

Universidad Nacional Autónoma De Nicaragua, Managua
UNAN-Managua
Facultad De Ciencias E Ingenierías
Departamento De Química
Monografía para Optar Al
Título De Licenciados en Química Farmacéutica



Título: Documentación de un Protocolo Institucional de Tratamiento para el Síndrome Hipertensivo Gestacional (SHG) basado en evidenciade tratamiento de la práctica médicaen pacientes menores de 40 años atendidas en el Hospital Bertha Calderón Roque, Managua, Enero - Julio 2016.

Autores:

Br. Ana Zenelia Aburto Guido

Br. Noel Alfonso Jerez Monjarrez

Br. Glenda Jolieth López Pérez

Tutora:

MSC. Yanett C. Mora Vargas

Asesora:

Dra. Reyna Alemán Hernández

Managua,Enero 2017

DEDICATORIA

A DIOS:

Por ser la luz que ha iluminado y permanecido a nuestro lado aun en los momentos más difíciles de nuestra vida. Por habernos dado un soplo de vida y guiado, darnos fortaleza y sabiduría para seguir adelante, en el transcurso de los años de estudio.

A NUESTROS PADRES:

De los cuales nos sentimos orgullosos y muy agradecidos, ya que nos brindaron su apoyo en todo momento, para alcanzar la meta propuesta, ya que sin su respaldo incondicional y sacrificio, no hubiera sido posible la culminación de nuestra carrera; además de guiarnos por el buen camino.

A NUESTROS MAESTROS:

A todos los que fueron parte de nuestra formación desde que aprendimos a leer y escribir, hasta nuestros docentes en la universidad por que han sido la guía en nuestro camino y con su sabiduría y paciencia han contribuido en gran manera en nuestra formación no solo académica sino humana.

AGRADECIMIENTO

Agradecemos de manera especial a nuestra tutora y amiga Lic. Yaneth Mora Vargas, quien nos apoyó desde el principio cuando nuestra investigación aún era un proyecto y nos motivó a realizarlo, guiándonos siempre y animándonos a seguir adelante, creyendo siempre en nosotros. De igual manera a la Dra. Reyna Alemán Hernández por habernos guiado con sus conocimientos en Ginecoobstetricia.

Igualmente al cuerpo de docentes de la carrera de Química Farmacéutica, por habernos cultivado con esmero sus conocimientos y experiencias, a fin de formarnos como profesionales en la salud, capaces de aplicar los aspectos teóricos prácticos en pro de realizar correctamente nuestro trabajo.

A todas las personas que laboran en el Hospital Bertha Calderón Roque que nos facilitaron la información para poder realizar nuestro estudio, a la Lic. Raquel López encargada de estadística, que de forma gentil accedió a que obtuviéramos los expedientes, para sacar la información necesaria, y así culminar nuestro trabajo investigativo.

OPINION DEL TUTOR

Excelentísimo jurado calificador por este medio informo que los Bachilleres: Ana Zenelia Aburto Guido, Glenda López Pérez y Noel Alfonso Jerez Monjarrez, han integrado las correcciones pertinentes, señaladas en la predefensa, por lo que considero que están aptos para realizar la defensa del estudio titulado “Documentación de un Protocolo Institucional de Tratamiento para el Síndrome Hipertensivo Gestacional (SHG) basado en evidenciade tratamiento de la práctica médica en pacientes menores de 40 años atendidas en el Hospital Bertha Calderón Roque, Managua, Enero - Julio 2016.”

Cabe señalar que el estudio pertenece a la línea de investigación de Estudios de Utilización de Medicamentos, (EUM) con modalidad de graduación de monografía.

Agradeciendo la atención a la presente les saluda

Atentamente

MSC. Yanett C. Mora Vargas

Tutora

Resumen

El objetivo del presente trabajo es documentar un protocolo de tratamiento institucional para el Síndrome Hipertensivo Gestacional (SHG) basado en evidencia de tratamiento de la práctica médica en pacientes menores de 40 años atendidas en el Hospital Bertha Calderón Roque. La línea de investigación realizada es un estudio de utilización de medicamentos (EUM), de indicación-prescripción, retrospectivo, descriptivo y analítico. La muestra consta de 244 expedientes clínicos con sus respectivos perfiles farmacológicos revisados en el período, enero a julio 2016. La mayoría de las pacientes presentan el Síndrome entre los 15 a 23 años todas primigestas. Se encontró que utilizan la clasificación de la normativa 109 del Ministerio de Salud para el tratamiento del Síndrome Hipertensivo Gestacional difiriendo en dos manifestaciones: "Preeclampsia Grave Más Eminencia De Eclampsia" y "Eclampsia Ante-Parto". Las patologías con mayor incidencia es preeclampsia moderada en un 39.7% y preeclampsia grave en un 31.9% de los casos analizados y que la Metildopa y la Hidralazina son los medicamentos de primera elección para el tratamiento del Síndrome Hipertensivo Gestacional. De los resultados obtenidos se elaboró una documentación del tratamiento con información actualizada de la medicina basada en evidencia practicada en el Hospital Bertha Calderón Roque.

Palabras claves: Síndrome Hipertensivo Gestacional, protocolo de tratamiento, medicina basada en evidencia.

ÍNDICE

CAPÍTULO I	
ASPECTOS GENERALES	
1.1. INTRODUCCIÓN	1
1.2. OBJETIVOS	2
1.3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	3
1.4. JUSTIFICACIÓN	4
1.5. ANTECEDENTES	5
CAPÍTULO II	
MARCO TEÓRICO	
2.1. ESTUDIOS DE UTILIZACIÓN DE MEDICAMENTOS	6
2.1.1. EUM DE INDICACIÓN-PRESCRIPCIÓN	6
2.2. PROTOCOLO TERAPÉUTICO	6
2.2.1. DESARROLLO Y CONTENIDO DE UN PROTOCOLO TERAPÉUTICO ..	7
2.3. SÍNDROME HIPERTENSIVO GESTACIONAL (SHG)	7
2.3.1. ETIOLOGÍA	8
2.3.2. FISIOPATOLOGIA	9
2.3.3. DIAGNOSTICO	9
2.4. CLASIFICACIÓN	10
2.4.1. HIPERTENSIÓN ARTERIAL CRÓNICA EN EL EMBARAZO	10
2.4.2. HIPERTENSIÓN ARTERIAL CRÓNICA CON PREECLAMPSIA SOBRE AGREGADA	11
2.4.3. HIPERTENSIÓN GESTACIONAL	12
2.4.4. PREECLAMPSIA	12
2.4.5. SÍNDROME DE H.E.L.L.P (HEMOLYSIS, ELEVATED LIVER ENZYMES, LOW PLATELET	14
2.4.6. ECLAMPSIA	15
2.5. Factores de riesgo para desarrollar Síndrome Hipertensivo Gestacional	16
2.6. TRATAMIENTO PARA EL SINDROME HIPERTENSIVO GESTACIONAL (SHG) NORMATIVA 109, MINISTERIO DE SALUD	17
2.6.1. Metildopa	17
2.6.2. Hidralazina	19
2.6.3 Labetalol	20

2.6.4 Nifedipina	21
2.6.5. Sulfato de magnesio.....	23
CAPÍTULO III	
PREGUNTAS DIRECTRICES.....	25
CAPÍTULO IV.....	
DISEÑO METODOLÓGICO	
1.1. Descripción del ámbito de estudio	26
1.2. Tipo de estudio.....	26
1.3. Población y muestra	26
1.3.1. Población	26
1.3.2. Muestra.....	27
Variables y Operalización.....	27
1.3.5. Variables independientes	27
1.3.6. Variables dependientes.....	27
1.3.7. Operacionalización de las variables	28
1.4. Materiales y métodos.....	30
1.4.1. Materiales para recolectar información	30
1.4.2. Materiales para procesar información	30
1.4.3. Método o métodos a utilizar	30
CAPÍTULO V ORGANIZACIÓN Y ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS.....	31
CAPÍTULO VI.....	
CONCLUSIONES	69
CAPÍTULO VII.....	
RECOMENDACION.....	70
BIBLIOGRAFÍA	71
ANEXOS	

CAPÍTULO I

ASPECTOS GENERALES

1.1. INTRODUCCIÓN

En el 2010 el Ministerio de Salud publicó que, del 3 al 15% de los embarazos se complican a causa de los trastornos hipertensivos, lo que constituye un porcentaje considerable de muertes perinatales y maternas, por tanto el principal objetivo en el manejo de las complicaciones obstétricas será siempre priorizar un parto con la salud garantizada tanto para la madre como para el bebé.

El Síndrome Hipertensivo Gestacional (SHG) se manifiesta más frecuentemente a través de la preeclampsia en el Hospital Bertha Calderón Roque, lo que constituye una causa importante de consulta, ingreso y padecimiento de complicaciones materno-fetales, por lo que se debe administrar medicamento seguros y eficaces, siendo necesario la documentación de la secuencia y duración de los esquemas de tratamiento a través de un estudio de utilización de medicamentos.

A través de técnicas de investigación y recopilación de datos de los esquemas de tratamiento utilizados en las pacientes atendidas en el Hospital Bertha Calderón Roque, se hace la documentación de un protocolo de tratamiento que oriente la terapia farmacológica en el Síndrome Hipertensivo Gestacional (SHG) con el objetivo de mejorar en la calidad de atención médica y obtener información actualizada de la manera de abordar estas patologías obstétricas.

En la presente investigación se recolecta datos de la historia clínica de las pacientes, además se consultara el protocolo actual de tratamiento presente en la normativa 109 del Ministerio de Salud, también se establecen esquemas de tratamiento con sus respectivas dosis obtenidas a través de la medicina basada en evidencia actualizada practicada en el Hospital Bertha Calderón Roque para cada una de las manifestaciones del síndrome.

1.2.OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Documentar el protocolo de tratamiento institucional para el Síndrome Hipertensivo Gestacional (SHG) basado en evidencia de tratamiento de la práctica médica en pacientes menores de 40 años atendidas en el Hospital Bertha Calderón Roque, Managua, Enero - Julio 2016.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Caracterizar a los pacientes en estudio según su historial clínico.
2. Investigar que protocolo de tratamiento es utilizado en las pacientes embarazadas atendidas en el Hospital Bertha Calderón Roque, diagnosticadas con las complicaciones patológicas que constituyen el Síndrome Hipertensivo Gestacional.
3. Comprobar el cumplimiento de normativa 109 del Ministerio de Salud de Nicaragua con el protocolo de tratamiento institucional para el Síndrome Hipertensivo Gestacional utilizado en las pacientes embarazadas que asisten al Hospital Bertha calderón Roque.
4. Compilar el protocolo de tratamiento institucional para el Síndrome Hipertensivo Gestacional (SGH) basado en evidencias de las prácticas médicas de tratamiento en el Hospital Berta Calderón Roque.

1.3.PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Se utilizan una serie de medicamentos para tratar el Síndrome Hipertensivo Gestacional en el Hospital Bertha Calderón Roque, siguiendo un patrón establecido en la normativa 109 del MINSA, protocolo general para enfermedades obstétricas; el cual no es específico para atender las necesidades del Hospital Bertha Calderón Roque, de manera que los profesionales de la salud se apoyan en la medicina basada en evidencia para el tratamiento de estas patologías.

Es importante la realización de un estudio en el que aborde la manera en la que está procediendo en el diagnóstico y tratamiento del Síndrome Hipertensivo Gestacional, y así obtener a través de evidencia científica, esquemas de tratamiento actualizados, ya que se podría bajar la incidencia de esta patología asistiéndola de forma oportuna y eficaz.

Por lo antes mencionado se plantea la siguiente interrogante

¿Cuál es el tratamiento que conforma el protocolo institucional para el Síndrome Hipertensivo Gestacional (SHG) en pacientes menores de 40 años atendidas en el Hospital Bertha Calderón Roque, Enero - Julio 2016?

1.4.JUSTIFICACIÓN

Según el Ministerio de Salud en Nicaragua se estima que de un 3 a un 15% de embarazadas presentan el Síndrome Hipertensivo Gestacional (SHG) durante algún periodo del embarazo, lo cual es un problema de salud pública, ya que esta patología afecta la calidad de vida de la paciente. En el período del 2000-2011 en Nicaragua, se registran 1,169 muertes maternas, concentrándose el 62% en 5 SILAIS: RAAN (15.3%), Matagalpa (14.50%), Jinotega (12.2%), RAAS (10.2%) y Managua (9.2%). (MINSAL, 2013)

Según el MINSAL, el Síndrome Hipertensivo Gestacional (SHG) a través de la preeclampsia y eclampsia constituye la segunda causa de muertes maternas en Nicaragua. Es necesario tomar en cuenta un protocolo terapéutico específico para ser empleado en el tratamiento de cualquiera de las manifestaciones del síndrome, para no exponerse a fracasos terapéuticos.

