
2. Intolerancia inmunitaria entre tejidos maternos y feto placentarios.
3. Mala adaptación de la madre a cambios cardiovasculares o inflamatorios del embarazo normal.
4. Deficiencias de la dieta.
5. Influencias genéticas.

Invasión trofoblástica anormal: en la implantación normal, las arterias espirales uterinas sufren remodelado extenso conforme son invadidos por trofoblastos endovasculares. Sin embargo en la preclampsia hay invasión trofoblástica incompleta. En este caso, los vasos deciduales, no así los miometriales, quedan revestidos por trofoblastos endovasculares.

Factores inmunitarios: a partir de principios del segundo trimestre las mujeres destinadas a presentar preclampsia tienen una proporción mucho más baja de células T auxiliares en comparación con la que se observa en mujeres que permanecen normotensas. Este desequilibrio Th1/Th2, quizás este mediado por adenosina, que se encuentra en concentraciones séricas más altas en mujeres pre eclámpicas en comparación con normotensas. Estos linfocitos T auxiliares secretan citocinas específicas que promueven la implantación y su disfunción tal vez favorezca la preclampsia.

En mujeres con anticuerpos anticardiolipina, aparecen con mayor frecuencia anomalías de la placenta y preclampsia. Quizá también participen complejos inmunitarios y anticuerpos contra células endoteliales.

Vasculopatía y cambios inflamatorios: en respuesta a factores placentarios liberadas por cambios propios de isquemia, o por cualquier otra causa incitante se pone en movimiento una cascada de fenómenos. Las deciduas también contienen abundantes células que cuando se activan pueden liberar agentes nocivos. Estos después sirven como mediadores para desencadenar lesión de células endoteliales. Citocinas como el factor de necrosis tumoral y las interleucinas tal vez contribuyan al estrés oxidativo relacionado con la preclampsia.

Dicho tipo de estrés se caracteriza por especies de oxígeno reactivas y radicales libres que conducen a la formación de peróxidos lipídicos que se propagan por sí misma. Estos a su vez generan radicales muy tóxicos que lesionan a las células endoteliales, modifican su producción de óxido nítrico, e interfieren con el equilibrio de prostaglandinas.

Otras consecuencias del estrés oxidativo son: producción de macrófagos cargados de lípidos, células espumosas que se observan en la aterosclerosis, activación de coagulación microvascular que se observa en la trombocitopenia, y aumento de la permeabilidad capilar, que se observa en el edema y la proteinuria.

Estas observaciones sobre los efectos del estrés oxidativo en la preclampsia han dado lugar a aumento del interés por el beneficio potencial de los antioxidantes para prevenir preclampsia los cuales funcionan para prevenir la producción excesiva de radicales libres nocivos y el daño causado por los mismos.

Factores nutricionales: en el transcurso de los siglos, la preclampsia se ha atribuido a diversos excesos o deficiencias en la dieta. Los tabúes de la dieta han incluido carne, proteína, purinas, grasa, productos lácteos, sal y durante períodos se ha abogado por otros elementos. En épocas más recientes han prevalecido la cordura y un método científico por ejemplo diversas influencias en la dieta incluso minerales y vitaminas, afectan la presión arterial en ausencia de embarazo. En algunos estudios se ha mostrado una relación entre deficiencias en la dieta y la incidencia preclampsia.

Factores genéticos: la predisposición a hipertensión hereditaria sin duda esta enlazada con preclampsia y la tendencia a preclampsia–eclampsia es hereditaria. En mujeres con preclampsia se han estudiado varias mutaciones de gen único, por ejemplo en el 2003 informaron que las mujeres heterocigotas con el gen del angiotensinógeno variedad t235 tuvieron una incidencia más alta de preclampsia y de restricción de crecimiento fetal.

FACTORES DE RIESGO (1,2,3,16)

Edad materna: menores de 20 y mayores de 40 años.

Ganancia exagerada de peso mayor de 2 KG por mes.

Embarazos múltiples.

Periodo intergenésico mayor de 10 años

Preclampsia en el embarazo anterior

Anticuerpo antifosfolipídico

HTA, enfermedad renal y Diabetes Mellitus

IMC mayor a 29

Enfermedad renal previa.

Edema patológico del embarazo.

Mola hidatidiforme

Polihidramnios.

Lupus eritematoso.

Incompatibilidad Rh

Nuliparidad en el 75% de los casos.

Antecedentes familiares de síndrome hipertensivo gestacional y diabetes, hermana o madre

Antecedentes personales de preclampsia

Vivir a grandes alturas.

Dieta baja en calcio (3).

PRECONCEPSIONALES:

Gen autosómico recesivo

Nefropatía crónica

Bajo peso materno

DM con resistencia a la insulina

Hiperhomocisteína

El riesgo de sufrir preclampsia en un segundo embarazo luego de padecer esta es de un 20-25%, el de eclampsia de un 1-2% y de síndrome de HELLP

FISIOPATOLOGÍA.

La Preclampsia es esencialmente una enfermedad endotelial sistémica. En relación al estado fisiológico de vasodilatación en la gestación normal, la preclampsia representa un estado de marcada vasoconstricción generalizada secundario a una disfunción del endotelio vascular. A este estado se puede llegar por la existencia de múltiples combinaciones, que en grado muy variable incluyen casi siempre una implantación placentaria deficiente, junto con la existencia de uno o más factores predisponentes en la madre. Esta combinación resulta en una adaptación patológica a los cambios fisiológicos del embarazo, y en consecuencia en un profundo desequilibrio de varios sistemas biológicos implicados en la regulación endotelial e inflamatoria (3).

El problema esencial en la Preclampsia 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 gestación normal, la invasión trofoblástica sustituye la capa muscular de las arterias espirales por células trofoblásticas, permitiendo que estas arterias se dilaten marcadamente y puedan transportar varias veces su caudal pre-gestacional lo que parece esencial para garantizar un correcto aporte sanguíneo a la unidad feto-placentaria.

Esta invasión no se produce o lo hace de forma incompleta en una parte importante de las mujeres que desarrollan preclampsia, las arterias espirales conservan su anatomía y por tanto vasos sanguíneos de alta resistencia persisten hasta el final de la gestación. La idea más aceptada actualmente es que los mecanismos fisiológicos de reconocimiento y protección inmunológica necesarios para garantizar la implantación y desarrollo placentarios se desarrollan de forma sub-óptima en la preclampsia.

El tejido trofoblástico de mujeres con preclampsia presenta un equilibrio de factores de crecimiento y cito quinas esenciales para la implantación y crecimiento del trofoblastos diferente al de la gestación normal. Por otra parte el tejido placentario de mujeres con preclampsia 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 preclampsia se altere el proceso fisiológico que favorece una respuesta inmuno protectora materna y el crecimiento del trofoblastos. Una insuficiente exposición a antígenos trofoblásticos podría combinarse con la predisposición del trofoblastos a no diferenciarse de manera correcta o a no producir las señales necesarias que favorecen el cambio inmunológico en la interface materno-fetal. Por tanto, tanto factores extrínsecos como intrínsecos se constituirán una combinación final que resulte en una deficiente invasión trofoblástica y conduzca a la isquemia placentaria (3).

Existen factores plasmáticos que actúan sobre el endotelio vascular y cuyo efecto nocivo se debe a hiperestimulación y no por un efecto tóxico directo, los factores más probablemente implicados son los siguientes (3):

- 1) Lípidos, a través de un mecanismo de estrés oxidativo agudo parecido al de la lesión endotelial en la arterosclerosis.
- 2) Citoquinas pro-inflamatorias.
- 3) Factores pro-coagulantes de diferente índole.

El plasma en la Preclampsia induce inicialmente una estimulación de varios sistemas que regulan el tono endotelial, entre los que se encuentran prostaciclina y óxido nítrico, sin embargo esta hiperestimulación mantenida conduce finalmente a un agotamiento de estos sistemas, por la acumulación de metabolitos intermedios que finalmente no pueden ser eliminados y distorsionan el funcionamiento de múltiples sistemas enzimáticos.

La cadena de síntesis de la ciclooxigenasa se altera de forma que la síntesis de prostaciclina queda inhibida mientras que la del Tromboxano persiste a manera de círculo vicioso. La síntesis y el funcionamiento del óxido nítrico se alteran también progresivamente. Todo esto conlleva al fallo en los mecanismos vaso reguladores con un estado de vaso espasmo generalizado.

El endotelio normal mantiene la integridad vascular, impide la agregación plaquetaria e influencia el tono del músculo liso de la pared arterial; en la preclampsia las células endoteliales alteradas son incapaces de mantener estas tres funciones, lo que conduce a un incremento de la permeabilidad capilar, trombosis plaquetaria e incremento del tono vascular (6).

En resumen la hipótesis actual sobre la secuencia fisiopatológica de la preclampsia plantea que en algunas mujeres, por la combinación de varios factores, la implantación fisiológica del trofoblastos se produce de forma anómala. Como parte del propio proceso anormal, o como consecuencia del mismo se genera una respuesta inflamatoria con un desequilibrio del patrón fisiológico en la producción local de citoquinas, la remodelación de los vasos uterinos ocurre de forma incompleta y finalmente se produce una insuficiente perfusión e isquemia placentaria.

La reacción inflamatoria y la isquemia-hipoxia en la interface materno-fetal resultan en una generación local de estrés oxidativo y activación granulo citaría. La existencia de factores predisponentes maternos hará que esta reacción local sea exagerada o que se extienda de forma sistémica, resultando en una activación anormal sistémica de varios sistemas biológicos.

Otros mecanismos se unen a las alteraciones iniciales como la liberación al plasma de partículas de células trofoblásticas, para resultar en una hiperactivación inmunitaria y endotelial generalizada. La enfermedad puede consistir por tanto en una disfunción mínima con manifestaciones clínicas leves, pero cuando las alteraciones fisiopatológicas son muy marcadas se produce finalmente lesión celular y muerte de las células endoteliales, con desestructuración de la pared vascular.

Esto resulta en una exposición de la matriz extracelular sub endotelial que acentúa aun más el estado de vaso espasmo e hipercoagulabilidad generalizados, empeora la ya comprometida perfusión útero-placentaria y puede conducir a cuadros clínicos extremadamente graves (3, 6, 8).

El carácter sistémico de estas alteraciones explica la alteración multiorgánica de esta enfermedad, en la que la hipertensión es un signo característico pero una consecuencia más de los cambios fisiopatológicos de la preclampsia.

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. (17)

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 Preclampsia.

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 preclampsia, lo que se manifiesta como epigastralgia, náusea y vómitos.

Manifestaciones neurológicas (4): Un porcentaje muy elevado de mujeres con preclampsia 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 preclampsia grave.

CLASIFICACIÓN

Del colegio Americano de bienestar materno fetal (1,2,3,6,8)

A) Hipertensión inducida por el embarazo:

- 1) Hipertensión gestacional.
- 2) Proteinuria gestacional.
- 3) Hipertensión proteinuria gestacional.
- 4) Preclampsia:
 - Moderada
 - Grave

B) Hipertensión crónica.

- 2- Enfermedad renal crónica.
- 3- Hipertensión crónica con preclampsia sobre agregada.

C) Hipertensión y/o proteinuria no clasificadas.

D) Otra clasificación (protocolo MINSA)

1. Hipertensión crónica
2. Hipertensión crónica con preclampsia sobre agregada
3. Hipertensión inducida por el embarazo
4. Preclampsia
 - i. Moderada
 - ii. Grave
5. Eclampsia

Hipertensión gestacional:

Aparece después de las 20 semanas de gestación hasta las 48 horas post-parto, y se caracteriza por hipertensión sin proteinuria.