Con la realización del presente estudio se pretende mejorar la calidad de atención a embarazadas que presenten cualquier manifestación del Síndrome Hipertensivo Gestacional (SHG), a través de una propuesta del protocolo de tratamiento que optimice la eficacia del tratamiento y disminuya el riesgo perinatal.

Con el resultado de la investigación se beneficiará el Hospital Berta Calderón Roque con una propuesta de protocolo obtenido de información científica de la medicina basada en evidencia de la práctica clínica actual de este hospital, además beneficiará a futuros investigadores interesados en el tema de salud pública en Ginecoobstetricia y principalmente a mujeres embarazadas que desarrollen Síndrome Hipertensivo Gestacional (SHG).

1.5.ANTECEDENTES

Lic. Carolina Méndez y Lic. Manuel Arostegui, “Aplicación del protocolo del Síndrome Hipertensivo Gestacional del Ministerio de Salud en pacientes embarazadas adolescentes ingresadas en el Hospital Bertha Calderón Roque de Managua en el año 2008”, cuyo objetivo fue evaluar la Aplicación de un protocolo para el Síndrome Hipertensivo Gestacional (SHG) en pacientes embarazadas ingresadas en el Hospital Berta Calderón Roque, encontraron que las edades más frecuentes eran 17-19 años, entre las complicaciones maternas más frecuentes fue la preeclampsia.

Dra. María Lourdes Sánchez Solórzano, “Morbi-mortalidad materna asociada al Síndrome Hipertensivo Gestacional en pacientes ingresadas en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Bertha Calderón Roque del periodo comprendido del 01 de enero al 30 de septiembre 2011”, teniendo como objetivo la descripción de la morbi-mortalidad materna asociada al SHG en pacientes ingresadas en la UCI, concluyendo que dentro de los datos socio demográficos y antecedentes gineco-obstétricos encontramos que la mayoría se encontraban en edad entre los 16-25 años, primigestas con embarazos a términos al momento de la interrupción.

Lic. Castilla Espinoza María Luisa, Lic. Castrillo Reyes Carmen Dolores, Lic. Zapata Quintanilla María Mercedes, “Conocimiento y práctica del personal de enfermería sobre síndrome hipertensivo gestacional, en el servicio de ginecoobstetricia, hospital asunción Juigalpa septiembre 2014” en el cual tenían como objetivo valorar el conocimiento y práctica del personal de enfermería en la atención del Síndrome Hipertensivo Gestacional en el servicio de Gineco-obstetricia, encontrando que el 100% conoce sobre los medicamento más utilizados a utilizarse en las pacientes con Síndrome Hipertensivo Gestacional, concluyeron que un 20% del personal de enfermería presentan un déficit del conocimiento sobre esta patología, esto significa que dicha atención brindada no es de calidad ocasionando riesgo en la vida de la madre y niño.

CAPÍTULO II

MARCO TEÓRICO

2.1. ESTUDIOS DE UTILIZACIÓN DE MEDICAMENTOS

Un Comité de expertos de la Organización Mundial de la Salud (OMS) define los estudios de utilización de medicamentos (EUM) como aquellos que tienen como objetivo de análisis “la comercialización, distribución, prescripción y uso de los medicamentos en una sociedad, poniendo un acento especial sobre las consecuencias médicas, sociales y económicas resultantes”. Posteriormente se completó esta definición añadiendo, también, la etapa de registro. (Albert Figueras, Antonio Vallano, Edgar Narvaez., Febrero, 2003)

2.1.1. EUM DE INDICACIÓN-PRESCRIPCIÓN

Se selecciona una indicación clínica y se analizan los fármacos que se prescriben en esa indicación. (Albert Figueras, Antonio Vallano, Edgar Narvaez., Febrero, 2003)

2.2. PROTOCOLO TERAPÉUTICO

Los protocolos, son planes asistenciales que se aplican a enfermos con determinada patología, definen la secuencia, duración y responsabilidad óptima de las actividades de los distintos profesionales sanitarios para un diagnóstico o procedimiento, minimizando retrasos y mejorando el uso de recursos, estos constituyen una rama de la revisión científica aplicada al cuidado de los pacientes. Su producción sigue un modelo científico clásico: Acumulación de la evidencia, transparencia del método y replicabilidad, el objetivo principal es mejorar la calidad de atención sanitaria, en los centros asistenciales de salud, con gran importancia para reducir la incidencia y prevalencia de patologías.

La filosofía para la elaboración y diseño de los protocolos de práctica clínica debe contemplar la mejora de calidad asistencial, permitir la elección de alternativas de tratamiento, facilitar las herramientas necesarias para toma de decisiones, potenciar

el conocimiento médico y considerar los aspectos éticos durante todo el proceso. (Casasin, 2009)

2.2.1. DESARROLLO Y CONTENIDO DE UN PROTOCOLO TERAPÉUTICO

El método para llevar a cabo un protocolo terapéutico, podría articularse en las siguientes etapas:

1. Priorización de diversos temas.
2. Elección del grupo de profesionales que desarrollaran el protocolo.
3. Búsqueda de la evidencia científica.
4. Valoración de la evidencia científica.
5. Revisión por expertos y grupo de usuarios.
6. Resumen de los puntos clave.
7. Valides y readaptaciones.

(Casasin, 2009)

2.3. SÍNDROME HIPERTENSIVO GESTACIONAL (SHG).

Se usa para describir cualquier forma de hipertensión de inicio reciente relacionada con el embarazo. (Cunnigman, 2011). Constituye la complicación médica más frecuente del embarazo que afecta al 3%-15% de las embarazadas y está asociado a un aumento significativo de la morbi-mortalidad materna y perinatal. (MINSA, 2010). Durante el embarazo las mujeres hipertensas son estrechamente supervisadas para asegurar que su presión arterial, está controlada que los riñones están funcionando correctamente y que el feto se está desarrollando con normalidad. (MERCK, 2008)

2.3.1. ETIOLOGÍA

La etiología de los trastornos hipertensivos en el embarazo no está bien definida; sin embargo se sabe que es resultado de cambios fisiopatológicos en la placenta que desarrollan disfunción endotelial subsecuente. La remodelación de las arterias espirales especialmente durante la segunda etapa de invasión del trofoblasto es deficiente produciendo una disminución en el diámetro de las arterias espirales las cuales presentan solo el 40% de ensanchamiento de las arterias espirales de un embarazo normal con la consecuente isquemia placentaria que determina una perfusión placentaria pobre y por tanto el desarrollo de signos clínicos de hipertensión.

Al respecto se describen cuatro hipótesis que intentan explicar la fisiopatología y que pueden estar relacionadas con el desarrollo de dicha enfermedad: Mala adaptación inmune, Isquemia placentaria, Stress oxidativo, susceptibilidad genética.

1. Mala adaptación inmune: Puede resultar una respuesta inmunológica anormal hacia los derivados antígenos maternos sobre el trofoblasto.
2. Isquemia Placentaria: Esta hipótesis sugiere que el proceso de daño empieza con las fallas de las arterias espirales para expandirse en respuesta a la demanda de incremento vascular del embarazo, provocando un deficiente abastecimiento de sangre hacia la placenta, este periodo de isquemia seguido de una oxigenación. Normal lleva a la formación de radicales libres de oxígeno.
3. Estrés Oxidativo: El embarazo aumenta los requerimientos de energía, por lo que durante la gestación se elevan las lipoproteínas de baja densidad como parte de los cambios fisiológicos normales del embarazo, situación que favorece al stress oxidativo.
4. Susceptibilidad Genética: Hay evidencia de predisposición genética en los trastornos hipertensivos en el embarazo cuando se observa que hay mayor frecuencia en mujeres cuyas hermanas, madres o familiar consanguíneo directo haya cursado esta patología. (Fortuna, 2008)

2.3.2. FISIOPATOLOGIA

A pesar de múltiples estudios realizados, la causa precisa del origen de la hipertensión en el embarazo aún no está esclarecida. Existe, sin embargo, una serie de hechos que se encuentran presentes en la enfermedad, entre los que se destacan como agentes patogénicos una falla en la migración del trofoblasto y un defecto en la placentación que origina diferentes alteraciones inmunogenéticas e isquemia uteroplacentaria.

Todo esto en el contexto de determinados factores genéticos, étnicos, nutricionales, sobrepeso e incremento de la homocisteína, establece un cuadro de hipoperfusión placentaria con liberación de elementos tóxicos circulantes, aumento del estrés oxidativo y aparición de disfunción endotelial, lo que precipita un cuadro de vasoespasmo generalizado, que a su vez genera lesión glomerular con proteinuria, hipertensión arterial, isquemia hepática (alteración de las transaminasas), trombocitopenia y hemólisis e isquemia del sistema nervioso central con convulsiones (eclampsia).

En resumen, la preeclampsia obedece a una vasculopatía sistémica desencadenada por alteración placentaria, con daño del endotelio vascular e isquemia de múltiples órganos (sobre todo riñón, hígado y cerebro) con exceso de sustancias vasoconstrictoras (tromboxano A2, angiotensina II y endotelina I) y déficit de vasodilatadores (óxido nítrico), intervención de citoquinas y déficit de antioxidantes. (Dr. Alfredo Vázquez Vigoa, 2005)

2.3.3. DIAGNOSTICO

La cifra de tensión arterial (TA) deberá ser para la diastólica de 90 mm Hg o más y de la sistólica 140 mm Hg o más, en dos tomas con una diferencia de 4-6 horas. O un solo registro de TA diastólica 110 mm Hg. La tensión arterial 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 signos y síntomas relevantes del síndrome hipertensivo gestacional: Hipertensión, proteinuria, el edema no es determinante para el diagnóstico. (MINSA, 2013)

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

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 en especial albúmina, la proteinuria es un signo tardío incide en el pronóstico y en el tratamiento de esta afección. (Dr. Alfredo Vázquez Vigoa, 2005)

2.4. CLASIFICACIÓN

El ministerio de salud en Nicaragua en la Normativa 109, basa la clasificación del Síndrome Hipertensivo Gestacional en la forma clínica de presentación de la hipertensión, siendo la siguiente:

2.4.1. HIPERTENSIÓN ARTERIAL CRÓNICA EN EL EMBARAZO

Las mujeres con presión arterial elevada (Hipertensión crónica) antes de quedar embarazadas tienen más probabilidad de presentar problemas graves durante el embarazo. Estos problemas incluyen preeclampsia, empeoramiento de hipertensión arterial, fallo en el desarrollo normal del feto, desprendimiento de la placenta del útero (Apruptio Placentae) y feto muerto. (MERCK, 2008)

La frecuencia es del 1 a 5% del total de embarazos, de éstas más del 95% son hipertensión esencial y sólo un 2% es secundaria. La principal causa de hipertensión

crónica es debido a enfermedad renal. Se definen tres grupos en la hipertensión arterial crónica:

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

2.4.2. HIPERTENSIÓN ARTERIAL CRÓNICA CON PREECLAMPSIA SOBRE AGREGADA.

Se define como la presencia de preeclampsia en embarazadas con hipertensión crónica conocida o diagnosticada antes de la semana 20 del embarazo. La hipertensión crónica se complica con preeclampsia en un 25%.

La existencia de los siguientes parámetros permite realizar el diagnóstico:

1. Pacientes con hipertensión arterial crónica sin proteinuria (antes de la semana 20) que desarrolla proteinuria significativa luego de la semana 20 del embarazo.
2. Pacientes con hipertensión arterial y proteinuria (antes de la semana 20) que presenta uno de los siguientes síntomas:
 - a. Incremento de la proteinuria basal.
 - b. Elevación de la presión arterial en pacientes que previamente se encontraban compensadas.
3. Pacientes con hipertensión arterial crónica (antes de la semana 20) que desarrolla trombocitopenia o anemia hemolítica microangiopática o incremento de las enzimas hepáticas (SÍNDROME DE HELLP).

2.4.3. HIPERTENSIÓN GESTACIONAL

Se define como el desarrollo de hipertensión sin proteinuria significativa durante la segunda mitad del embarazo en paciente previamente normotensa.

La frecuencia es de 6% a 17% en nulíparas y de 2% a 4% en múltiparas.

Se puede reclasificar en dos categorías posterior al embarazo:

1. Hipertensión transitoria: Si se normaliza la presión arterial luego de la resolución del embarazo, en un período menor a 6 semanas de puerperio.
2. Hipertensión crónica: Paciente persiste con hipertensión arterial luego de 6 semanas del puerperio. (MINSa, 2010)

2.4.4. PREECLAMPSIA

Alrededor del 5% de las mujeres embarazadas desarrollan preeclampsia (toxemia del embarazo). En esta complicación el aumento de la presión arterial se acompaña por la pérdida de proteínas por la orina (proteinuria), la preeclampsia aparece normalmente en la semana 20 de embarazo y al final de la primera semana después del parto.