Proteinuria gestacional:

Se presenta después de las 20 semanas de gestación como una proteinuria mayor de 300 mg en 24 horas y no hay hipertensión.

Preclampsia Moderada:

Se presenta después de las 20 semanas de gestación como un cuadro de hipertensión leve, edema y proteinuria mayor de 300 mg. en 24 horas.

Preclampsia Grave:

Se presenta después de las 20 semanas de gestación como un cuadro de hipertensión severa, edema y proteinuria mayor de 5 gr/l.

Eclampsia:

Aparición de convulsiones tónico-clónicas generalizadas desde las 20 semanas de gestación hasta 10 días después del puerperio.

Hipertensión crónica:

Hipertensión crónica de cualquier etiología que se presenta desde antes del embarazo o antes de las 20 semanas de gestación o persiste hasta después de 6 semanas del puerperio.

Enfermedad renal crónica:

Proteinuria desde antes de las 20 semanas de gestación y persiste aún después de las 6 semanas post-parto.

Hipertensión arterial crónica con preclampsia sobre agregada:

Presencia de hipertensión crónica previa al embarazo más hipertensión propia del embarazo. Generalmente hay endoteliosis capilar glomerular y es de peor pronóstico.

CRITERIOS DE LABORATORIO PARA EVALUAR EL COMPROMISO DE ORGANOS BLANCO

- a) Proteinuria: +++ ó < 5 g/ L en orina de 24 horas.
- b) Creatinina: < 1.2 mg/ dl.
- c) B .U .N.: Hasta 20 mg
- d) Ácido úrico: hasta 5.5 mg/ dl.
- e) Clearance de creatinina: hasta 100 ml/ min.
- f) Transaminasas: < 70 U/L.
- g) LDH: hasta 600 U/L.
- h) Bilirrubina total: hasta 1.2 mg/ dl.
- i) Plaquetas: hasta 100.000/ ml.
- j) Dímero D: Negativo

Diagnóstico (4, 6,7)

La cifra de tensión arterial (TA) deberá ser para la diastólica de 90 mmHg o más y de la sistólica de 140 mmHg o mas, en dos tomas con una diferencia de 4-6 hrs. o un solo registro de TA diastólica de 110 mmHg. Para registrarla puede considerarse la fase IV de korotkoff (apagamiento del ruido) o la fase V (su desaparición). La TA debe tomarse en el brazo derecho a la altura del corazón con la paciente sentada. El diagnóstico se establece a través de la detección de los signos y síntomas relevantes del síndrome hipertensivo gestacional: hipertensión, proteinuria. El edema no es determinante en el diagnóstico.

Proteinuria: Cuando a la hipertensión se le suma la proteinuria se está en presencia de una preclampsia. Se acepta como proteinuria cuando en una muestra de 24 hrs. hay 300 mg o mas o se encuentra 1 (+) o más en el examen cualitativo realizado con cinta reactiva o con el método del ácido sulfosalicílico.

La proteinuria puede aparecer por primera vez durante el embarazo y desaparecer después del parto. Es un excelente predictor del daño en el glomérulo renal, si la disfunción renal se ha producido aparecerán en la orina grandes cantidades de proteínas y en especial albumina, la proteinuria es un signo tardío incide en el pronóstico y en el tratamiento de esta afección. Es importante conocer los valores de TA previos al embarazo y también los anteriores a la semana 20. Si la embarazada acude tardíamente a la consulta, después de la semana 20, al desconocerse sus cifras tensiionales previas es difícil diferenciar una hipertensión gestacional de una hipertensión crónica previa.

Cardiovascular. La hipertensión gestacional, inducida por el embarazo, suele tener poca o nula repercusión sobre el corazón. Si existe un cuadro severo durante el tercer trimestre se manifiestan cambios tales como: disminución de la precarga, reducción del volumen minuto, y aumento de la poscarga. Solicitar EKG, ecocardiograma ante la sospecha.

Renal. Durante el desarrollo de una enfermedad hipertensiva el riñón sufre el mayor daño. Hay alteraciones en el flujo de perfusión y en la depuración renal. El signo capital de la preeclampsia, la glomeruloendoteliosis. Se debe solicitar creatinina, Clearance de creatinina, uricemia, proteína en orina de 24 hrs. y urocultivo, una biopsia renal postparto aclararía la presencia de patología renal no preeclámpticas.

Hepática. La función hepática se ve alterada en los casos extremos. Siempre se solicita: GOT, GPT Y LDH. Sobre todo desde la irrupción del síndrome de HELLP

Control hematológico. Los trastornos de la coagulación son consecuencia más que el origen de este síndrome. La alteración de los factores de la coagulación, la trombocitopenia y la hemólisis son las complicaciones más frecuentes. Trombocitopenia es secundaria al daño endotelial.

Esta puede acompañarse de aparición en sangre periférica de esquistocitos, esferocitos, reticulocitos, y además de hemoglobinuria, configurado en el cuadro de hemólisis microangiopática. Enviar: BHC, hemoglobina, recuento plaquetario, coagulograma con fibrinógeno, frótis de sangre periférica.

Fondo de ojo. Puede hallarse estrechamientos vasculares, edema, hemorragias, exudados, fondos algodinosos y puede permitir la diferencia con una HTA crónica. Si la paciente acusa visión borrosa es por ocupación del espacio subretiniano por exudación de los plexos coroideos.

Hipertensión crónica (4, 5, 6)

Elevación de la presión arterial antes de las 20 semanas de gestación o antes de estar embarazada. En el caso de la hipertensión arterial crónica se obtiene la presión arterial diastólica de 90 mmHg o más en dos lecturas consecutivas tomadas con un intervalo de 4 o más horas de separación desde antes de estar embarazada o se diagnostica antes de cumplir las 20 semanas de gestación. Las cifras tensionales permanecen elevadas después de la 12va semana postparto es aceptable basar el diagnóstico de hipertensión crónica con cualquiera de estos elementos:

Historia de hipertensión con cifras de 140/90 o más previas al embarazo
Descubrimiento de hipertensión con cifras de 140/90 mmHg o mayores antes de la vigésima semana de gestación. Persistencia indefinida después del parto o ambos hechos simultáneos.

Hipertensión crónica con pre eclampsia sobre agregada (4, 5,6)

Es la aparición de proteinuria sobre un proceso hipertensivo crónico no proteínico, durante el embarazo y que desaparece después del parto. Estos cambios coexisten con una modificación en la severidad de la hipertensión y pueden acompañarse de alteraciones del fondo de ojo, como exudados, edema y hemorragia retiniana.

La Hipertensión crónica predispone a la aparición de preclampsia sobre agregada aproximadamente en el 25%. El riesgo de presentar Desprendimiento de la placenta (DPPNI) y de restricción del crecimiento intrauterina (CIUR) se encuentran aumentados cuyo pronóstico es peor.

Hipertensión gestacional (Hipertensión inducida por el embarazo o hipertensión transitoria) (4, 5,6)

La hipertensión se presenta después de las 20 semanas de embarazo o durante el trabajo de parto o en las 48 horas que siguen al parto. La presión arterial es mayor o igual a 140/90 mm/hg (presión arterial diastólica de 90 mm/hg). No hay proteinuria. Las cifras de tensión arterial retornan a la normalidad antes de la 12va semana postparto, con lo que se confirma el diagnostico. La hipertensión crónica, la hipertensión crónica con preclampsia sobre agregada y la hipertensión inducida por el embarazo pueden evolucionar a una afección más grave: preclampsia moderada, preclampsia grave, eclampsia.

Pre eclampsia (4, 5,6)

Es un desorden multisistémico, es un síndrome específico del embarazo y se debe a la reducción de la perfusión a los diferentes órganos secundarios al vaso espasmo y a la activación endotelial. Gestación mayor de 20 semanas. Hipertensión arterial (signo cardinal): se considera hipertensa a toda embarazada con tensión arterial mayor o igual a 140/90 mm hg en posición sentada, luego de reposo por 10 minutos en dos oportunidades con intervalos de 4 horas.

La presión diastólica por si sola es un indicador exacto de la hipertensión en el embarazo. La presión arterial elevada y la proteinuria definen la preclampsia. Igualmente los resultados anormales de las pruebas de laboratorio de las funciones hepática y renal confirman el diagnostico junto con la presencia de cefaleas, dolor epigástrico. Estos últimos son signos premonitorios de eclampsia. El dolor epigástrico es el resultado de la necrosis, la isquemia y el edema hepatocelular que comprime la capsula de Glisson.

El edema de los pies y las extremidades inferiores no se considera un signo confiable de preclampsia porque puede ocurrir en muchas mujeres con embarazo normal.

Preclampsia moderada (4, 5,6)

Tensión diastólica mayor de 90mm/hg pero menor de 110 mm/hg. Considerar también cuando la Tensión Arterial Media (TAM) se encuentra entre 105-125 mm/hg (Se calcula mediante la siguiente fórmula: dos multiplicado por la presión diastólica mas la presión sistólica dividido entre tres ($2PD+PS/3$)). Proteinuria una o dos cruces en prueba de cinta reactiva o 300 MG por decilitro en dos tomas consecutivas con intervalos de 4 horas o 3 gramos/litro en orina de 24 horas.

Preclampsia grave: (4, 5,7)

Tensión diastólica mayor o igual de 110 mm/hg en dos ocasiones con intervalo de 4 horas. Considerar también cuando Tensión Arterial Media es mayor o igual que 126 mm/hg (se calcula mediante la siguiente fórmula: dos multiplicado por la presión diastólica mas la presión sistólica dividido en tres ($2PD+PS/3$)).

La proteinuria de tres o más cruces en pruebas de cinta reactiva en dos tomas consecutivas con intervalos de cuatro horas o es mayor de 5 gramos/litro en orina de 24 horas. Signos y síntomas de peligro e indicadores de **inminencia de eclampsia**:

Cefalea frontooccipital que no cede con analgésicos. Visión borrosa. Escotomas. Acufenos. Oliguria. Epigastralgia.

Independientemente de la presencia o no de signos y síntomas de inminencia de eclampsia se recomienda el manejo activo.

Eclampsia (4, 5,6)

Se denomina así a la presencia de convulsiones en pacientes preeclámpicas que no pueden ser atribuidas a otra causa. La eclampsia es una emergencia obstétrica con alto riesgo materno y fetal y es el punto culminante de la enfermedad hipertensiva del embarazo. Las convulsiones suelen ser tónico clónicas tipo gran mal.

Aproximadamente la mitad de los casos de eclampsia aparecen antes del trabajo de parto, un 25% lo hacen durante el trabajo de parto y el resto en el postparto. Pueden presentarse hasta 48 hrs. después del parto y en nulípara se han descrito convulsiones hasta 10 días postparto.

Componentes: Hipertensión arterial. Proteinuria. Convulsiones o coma. Los cuales presentan después de las 20 semanas de gestación y el puerperio.

INDICADORES DE COMPROMISO NEUROLÓGICO (INMINENCIA DE ECLAMPSIA)

- Somnolencia.
- Desorientación.
- Síntomas visuales persistentes.
- Cefalea.
- Epigastralgia.
- Fosfenos.
- Tinnitus.
- Vómito.
- Hiperreflexia.

MANEJO Y TRATAMIENTO

Protocolo según normas del MINSA

Objetivos del tratamiento (3,8):

- Diagnóstico precoz orientado a prevenir y controlar las convulsiones.
- Agregar supervivencia materna.
- Obtener un recién nacido vivo y en las mejores condiciones.