Se desconoce la causa de la preeclampsia, es más frecuente entre las embarazadas primigestas, las que están gestando uno o más fetos, las que han tenido preeclampsia en un embarazo anterior, las que ya tienen una presión arterial elevada o sufren un trastorno en los vasos sanguíneos y las que padecen drepanocitosis. También es más frecuente entre mujeres de 15 años de edad o menos y entre las mujeres de 35 años de edad o más.

Las causas potenciales de la preeclampsia 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. (Solórzano, 2012)

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

Preeclampsia Moderada

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

Preeclampsia Grave

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

1. Presión arterial sistólica ≥ 160 mmHg y/o diastólica ≥ 110 mmHg y/o Presión Arterial Media ≥ 126 mmHg.
2. Proteinuria ≥ 5 gr en orina de 24 horas o en cinta reactiva ≥ 3 cruces (+++).
3. Oliguria menor a 500 ml en 24 horas o creatinina ≥ 1.2 mg/dl.
4. Trombocitopenia menor a 100,000 mm^3 o evidencia de anemia hemolítica microangiopática (elevación de LDH mayor a 600 U/L).
5. Elevación de enzimas hepáticas TGO o TGP o ambas mayor o igual 70 UI.
6. Síntomas neurológicos: cefalea fronto-occipital persistente o síntomas visuales (visión borrosa, escotomas), tinnitus o hiperreflexia.
7. Edema agudo de pulmón o cianosis
8. Epigastralgia o dolor en cuadrante superior derecho.
9. Restricción del crecimiento intrauterino (RCIU). (Cunnigman, 2011)

2.4.5.SÍNDROME DE H.E.L.L.P (HEMOLYSIS, ELEVATED LIVER ENZYMES, LOW PLATELETCOUNT)

En algunas mujeres se desarrolla una grave variante de la preeclampsia, denominada Síndrome de HELLP, Que consiste en lo siguiente:

1. Hemólisis (Ruptura de glóbulos rojos)
2. Elevados niveles de enzimas hepáticas, indicando una lesión al hígado
3. Bajo (low) Nivel de plaquetas que hacen que la sangre disminuya su capacidad de coagulación y aumente, así, el riesgo de hemorragia durante y después del parto. (Manual merck)

El Síndrome de HELLP es una descripción de las anomalías bioquímicas que se pueden desarrollar dentro del contexto clínico de la preeclampsia. El por qué algunas mujeres presentan dichas alteraciones y otras no, aún no se conoce con exactitud.

En la actualidad en Nicaragua el ministerio de salud establece los siguientes criterios para diagnosticar el Síndrome de HELLP:

1. Anemia hemolítica microangiopática

- a. Frotis en sangre periférica de hematíes deformados, fragmentados, esquistocitosis, reticulocitosis.
- b. Bilirrubina ≥ 1.2 mg/dl.
- c. Lactato deshidrogenasa ≥ 600 UI.

2. Trombocitopenia

- a. Tipo I ($< 50,000$ mm³).
- b. Tipo II (50,000 a 100,000 mm³).
- c. Tipo III (101,000 a 150,000 mm³).

3. Elevación de enzimas hepáticas

- a. Transaminasa glutámico-oxalacética (TGO) > 70 UI.
 - b. Transaminasa glutámico-pirúvica (TGP) > 70 UI.
- (MINSA, 2010)

2.4.6. ECLAMPSIA

Se produce después del parto en general de los primeros 2 a 4 días, en 1 de cada 200 mujeres que presentan preeclampsia debido al aumento de presión arterial puede causar convulsiones y evolucionar a eclampsia. Si no se trata rápidamente la eclampsia puede ser mortal. Se define como la ocurrencia de convulsiones en el embarazo, parto o puerperio en pacientes con preeclampsia y que no son explicadas por otra etiología; un 16% ocurren hasta 48 horas posteriores al parto. (MINSA, 2013)

2.5. Factores de riesgo para desarrollar Síndrome Hipertensivo Gestacional

1. Factores de Riesgos en Relación a la pareja:

Nuliparidad (primigesta) /Primipaternidad (padre por primera vez)

Padre que ha dado lugar previamente a gestación con preeclampsia

Exposición Limitada al espermatozoides, inseminación de donante.

2. Factores de Riesgos Maternos

Antecedentes de preeclampsia

Edad materna avanzada

Gran intervalo entre gestaciones

Historia Familiar de Hipertensión

Donación de Ovocitos

3. Enfermedad Materna Subyacente

Hipertensión Crónica

Enfermedad Renal

Obesidad

Síndrome de Resistencia a la insulina

Diabetes tipo I y diabetes gestacional

Trombofilias

Síndrome Anti fosfolípido

4. Factores de Riesgo Asociados a la Gestación

Embarazo Múltiple

Mola Hidatiforme

Anomalías Cromosómicas

Hidrops Fetal. (Luis Caballero Roura, 2007)

Por todo lo anterior:

1. Es la afección médica más frecuente en obstetricia, precedida solamente por las anemias deficitarias.
2. Se considera esencial en 80-85 % de los casos y de causa renal en la inmensa mayoría de los restantes.
3. Deben definirse criterios de diagnóstico, clasificación clínico-funcional y diagnóstico diferencial. (MINSA, 2013)

2.6. TRATAMIENTO PARA EL SÍNDROME HIPERTENSIVO GESTACIONAL (SHG) NORMATIVA 109, MINISTERIO DE SALUD

2.6.1. METILDOPA

Farmacocinética

Se absorbe por la vía oral, y su absorción incompleta y variable, con una biodisponibilidad oral del 25% con la formación de metabolismo hepático. Se excreta en la orina como conjugado sulfato (50 a 70%) y como medicamento original (25%). El resto son metabolitos como la metildopamina y metilnoradrenalina. Vida media de 1.38 h.

Farmacodinamia

Mecanismo de acción.

La metildopa actúa en el SNC para disminuir la presión arterial sistémica. Ofrece un sustrato alternativo a la dopa y en el organismo (tejido encefálico) se convierte a alfa-metilnorepinefrina por la enzima dopa descarboxilasa, que reemplaza al neurotransmisor normal, noradrenalina, en los sitios de almacenamiento. El

alfametilnorepinefrina disminuye la presión arterial por medio de la activación de los receptores alfa 2-adrenérgicos (centro vasomotor hipotalámico y tallo encefálico) para atenuar la salida de señales adrenérgicas vasoconstrictoras hacia el sistema nervioso simpático periférico. Los individuos con insuficiencia renal son más sensibles a los efectos hipotensores de la metildopa.

Efectos adversos.

Durante el inicio de la terapia puede ocurrir sedación, Pueden notarse cefalea, astenia o debilidad como síntomas tempranos y pasajeros, angina de pecho, falla cardiaca congestiva, hipotensión ortostática, hipersensibilidad prolongada del seno carotídeo, edema, ganancia de peso, bradicardia. Se ha reportado pancreatitis, colitis, vómito, diarrea, náusea, constipación, distensión abdominal, flatulencia, lengua “negra”, Congestión nasal.

Dosis

La dosis usual de inicio de Metildopa es de 250 mg, 2 o 3 veces al día en las primeras 48 horas. Posteriormente la dosis diaria puede ser incrementada o disminuida, de preferencia en intervalos no menores de dos días, hasta que se observe la respuesta adecuada. Para minimizar la sedación, los aumentos de dosis pueden indicarse por las noches. Cuando Metildopa es administrada a pacientes en tratamiento con otros antihipertensivos, la dosis de estos fármacos puede necesitar ser ajustada a efecto de tener una transición suave.

Si Metildopa es administrado con otros antihipertensivos diferentes a las tiazidas, la dosis inicial de Metildopa debe limitarse a 500 mg diarios en dosis divididas. Si Metildopa se administra conjuntamente con una tiazida, la dosis de esta última no necesita ser modificada. La dosis habitual de Metildopa es de 500 mg a 2 g al día divididos en 2 a 4 tomas. Aunque hay pacientes que ocasionalmente han respondido a dosis más altas, la dosis máxima recomendada es de 3 g.

2.6.2. HIDRALAZINA

Farmacocinética

Se absorbe rápidamente vía oral. Las concentraciones plasmáticas máxima se alcanzan después de una hora. Vida media entre 2 y 3 horas. Se elimina por riñón.

Mecanismo de acción

Actúa directamente sobre el músculo liso, disminuyendo la resistencia vascular periférica. Es el antihipertensivo que mayor experiencia ginecológica tiene, y el de elección en la actualidad. Los efectos colaterales más frecuentes son la taquicardia, aumento del gasto cardiaco y disminución de la perfusión uteroplacentaria, la cual puede ser observada por la aparición de desaceleraciones fetales tardías, esto ocurre con más frecuencia cuando la presión diastólica desciende bruscamente por debajo de 80 mm Hg.

Efectos adversos

Entre las más frecuentes se encuentran: taquicardia, palpitaciones, mareos, hipotensión, retención de líquidos, trastornos gastrointestinales, dolor de cabeza, enrojecimiento. También puede provocar distress fetal.

Precauciones

Evitar en el embarazo puede producir trombocitopenia neonatal.

Dosis

Preeclampsia y eclampsia:

Se comienza con 5 mg IV, que se repiten cada 15 minutos, hasta una dosis máxima de 40 mg. Hasta que disminuya la presión diastólica a menos de 100 mmHg pero no por debajo de 90 mmHg (para prevenir la hipoperfusión placentaria e isquemia cerebral). Máx.: 4 dosis: 20 mg en total.

2.6.3 LABETALOL

Farmacocinética

El Labetalol puede ser administrado por vía oral e intravenosa. Después de su administración oral el Labetalol es rápida y casi completamente absorbido (90-100%), experimentando en el hígado una extensa metabolización de primer paso, de tal forma que sólo el 25% alcanza la circulación sistémica. Los efectos hipotensores se manifiestan a los 20 minutos, siendo máximos a las 1-4 horas y manteniéndose durante 8 a 14 horas. Después de la administración intravenosa, los efectos máximos se observan a los 5-15 minutos y se mantienen durante 2 a 4 horas. En los pacientes con la función renal normal, la semi-vida de eliminación es de 2.5 a 8 horas. En los pacientes con insuficiencia renal se observa una mínima acumulación, pero esta puede ser importante en la insuficiencia renal terminal.

El Labetalol se distribuye por todo el cuerpo, atraviesa la barrera placentaria y se excreta en la leche. Es capaz de atravesar parcialmente la barrera hematoencefálica. El Labetalol es extensamente metabolizado en el hígado por glucuronación y se excreta en las heces y en la orina. El 55-60% de la dosis se elimina en forma de metabolitos, recuperándose el 5% de fármaco inalterado.

Mecanismo de acción

El Labetalol bloquea los receptores beta-1 en el corazón, los beta-2 en los músculos bronquiales y vasculares y alfa-1 en los músculos lisos vasculares. La potencia beta-bloqueante es de 3 a 7 veces mayor que la actividad alfa. Por otra parte, se ha observado que el Labetalol posee una actividad agonista beta-2 intrínseca que contribuye al efecto vasodilatador. Adicionalmente, el Labetalol muestra un efecto estabilizante de la membrana similar al de la quinidina, aunque sólo es evidente con dosis elevadas.

El Labetalol se diferencia de otros beta-bloqueantes como el propanolol en que no reduce la filtración glomerular ni el flujo renal, probablemente a que el efecto combinado de las actividades alfa y beta modifica poco el gasto cardíaco. Como resultado de estas propiedades, el labetalol ocasiona una vasodilatación y una reducción de la resistencia periférica sin producir grandes cambios en la frecuencia cardíaca, el gasto cardíaco o el volumen-latido. El labetalol ejerce mínimos efectos adversos sobre los lípidos plasmáticos

Efectos adversos

Entre las más frecuentes se presentan: hipotensión postural (en este caso evitar la posición vertical durante y hasta 3 horas después de la administración IV), cansancio, debilidad, dolor de cabeza, salpullido, hormigueo del cuero cabelludo, dificultad en la micción, dolor epigástrico, náuseas, vómitos, daño hepático.

Dosis

Hipertensión grave durante el embarazo:

- Inyecciones IV repetidas:

Dosis inicial 20 mg (0.25 mg/kg) IV lento en 2 min.

Dosis adicionales de 40-80 mg cada 10 min. Hasta lograr la PA deseada hasta alcanzar la dosis máx. de 300 mg. El efecto máximo se alcanza a los 5 minutos.

- Por infusión IV continua: 2 mg/min.

2.6.4 NIFEDIPINA

Farmacocinética

La Nifedipina se libera de las tabletas con una cinética de orden cero a través de un procedimiento de impulsión-atracción (push-pull) osmótica controlado por una membrana. La tasa de liberación es independiente del pH gástrico o de la motilidad

intestinal. Después de la administración oral, los componentes inertes de la tableta permanecen sin cambio durante el tránsito gastrointestinal y son eliminados en las heces como un material insoluble.

Farmacodinamia:

La Nifedipina es un antagonista del calcio del grupo de las 1,4-dihidropiridinas. Los antagonistas del calcio reducen la entrada transmembránica de los iones de calcio a través de los canales lentos hacia la célula. Nifedipina actúa predominantemente en las células miocárdicas y en las células musculares lisas de las arterias coronarias y de los vasos de resistencia periférica.

Mecanismo de acción

La Nifedipina pertenece al grupo de las dihidropiridinas. Actúa predominantemente sobre la circulación periférica relajando la musculatura lisa vascular y produciendo vasodilatación arterial a dos niveles:

1. Vasodilatación periférica, con una reducción de la resistencia periférica o postcarga, lo que es útil en el tratamiento de la hipertensión arterial y el síndrome de Raynaud.
2. Vasodilatación coronaria, con un aumento del flujo sanguíneo coronario y la oxigenación del miocardio, lo que es útil en el tratamiento de la angina de pecho.

Dosis y vía de administración

Hipertensión arterial sistémica:

1 comprimido de 30 mg al día (1 x 30 mg/día).

1 comprimido de 60 mg al día (1 x 60 mg/día).

En general, el tratamiento se iniciará con 30 mg, una vez al día.

La dosis se podrá incrementar de forma escalonada hasta 120 mg, una vez al día, según la gravedad de la enfermedad y la respuesta del paciente.

La coadministración de inhibidores o inductores de CYP3A4 puede exigir un cambio en la dosis de Nifedipina o incluso su retirada (véase Interacciones medicamentosas y de otro género).

2.6.5. SULFATO DE MAGNESIO

Farmacocinética

La concentración de magnesio sérico normal es de 1.5-2.2 mEq/l. Tras su administración EV, el inicio de su acción es inmediato, siendo efectivo durante 30 minutos. Tras su administración IM, el inicio de su acción ocurre en 1 hora, y dura unas 4 horas. La concentración terapéutica para tratamiento de las convulsiones oscila entre 2.5-5 mEq/l. Excreción urinaria. Se secreta con la leche materna. Atraviesa la barrera placentaria.

Farmacodinamia

Mecanismo de acción

El sulfato de magnesio es un anticonvulsivante y broncodilatador antiarrítmico, puede potenciar el efecto de los bloqueantes de los canales de calcio ocasionando una hipotensión brusca e intensa. No disminuyen el Gasto cardiaco.

Efectos adversos

Generalmente asociados a pacientes con hipermagnesemia: náuseas, vómitos, sed, enrojecimiento de la piel, hipotensión, arritmias, coma, depresión respiratoria, somnolencia, confusión, pérdida de los reflejos tendinosos, debilidad muscular.

Precauciones

No administrar por más de 5 días en el manejo del parto prematuro por el riesgo de hipocalcemia y problemas de hueso en el bebé o feto en desarrollo (osteopenia, fracturas, etc.). Se puede usar para preeclampsia/eclampsia pero dosis excesivas en el 3^{er} trimestre causan depresión respiratoria neonatal (Categoría D de la FDA).

Interacciones

Puede aumentar los efectos de los depresores del SNC (opiáceos, anestésicos), producir cambios en la conducción cardíaca y bloqueo con digoxina, excesivo efecto de los bloqueadores neuromusculares y sobre todo hipotensión profunda con Nifedipina.

Dosis

La dosis inicial es de 10 mg, y 10-20 mg cada 4-6 horas, en función de la respuesta de la presión arterial. Habitualmente no son necesarias dosis mayores de 120 mg/día.

Preeclampsia y eclampsia:

Dosis de carga: 4 g de sulfato de magnesio al 10%

(4 ampollas) IV diluido en 200 mL de SSN al 0.9% o Ringer. Infusión continúa en 5-15 min.

CAPÍTULO III

PREGUNTAS

DIRECTRICES

1. ¿Cómo se caracterizan a las pacientes en estudio según su historial clínico?
2. ¿De qué manera se puede analizar el protocolo de tratamiento utilizado en las pacientes embarazadas atendidas en el Hospital Bertha Calderón Roque, diagnosticadas con las complicaciones patológicas que constituyen el Síndrome Hipertensivo Gestacional?
3. ¿Cómo se debe comprobar el cumplimiento de normativa 109 del Ministerio de Salud de Nicaragua con el protocolo de tratamiento institucional para el Síndrome Hipertensivo Gestacional utilizado en las pacientes embarazadas que asisten al Hospital Bertha calderón Roque?
4. ¿Cómo interpretar el protocolo de tratamiento institucional para el Síndrome Hipertensivo Gestacional (SGH) basado en evidencias de las prácticas de tratamiento en el Hospital Berta Calderón Roque?

CAPÍTULO IV

DISEÑO METODOLÓGICO

1.1. Descripción del ámbito de estudio

El estudio se lleva a cabo en el Hospital de referencia Nacional Bertha Calderón Roque el cual posee 272 camas 231 censables y 41 no censables (emergencia y prelabor). Atiende las áreas de ginecología y obstetricia, oncología, neonato, psicología y medicina interna; Está ubicado en siguiente dirección: Distrito 3, Del mercado Israel Lewites 1 1/2 C. al este. Mapa (anexo 3)

1.2. Tipo de estudio

La línea de investigación pertenece a un estudio de utilización de medicamentos (EUM), de indicación-prescripción; Se selecciona una indicación clínica y se analizan los fármacos que se prescriben en esa indicación de tipo retrospectivo, descriptivo y analítico.

Descriptivo, porque se describirá un protocolo de tratamiento para el SHG, a través de la medicina basada en evidencia (MBE).

Es un estudio de tipo Retrospectivo, porque la información utilizada es tomada de una base de datos (expedientes clínicos, perfiles farmacológicos) y por qué los investigadores no están manipulando la muestra, sino recopilando información.

Analítico, porque se analizarán los expedientes y perfiles farmacológicos para determinar cuáles son los criterios médicos para elegir un medicamento adecuado para el tratamiento del SHG.

1.3. Población y muestra

1.3.1. Población

La población consta de 315 expedientes de pacientes embarazadas que presentan el Síndrome Hipertensivo Gestacional (SHG), atendidas en el Hospital Bertha Calderón Roque en el periodo Enero 2016 – Julio 2016.

1.3.2. Muestra

La muestra consta de 244 expedientes de pacientes, que presentaron Síndrome Hipertensivo Gestacional atendidas en el Bertha Calderón Roque en el periodo Enero 2016 – Julio 2016, que cumplieron con los criterios de inclusión establecidos.

1.3.3. Criterios de inclusión

Pacientes menores de 40 años.

Pacientes que presentan cualquier manifestación del Síndrome Hipertensivo Gestacional.

Pacientes atendidas en el Hospital Bertha Calderón Roque.

1.3.4. Criterios de exclusión

Expedientes de pacientes con información incompleta.

Variables y Operalización.

Variables

1.3.5. Variables independientes

Edad

Gestaciones

1.3.6. Variables dependientes

Edad gestacional

Diagnostico

Tratamiento

Dosis

Intervalos de dosis

1.3.7. Operacionalización de las variables

Variable	Concepto	Indicador	Escala o valor
Edad	Período de tiempo comprendido desde la fecha de nacimiento al ingreso del paciente.	Años	15 a 23 24 a 32 33 a 40
Gestaciones	Número de embarazos que ha tenido la paciente	Números de parto	Primigesta Bigesta Trigesta Multigesta
Edad gestacional	Número de semanas de gestación según fecha de última menstruación o ultrasonido.	Semanas	1-10 11-20 21-30 31-40
Diagnóstico	Determinación de la patología que presenta la paciente	Patología	1. Hipertensión arterial crónica 2. Hipertensión arterial crónica con preeclampsia sobre agregada. 3. Hipertensión gestacional 4. Preeclampsia 5. Eclampsia

Variable	Concepto	Indicador	Escala o valor
Tratamiento	Medicamento para tratar Síndrome Hipertensivo Gestacional	1. Alfametildopa 2. Hidralazina 3. Labetalol 4. Nifedipina 5. Dexametasona 6. Sulfato de magnesio	¿Cuáles?
Dosis	Cantidad de medicamento que necesaria para ejercer efecto farmacológico.	Miligramos	mg
Intervalo de dosis	Intervalo entre las administraciones de un medicamento	Cantidad administrada de medicamento	1 vez al día 2 veces al día 3 veces al día 4 veces al día

1.4. Materiales y métodos

1.4.1. Materiales para recolectar información

La información se obtuvo de fuentes de información del área de Ginecoobstetricia del Hospital Berta Calderón Roque para tal fin se utilizaron las fichas de recolección de datos diseñadas por los investigadores las cuales contienen las variables del estudio.

1.4.2. Materiales para procesar información

La información obtenida se procesa en Microsoft Word, Microsoft Excel y SPSS Paswstatistic 18 con el objetivo de reducir errores que conlleven al sesgo de datos.

1.4.3. Método o métodos a utilizar

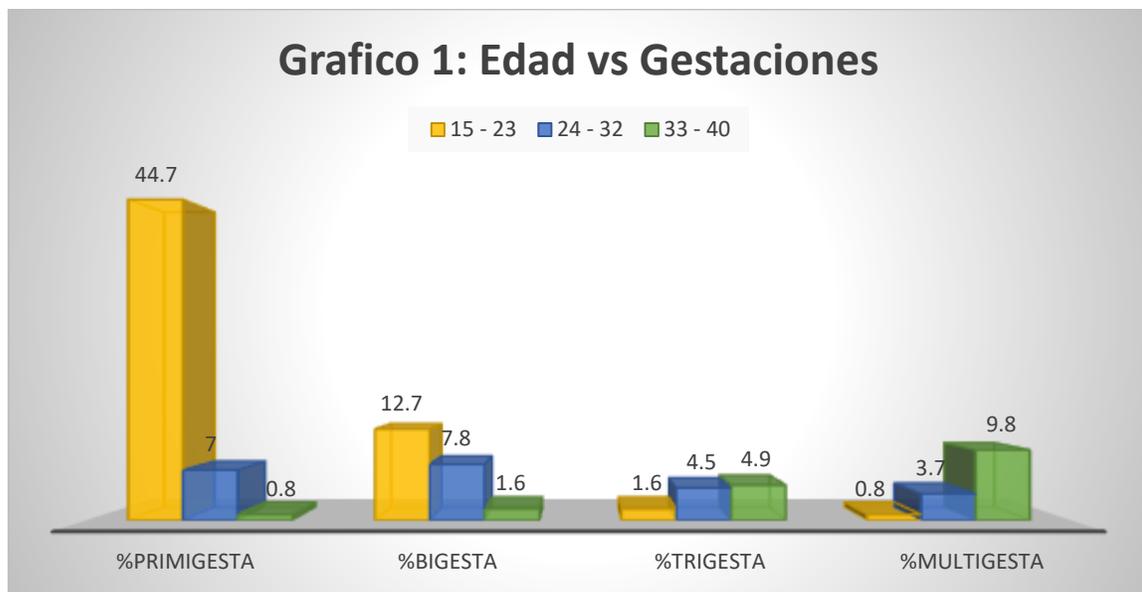
Según el metodólogo Roberto Sampieri, el método utilizado es de tipo cualitativo inductivo, porque este va de la experiencia a la idea. En el caso de la presente investigación se parte de la medicina basada en evidencia a la compilación de datos para la documentación del protocolo. (Sampieri, 2014)

CAPÍTULO V
ORGANIZACIÓN Y
ANÁLISIS DE LOS
RESULTADOS

El estudio consta con una muestra de 244 expedientes con sus respectivos historiales clínicos y perfiles farmacológicos de pacientes atendidas en consulta externa del Hospital Berta Calderón Roque entre Enero a Julio 2016.

Tabla 1: Edad vs Gestaciones

Edad (Rango)	Primigesta	%P	Bigesta	%B	Trigesta	%T	Multigesta	%
15 - 23	109	44.7	31	12.7	4	1.6	2	0.8
24 - 32	17	7	19	7.8	11	4.5	9	3.7
33 - 40	2	0.8	4	1.6	12	4.9	24	9.8



Como se puede observar en los resultados que la mayor incidencia del síndrome es en embarazadas cuyas edades se encuentran en el rango de 15 - 23 años de edad, la mayoría de pacientes estudiadas son primigestas. Resultado que se compara con el estudio de la Doctora María Lourdes Sánchez Solórzano en donde encontró que la mayoría se encontraban en edad entre los 16-25 años, primigestas con embarazos a términos al momento de la interrupción.