Medidas preventivas:

- Controles prenatales adecuados.
- Identificación de factores de riesgo.
- Diagnóstico temprano.
- Terapia con calcio 2 gr. por vía oral diario.
- Terapia con Aspirina en dosis de 60-100 mg. diario a pacientes de riesgo.

PREECLAMPSIA MODERADA.

Diagnóstico:

Aumento de la presión arterial diastólica igual o mayor a 90 mmHg y presión arterial sistólica mayor o igual de 140 mmHg en dos ocasiones, con intervalo de 4-6 horas; o de 100 mmHg de presión arterial diastólica en una sola toma, o una presión arterial media mayor de 105 mmHg

- Proteinuria mayor de 300 mg. en orina de 24 horas.
- Edema en cara y manos.
- Aumento del hematocrito.
- Aumento del Ácido úrico.

Manejo (1,2,3,6,8)

Este puede ser ambulatorio en casos de embarazos pretérminos, siempre y cuando la paciente sea confiable, y tenga rápido acceso a los servicios de salud.

- Reposo en cama
- Aumentar la ingesta de líquidos
 - Controles en consulta externa 2 veces por semana.
 - Dieta normo sódica.
- No administrar anticonvulsivantes, antidepresivos, ni sedantes
 - Ausencia de síntomas de preclampsia.
- Maduración pulmonar en embarazos de 24-34 semanas
- Control de movimientos fetales contados por la embarazada
 - Análisis de laboratorio semanal.
 - Pruebas de bienestar fetal semanal.
 - Ultrasonido cada 2-3 semanas.
 - Peso cada 2-3 días.
 - Toma de presión arterial al menos dos veces al día.
- Finalizar el embarazo a las 37semanas 6/7cumplidas
- No administrar diuréticos

Los criterios de hospitalización son:

- Que no cumpla con los criterios de manejo ambulatorio.

Embarazo de término.

Embarazo de término:

- Si el cérvix es favorable (buen puntaje de inducción) realizar inducción según el método más conveniente.

- Sí el cérvix no es favorable realizar pruebas de bienestar fetal cada 7 días hasta llegar a las 40 semanas e interrumpir por la vía más favorable.

- Realizar cesárea por indicación obstétrica`.

En caso de embarazo pretérmino:

- Tratar de llevar a la mayor viabilidad posible siempre que haya una buena respuesta al tratamiento
- Interrumpir si hay mala respuesta al tratamiento o mucho riesgo materno.
- Aplicar esquema de maduración pulmonar cuando sean embarazos menores de 34 semanas de gestación con Dexametazona 6 mg. Intramuscular cada 12 horas por cuatro dosis.
- Fenobarbital 50 mg. por vía oral cada 12 / horas.
- No dar tratamiento anti-hipertensivo.
- Cesárea por razones obstétricas.

PREECLAMPSIA GRAVE:

Diagnóstico (2):

- Presión arterial diastólica mayor de 110 mmHg y presión arterial sistólica mayor o igual a 160 mmHg en dos ocasiones con intervalo de 4-6 horas, presión arterial diastólica mayor de 120 mmHg en una sola toma.
- Presión arterial media mayor de 126 mmHg.
- Proteinuria mayor de 5 gr. /litro en orina de 24 horas.
- Aumento del hematocrito, creatinina y ácido úrico.
- Fondo de ojo con exudado y edema.
- Edema generalizado en cara y manos.
- Disminución del crecimiento uterino.
- Síntomas como cefalea, náuseas, vómito, epigastralgia, Tinnitus etc.

Manejo:

- Hospitalización hasta la resolución del embarazo.
- Medidas generales como:
- Dieta hiperprotéica.
- Reposo absoluto en cama.
- Decúbito lateral izquierdo.
- Peso diario.
- Cuantificación de diuresis diario.

Tratamiento farmacológico:

- Sulfato de Magnesio 4 gr. Intravenoso en 3-5 minutos seguido de una infusión de 0.41 gr/hora por 24 horas en caso de no haber respuesta adecuada incrementar la dosis hasta 1 gr./ hora. (18)
- Hidralazina 5 mg intravenoso cada 20 minutos según respuesta.
- Hidralazina 10 mg. Intramuscular de inmediato y cada 6 horas.
- Nifedipina 10 mg cada 6 horas si no hay respuesta al tratamiento con Hidralazina, aunque no debe combinarse con sulfato de magnesio.
- Aplicar esquema de maduración pulmonar en embarazos menores de 34 semanas de gestación.

Exámenes de laboratorio:

- Biometría hemática completa con recuento de plaquetas.
- Examen general de orina.
- Pruebas de función renal como: creatinina, nitrógeno de urea en sangre, ácido úrico.
- Pruebas de función hepática como: Bilirrubinas totales y fraccionadas, transaminasas (TGO, TGP), lactatodeshidrogenasa (LDH), glicemia. Se debe realizar ultrasonido obstétrico y prueba sin estrés para confirmar condiciones fetales.

En embarazos mayores de 34 semanas de gestación (2,6,9):

- Estabilizar a la paciente.
- Interrumpir el embarazo en un lapso no mayor de 48-72 horas.
- Realizar exámenes de laboratorio cada 72 horas y si hay resultados confusos repetir de inmediato.
- Tratar de preferencia el nacimiento por vía vaginal.
- Realizar cesárea solo por indicaciones obstétricas.

En caso de embarazos menores de 34 semanas de gestación:

Manejo igual al anterior.

Si hay respuesta al tratamiento, manejo conservador solo sí:

- La presión arterial se logra controlar.
- Proteinuria menor de 5 grs. en orina de 24 horas.
- Diuresis mayor de 0.5 cc/ Kg. de peso y que remite.
- Normalización de las enzimas hepáticas.
- Pruebas de bienestar fetal normales.

TRATAMIENTO:

- Dexametazona 6 mg. intramuscular cada 12 horas por 4 dosis.
- Fenobarbital 50 mg por vía oral cada 12 horas.
- Agregar Alfametidopa 250-500 mg por vía oral y ajustar la dosis.
- NST o Perfil biofísico 2 veces por semana.
- Exámenes de laboratorio 2 veces por semana.
- Amniocentesis para Test de madurez pulmonar 48-72 horas después de la última dosis de corticoide.

Sí hay mala respuesta realizar interrupción del embarazo.

PREECLAMPSIA GRAVE POSTPARTO

- Mantener dosis de sulfato de magnesio de 0.41 -1 gr./ hora por 24 horas.(18)
- Mantener y ajustar dosis de anti-hipertensivo hasta normalizar presión arterial.
- Hidratación con Ringer 100 cc / hora.
- Vigilancia estricta por 24-48 horas.
- Exámenes de laboratorio cada 24 horas.
- Si no hay un control adecuado de la presión arterial realizar legrado uterino instrumental.

Profilaxis o tratamiento de las convulsiones

Esquema de Zuspan

Sulfato de magnesio: carga de 4-6 g IV, diluido en 200 cc de Hartman o SSN AL 0.9% pasar en 5-15 minutos, luego infusión de 1 g por hora. Ajustar la dosis evaluando el nivel de magnesio en suero, debe estar en 4-6 mEq/L (4.8-9.6 mg/dL). La dosis también puede ser ajustada clínicamente al mantener los reflejos tendinosos profundos mínimamente reactivos. En el periodo postparto se continúa por 24 horas después de la última convulsión. Si no hay Sulfato de Magnesio o persisten convulsiones seguir Fenitoína: 1 mg IV como carga en 1 hora, luego 500 mg VO 10 horas después Si se falla con lo anterior y las convulsiones continúan: diazepam 5 mg IV

Aceleración de la maduración pulmonar fetal: Betametasona 12.5 mg IM y repetir en 24 horas en fetos de 24-34 semanas de gestación.

Pronóstico.

La preclampsia causa efectos cardiovasculares en etapas tardías de la vida. La probabilidad de tener otro embarazo complicado con preclampsia aumenta tras un intervalo amplio entre embarazos y edad materna avanzada.

Hay riesgo elevado de padecer diabetes a futuro.

Mujeres que padecieron síndrome de HELLP tienen alto riesgo de 23% de padecer preclampsia en un embarazo subsecuente y 19% de probabilidad de recurrencia del síndrome de HELLP.

Hay que determinar si existen anticuerpos antifosfolípidos, deficiencia de factor V de Leiden, resistencia a la proteína C reactivada e hiperhomocisteinemia⁷

ECLAMPSIA

Causas de convulsión:

- Vaso espasmo cerebral.
- Hemorragia cerebral.
- Edema cerebral.
- Encefalopatía metabólica.
- Encefalopatía hipertensiva.

Criterios de mal pronóstico (2,12):

- Mas de 10 convulsiones.
 - Fiebre mayor de 39 grados.
 - Taquicardia mayor de 120 latidos por minuto.
 - Polipnea mayor de 50 por minuto.
 - Proteinuria mayor de 10 gramos por litro.
- Anasarca o ausencia de edema.
- Cianosis.
 - Presión arterial sistólica mayor de 200 mmHg.
 - Coma.
 - Insuficiencia renal.
 - Insuficiencia cardiaca.
 - Edema agudo de pulmón.

MANEJO Y TRATAMIENTO

- Ingreso en unidad de cuidados intensivos. (9,12,19)
- Interrupción del embarazo al estabilizar.
- Control de vías respiratorias (cánula de mayo o en caso necesario intubación).
- Sujeción física.
- Aspiración nasofaríngea.
- Oxígeno a 8-10 lts/ min.
- Colocar en habitación sin ruido y con poca luz.
- Catéter de presión venosa central.
- Posición en decúbito lateral izquierdo.
- Realizar gasometría arterial.
- Radiografía de tórax.
- Ultrasonido abdominal.
- Exámenes de laboratorio similar a los de preclampsia.
- Control del estado fetal.
- Yugular las convulsiones con Sulfato de Magnesio
- Difenilhidantoína 7 mg/kg/ peso.
- Control de presión arterial con Hidralazina.
- Líquidos I.V. a 100 cc / hora solución de Ringer.
- En 2-4 horas si la paciente ya está estable realizar inducción del parto o cesárea.
- Tipo de anestesia: Bloqueo epidural o anestesia general balanceada.
- Realizar legrado uterino instrumental trans-quirúrgico o post-parto.

COMPLICACIONES MATERNAS (2, 3,9)

- Lesiones en la lengua.
- Hipercontractilidad uterina.
- Hemorragia cerebral.
- HELLP
- Daño hepático
- 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 DE PREECLAMPSIA

De acuerdo con datos de la OMS, 192 mujeres mueren cada día en el mundo por complicaciones del síndrome hipertensivo del embarazo, mientras que cifras provenientes de los Estados Unidos muestran que la preeclampsia y sus complicaciones son la causa de 20-50% de los ingresos obstétricos a UCI y de 12-17% de las muertes maternas, de manera que es un problema que se asocia a mortalidad y daño. En Chile, el síndrome hipertensivo del embarazo fue la segunda causa de muerte durante el período 1990-1996 y fue la causa de 20% de las muertes maternas. Si se desglosa de acuerdo con los objetivos de la OMS, en los años 1990, 2000 y 2003 alrededor de 30% de las muertes maternas fueron atribuibles a síndrome hipertensivo del embarazo.

Las complicaciones graves del SHE se clasifican, según el órgano comprometido, en: insuficiencia renal aguda, hematoma subcapsular hepático, síndrome HELLP, coagulación intravascular diseminada y eclampsia. Por otra parte, existen complicaciones asociadas a hipertensión arterial pura, como el accidente vascular encefálico y el edema pulmonar agudo, y complicaciones asociadas al parto, entre las cuales están las hemorragias post-parto, el DPPNI y la eclampsia.

Síndrome de HELLP (2,3)

Desde su misma descripción por *Weinstein*, en 1982, el HELLP estuvo también cargado de controversias, ya que las alteraciones por él descritas se han reconocido como complicaciones de la preclampsia desde hace casi un siglo. La principal cuestión a discutir es si este síndrome se trata de una entidad aparte o es una forma evolutiva de la preclampsia. *Weinstein* lo llamó una “variante única” de la misma, mientras *Mc Kenna*, en 1983, prefirió considerarlo una preclampsia mal diagnosticada. Hay quien señaló que el HELLP no era otra cosa que una coagulación intravascular diseminada con pruebas de laboratorio inadecuadas.

Igualmente, los criterios diagnósticos han sufrido variaciones. En su descripción original, *Weinstein* no especificó los límites de varios de los exámenes complementarios (conteo de plaquetas, enzimas hepáticas), por ello, diferentes grupos de trabajo han tomado distintos valores para el diagnóstico. Por ejemplo, las enzimas hepáticas (ALT para Estados Unidos, TGP para nuestro país) han sido consideradas como suficientemente elevadas para tener en cuenta en un rango entre 17 y 72 US. Las plaquetas algunas adoptan el criterio cuando están en el rango entre 100 y 150000, mientras otros exigen que sean inferiores a 100000. *Martin*, en 1990, dividió el síndrome en 3 estadios de acuerdo con el conteo de plaquetas en: I plaquetas (<50,000). II plaquetas (50 -100 000). III plaquetas (101-150 000).

La hemólisis es una piedra angular en el diagnóstico del HELLP y en muchas ocasiones no es mencionada en el informe de los casos y en los que, sí lo es, se basa solo en informes no muy detallados de lámina periférica, sin tener en cuenta otros criterios como haptoglobina baja, bilirrubina indirecta alta, deshidrogenasa láctica elevada y caída de las cifras de Hb.

En nuestra opinión, los criterios más razonables son los enunciados por *Sibai y Barton*:

1. Lámina periférica característica: hematíes deformados fragmentados, esquitocitosis, reticulocitosis.
2. Deshidrogenasa láctica >600 US o bilirrubina total >1,2 mg/dL
3. Transaminasa pirúvica elevada 2-10 veces su valor normal o Aspartatoaminotransferasa >70 US
4. Conteo de plaquetas <100 000 X mm.

Por ello se ha comenzado a tratar el término de HELLP incompleto o parcial o síndrome ELLP. Desde el punto de vista del tratamiento es muy importante hacer esta diferenciación ya que se ha comprobado que las pacientes con ELLP o HELLP parcial evolucionan mucho mejor que las que tienen el síndrome completo.

En relación con la conducta a seguir tras el diagnóstico, la evidencia disponible sugiere que:

1. Las dosis estándares de esteroides (Betametasona 12 mg IM cada 12 h, 2 dosis o Dexametazona 6 mg IM cada 12 h, 4 dosis) mejoran los resultados perinatales en mujeres con HELLP y menos de 34 semanas de embarazo.
2. Los valores de los exámenes de laboratorio mejoran en ocasiones con dosis más elevadas de Dexametazona (10 mg IV cada 6-12 h, 2 dosis seguido de 5-6 mg IV 6-12 h más tarde, 2 dosis) en mujeres con HELLP posparto.

La conducta recomendada por *Barton y Sibai* en su amplia revisión sobre el tema es:
HELLP con 34 semanas o más: parto.

HELLP con menos de 34 semanas sin coagulación intravascular diseminada y sin maduración pulmonar: 48 h con esteroides con seguimiento materno estrecho y parto después.

La opinión de la mayoría de los expertos sobre este tema es que el único objetivo que tiene la prolongación del embarazo después del diagnóstico de HELLP, es la administración de esteroides para acelerar la maduración pulmonar fetal.

Eclampsia: Se presenta en menos del 1%. La incidencia es baja, aproximadamente 1 en 1600 embarazos; 50% ocurre antes del parto y el resto, intraparto o postparto. La mayoría de los casos postparto ocurren dentro de las primeras 48 horas, El accidente cerebral isquémico de la eclampsia se debe a pérdida de la autorregulación del flujo plasmático cerebral, con disminución del aporte sanguíneo hacia el tejido nervioso debido al súbito aumento de la presión arterial sistémica.

Esto genera una vasodilatación forzada y, posteriormente edema vasogénico, por lo que es un cuadro completamente reversible. No todas las mujeres que han presentado un cuadro convulsivo van a necesitar estudio de imágenes, sino solamente aquellas que tengan manifestaciones clínicas asociadas a lesiones corticales cerebrales posteriores, fundamentalmente ceguera y visión borrosa que se mantengan en el tiempo.

Neonatales

Prematuridad (15-67%). la enfermedad hipertensiva de la gestación y en específico la preclampsia grave es causa de bajo peso en el recién nacido porque en ocasiones se hace el diagnóstico antes del término de la gestación y por otro lado la propia insuficiencia uteroplacentaria lleva al feto a la desnutrición intrauterina. (18,19, 20)

Restricción del crecimiento intrauterino (RCIU) 10-25%. Hipoxia-complicaciones neurológicas Menos del 1%. Muerte perinatal 1-2%.

CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN (4,8)

Incremento de la presión arterial. Aparición o incremento de proteinuria. Edema generalizado. Incremento exagerado de peso (mayor de 2Kg. por mes).

Presencia de signos y síntomas de riesgo de eclampsia. Pacientes con bajo nivel educativo y proveniente de zonas de difícil acceso. Alteración en los parámetros de vitalidad fetal. Pacientes inasistente o incumplimiento del tratamiento. Paciente con preclampsia moderada controlada con embarazo a término (con el objetivo de inducir el parto).

INDICACIONES DE INGRESO EN UCI

- Inestabilidad o hipertensión grave.
- Signos de insuficiencia cardiaca.
- Incremento de la proteinuria.
- Irritabilidad cerebral, encefalopatía hipertensiva, coma, signos de focalización neurológica.
- Alteración de la función renal o hepática (aumento de la creatinina y de las transaminasas).
- Alteraciones de la coagulación: plaquetas por debajo de 150 000 x mm³.
- Injuria pulmonar aguda o Distress Respiratorio Agudo

CRITERIOS DE REFERENCIA (4,8) En caso de eclampsia cuando la unidad de salud no cuenta con unidad de cuidados intensivos. Eclampsia complicada donde existe 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.

CONTROL Y SEGUIMIENTO (4,8) Mantener la terapia anticonvulsiva durante 24 horas posteriores al nacimiento o de la última convulsión, cualquiera sea el hecho que se produzca último. Continúe con la terapia antihipertensiva mientras la presión diastólica sea mayor de 90 mmHg con: Hidralazina 50mg cada 8 horas. Alfametidopa 500mg vía oral cada 6-8 horas. Nifedipina capsulas de 10 mg por vía oral cada ocho horas. Modifique dosis de antihipertensivos según repuesta. Continúe monitoreando la producción de orina (más de 30 ml por hora).

CRITERIOS DE ALTA. (4,7) Resolución del evento.

Signos vitales estables. Exámenes de laboratorio y otros dentro de límites normales. Proteinuria y PA controlada.

Consecuencias a largo plazo (1)

Estas pacientes deben evaluarse durante los meses inmediatos al parto y recibir orientación acerca de embarazos futuros y su riesgo cardiovascular en etapas más avanzadas de la vida, mientras más tiempo persista después del parto la hipertensión diagnosticada durante el embarazo mayor es la probabilidad de que la causa sea hipertensión crónica subyacente.

Orientación para embarazos futuros: estas pacientes están más propensas a complicaciones hipertensivas en embarazos futuros, mientras en etapas más tempranas se diagnostique la preclampsia durante el embarazo mayor es la probabilidad de recurrencia, es estudios realizados encontraron que las nulíparas con diagnóstico de preclampsia antes de las 30 semanas tienen un riesgo de recurrencia de hasta de 40% en un embarazo siguiente.

HIPOTESIS

Hipótesis verdadera: existen factores de máxima relevancia asociados a muerte materna en mujeres ingresadas a la sala de unidad de cuidados intensivos con diagnóstico de preclampsia grave en el hospital Bertha Calderón Roque.

Hipótesis falsa: no existen factores de riesgo asociados a muerte materna en mujeres ingresadas a la sala de unidad de cuidados intensivos con diagnóstico de preclampsia grave en el hospital Bertha Calderón Roque.

DISEÑO METODOLÓGICO

Tipo de estudio:

Se realizó un estudio analítico, de casos y controles donde se incluyeron todas aquellas pacientes que fallecieron en unidad de cuidados intensivos por preclampsia grave como causa básica, se investigaran todos aquellos factores de riesgo que pudieron haber estado relacionados, en el Periodo de Enero 2008 a Diciembre 2012.

Área de estudio:

Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de Referencia Nacional de la Mujer “Bertha Calderón Roque” el cual se encuentra ubicado frente al Centro Cívico de Managua, del km. 7 carretera sur 800 mts arriba.

Universo:

El universo fue constituido por un total de 754 pacientes que ingresaron al servicio de unidad de cuidados intensivos de enero 2008 a diciembre 2012 con preclampsia grave.

Muestra:

La muestra por conveniencia conformada por un total de 75 pacientes, 25 para los casos (fallecidas) y 50 para los controles.

Criterios de inclusión de los casos:

1. Pacientes con diagnóstico de preclampsia grave ingresadas a la unidad de cuidados intensivos que fallecieron.
2. Toda pacientes que tengan los datos completos en el expediente clínico.

Criterios de exclusión de los casos:

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

Criterios de inclusión de los controles:

1. Toda paciente con diagnóstico de preclampsia grave ingresadas a unidad de cuidados intensivos que no fallecieron.
2. Toda pacientes que tengan los datos completos en el expediente clínico.

Nota: Según orientaciones estadísticas (Pepita Canales) refiere que cuando la muestra de los casos es menor de 100 unidades hay que relacionar un caso con dos controles.

Fuente: Secundaria, revisión de expedientes y libros de resúmenes clínicos de las salas de cuidados intensivos, de todos los ingresos en el periodo de estudio para seleccionar los casos a investigar.

Recolección y Procesamiento de la Información: La información será recolectada por el propio investigador, lo obtenido se vaciará en una matriz de datos computarizada, se aplicarán paquetes estadísticos como riesgo relativo y la prueba de la T para fines estadísticos médicos los cuales permitirán expresar la dimensión del problema en estudio.

VARIABLES DEL ESTUDIO:

Datos Generales de las pacientes

- Edad
- Procedencia
- Estado civil.
- Escolaridad
- Ocupación

Antecedentes Ginecobstétricos.

- CPN
- Paridad
- Antecedentes de SHE en embarazos anteriores
- Vía de finalización del embarazo anterior
- Edad gestacional
- Antecedentes familiares de SHG
- Historia de embarazo molar

Factores de riesgo preconcepcionales:

- Alcoholismo o fumar
- HTA
- Obesidad
- Cardiopatías
- Endocrinopatías

Factores de riesgo del embarazo:

- Muerte fetal ante parto
- Excesiva ganancia de peso
- SHG
- Embarazo múltiple
- Hemorragia
- RPM
- Embarazo prolongado
- Macrosomía fetal

Factores del riesgo durante el parto

- Vía de finalización del embarazo
- Parto inducido
- Hemorragia
- Desgarros

Factores de riesgo del puerperio

- Atonía uterina
- Infección por restos

Síndrome Hipertensivo Gestacional.