En el libro de Obstetricia y Medicina materno-fetal del Dr. Luis Caballero Roura, encontramos que los trastornos hipertensivos son 10 veces más frecuentes en el

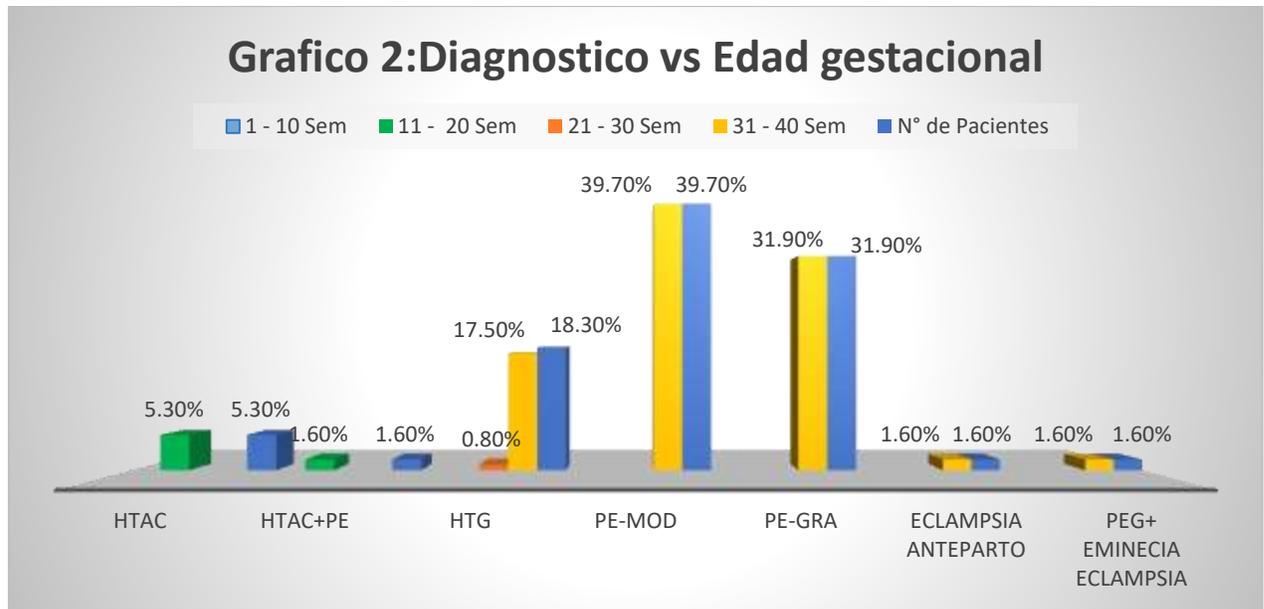
primer embarazo y que entre los factores de riesgo en relación a la pareja para desarrollar hipertensión arterial durante el embarazo, se encuentra la Nuliparidad (mujeres sin partos anteriores). Una de las posibles hipótesis encontrada en este libro, para explicar la etiología de estos trastornos, es la mala adaptación inmunológica por parte de la madre al trofoblasto relacionado con la exposición a antígenos paternos.

Por otro lado en un estudio realizado en el Hospital Alberto Fernández Valdés de la Habana, Cuba, se encontró que uno de los principales factores de riesgo para desarrollar hipertensión arterial es la nuliparidad, aspecto que coincide con los resultados del presente estudio, al igual que la preeclampsia predomina en pacientes menores de 19 años.

Tabla 2: Diagnóstico vs Edad gestacional

Diagnóstico	1 - 10 Sem	11 - 20 Sem	21 - 30 Sem	31 - 40 Sem	N° de Pacientes
HTAC		5.30%			5.30%
HTAC+PE		1.60%			1.60%
HTG			0.80%	17.50%	18.30%
PE-MOD				39.70%	39.70%
PE-GRA				31.90%	31.90%
ECLAMPSIA anteparto				1.60%	1.60%
PE-GRA + EMINECIA ECLAMPSIA				1.60%	1.60%
					100.00%

*HTAC: hipertensión arterial crónica, HTAC+PE: hipertensión arterial crónica mas preeclampsia, HTG: hipertensión gestacional, PE-MOD: preeclampsia moderada, PE-GRA: preeclampsia grave.



De acuerdo con el libro de Obstetricia de Williams 23ª edición. La preeclampsia aparece normalmente después de la semana 20 de embarazo y al final de la primera semana después del parto. En los resultados de este estudio se observa que la mayor incidencia del Síndrome se manifiesta a través de la preeclampsia en sus dos clasificaciones: Moderada y Grave, las cuales se desarrollan entre las 31 a 40 semanas que equivale a la mayoría de todos los casos analizados lo que coincide con el diagnostico donde la preeclampsia moderada es la que presenta mayor incidencia, seguida de la preeclampsia grave y la hipertensión gestacional. El estudio de Lic. Carolina Méndez y Lic. Manuel Arostegui de manera similar se encontró que entre las complicaciones maternas más frecuentes fue la preeclampsia.

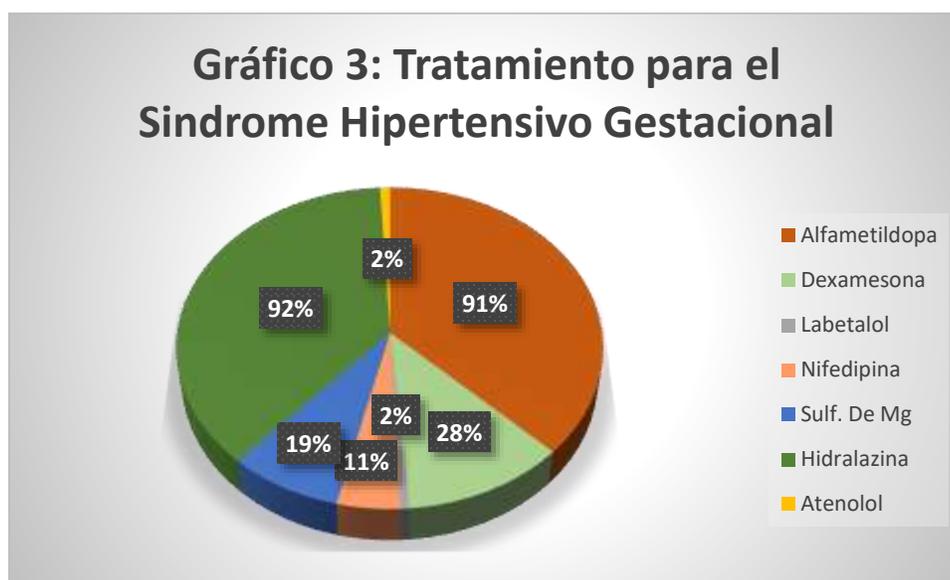
En la Normativa 109 del Ministerio de Salud, se establece que la Hipertensión Arterial Crónica e Hipertensión Arterial Crónica Mas Preeclampsia Sobre agregada, es conocida o diagnosticada antes de la semana 20 de gestación, se observa que ambas manifestaciones del Síndromeson diagnosticadas en la semana 11-20.

En un estudio de Salud Pública acerca de la preeclampsia, realizado por La revista Chilena de Obstetricia Y ginecología, se encontró que, a nivel mundial, la incidencia de preeclampsia oscila entre 2-10% de los embarazos, la cual es precursor de la

eclampsia y varía en todo el mundo. La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que la incidencia de preeclampsia es siete veces mayor en los países en desarrollo que en los desarrollados. La falta de acceso a una atención médica de calidad es el principal obstáculo para la reducción de la mortalidad materna, debido al lugar, distancia y falta de transporte a los hospitales de especialidad.

Tabla 3: Tratamiento para el Síndrome Hipertensivo Gestacional del Hospital Bertha Calderón Roque.

Medicamento	No. De pacientes	%
Alfametildopa	223	91%
Dexamesona	68	28%
Labetalol	4	2%
Nifedipina	26	11%
Sulfato De Mg	47	19%
Hidralazina	225	92%
Atenolol	5	2%

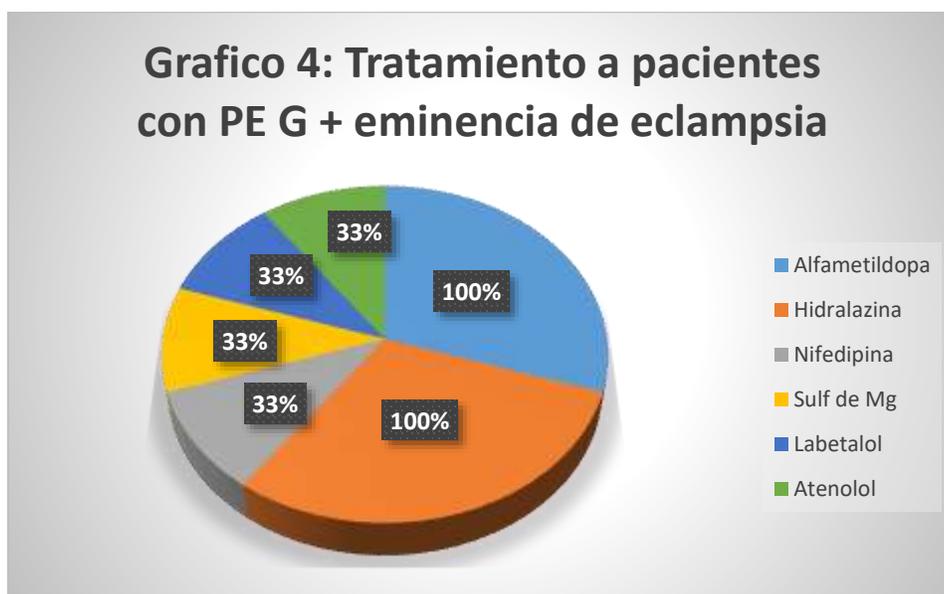


Según Goodman y Gillman, la metildopa, es un medicamento muy seguro en el embarazo, es el fármaco preferido para tratarla hipertensión, con base en su eficacia e inocuidad para la madre y el feto. La metildopa es el antihipertensivo más seguro para el manejo de la HTA leve a moderada durante el embarazo.

El labetalol es efectivo para reducir el riesgo de HTA grave y se considera una buena alternativa a la metildopa. La hidralazina y labetalol por vía IV son los fármacos de elección para el tratamiento de la HTA grave en la preeclampsia o eclampsia. El sulfato de magnesio es el tratamiento de elección para tratar la eclampsia y para prevenir las convulsiones en preeclampsia grave y para tratar la eclampsia.

El Ministerio de Salud orienta el uso de dexametasona para la maduración pulmonar fetal en embarazadas que presentan preeclampsia. Los betabloqueantes como el atenolol se consideran seguros después del primer trimestre del embarazo para evitar efectos vasculares periféricos y uterinos, según un estudio de la revista Scielo de Uruguay, en la misma que dice que el labetalol, un agente alfa y beta bloqueante de uso parenteral, actualmente es considerado el fármaco de primera línea en la hipertensión aguda severa del embarazo.

Tratamiento para P.E Grave + Eminencia de eclampsia



Emergencia Hipertensiva

Si PAD \geq 110 mmHg administrar inmediatamente

Hidralazina

Presentación: solución para inyectar 20 mg/ml

Dosis: 5 mg IV lentamente cada 15 minutos hasta que disminuya la presión arterial (máximo cuatro dosis: 20 mg). Repetir cada hora según sea necesario. O administre Hidralazina 10 mg IM cada 4 o 6 horas.

Si se presentan convulsiones, administrar

Sulfato de Magnesio según esquema de Zuspan

Dosis de carga:

4 gr. Sulfato de Magnesio al 10% (4 ampollas) IV diluida en 200 ml de solución salina normal al 0.9% o Ringer. Administrar en infusión continua en 5-15 min.

Dosis de mantenimiento:

1 gr por hora IV durante 24 horas después de la última convulsión.

Preparar las soluciones de la siguiente forma:

Para cada 8 horas, diluir 8 gr de sulfato de magnesio al 10% en 420 ml en solución salina normal o Ringer y pasarla a 60 micro gotas o 20 gotas por minuto.

Labetalol

Si la paciente no responde a Hidralazina

Hipertensión grave durante el embarazo:

- Inyecciones IV repetidas:

Dosis inicial 20 mg (0.25 mg/kg) IV lento en 2 min.

Dosis adicionales de 40-80 mg cada 10 min. Hasta lograrla PA deseada o hasta alcanzar la dosis máxima de 300 mg. El efecto máximo se alcanza a los 5 minutos.