- Criterios diagnósticos del SHG
 - a. Clínico
 - b. Laboratorio.
- Esquemas de tratamiento utilizados.
 - a. Manejo Farmacológico
 - b. Manejo no Farmacológico.
- Tiempo entre el diagnóstico y la finalización del embarazo
- Complicaciones Maternas asociadas a pre eclampsia.
- Intervenciones quirúrgicas
- Transfusiones sanguíneas

Causas de muerte materna

OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

Objetivo 1: Características Socio – Demográficas

Tabla 1:

VARIABLES	DEFINICIÓN OPERACIONAL	INDICADOR	VALOR	ESCALA
Edad	Edad en año referido por el entrevistado durante la investigación agregado en 3 Escalas.	Referido por el entrevistado.	Años	19 años 20 – 34 años 35 ó más
Procedencia	Lugar de Residencia referido por el entrevistado, agrupado en 2 escalas.	Referido por el entrevistado.	-	Urbano Rural
Estado Civil	Situación de unión ante un compañero de vida.	Referido por el entrevistado.	-	Soltera Acompañada Casada
Escolaridad	Nivel de instrucción alcanzado por el entrevistado, al momento de la entrevista.	Referido por el entrevistado.	-	Analfabeta Primaria Secundaria Universitaria
Ocupación	Forma de empleo que el entrevistado refiere.	Referido por el entrevistado.	-	Estudiante Ama de Casa Obrera Profesional

OBJETIVO 2: ANTECEDENTES PERSONALES

TABLA 2:

VARIABLES	DEFINICIÓN OPERACIONAL	INDICADOR	VALOR	ESCALA
Síndrome Hipertensivo Gestacional en Embarazo Ant.	Haber padecido en el Embarazo anterior con alteraciones de la Presión Arterial después de las 20 semanas.	Referido por el entrevistado.		Si No
Antecedentes Familiares de S.H.G.	Presencia de alteraciones de la presión arterial durante los embarazos en Madres, hermanas.	Referido por el entrevistado.	-	Si No
Alcoholismo	Historia de ingesta de bebidas con grados de alcohol previo al embarazo.	Referido por el entrevistado.	-	Si No
Fumado	Historia de Consumo de cigarrillos previo al embarazo.	Referido por el entrevistado.	-	Si No
Cardiopatía	Alteraciones patológicas de la función del corazón previo al embarazo.	Referido por el entrevistado.	-	Si No
Endocrinopatías	Alteraciones patológicas de la función endocrina, previo al embarazo.	Referido por el entrevistado.	-	Si No

OBJETIVO 3: ANTECEDENTES GINECO OBSTETRICOS

TABLA 3:

VARIABLES	DEFINICIÓN OPERACIONAL	INDICADOR	VALOR	ESCALA
Gestas	Número de Embarazos, ocurridos ante de este.	Referido por el entrevistado.	-	Nuligesta Multigesta
Paras	Número de partos acontecidos antes de este.	Referido por el entrevistado.	-	Nulipara Multipara
Muerte Fetal	Defunción del producto de la concepción después de las 22 semanas del embarazo.	Referido por el entrevistado.	-	Si No

OBJETIVO 4: FACTORES DE RIESGO DEL EMBARAZO

TABLA 4:

VARIABLES	DEFINICIÓN OPERACIONAL	INDICADOR	VALOR	ESCALA
Controles Prenatales	Número de entrevistas de la Embarazada con el personal de salud que sirve para darle seguimiento al embarazo con calidad.	Según tarjeta de controles.	-	Malo Bueno
S.H.G. durante el embarazo	Presencia del aumento de la presión arterial durante el embarazo.	Según tarjeta de control prenatal.	-	Si No
Hemorragias	Presencia de sangrado a partir de la segunda mitad del embarazo.	Referido por el entrevistado.	-	Si No
Muerte Fetal ante el parto	Pérdida de la vitalidad fetal dentro del vientre materno, a partir de las 22 semanas del embarazo.	Referido por el entrevistado.	-	Si No
Diabetes Gestacional	Aumento de los niveles de glicemia durante el embarazo.	Referido por lo entrevistado.	Mayor de 92 mlg	Si No
Retardo del crecimiento fetal	Crecimiento Fetal menor del percentilo 10, según norma	Según tarjeta del control prenatal.	-	Si No
Edad gestacional.	Número de semanas desde el inicio del embarazo, hasta el momento de aparición del S.H.G.	Según tarjeta del control prenatal.	-	Menor 36 semanas 37-41 semanas 42 semanas
Via de finalizacion del embarazo.	Forma por medio del cual hace el BB.	Segun expediente clínico.	-	Abdominal Vaginal
Presencia de Proteinuria	En la presencia de proteínas en orina, la cual se mide en cruces mediante cinta reactiva, en un minuto.	Según expediente clínico.		Si No

OBJETIVO 5: CRITERIOS DE DIAGNOSTICO Y MANEJO

TABLA 5:

VARIABLES	DEFINICIÓN OPERACIONAL	INDICADOR	VALOR	ESCALA
Criterios de Diagnostico	Forma utilizada para establecer el Diagnostico de la Enfermedad	Según expediente	-	Clínico Laboratorio
Esquemas Médicos de Manejos	Administración de medicamentos ya establecidos en protocolos médicos.	Según expediente		Si No

OBJETIVO 6:

TABLA 6: RETARDO EN EL MANEJO DE LOS PACIENTES

VARIABLES	DEFINICIÓN OPERACIONAL	INDICADOR	VALOR	ESCALA
Retardo en el manejo de las pacientes	Tiempo transcurrido en cada una de las etapas de diagnóstico, manejo y resolución de la causa, establecido en términos médicos como demoras. se agrupan en 3 categorías.	Según expediente clínico	Tiempo en horas o días	Primera demora Segunda demora Tercera demora

OBJETIVO 7: COMPLICACIONES EN EL PUESPERIO

TABLA 7:

VARIABLES	DEFINICIÓN OPERACIONAL	INDICADOR	VALOR	ESCALA
Atonia uterina	Pérdida del globo de seguridad uterina o consistencia después del nacimiento.	Según el expediente	-	Si No
Hemorragia post parto	Pérdida sanguínea mayor de 500cc en los primeros 24 horas después de un parto o más de 1000 cc en una cesárea.	Según el expediente	Mililitros	Si No
Coagulación intravascular diseminada.	Presencia de sangrado con útero contraído después de un parto, que no tiene relación con el útero.	Según el expediente	-	Si No
Convulsiones	Espasmos musculares tónicos clónicos asociados por aumento de presión arterial.	Según el expediente		Si No

RESULTADOS

RESULTADOS

Se realizó un estudio analítico de casos y controles, sobre factores de riesgos asociados a Muerte Materna en pacientes con Pre-eclampsia grave en la Unidad de cuidados intensivos del Hospital Bertha Calderón Roque, en un periodo de Cinco años, de Enero del 2008 a Diciembre 2012.

En este quinquenio ocurrieron un total de 754 pacientes ingresados con el diagnóstico de pre-eclampsia grave, de los cuales fallecieron un total de 25 pacientes.

I. En relación a las características sociodemográficas del grupo de mujeres en estudio:

- a. Con respecto a la edad la mayor frecuencia de los casos corresponde a Menores de 19 años con un número de 19 pacientes (76%) seguido del grupo de 20 a 35 con 5 pacientes (20%) y las mujeres mayores de 35 años, correspondió a un caso (4%). En relación a los controles, 35 de ellas (70%) correspondió al grupo menor de 19 años seguido del grupo de 20 – 35 para 10 pacientes (20%) y por último el grupo de mayores de 35 años con 5 pacientes (10%). Ver tabla 1 (a).
- b. En relación a la procedencia, el estudio revela en relación a casos que predominan aquellos pacientes de procedencia rural con 17 pacientes (68%) seguidos de la procedencia Urbana con 8 pacientes (32%). En comparación con los controles, las pacientes de procedencia rural son en total 35 (70%) y los pacientes urbanos son 15 (36%). Ver Tabla (1) (a).
- c. En relación al Estado Civil, se encontró en los casos, la mayor frecuencia se ubicó en las acompañadas con 15 casos (60%) seguido de las solteras con 5 casos (20%) con igual distribución para las casadas con 5 pacientes (20%). En relación a los controles, 25 de ellos correspondieron a los acompañados (50%), 15 de ellos correspondieron a casadas (30%) y de 10 de ellas (20%) a solteras. Ver Tabla 1 (a).

- d. En relación a la Escolaridad se encontró que de los 25 casos, 11 de ellos correspondieron a analfabetas (44%), 6 casos (24%) correspondió a Universitarias, 5 de ellos (20%) a educación primaria (20%) y 3 casos (12%) a educación secundaria. En relación a los controles, 20 de ellos (40%) eran analfabetas, 12 de ellas (24%) Universitarias, 10 de ellas de educación primaria (20%) y 8 de ellas (16%) educación secundaria. Ver Tabla 1 (b).
- e. En relación a la Ocupación, en los casos se distribuyeron de la siguiente manera 11 de ellas (44%) correspondieron a obreras seguido de estudiantes con 6 casos (24%), 5 casos (20%) para profesionales y por último las amas de casas con 3 casos (12%). En relación a los controles, 20 de ellos (40%) correspondieron a obreras 15 de ellas (30%) a profesionales, 10 (20%) a estudiantes y 5 de ellas (10%) amas de casa. Ver Tabla 1 (b).

II. En relación a los antecedentes patológicos y no patológicos personales del grupo en estudio, se encontró lo siguiente:

- a. Tomando en cuenta el antecedente de Síndrome hipertensivo Gestacional, en los casos 18 de ellos (72%) no tenían antecedentes ya que son nulíparas y 7 de ellos si tenían el antecedente (28%). En relación a los controles, 34 de ellos (68%) no tenían antecedentes de síndrome hipertensivo gestacional y 16 de ellos (32%) si lo tenían. Ver Tabla 2 (a).
- b. En relación al antecedente familiar de SHG, en los casos, 16 de ellos (64%) si tenían antecedentes familiares, y 9 de ellos (36%) no tenían antecedentes, en relación a los controles, 39 de ellos (78%) no tenían antecedentes y 11 de ellos (22%) se tenían antecedentes. Ver Tabla 2 (a).
- c. En relación al antecedente del alcoholismo, de los 25 casos, 21 de ellos (84%) no tenían antecedentes y solo 4 de ellos (16%) tenían el antecedente, al abordar los controles, 48 de ellos (96%) no tenían el antecedente y 2 de ellos (4%) se tenían al antecedente. Ver Tabla 2 (a).
- d. En relación al fumado, en los casos, 20 de ellos (80%) no tenían el antecedente y solo 5 (20%) tenían el antecedente, en relación a los controles, 40 de ellos (80%) no tenían antecedentes y de ellos (20%) si tenían el antecedente. Ver Tabla 2 (b).

- e. En relación al dato de cardiopatía se reportó en los casos, 19 de ellos (76%) no tenían dato de cardiopatía y solo 6 de ellos (24%) tenían dato de cardiopatía, en relación a los controles 36 de ellos (62%) no tenían datos de cardiopatía y 14 de ellos (38%) se tenían datos de cardiopatía. Ver Tabla 2 (b).
- f. En relación a Endocrinopatías, se encontró que de los 25 casos, 9 pacientes tenían el antecedente (36%) y 16 de ellos (64%) no lo tenían, en los controles 26 pacientes (52%) se tenían el antecedente y 24 de ellos no lo tenían (48%). Ver Tabla 2 (b).

III. En relación a Antecedente Ginecoobstetras:

- a. Encontramos que de los 25 casos 18 de ellos (72%) eran nuligestas y 7 de ellos (28%) eran multigestas. En relación a los controles 34 de ellos (68%) eran nuligestas y 16 de ellos (32%) eran multigestas. Ver Tabla 3.
- b. En relación a los partos anteriores, coincidieron estos datos con los gestas. Ver Tabla 3.
- c. En relación al antecedente de muerte fetal, de los 25 casos, 5 de ellas (20%) tenían el antecedente y 20 de ellos (80%) no tenían antecedente de óbito fetal. En relación a los controles, 11 de ellos tenían el antecedente de muerte fetal, y 39 de ellos (78) no tenían este antecedente. Ver Tabla 3.

IV. En relación a los factores de riesgo obstétricos, asociados al Embarazo, encontramos lo siguiente:

- a. Al analizar la calidad del Control Prenatal, en los casos encontramos 18 de ellos considerado como malos (72%) y 7 de ellos (28%) fueron considerados como buenos. En los controles se reporta 35 de ellos (70%) como malos y 15 de ellos como buenos (30%). Ver Tabla 4 (a).
- b. Al registrar el hecho del síndrome Hepertensivo Gestacional durante el Embarazo, se reporta de los casos 24 de ellos (96%) estaba presente y solo 1 de ellos (4%) no se reporta,

- en relación a los controles, 44 de ellos (88%) estaba presente y solo 6 de ellos (12%) no se registra el síndrome. Ver Tabla 4 (a).
- c. En relación a la presencia de hemorragias, de los casos, 17 de ellos (68%) si se acompañaron de esta, 8 de ellos (32%) no se presento el sangrado, al analizar los controles 30 de ellos (60%) se presento el sangrado y 20 de ellos (40%) no se presento. Ver Tabla 4 (a)
 - d. En relación a la muerte fetal ante parto, de los casos, 14 de ellos (56%) ingresaron con diagnostico de muerte fetal y 11 de ellos (44%) los fetos ingresaron vivos. En los controles 20 de ellos (40%) ingresaron con fetos muertos y 30 de ellos (60%) ingresaron con fetos vivos. Ver Tabla 4 (b).
 - e. En relación a la presencia de Diabetes Gestacional, de los casos, 16 de ellos (64%) si se acompañaban de Diabetes y 9 de ellos (36%) no tenían Diabetes en los Controles, 21 de ellos (42%) se acompañaran de Diabetes 29 de ellos no tenían diabetes. Ver Tabla 4 (b).
 - f. En relación a presencia de un retardo del crecimiento, se encontró de los casos, solo 6 de ellos (24%) se pudo comprobar y 19 de ellos (76%) no tenían asociación con retardo, en los controles 13 de ellas (26%) si se asociaban a Retardo del crecimiento y 37 de ellos (74%) no se asociaron. Ver Tabla 4 (b).
 - g. En relación a la Edad Gestacional, se reporta en los casos, 17 de ellos (68%) menores de 36 semanas, 6 casos (24%) entre 37-41 semanas y 2 casos (8%) mayores de 42 semanas, en los controles 21 de ellas (42%) menores de 36 semanas 25 de ellas (50%) entre 37 a 41 semanas y 4 de ellos (8) mayores de 42 semanas. Ver Tabla 4 (c).
 - h. Cuando se reporta la vía de finalización del embargo, en los casos, 23 de ellos (92%) nacieron por vía abdominal y solo 2 de ellas (8%) se finalizó el embarazo por vía vaginal, en los controles 41 de ellas (82%) finalizaron el embarazo via abdominal y 9 de ellos (18%) finalizaron vía vaginal. Ver Tabla 4 (c).

- i. Cuando se reporte la presencia de proteínas en orina, asociada al Embarazo los 25 casos (100%) la presentaron y de los controles 48 de ellos (96%) la presentaron y solo 2 de ellos (4%) no la presentaron. Ver Tabla 4 (c).

V. Cuando se analizaron los datos sobre diagnostico y manejo de los pacientes en estudio se encontró; lo siguiente: Ver Tabla #5.

- a. El 100% del diagnostico se estableció por elementos clínicos y de laboratorio tanto para los casos, como los controles. Ver Tabla 5.
- b. En relación al manejo, de acuerdo a protocolo establecido, se encontró en los casos, que 15 de ellos se manejaron con (60%) Protocolo establecido y de ellos 10 (40%) no se manejaron con protocolo, de los controles 40 de ellos (80%) se manejo de acuerdo a protocolos y 10 de ellos (20%) no se manejaron bajo Protocolo. Ver Tabla 5.

VI. En relación a los datos obtenidos cuando se analizo, las demoras o tiempos transcurridos para la atención de estos pacientes se encontró en los casos, que 18 de ellas (36%) pasaron más de 2 días para recibir atención, primera demora, 4 de ellas en los controles se encontró que en la primera atención se presento en retraso en 26 pacientes (52%) mayor de 6 horas, 17 de ellos (34%) pronto atraso en la segunda atención y 7 de ellos presento alteración en la tercera atención (14%). Ver Tabla 6.

VII. En relación a las complicaciones que ocurrieron en el puerperio, se reportó:

- a. Que de los casos, 2 de ellos (8%) presentaron atonía uterina y 23 de ellas (92%) no presentaron atonía uterina. En relación a los controles ninguno de ellos presento atonía uterina. Ver Tabla 7.
- b. En relación a la presencia de Hemorragia post parto, se reporto de los casos, 3 de ellos (6%) y 22 de ellos no presentaron hemorragia post parto, de los controles, 49 de ellos no

presentaron hemorragia post parto, solo 1 de ellos (4%) presento hemorragia post parto. Ver Tabla 7.

- c. En relación a coagulación intravascular diseminada, solo 1 paciente de los casos lo presento y 24 de ellos (96%) no la presentaron.

De los controles se encontró que 49 de ellos no presentaron (98%) y solo 1 caso lo presentó (2%). Ver Tabla 7.

- d. En relación a eclampsia o convulsión de los casos 3 de ellos (12%) lo presentaron y 22 de ellos (88%) no la presentaron, en los controles, 49 de ellas (96%) no presentaron convulsión y solo 1 caso (4%) presentó convulsión. Ver Tabla 7.

VIII. En relación a las causas de Muerte Materna Directa, reportadas por la Unidad de Salud, se reportó de la siguiente manera, de los 25 casos, 7 casos por Hemorragia Pulmonar Masiva, 3 casos por shock hipovolemico, 3 casos por shock neurogenico, 3 casos por A.C.V. Isquemico, 3 casos por Eclampsia, 3 Casos por Encefalopatía Hipertensiva, 2 casos por coagulación intravascular diseminada y 1 caso por Hemorragia post parto. Ver Tabla 8.

ANALISIS DE RESULTADO

ANALISIS DE RESULTADOS:

- I. En relación a Análisis de Resultados, hay que mencionar que se les aplico pruebas estadísticas de O.R., prueba de la P para la verificación estadística con un intervalo de confianza del 95%, a continuación se detallan los análisis.**
- a. En relación a los grupos etareos, se dividieron en 3 grandes grupos, los menores de 19 años que son la mayoría y es de esperarse, ya que esta es la situación del Embarazo actual en Nicaragua, desde hace 10 años, estamos enfrentando esta problemática de riesgo. El MINSA, en Nicaragua ya tiene bien establecido los grupos de riesgo, aquí se demuestra que el ser adolescente tiene 2 veces más aumentado el riesgo de morir cuando se asociada a una preeclampsia en relación a una embarazada, en tiempo considerado como normal, esto está demostrado en toda la literatura nacional como internacional. Ver Tabla 1 (a).

 - b. En relación a la procedencia, de este grupo estudiado tienen una particularidad especial, ya que en su mayoría son de origen rural, llegando al Bertha Calderón en forma de Traslado, por la gravedad de su patología y porque el Hospital está considerado de referencia Nacional para la atención del alto riesgo obstétrico, el hecho de proceder de esta área, tiene un OR de 4, que significa 4 veces aumentado el riesgo de morir, a esto se suma otros factores potenciales que agravan el cuadro, como la accesibilidad, la geografía y la calidad de atención que se brinda, en las regiones más alejadas del país. Ver Tabla 1 (a).

 - c. En relación al estado civil, la mayor frecuencia de pacientes son acompañadas, esto es algo normal, en este pasos, pero el hecho que muchas de ellas no tienen un apoyo económico por lo tanto tienen que buscar el sostén de ellas y de sus hijos y esto lleva a crear una condición de inestabilidad emocional durante el embarazo, lo cual agrava cualquier enfermedad que se asocia a esto, resultando un OR 3 veces como factor asociado a Muerte Materna, el hecho de estar soltera. Ver tabla 1 (a).

- d. En relación al nivel de escolaridad se canaliza el factor como el hecho de ser analfabeta o alfabeto y se encontró que el hecho de ser analfabeta tiene 4 veces más el riesgo de morir de preeclampsia más con Embarazo, ya que uno de los pilares fundamentales de la calidades de atención, es la educación sobre signos y síntomas de peligro y por el escaso conocimiento los pacientes no logra medir la gravedad de sus problemas, acudiendo tardíamente a la atención. Esto se relacionada directamente con todos los estudios consultados. Ver Tabla 1 (b).
- e. En relación a la ocupación, es de esperarse que como son adolescentes, analfabetas, salteras, que para sobrevivir desempeñen funciones de obreras, las cuales son sometidas a trabajos extenuantes y jornadas laborales extensas, que no les da tiempo para acudir a su atención prenatal, se encontró que el hecho de se obrera tiene un riesgo de 4 veces más de morir. Ver tabla 1 (b)

II. Al analizar los antecedentes personales patológicos y no patológicos, encontramos lo siguiente:

- a. En relación al antecedente de Síndrome Hipertensivo Gestacional, se reporta que el O.R. es de 7 veces más aumentado para morir que aquella que no lo tiene y esta descrito en toda la literatura internacional y como resultado en estudios nacional de que este antecedente clasifica a la paciente en un alto riesgo reproductivo para el siguiente embarazo. Ver Tabla 2 (a).
- b. En relación al antecedente familiar de síndrome hipertensivo gestacional la literatura y medicina basada en evidencia, que todos aquellos embarazadas hijas de madre con este antecedente se va presentar en un porcentaje mayor del 70%, aquí se presenta con un O.R. de 4 veces más asociado a la muerte. Ver Tabla 2 (a)
- c. Al analizar el antecedente de alcoholismo se encontró que los porcentajes son mínimos y las pocas que lo refirieron, lo hicieron antes del embarazo y de forma ocasional. Ver Tabla 2 (a)

- d. En relación al fumado, se presentó con el mismo comportamiento que el alcoholismo, no fue estadísticamente significativo. Ver Tabla 2 (b)
- e. Al analizar el antecedente de una patología tan sensible como es una cardiopatía, que se sabe muy complica un embarazo normal y que si esta se asocia a una preeclampsia, los pronósticos son muy sombríos, presentan 3 veces más aumentado al riesgo de morir y esto esta demostrado en toda la literatura consultada. Ver Tabla 2 (b)
- f. En relación a Endocrinopatías, con patologías asociadas a glándula suprarrenales, renales y enfermedades de la colagena, se encontró un O.R. de 5 veces más el riesgo de morir cuando se asocia a una Pre-eclampsia, demosrado en toda la literatura conectada. Ver Tabla 2 (b)