Fármacos de tratamiento intrahospitalario

Alfametildopa

Presentación: Tableta ranurada 250 – 500 mg

Dosis: 250 – 500 mg P.O cada 6 – 8 horas

Hidralazina

Presentación: Tableta 50 mg

Dosis: 50 mg P.O cada 6 horas

Fármacos de tratamiento de alta

Alfametildopa

Presentación: Tableta ranurada 250 – 500 mg

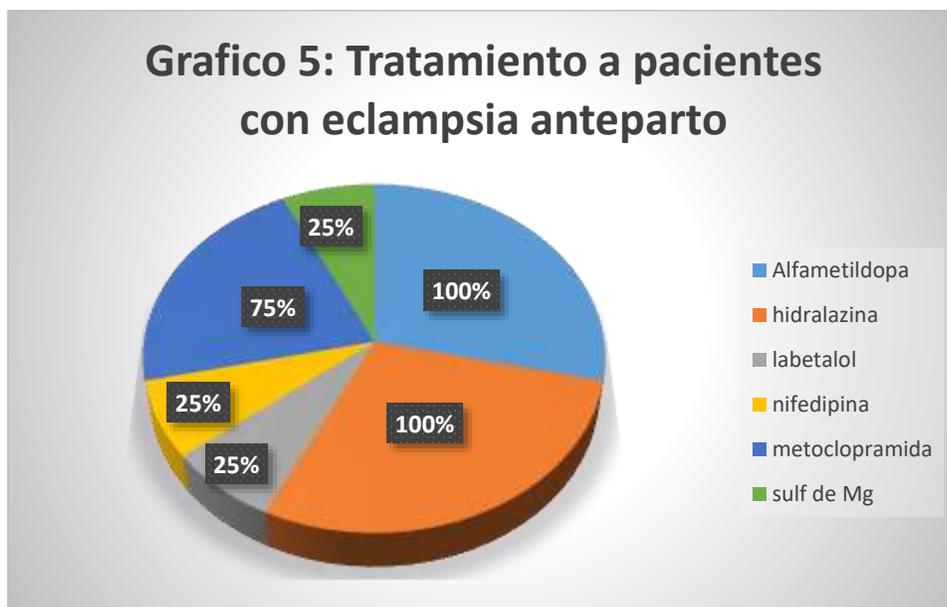
Dosis: 250 – 500 mg P.O cada 6 – 8 horas

Hidralazina

Presentación: Tableta 50 mg

Dosis: 50 mg P.O cada 6 horas

Tratamiento para Eclampsia Anteparto



Emergencia Hipertensiva

Si PAD \geq 110 mmHg administrar inmediatamente

Hidralazina

Presentación: solución para inyectar 20 mg/ml

Dosis: 5 mg IV lentamente cada 15 minutos hasta que disminuya la presión arterial (máximo cuatro dosis: 20 mg). Repetir cada hora según sea necesario. O administre Hidralazina 10 mg IM cada 4 o 6 horas.

Si se presentan convulsiones, administrar

Sulfato de Magnesio según esquema de Zuspan

Dosis de carga:

4 gr. Sulfato de Magnesio al 10% (4 ampollas) IV diluida en 200 ml de solución salina normal al 0.9% o Ringer. Administrar en infusión continua en 5-15 min.

Dosis de mantenimiento:

1 gr por hora IV durante 24 horas después de la última convulsión.

Preparar las soluciones de la siguiente forma:

Para cada 8 horas, diluir 8 gr de sulfato de magnesio al 10% en 420 ml en solución salina normal o Ringer y pasarla a 60 micro-gotas o 20 gotas por minuto.

Labetalol

Si la paciente no responde a Hidralazina

Hipertensión grave durante el embarazo:

- Inyecciones IV repetidas:

Dosis inicial 20 mg (0.25 mg/kg) IV lento en 2 min.

Dosis adicionales de 40-80 mg cada 10 min. Hasta lograrla PA deseada o hasta alcanzar la dosis máxima de 300 mg. El efecto máximo se alcanza a los 5 minutos

Fármacos de tratamiento intrahospitalario

Alfametildopa

Presentación: Tableta ranurada 250 – 500 mg

Dosis: 250 – 500 mg P.O cada 6 – 8 horas

Hidralazina

Presentación: Tableta 50 mg

Dosis: 50 mg P.O cada 6 horas

Nifedipina

Presentación: Tableta de acción prolongada de 10 mg y 20 mg, Tableta de acción rápida 10 mg.

Dosis: 20 mg P.O cada 12 horas

Fármacos de tratamiento de alta

Alfametildopa

Presentación: Tableta ranurada 250 – 500 mg

Dosis: 250 – 500 mg P.O cada 6 – 8 horas

Hidralazina

Presentación: Tableta 50 mg

Dosis: 50 mg P.O cada 6 horas

PROTOCOLO DE TRATAMIENTO PARA EL SÍNDROME HIPERTENSIVO GESTACIONAL

PRESENTACIÓN

El síndrome hipertensivo gestacional (SHG) es causa importante de morbi-mortalidad, discapacidad crónica y muerte entre las madres con una incidencia de 5-15% en Nicaragua. La preeclampsia y eclampsia son las manifestaciones de mayor incidencia del Síndrome Hipertensivo Gestacional en el Hospital Berta Calderón Roque y constituyen la segunda principal causa de muertes obstétricas en Nicaragua.

La muerte materna, se relaciona con grandes consecuencias para la familia y la comunidad, ya que se asocia a desnutrición, abandono infantil, mayor probabilidad de enfermarse o morir de los /las recién nacidos/as, que quedan en la orfandad, falta de acceso a la educación, violencia, falta de desarrollo social, familiar y comunitario.

Por ello resulta de gran importancia reconocer en forma oportuna cualquier complicación que pueda presentarse durante el embarazo, parto y puerperio, se deben tomar medidas para evitar el agravamiento y muerte de la madre. El implementar acciones adecuadas, basadas en evidencia, y desarrolladas por el personal de salud, puede reducir la morbi-mortalidad materna.

El protocolo de institucional tratamiento para el Síndrome Hipertensivo Gestacional, contiene la información para el abordaje de las manifestaciones clínicas del mencionado síndrome que se presentan en el Hospital Berta Calderón Roque, este documento se realiza con la mejor información disponible actualmente de acciones eficaces para estos procesos y basados en evidencias, practicados en el Hospital de referencia nacional Berta Calderón Roque.

El presente documento está estructurado por una presentación, objetivos, fundamentos teóricos en los que se ha basado la investigación y finalmente contiene el tratamiento para el síndrome hipertensivo gestacional.

OBJETIVOS

El presente protocolo institucional tiene como objetivo, establecer información al personal médico, para atender la salud de las pacientes que presenten alguna manifestación del Síndrome Hipertensivo Gestacional durante el embarazo, parto o puerperio, basado en información obtenida de prácticas sanitarias que han demostrado ser seguras, efectivas y eficaces del Hospital Bertha Calderón Roque.

También proporcionar un instrumento útil en el manejo de enfermedades hipertensivas que se presenten en el embarazo, parto y puerperio, mejorar la calidad de atención médica en el Hospital Berta Calderón Roque.

FUNDAMENTO TEÓRICO

Síndrome Hipertensivo Gestacional (SHG)

Se usa para describir cualquier forma de hipertensión de inicio reciente relacionada con el embarazo. (Cunnigman, 2011). Constituye la complicación médica más frecuente del embarazo que afecta al 5%-15% de las embarazadas y está asociado a un aumento significativo de la morbi-mortalidad materna y perinatal. (MINSa, 2010) .

Durante el embarazo las mujeres hipertensas son estrechamente supervisadas para asegurar que su presión arterial, está controlada que los riñones están funcionando correctamente y que el feto se está desarrollando con normalidad. (MERCK, 2008)

A la mayoría de mujeres con hipertensión moderada (de 140/90 mmHg a 150/100 mmHg) no se les recomienda tratamiento con antihipertensivos. Sin embargo a algunas pacientes se les somete a tratamiento para evitar que el embarazo ocasione episodios de presión arterial aún más alta, en mujeres cuya presión arterial es superior a 150/100 mmHg, si se recomienda el tratamiento farmacológico con antihipertensivos.

ETIOLOGÍA

La etiología de los trastornos hipertensivos en el embarazo no está bien definida; sin embargo se sabe que es resultado de cambios fisiopatológicos en la placenta que desarrollan disfunción endotelial subsecuente. La remodelación de las arterias espirales especialmente durante la segunda etapa de invasión del trofoblasto es deficiente produciendo una disminución en el diámetro de las arterias espirales las cuales presentan solo el 40% de ensanchamiento de las arterias espirales de un embarazo normal con la consecuente isquemia placentaria que determina una perfusión placentaria pobre y por tanto el desarrollo de signos clínicos de hipertensión.

Al respecto se describen cuatro hipótesis que intentan explicar la fisiopatología y que pueden estar relacionadas con el desarrollo de dicha enfermedad: Mala adaptación inmune, Isquemia placentaria, Stress oxidativo, susceptibilidad genética.

1. Mala adaptación inmune: Puede resultar una respuesta inmunológica anormal hacia los derivados antígenos maternos sobre el trofoblasto.
2. Isquemia Placentaria: Esta hipótesis sugiere que el proceso de daño empieza con las fallas de las arterias espirales para expandirse en respuesta a la demanda de incremento vascular del embarazo, provocando un deficiente abastecimiento de sangre hacia la placenta, este periodo de isquemia seguido de una oxigenación. Normal lleva a la formación de radicales libres de oxígeno.
3. Estrés Oxidativo: El embarazo aumenta los requerimientos de energía, por lo que durante la gestación se elevan las lipoproteínas de baja densidad como parte de los cambios fisiológicos normales del embarazo, situación que favorece al stress oxidativo.
4. Susceptibilidad Genética: Hay evidencia de predisposición genética en los trastornos hipertensivos en el embarazo cuando se observa que hay mayor frecuencia en mujeres cuyas hermanas, madres o familiar consanguíneo directo haya cursado esta patología. (Fortuna, 2008)

FISIOPATOLOGÍA

A pesar de múltiples estudios realizados, la causa precisa del origen de la hipertensión en el embarazo aún no está esclarecida. Existe, sin embargo, una serie de hechos que se encuentran presentes en la enfermedad, entre los que se destacan como agentes patogénicos una falla en la migración del trofoblasto y un defecto en la placentación que origina diferentes alteraciones inmunogenéticas e isquemia uteroplacentaria.

Todo esto en el contexto de determinados factores genéticos, étnicos, nutricionales, sobrepeso e incremento de la homocisteína, establece un cuadro de hipoperfusión placentaria con liberación de elementos tóxicos circulantes, aumento del estrés oxidativo y aparición de disfunción endotelial, lo que precipita un cuadro de vasoespasmo generalizado, que a su vez genera lesión glomerular con proteinuria, hipertensión arterial, isquemia hepática (alteración de las transaminasas), trombocitopenia y hemólisis e isquemia del sistema nervioso central con convulsiones (eclampsia).

En resumen, la preeclampsia obedece a una vasculopatía sistémica desencadenada por alteración placentaria, con daño del endotelio vascular e isquemia de múltiples órganos (sobre todo riñón, hígado y cerebro) con exceso de sustancias vasoconstrictoras (tromboxano A2, angiotensina II y endotelina I) y déficit de vasodilatadores (óxido nítrico), intervención de citoquinas y déficit de antioxidantes. (Dr. Alfredo Vázquez Vigoa, 2005)

DIAGNOSTICO

La cifra de tensión arterial (TA) deberá ser para la diastólica de 90 mm Hg o más y de la sistólica 140 mm Hg o más, en dos tomas con una diferencia de 4-6 horas. O un solo registro de TA diastólica 110 mm Hg.

El diagnostico se establece a través de la detección de signos y síntomas relevantes del síndrome hipertensivo gestacional: Hipertensión, proteinuria, el edema no es determinante para el diagnostico.

Proteinuria: Cuando a la hipertensión se le suma la proteinuria se está en presencia de una preeclampsia. Se acepta como proteinuria cuando en una muestra de 24 hrs. Hay 300 mg o más 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 en especial albúmina, la proteinuria es un signo tardío incide en el pronóstico y en el tratamiento de esta afección.

Es importante conocer los valores de tensión arterial 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 tensionales previas es difícil diferenciar una hipertensión gestacional de una hipertensión crónica previa.

TÉCNICA DE MEDICIÓN DE LA TENSIÓN ARTERIAL

Tomar a la paciente en brazo dominante utilizando tensiómetro y estetoscopio.

- Asegurarse de que la paciente no ha tenido actividad física reciente (20 minutos previos) y que este hidratada.
- Medir la presión arterial de la paciente en posición sentada o acostada y fuera de contracciones uterinas.
- Para una nueva toma confirmatoria subsecuente, verifique que el tensiómetro marque cero.

La escala del esfigmomanómetro debe estar a la altura del corazón de la paciente y a nivel de los ojos del examinador

- Los tubos de entrada y salida de aire del manguito constituyen su centro y debe estar encima del trayecto de la arteria humeral.
- Colocar el brazalete alrededor del brazo, por cima del pliegue anterior del codo, dejando espacio suficiente para que alcance la campana del estetoscopio ubicado sobre la arteria humeral.
- Inflar el brazalete hasta una presión de 180 mmHg.
- Abrir la válvula y desinflar a razón de 2mmHg por latido de la arteria humeral.
- Al disminuir gradualmente la tensión aparece un sonido continuo y regular que corresponde la tensión sistólica.
- Al continuar el descenso de la presión del brazalete, llega un momento en que desaparecen los ruidos o latidos, esto constituye la tensión diastólica.
- Repita la toma de presión arterial 2ó 3 veces, promedie los valores y tómelo como los valores de la presión arterial.