III. **Al analizar los antecedentes Gineco-obstetrices, encontramos lo siguientes**

- a. Cuando analizamos los gestos o números de embarazos, se encontró que el hecho de ser nuligesta tiene aumentado 4 veces más el riesgo de morir por , claro que a esto se suman otros factores de riesgos que potencializan el hecho de morir. Todo esto tiene relación directa con literatura consultada. Ver Tabla 3.
- b. Cuando se analizaron el número de partos, los datos obtenidos coincidieron de forma absoluta con los datos de los gestas. Ver Tabla 3.
- c. En relación al antecedente de una muerte fetal se encontró que el hecho de tener este antecedente tiene un riesgo de casi 2 veces más de morir cuando se asocia a preeclampsia, ya que al llevar un feto muerto en el vientre materno produce y libera elementos que alteran la cascada de coagulación, sumándose esto a los efectos de la Pre-Eclampsia que altera la casca de la coagulación, lo cual está descrito en toda la literatura consultada. Ver Tabla 3

IV. En relación a los factores de riesgo asociados al Embarazo, encontramos lo siguiente:

- a. En relación a la calidad del Control prenatal el mayor porcentaje tanto para casos y controles se ubicaron en un mal control y al aplicarles el O.R. se encontró que tiene 7 veces más el riesgo asociado a muerte, ya que un buen control permitiría identificar a tiempo todos aquellos factores de riesgo que traducen un embarazo complicado, si esto se hiciera como esta normatizado permitiría discernir sobre que embarazos se están complicando y podría darse el manejo adecuado y oportuno. Ver Tabla 4 (a)
- b. Al analizar la presencia del Síndrome hipertensivo gestacional durante el embarazo, reporto un O.R. de 16 veces asociados a muerte materna, ya que todos los reportes mundiales y nacionales ubican a esta patología como primera o segunda causa de muerte, por los múltiples alteraciones que produce esta patología asociada al Embarazo. Ver Tabla 4 (a)
- c. En relación a la presencia de Trastornos hemorrágicos durante el embarazo, se encontró que tiene un O.R. de 5 veces más asociado a muerte materna, esto esta demostrado en todos los estudios realizados y literatura consultada, de que es una complicación severa asociada al embarazo más preeclampsia ya que ambos alteran la cascada de la coagulación asociándose a una coagulación intravascular diseminada, la cual es mortal. Ver Tabla 4 (a)
- d. En relación a la muerte fetal antes del Nacimiento, se encontró un O.R. de 4 veces más asociado a muerte materna, ya que esta demostrado que entre mayor sea el tiempo de muerte fetal, mayor será el riesgo de trastornos hemorrágicos en la madre y se aumenta más cuando se asociada a pre-eclampsia. Ver Tabla 4 (b)
- e. Cuando se analizó la asociación de pre-eclapsia y diabetes gestacional, se encontró que tiene un OR de 3 veces más de asociación a muerte materna ya que las complicaciones producidas por la diabetes son una disminución de la cantidad de sangre circulante,

asociado a la vaso construcción producida por el Síndrome Hipertensivo Gestacional, disminuye la cantidad de elementos necesarios en la función de órganos vitales en la embarazada, lo que conlleva aumentar la muerte materna. Ver Tabla 4 (b)

- f. Al analizar las características del recién nacido, como un retardo, que si bien es cierto esto es un resultante de la disminución de la cantidad de oligoelementos que pasan de la madre al feto, al aplicarles pruebas estadísticas, la presencia de este no significó una asociación para muerte materna. Ver Tabla 4 (b)
- g. Al analizar la edad gestacional al momento de la muerte materna, no se reportó ninguna asociación a la muerte materna, ya que los defectos indeseables se dan en el pronóstico fetal cuando se encuentra un feto antes del término. Ver Tabla 4 (c)
- h. Al analizar la finalización del Embarazo el solo hecho de que el pronóstico de la madre se esembroce, el tratamiento definitivo de la preeclampsia, en la terminación del Embarazo por la vía más rápida y esta es la cesárea y es lo que se refleja en estos resultados. Ver Tabla 4 (c)
- i. Al analizar uno de los datos relevantes que orientan hacia la gravedad de la paciente es la presencia de proteínas en orina, y esta revela con OR de 21 veces más asociados a Muerte Materna, ya que la presencia de esta revela un daño Renal irreversible, afectando un órgano esencial de la economía del cuerpo, siendo este hallazgo divulgado a nivel mundial como un elemento importante asociado a muerte. Ver Tabla 4 (c)

V. En relación a la asociación de los criterios diagnósticos, según protocolo establecido por el Ministerio de Salud de Nicaragua, este se cumplió al 100%

- a. Ya que según consta en el expediente, tanto en los casos como en los Controles se tomaron en cuenta lo establecido tanto en la metodológica clínica como de laboratorio, ya estipulados. Ver Tabla 5

- b. En relación al Manejo Medico, ya establecido por el Protocolo, se encontró que aquellas pacientes que no fueron manejados según lo establecido presentaron un O.R. de 16 veces más asociados a muerte materna, ya que el manejo médico orientado en el protocolo se encuentra baja evidencia comprobada. Ver Tabla 5.

VI. Cuando se analizaron los tiempos que transcurrieron para la atención de los pacientes en los diferentes escenarios o niveles del sistema de salud, se encontró lo siguiente:

- a. Conocida como la Primera Demora, en donde el paciente reconocer sus síntomas y acude a la unidad de salud, este tiempo fue mayor de 2 días, lo que significó que se asocia a un OR de 21 veces más asociado a muerte materna, ya que el retraso agravó de forma considerable el estado de la paciente y ensombrece el pronóstico. Ver Tabla 6
- b. En la segunda Demora, que va de la primera atención a un centro Hospitalario regional, esta reportó que fue más de 12 horas, lo que reportó un O.R. de 11 veces más asociado a muerte materna, ya que se retraso una atención de mejor calidad. Ver Tabla 6
- c. En la Tercera Demora, que va de un hospital regional a un hospital de referencia nacional como es el hospital Bertha Calderón, que ofrece una atención Especializada al embarazo complicado, fue de más de 18 hrs, lo que reporta un O.R. de 9 veces más asociado a muerte materna ya que se demoro mucho tiempo en su traslado. Ver Tabla 6

VII. Al analizar las complicaciones que se presentaron en el puerperio, asociados a muerte materna, se encontró lo siguiente:

- a. Después del nacimiento se presentó la atonía uterina, que es la causa más frecuente de hemorragia post parto y dentro de las estadísticas por si sola es la primera causa de muerte en Nicaragua, y está asociado a preeclampsia presenta un O.R. de 3 veces la asociación a muerte materna. Ver Tabla 7

- b. Al analizar la presencia de hemorragia post parto, se encontró un O.R. de 21 veces más asociado a muerte materna, ya que si no hay una causa proveniente del aparato genital, la causa más evidente es u trastorno de Coagulación producido como efecto de la Preeclampsia. Ver Tabla 7

- c. Al analizar la asociación de una coagulación intravascular diseminada a muerte materna, se reportó un OR de 19 veces más asociado a esta, ya que como habíamos planteado anteriormente en una asociación mortal., ya que es la manifestación de una alteración de la cascada de la coagulación. Ver Tabla 7

- d. Cuando se analizó la presencia de Convulsiones en el puerperio, conocido como Eclampsia, esta reportó un O.R. de 11 veces más asociado a muerte materna, ya que toda la literatura consultada reporta la asociación mortal de la Eclampsia y la muerte materna. Ver Tabla 7.

BIBLIOGRAFÍA

1. Verheugt FW, Bolte AC. The role of aspirin in women's health. *Int J Womens Health*. 2011;3:151-66. E pub 2011 Jun30. Pub Med .
2. Hypertension in pregnancy. The management of hypertensive disorders during pregnancy. NICE clinical guideline 107. Developed by the National Collaborating Centre for Women's and Children's Health 2010. Free full text. Imdad A, Jabeen A, Bhutt
3. A ZA. Role of calcium supplementation during pregnancy in reducing risk of developing gestational hypertensive disorders: a meta-analysis of studies from developing countries. *BMC Public Health*. 2011 Apr13;11 Suppl 3:S18. Review. PubMed PMID: 21501435. Free full text.
4. Peter von Dadelszen, et al for the PIERS Study Group. Prediction of adverse maternal outcomes in pre-eclampsia: development and validation of the full PIERS model. *Lancet* 2011; 377: 219–27.
5. Gómez y cols *Boletín Perinatal*. Síndromes hipertensivos del embarazo. N° 1, Vol 2 Noviembre 2011:1-28
6. Laura A. Magee, MD, Vancouver BC Michael Helewa, MD, Winnipeg MB Jean-Marie Moutquin, MD, Sherbrooke QC. Peter von Dadelszen, MBChB, Vancouver BC JOGC. Diagnosis, Evaluation and Management of the Hypertensive Disorders of Pregnancy Volume 30, Number 3 March 2008. Supplement 1: 1-52.
7. Hofmeyr GJ, Lawrie TA, Atallah AN, Duley L. Calcium supplementation during pregnancy for preventing hypertensive disorders and related problems (Review) . *The Cochrane Library* 2011, Issue 2. page 1-90.
8. JA Turner: Diagnosis and management of preeclampsia: an update. *International journal of Women's Health* 2010;2:327-337.
9. Roberts D, Dalziel S. Corticosteroides prenatales para la aceleración de la maduración del pulmón fetal en mujeres con riesgo de parto prematuro Revisión *Cochrane La Biblioteca Cochrane Plus*, 2007 Número 4.

11. Brownfoot F, Crowther CA, Middleton P. Different corticosteroids and regimens for accelerating fetal lung maturation for women at risk of preterm birth. The Cochrane Library 2007, Issue 4.
12. Crowley PA. Prophylactic corticosteroids for preterm birth (Review) The Cochrane Library 2006 Issue 2.
13. Committee Opinion number 475 February 2011. The American College of Obstetrician and Gynecologists. Antenatal Corticosteroid therapy for fetal maturation. 2011;117:422-4
14. Larry C. Gilstrap, MD. Susan M. Ramin MD. Acog Practice Bulletin. Clinical Management Guidelines for Obstetrician-Gynecologists. Diagnosis and Management of Preeclampsia and Eclampsia. Number 33: 1-9, January 2002..
15. Larry C. Gilstrap, MD. Susan M. Ramin MD. Acog Compendium 2010. Diagnosis and Management of Preeclampsia and Eclampsia. Number 33:781-789
16. Coetzee EJ et al. A randomised controlled trial of intravenous magnesium sulphate versus placebo in the management of women with severe preeclampsia. British Journal of Obstetrics and Gynecology. March 1998, Vol. 105, pp 300-303
17. Chissell Sarah, Botha JH, Moodley J, McFadyen L. Intravenous and intramuscular magnesium sulphate regimens in severe pre-eclampsia. Department of Pharmacology, University of Durban- Westville. SAMJ. September 1994. Vol 84, no 9, pp: 607-610.
18. Duley L. Pregnancy and childbirth. Pre-eclampsia and hypertension. Clin Evid 2002; 7: 1296-1309
19. Duley L, et al. Anticonvulsants for women with pre-eclampsia. The Cochrane library, Issue 1, 2003
20. Duley L, Henderson Smart D. Sulfato de Mg versus diazepam para la Eclampsia Cochrane Review. In the Cochrane library, Issue, 1, 2003
21. Gynecology and Obstetrics, Stanford University Medical School, California, USA Guidelines for Perinatal Care. American College of Obstetrician and Gynecologist 2002