Presión arterial media

- Se calcula mediante la siguiente fórmula: 2 multiplicado por la presión diastólica más la presión sistólica dividido entre 3 ($2PD+PS/3$). Este es el método más efectivo para determinación de la presión arterial.

Exámenes para el Diagnóstico

Biometría Hemática Completa, recuento de plaquetas

Glucemia, creatinina, ácido úrico

Examen General de orina

Proteínas en orina con cinta reactiva

Tiempo de protumbina y tiempo parcial de troboplastina, prueba de coagulación junto a la cama

Transaminasa glutámico oxalacética y transaminasa glutámica pirúvica

Bilirrubina total directa e indirecta

Proteínas séricas totales y fraccionadas

Fibrinogeno y extendido periférico

Fondo de ojo

Rx. P.A de Torax

E.K.G y ecocardiograma

Ultrasonido Abdominal y renal

Tomografía axial computarizada (casos de neurología y neurocirugía)

Factores de riesgo para desarrollar síndrome hipertensivo gestacional

1. Factores de Riesgo en Relación a la pareja:

Nuliparidad (primigesta) / Primipaternidad (padre por primera vez)

Padre que ha dado lugar previamente a gestación con preeclampsia

Exposición Limitada al espermatozoides, inseminación de donante.

2. Factores de Riesgo Maternos

Antecedentes de preeclampsia

Edad materna avanzada

Gran intervalo entre gestaciones

Historia Familiar de Hipertensión

Donación de Ovocitos

3. Enfermedad Materna Subyacente

Hipertensión Crónica

Enfermedad Renal

Obesidad

Síndrome de Resistencia a la insulina

Diabetes tipo I y diabetes gestacional

Trombofilias

Síndrome Anti fosfolípido

4. Factores de Riesgo Asociados a la Gestación

Embarazo Múltiple

Mola Hidatiforme

Anomalías Cromosómicas

Hidrops Fetal. (Luis Caballero Roura, 2007)

Por todo lo anterior:

1. Es la afección médica más frecuente en obstetricia, precedida solamente por las anemias deficitarias.
2. Se considera esencial en 80-85 % de los casos y de causa renal en la inmensa mayoría de los restantes.
3. Deben definirse criterios de diagnóstico, clasificación clínico-funcional y diagnóstico diferencial. (MINSA, 2013)

CLASIFICACIÓN

Hipertensión arterial crónica

Las mujeres con presión arterial elevada (Hipertensión crónica) antes de quedar embarazadas tienen más probabilidad de presentar problemas graves durante el embarazo. Estos problemas incluyen preeclampsia, empeoramiento de hipertensión arterial, fallo en el desarrollo normal del feto, desprendimiento de la placenta del útero (ApruptioPlacentae) y feto muerto. (MERCK, 2008)

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

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

Hipertensión arterial crónica con preeclampsia sobre agregada

Se define como la presencia de preeclampsia en embarazadas con hipertensión crónica conocida o diagnosticada antes de la semana 20 del embarazo. La hipertensión crónica se complica con preeclampsia en un 25%.

La existencia de los siguientes parámetros permite realizar el diagnóstico:

1. Pacientes con hipertensión arterial crónica sin proteinuria (antes de la semana 20) que desarrolla proteinuria significativa luego de la semana 20 del embarazo.
2. Pacientes con hipertensión arterial y proteinuria (antes de la semana 20) que presenta uno de los siguientes síntomas:
 - a. Incremento de la proteinuria basal.
 - b. Elevación de la presión arterial en pacientes que previamente se encontraban compensadas.
3. Pacientes con hipertensión arterial crónica (antes de la semana 20) que desarrolla trombocitopenia o anemia hemolítica microangiopática o incremento de las enzimas hepáticas (SINDROME DE HELLP).

Hipertensión gestacional

Se define como el desarrollo de hipertensión sin proteinuria significativa durante la segunda mitad del embarazo en paciente previamente normotensa.

La frecuencia es de 6% a 17% en nulíparas y de 2% a 4% en múltiparas.

Se puede reclasificar en dos categorías posterior al embarazo:

1. Hipertensión transitoria: Si se normaliza la presión arterial luego de la resolución del embarazo, en un período menor a 6 semanas de puerperio.
2. Hipertensión crónica: Paciente persiste con hipertensión arterial luego de 6 semanas del puerperio. (MINSa, 2010)

Preeclampsia

Alrededor del 5% de las mujeres embarazadas desarrollan preeclampsia (toxemia del embarazo). En esta complicación el aumento de la presión arterial se acompaña por la pérdida de proteínas por la orina (proteinuria), la preeclampsia aparece normalmente en la semana 20 de embarazo y al final de la primera semana después del parto.

Se desconoce la causa de la preeclampsia, es más frecuente entre las embarazadas primigestas, las que están gestando uno o más fetos, las que han tenido preeclampsia en un embarazo anterior, las que ya tienen una presión arterial elevada o sufren un trastorno en los vasos sanguíneos y las que padecen drepanocitosis. También es más frecuente entre mujeres de 15 años de edad o menos y entre las mujeres de 35 años de edad o más.

Las causas potenciales de la preeclampsia 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.

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

Se divide en dos grupos:

Preeclampsia Moderada:

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

Preeclampsia Grave:

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

1. Presión arterial sistólica ≥ 160 mmHg y/o diastólica ≥ 110 mmHg y/o Presión Arterial Media ≥ 126 mmHg.
2. Proteinuria ≥ 5 gr en orina de 24 horas o en cinta reactiva ≥ 3 cru (+++).
3. Oliguria menor a 500 ml en 24 horas o creatinina ≥ 1.2 mg/dl.
4. Trombocitopenia menor a 100,000 mm^3 o evidencia de anemia hemolítica microangiopática (elevación de LDH mayor a 600 U/L).
5. Elevación de enzimas hepáticas TGO o TGP o ambas mayor o igual 70 UI.
6. Síntomas neurológicos: cefalea fronto occipital persistente o síntomas visuales (visión borrosa, escotomas), tinnitus o hiperreflexia.
7. Edema agudo de pulmón o cianosis
8. Epigastralgia o dolor en cuadrante superior derecho.
9. Restricción del crecimiento intrauterino (RCIU).

Síndrome de H.E.L.L.P

En algunas mujeres se desarrolla una grave variante de la preeclampsia, denominada Síndrome de HELLP, Que consiste en lo siguiente:

- Hemolisis (Ruptura de glóbulos rojos)
- Elevados niveles de enzimas hepáticas, indicando una lesión al hígado
- Balo (low) Nivel de plaquetas que hacen que la sangre disminuya su capacidad de coagulación y aumente, así, el riesgo de hemorragia durante y después del parto. (Manual merck)

El Síndrome de HELLP es una descripción de las anormalidades bioquímicas que se pueden desarrollar dentro del contexto clínico de la preeclampsia. El por qué algunas mujeres presentan dichas alteraciones y otras no, aún no se conoce con exactitud.

En la actualidad en Nicaragua el ministerio de salud establece los siguientes criterios para diagnosticar el Síndrome de HELLP:

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

(MINSAL, 2010)

Preeclampsia grave más eminencia de eclampsia

El cuadro clínico para el diagnóstico de esta manifestación del síndrome se caracteriza por exámenes sanguíneos anormales, dolores de cabeza, presión arterial muy alta, cambios en la visión y dolor abdominal; normalmente se presenta entre las 31 a 40 semanas de gestación, con la interrupción del embarazo mediante cesaría.(Dra. Reyna Alemán Hernández, 2016)

Eclampsiaanteparto

Termino que se utiliza para describir la presencia de convulsiones antes del parto que aparece entre las 31 a 40 semanas de gestación.(Dra. Reyna Alemán Hernández, 2016)

MANEJO Y TRATAMIENTO FARMACOLOGICO

HIPERTENSION ARTERIAL CRONICA EN EL EMBARAZO

Se identificará la causa de la hipertensión a través de consulta con medicina interna y cardiología, se mandara hacer los exámenes correspondientes.

Emergencia Hipertensiva

Si PAD \geq 110 mmHg administrar inmediatamente

Hidralazina

Presentación: solución para inyectar 20 mg/ml

Dosis: 5 mg IV lentamente cada 15 minutos hasta que disminuya la presión arterial (máximo cuatro dosis: 20 mg). Repetir cada hora según sea necesario. O administre Hidralazina 10 mg IM cada 4 o 6 horas.

Fármacos de tratamiento intrahospitalario

Alfametildopa

Presentación: Tableta ranurada 250 – 500 mg

Dosis: 250 – 500 mg P.O cada 6 – 8 horas

Hidralazina

Presentación: Tableta 50 mg

Dosis: 50 mg P.O cada 6 horas

Nifedipina

Usar únicamente cuando la paciente no responde a la Hidralazina

Presentación: Tableta de acción prolongada de 10 mg y 20 mg, Tableta de acción rápida 10 mg.

Dosis: 40 mg P.O cada 6 horas

Atenolol

Usar únicamente en pacientes con hipertensión previa al embarazo cuyo tratamiento incluye Atenolol.

Presentación: Tableta ranurada 100 mg

Dosis: 50 mg cada 12 horas

Fármacos de tratamiento de alta

Alfametildopa

Presentación: Tableta ranurada 250 – 500 mg

Dosis: 250 – 500 mg P.O cada 6 – 8 horas

Hidralazina

Presentación: Tableta 50 mg

Dosis: 50 mg P.O cada 6 horas

HIPERTENSIÓN ARTERIAL CRÓNICA CON PREECLAMPSIA SOBRE AGREGADA

Emergencia Hipertensiva

Si PAD \geq 110 mmHg administrar inmediatamente

Hidralazina

Presentación: solución para inyectar 20 mg/ml

Dosis: 5 mg IV lentamente cada 15 minutos hasta que disminuya la presión arterial (máximo cuatro dosis: 20 mg). Repetir cada hora según sea necesario. O administre Hidralazina 10 mg IM cada 4 o 6 horas.

Fármacos de tratamiento intrahospitalario

Alfametildopa

Presentación: Tableta ranurada 250 – 500 mg

Dosis: 250 – 500 mg P.O cada 6 – 8 horas

Hidralazina

Presentación: Tableta 50 mg

Dosis: 50 mg P.O cada 6 horas

Nifedipina

Usar únicamente cuando la paciente no responde a la Hidralazina

Presentación: Tableta de acción prolongada de 10 mg y 20 mg, Tableta de acción rápida 10 mg.

Dosis: 20 mg P.O cada 8 horas

Fármacos de tratamiento de alta

Alfametildopa

Presentación: Tableta ranurada 250 – 500 mg

Dosis: 250 – 500 mg P.O cada 6 – 8 horas

Hidralazina

Presentación: Tableta 50 mg

Dosis: 50 mg P.O cada 6 horas

HIPERTENSIÓN GESTACIONAL

Emergencia Hipertensiva

Si PAD \geq 110 mmHg administrar inmediatamente

Hidralazina

Presentación: solución para inyectar 20 mg/ml

Dosis: 5 mg IV lentamente cada 15 minutos hasta que disminuya la presión arterial (máximo cuatro dosis: 20 mg). Repetir cada hora según sea necesario. O administre Hidralazina 10 mg IM cada 4 o 6 horas.

Fármacos de tratamiento intrahospitalario

Alfametildopa

Presentación: Tableta ranurada 250 – 500 mg

Dosis: 250 – 500 mg P.O cada 6 – 8 horas

Fármacos de tratamiento de alta

Alfametildopa

Presentación: Tableta ranurada 250 – 500 mg

Dosis: 250 – 500 mg P.O cada 6 – 8 horas

PREECLAMPSIA

Preeclampsia Moderada

Emergencia Hipertensiva

Si PAD \geq 110 mmHg administrar inmediatamente

Hidralazina

Presentación: solución para inyectar 20 mg/ml

Dosis: 5 mg IV lentamente cada 15 minutos hasta que disminuya la presión arterial (máximo cuatro dosis: 20 mg). Repetir cada hora según sea necesario. O administre Hidralazina 10 mg IM cada 4 o 6 horas.

Si se presentan convulsiones, administrar

Sulfato de Magnesio según esquema de Zuspan

Dosis de carga:

4 gr. Sulfato de Magnesio al 10% (4 ampollas) IV diluida en 200 ml de solución salina normal al 0.9% o Ringer. Administrar en infusión continua en 5-15 min.

Dosis de mantenimiento:

1 gr por hora IV durante 24 horas después de la última convulsión.

Preparar las soluciones de la siguiente forma:

Para cada 8 horas, diluir 8 gr de sulfato de magnesio al 10% en 420 ml en solución salina normal o Ringer y pasarla a 60 micro-gotas o 20 gotas por minuto.