- 22.** Ministerio de Salud Nicaragua. Manejo de las complicaciones del embarazo y el parto: Guía para obstetras y médicos general. OMS 2000, traducción en español publicada en 2002 por Organización Panamericana de la Salud.
- 23.** National Institute of Health Consensus Development Panel. Effect of corticosteroids for fetal maturation on perinatal outcomes. JAMA 1995; 273:413-418.
- 24.** National High Blood Pressure Education Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. Report of the national high blood pressure education program working group on high pressure in pregnancy. AmJ Obstetric Gynecology. 2000. p: s1 – s22.
- 25.** Obstet Gynecol 1995; 175:322-335 Coetzee EJ et al. A randomised controlled trial of intravenous magnesium sulphate versus placebo in the management of women with severe pre-eclampsia. British Journal of Obstetrics and Gynecology. March 1998, Vol. 105, pp 300-303
- 26.** Witlin Andren G., DO, and Baha M. Sibai, MD. Magnesium Sulfate Therapy in Preeclampsia and Eclampsia. The American College of Obstetricians and Gynecologists. November 1998, Vol. 92, no 5, pp: 883-889

ANEXOS

Tabla No. 1 (a)
Características Socio Demográficas del Grupo de Mujeres en Estudio

N = 75

Variable	Casos		Controles		
	Fcia	%	Fcia	%	
Edad					
Menor 19 años	19	76	35	70	O.R. = 2.1
20-35 años	5	20	10	20	P = 0.019
≥ 35 años	1	4	5	10	IC = 1.3 – 3.4
Total	25	100	50	100	
Procedencia					
Urbano	8	32	15	30	O.R. = 4
Rural	17	68	35	70	P = 0.023
Total	25	100	50	100	I.C. = 2.1 – 5.2
Estado Civil					
Soltera	5	20	10	20	O.R. = 3
Acompañada	15	60	25	50	P = 0.018
Casado	5	20	15	30	I.C. = 1.6 – 3.12
Total	25	100	50	100	

Fuente: Expedientes Clínicos

Tabla No. 1 (b)

N = 75

Escolaridad	Casos		Controles		
	Fcia	%	Fcia	%	
Analfabeta	11	44	20	40	O.R. = 7
Primaria	5	20	10	20	P = 0.031
Secundaria	3	12	8	16	IC = 1.8 – 5.1
Universitaria	6	24	12	24	
Total	25	100	50	100	
Ocupación					
Estudiante	6	24	10	20	O.R. = 4.3
Ama de Casa	3	12	5	10	P = 0.027
Obrera	11	44	20	40	IC = 1.9 – 4.1
Profesional	5	20	15	30	
Total	25	100	50	100	

Fuente: Expedientes Clínicos

Tabla No. 2 (a)
Antecedentes Personales del grupo de Mujeres en Estudio

N = 75

Variable	Casos		Controles		
	Fcia	%	Fcia	%	
Antecedente S.H.G.					
Si	7	28	16	32	O.R. = 7
No	18	72	34	68	P = 0.016 IC = 2.2 = 3.6
Total	25	100	50	100	
Antecedente Familiar S.H.G.					
Si	16	64	11	22	O.R. = 4
No	9	36	39	78	P = 0.026 TC = 1.2 = 4.3
Total	25	100	50	100	
Alcoholismo					
Si	4	16	2	4	
No	21	84	48	96	
Total	25	100	50	100	

Fuente: Expedientes Clínicos

Tabla No. 2 (b)

N = 75

Variable	Casos		Controles		
	Fcia	%	Fcia	%	
Fumado					
Si	5	20	10	20	
No	20	80	40	80	
Total	25	100	50	100	
Cardiopatía					
Si	6	24	14	38	O.R = 2.9
No	19	76	36	62	P = 0.021 IC = 1.3-3.6
Total	25	100	50	100	
Endocrinopatías					
Si	9	36	26	52	
No	16	64	24	48	
Total	25	100	50	100	

Fuente: Expedientes Clínicos

Tabla No. 3
Antecedentes Gineco-Obstetras

N = 75

Variable	Casos		Controles		
	Fcia	%	Fcia	%	
Gestas					
Nuligestas	18	72	34	68	O.R = 4.2 P = 0.013
Multigesta	7	28	16	32	IC = 1.6 – 5.2
Total	25	100	50	100	
Pares					
Nulpares	18	72	34	68	
Micetipais	7	28	16	32	
Total	25	100	50	100	
Antecedente muerte Fetal					
Si	5	20	11	22	OR = 1.8
No	20	80	39	78	P = 0.031 IC = 1.2 – 3.4
Total	23	100	50	100	

Fuente: Expedientes Clínicos

Tabla No. 4 (a)
Factores de Riesgo asociado al Embarazo en el Grupo de Mujeres en Estudio

N = 75

Variable	Casos		Controles		
	Fcia	%	Fcia	%	
Calidad del Control Prenatal					
Bueno	7	28	15	30	O.R = 7
Malo	18	72	35	70	P = 0.004 IC = 2.1 – 6.3
Total	25	100	50	100	
S.H.G. durante el Embarazo					
Si	24	96	44	88	O.R = 16
No	1	4	6	12	P = 0.003 I.C. = 1.2-2.4
Total	25	100	50	100	
Hemorragias					
Si	17	68	30	60	O.R. = 5
No	8	32	20	40	P = 0.016 I.C. = 2.6 – 3.2
Total	25	100	50	100	

Fuente: Expedientes Clínicos

Tabla No. 4 (b)

N = 75

Variable	Casos		Controles		
	Fcia	%	Fcia	%	
Muerte Fetal ante parte					
Si	14	56	20	40	O.R = 4
No	11	44	30	60	P = 0.026 IC = 2.1 – 4.3
Total	25	100	50	100	
Diabetes Gestonal					
Si	16	64	21	42	O.R = 3 P = 0.019
No	9	36	29	58	IC = 1.4 – 3.2
Total	25	100	50	100	
Retardo del Crecimiento Fetal					
Si	6	24	13	26	
No	19	76	37	74	
Total	25	100	50	100	

Fuente: Expedientes Clínicos

Tabla No. 4 (c)

N = 75

Variable	Casos		Controles		
	Fcia	%	Fcia	%	
Edad Gestacional					
-36 Semanas	17	68	21	42	
-37-41 Sem	6	24	25	50	
+42 Seman	2	8	4	8	
Total	25	100	50	100	
Via de finalización del Embarazo					
Abdominal	23	92	41	82	
Vaginal	2	8	9	18	
Total	25	100	50	100	
Presencia de Proteinas en orina					
Si	25	100	48	96	O.R = 21
No	0	-	2	4	P = 0.005 I.C = 1.1 – 2.4
Total	21	100	50	100	

Fuente: Expedientes Clínicos

Tabla No. 5
Criterios de Diagnostico y Manejo

N = 75

Variable	Casos		Controles		
	Fcia	%	Fcia	%	
Diagnostico					
Clínico	25	100	50	100	
Laboratorio	25	100	50	100	
Total	25	100	50	100	
Manejo en base a protocolos					
SI	15	60	40	80	O.R = 16 P = 0.04
No	10	40	10	20	
Total	25	100	50	100	

Fuente: Expediente

Tabla No. 6
Retardo en el Manejo de los pacientes

N = 75

Variable	Casos		Controles		
	Fcia	%	Fcia	%	
Primera Demora	18	36	26	52	O.R. = 21 P = 0.005
Segunda Demora	4	8	17	34	O.R. = 11 P = 0.019
Tercera Demora	3	6	7	14	O.R. = 9 P = 0.026
Total	25	100	50	100	

Fuente: Expediente

Tabla No. 7
Complicaciones en el Puerperio

N = 75

Variable	Casos		Controles		
	Fcia	%	Fcia	%	
Atonia uterina					
Si	2	4	0	-	O.R. = 3 P = 0.031
No	23	46	50	100	
	25	100	50	100	
Hemorragia Post parto					
Si	3	6	1	4	O.R = 21 P = 0013
No	22	94	49	96	
	25	100	50	100	
Coagulación Intravasucular deseminada					
Si	1	2	1	2	O.R = 19 P = 0.019
No	24	98	49	98	
	25	100	50	100	
Eclampsia					
Si	3	12	1	4	O.R = 11 P = 0.026
No	22	88	49	96	
Total	25	100	50	100	

Fuente: Expedientes Clínicos

Tabla No. 8
Causas Directas de Muerte Materna

N = 25

Causas de Muerte	Fcia	Porcentaje
Hemorragia pulmonar masiva	7	28
Shock Distributivo	3	12
Shock Neurogenico	3	12
A.C.V. Isquemico	3	12
Eclampsia	3	12
Encefalopatia Hipertensiva	3	12
Coagulación Intravascular diseminada	2	8
Hemorragia post parto	1	4
	25	100

Fuente: Expedientes Clínicos

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA
CENTRO DE INVESTIGACIONES Y ESTUDIOS DE LA SALUD
ESCUELA DE SALUD PÚBLICA DE NICARAGUA



FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A MUERTE MATERNA POR PRECLAMPSIA GRAVE EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DEL HOSPITAL ESCUELA BERTHA CALDERÓN ROQUE DEL 1 DE ENERO DEL 2008 AL 31 DE DICIEMBRE DEL 2012.

Número de expediente: _____

Edad:

<15 años: _____ 20–29 años: _____ >40 años: _____
15–19 años: _____ 30–39 años: _____

Procedencia:

Rural: _____ Urbana: _____

Escolaridad:

Primaria completa: _____ Estudios superiores: _____ No consignado: _____
Secundaria completa: _____ Analfabeta: _____

Controles prenatales:

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

5 Paridad:

Primigesta: _____ Bigesta: _____ Multigesta: _____

6 Antecedentes de SHG

SI _____ NO _____

7 Vía de finalización del embarazo anterior

Cesárea _____ parto _____

8 Semanas de gestación:

<28 semanas: _____ 28-33 6/7 semanas: _____
34 – 36 6/7 semanas: _____ 37 semanas o más: _____

9 Antecedente familiar de SHG

Si _____ No _____

10 Historia de embarazo molar

Si _____ No _____

11 Patologías previas al embarazo

Diabetes _____ HTA _____

Cardiopatías _____ Obesidad _____

Endocrinopatías _____ otras _____

12 Muerte fetal anteparto

Si ___ No _____

13 Excesiva ganancia de peso

Si _____ No _____

14 Embarazo múltiple

Si _____ No _____

15 Vía de finalización del embarazo actual

Cesárea _____ parto _____

16 Parto inducido

Si_ No _____

17 Hemorragia durante el parto

Si _____ No _____

18 Desgarros

Si _____ No _____

I _____ II _____ III _____ IV _____

19 Atonía uterina

Si _____ No _____

20 Infección puerperal

Vulvitis _____

Vaginitis _____

Endometritis _____

Endomiometritis _____

Shock séptico _____

21 Tratamiento farmacológico:

Hidralazina 5 mg I.V.: _____ Hidralazina 10 mg. IM _____ Sulfato de Magnésio 0.41 gr/
hora. _____ Fenobarbital PO / IM
ALDOMET, _____ ATENOLOL. _____ Otros: _____

22 Complicaciones maternas:

SD de HELLP: _____ Eclampsia: _____ DPPNI.: _____ CID. _____ IRA. _____
Edema Cerebral. _____
Falla multiorgánica. _____ Otras: _____

23 Intervenciones quirúrgicas

Cesárea _____ Histerectomía _____
Ligadura de las hipogástricas _____ Empaquetamiento _____

24 Causas de Muerte

Directa _____ Indirecta _____ Básica _____