Fármacos de tratamiento intrahospitalario

Alfametildopa

Presentación: Tableta ranurada 250 – 500 mg

Dosis: 250 – 500 mg P.O cada 6 – 8 horas

Hidralazina

Presentación: Tableta 50 mg

Dosis: 50 mg P.O cada 6 horas

Nifedipina

Presentación: Tableta de acción prolongada de 10 mg y 20 mg, Tableta de acción rápida 10 mg.

Dosis: 20 mg P.O cada 8 horas

Fármacos de tratamiento de alta

Alfametildopa

Presentación: Tableta ranurada 250 – 500 mg

Dosis: 250 – 500 mg P.O cada 6 – 8 horas

Hidralazina

Presentación: Tableta 50 mg

Dosis: 25 mg P.O cada 8 horas

Preeclampsia Grave

Emergencia Hipertensiva

Si PAD \geq 110 mmHg administrar inmediatamente

Hidralazina

Presentación: solución para inyectar 20 mg/ml

Dosis: 5 mg IV lentamente cada 15 minutos hasta que disminuya la presión arterial (máximo cuatro dosis: 20 mg). Repetir cada hora según sea necesario. O administre Hidralazina 10 mg IM cada 4 o 6 horas.

Si se presentan convulsiones, administrar

Sulfato de Magnesio según esquema de Zuspan

Dosis de carga:

4 gr. Sulfato de Magnesio al 10% (4 ampollas) IV diluida en 200 ml de solución salina normal al 0.9% o Ringer. Administrar en infusión continua en 5-15 min.

Dosis de mantenimiento:

1 gr por hora IV durante 24 horas después de la última convulsión.

Preparar las soluciones de la siguiente forma:

Para cada 8 horas, diluir 8 gr de sulfato de magnesio al 10% en 420 ml en solución salina normal o Ringer y pasarla a 60 micro-gota o 20 gota por minuto.

Fármacos de tratamiento intrahospitalario

Alfametildopa

Presentación: Tableta ranurada 250 – 500 mg

Dosis: 250 – 500 mg P.O cada 6 – 8 horas

Hidralazina

Presentación: Tableta 50 mg

Dosis: 50 mg P.O cada 6 horas

Nifedipina

Presentación: Tableta de acción prolongada de 10 mg y 20 mg, Tableta de acción rápida 10 mg.

Dosis: 20 mg P.O cada 8 horas

Ácido Acetil Salicílico

Presentación: Tableta 100 mg

Dosis: 100 I.D

Fármacos de tratamiento de alta

Alfametildopa

Presentación: Tableta ranurada 250 – 500 mg

Dosis: 250 – 500 mg P.O cada 6 – 8 horas

Hidralazina

Presentación: Tableta 50 mg

Dosis: 50 mg P.O cada 6 horas

Preeclampsia Grave más eminencia de eclampsia

Emergencia Hipertensiva

Si PAD \geq 110 mmHg administrar inmediatamente

Hidralazina

Presentación: solución para inyectar 20 mg/ml

Dosis: 5 mg IV lentamente cada 15 minutos hasta que disminuya la presión arterial (máximo cuatro dosis: 20 mg). Repetir cada hora según sea necesario. O administre Hidralazina 10 mg IM cada 4 o 6 horas.

Si se presentan convulsiones, administrar

Sulfato de Magnesio según esquema de Zuspan

Dosis de carga:

4 gr. Sulfato de Magnesio al 10% (4 ampollas) IV diluida en 200 ml de solución salina normal al 0.9% o Ringer. Administrar en infusión continua en 5-15 min.

Dosis de mantenimiento:

1 gr por hora IV durante 24 horas después de la última convulsión.

Preparar las soluciones de la siguiente forma:

Para cada 8 horas, diluir 8 gr de sulfato de magnesio al 10% en 420 ml en solución salina normal o Ringer y pasarla a 60 micro gotas o 20 gotas por minuto.

Fármacos de tratamiento intrahospitalario

Alfametildopa

Presentación: Tableta ranurada 250 – 500 mg

Dosis: 250 – 500 mg P.O cada 6 – 8 horas

Hidralazina

Presentación: Tableta 50 mg

Dosis: 50 mg P.O cada 6 horas

Fármacos de tratamiento de alta

Alfametildopa

Presentación: Tableta ranurada 250 – 500 mg

Dosis: 250 – 500 mg P.O cada 6 – 8 horas

Hidralazina

Presentación: Tableta 50 mg

Dosis: 50 mg P.O cada 6 horas

ECLAMPSIA

Eclampsia Anteparto

Emergencia Hipertensiva

Si PAD \geq 110 mmHg administrar inmediatamente

Hidralazina

Presentación: solución para inyectar 20 mg/ml

Dosis: 5 mg IV lentamente cada 15 minutos hasta que disminuya la presión arterial (máximo cuatro dosis: 20 mg). Repetir cada hora según sea necesario. O administre Hidralazina 10 mg IM cada 4 o 6 horas.

Si se presentan convulsiones, administrar

Sulfato de Magnesio según esquema de Zuspan

Dosis de carga:

4 gr. Sulfato de Magnesio al 10% (4 ampollas) IV diluida en 200 ml de solución salina normal al 0.9% o Ringer. Administrar en infusión continua en 5-15 min.

Dosis de mantenimiento:

1 gr por hora IV durante 24 horas después de la última convulsión.

Preparar las soluciones de la siguiente forma:

Para cada 8 horas, diluir 8 gr de sulfato de magnesio al 10% en 420 ml en solución salina normal o Ringer y pasarla a 60 micro-gota o 20 gotas por minuto.

Fármacos de tratamiento intrahospitalario

Alfametildopa

Presentación: Tableta ranurada 250 – 500 mg

Dosis: 250 – 500 mg P.O cada 6 – 8 horas

Hidralazina

Presentación: Tableta 50 mg

Dosis: 50 mg P.O cada 6 horas

Nifedipina

Presentación: Tableta de acción prolongada de 10 mg y 20 mg, Tableta de acción rápida 10 mg.

Dosis: 20 mg P.O cada 12 horas

Fármacos de tratamiento de alta

Alfametildopa

Presentación: Tableta ranurada 250 – 500 mg

Dosis: 250 – 500 mg P.O cada 6 – 8 horas

Hidralazina

Presentación: Tableta 50 mg

Dosis: 50 mg P.O cada 6 horas

CAPÍTULO VI

CONCLUSIONES

En base a los resultados obtenidos se concluye lo siguiente:

- La mayor incidencia del síndrome se presenta en pacientes primigestas entre 15 a 23 años de edad en un 44.7%, con el diagnóstico relevante 39.7% para la preeclampsia moderada, 31.9% para preeclampsia grave y 18.4% para la hipertensión gestacional entre 31 a 40 semanas de gestación.
- Los medicamentos de primera elección en la práctica médica en el Hospital Bertha Calderón Roque es Metildopa usada en un 91% e Hidralazina usada en un 92% de los casos. También se usa Labetalol, Nifedipina, atenolol, Dexametazona y Sulfato de Magnesio.
- El Hospital Bertha Calderón Roque cumple con el uso de la mayoría de medicamentos que aparecen en la Normativa 109 del Ministerio de Salud. Difiere en el uso de Fenitoina para las convulsiones, utilizan Sulfato de Magnesio; además existe diferencia entre las dosis de los medicamentos antihipertensivos.
- De manera institucional el Hospital Bertha Calderón Roque, utiliza una serie de medicamentos antihipertensivos donde se ajustan las dosis e intervalos de dosis según la clasificación del Síndrome Hipertensivo Gestacional y su gravedad, además se utilizan medicamentos cuya función no es actuar en la disminución de la presión arterial, es decir que actúan en las complicaciones que la hipertensión pueda generar.

CAPÍTULO VII

RECOMENDACION

Promover la planificación familiar en adolescentes, con el propósito de reducir el número de embarazos y con ello el número de complicaciones maternas entre ellas el Síndrome Hipertensivo Gestacional.

Reportar adecuadamente los factores de riesgo identificados durante el control prenatal, en orden de prioridad y realizar comentario de estos en el expediente clínico.

Promover la vigilancia de embarazadas con factores de riesgo y dar seguimiento en las comunidades donde las embarazadas acuden con menor frecuencia a realizar controles prenatales. El diagnóstico temprano puede cambiar la evolución del Síndrome Hipertensivo Gestacional incluso se puede prevenirse con el tratamiento adecuado pero esto no puede ser posible si no se hace un seguimiento del embarazo a través de los controles prenatales.

Capacitar a todo el personal médico para que identifiquen oportunamente los signos de complicaciones en el embarazo entre ellas el síndrome hipertensivo gestacional.

BIBLIOGRAFÍA

(s.f.).

Albert Figueras, Antonio Vallano, Edgar Narvaez. (Febrero, 2003). *Fundamentos metodológicos de los EUM, Una aproximación práctica para estudios en ámbito hospitalario*. Managua: MINSA.

Casasin, x. B. (2009). *protocolos Terapeuticos Y Vias Clinicas*.

Clasificación Estadística Internacional de enfermedades y problemas Relacionados con la salud CIE-10. (2008). Washington, D.C.: Organización Panamericana de la Salud.

Cunnigman, L. B. (2011). *Obstetricia de William*.

DIRECCIÓN NACIONAL DE SALUD MATERNO INFANTIL. (2004). http://www.gfmer.ch/Educacion_medica_Es/Pdf/Guia_tratamiento_hipertension_embarazo.pdf. Obtenido de Guía para el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión en el embarazo.

Dr. Vázquez Vigoa Alfredo, D. G. (2005). Trastornos Hipertensivos en el Embarazo. *Revista Scielo*, 12.

Fortuna, R. F. (2008). *Protocolo de atención del Paciente Grave*. Buenos Aires, Caracas, Madrid: Editorial Médica Panamericana.

García Santos FJ, Costales Badillo CA, Jemeno JM. (2000). *fisiopatología y factores etiopatogénicos de la hipertensión arterial en el embarazo*. Madrid.

Goodman & Gillman. (2012). *principios básicos de la farmacología*. McGraw Hill.

Juan Furones, A. M. (2003). Obtenido de Caracterización de los estudios de utilización de medicamentos publicados en revistas médicas cubanas.

López, J. P. (2012). *Metodología de la investigación científica. un enfoque integrador*.

Luis Caballero Roura, D. S. (2007). *Obstetricia y Medicina Materno-Fetal*. Editorial Médica Panamericana.

MERCK. (2008). *Nuevo manual merck de informacion medica general - tomo II*. OCEANO.

Ministerio de salud del ecuador. (2013). Obtenido de Trastornos hipertensivos del embarazo.

Ministerio de Salud. División General de Insumos Médicos. (2013). *Formulario Nacional de Medicamentos*. Managua.

MINSA. (2010). *Normas del programa de atencion a pacientes con enfermedades cronicas no transmisibles*.

MINSA. (2013). *Protocolo para la atención de complicaciones obstétricas*. Managua.

MINSA Chile. (2015). <http://cedipcloud.wixsite.com/minsal-2015>. Obtenido de GUÍA PERINATAL, Programa Nacional Salud de la Mujer.

Msc. Valdés Yungui Miguel, M. J. (2010). Factores de Riesgo para desarrollar Preeclampsia. *Revista Scielo*, 5.

Sampieri, R. H. (2014). *Metodologia de la investigacion* . Mexico: Mc.Grall Hill.

Solórzano, D. M. (2012). *Morbimortalidad materna asociada a sindrome hipertensivo gestracional en pacientes ingresados en la unidad de cuidados intensivos en el Hospital Bertha Calderon Roque del periodo comprendido del 1 de enero del 2011 al 30 de septiembre del 2011*. Managua.

Sosa, D. E. (2001). *TRASTORNOS HIPERTENSIVOS DURANTE EL EMBARAZO*. Recuperado el 2016

Soza, D. L. (2009). Farmacoterapia Durante el Embarazo. *Revista Scielo Uruguay*, 8.

UNI. (2013). <http://tratado.uninet.edu/c0118i.html>. Obtenido de Principios de urgencia, emergencia y cuidados críticos.

USAID, OMS. (20 de octubre de 2005). *HTSP 101: Todo lo que usted desea saber acerca del momento oportuno y espaciamiento saludables del embarazo*. Obtenido de http://www.who.int/pmnch/topics/maternal/htsp101_es.pdf

Vicente, B. H. (2013). Obtenido de Calidad del manejo de la preeclampsia en el servicio ginecoobstetricia del hospitas militar escuela Dr. Alejandro Dávila Bolaños .

Victor Manuel Vargas H., G. A. (2012). La Preeclampsia un Problema de Salud Pública Mundial. *Revista Chilena de Obstetricia Y Ginecologia. Scielo*, 6.

ANEXOS

1- IMÁGENES.

Figura 1. Hospital Bertha Calderón lugar donde se realizará la investigación del presente documento



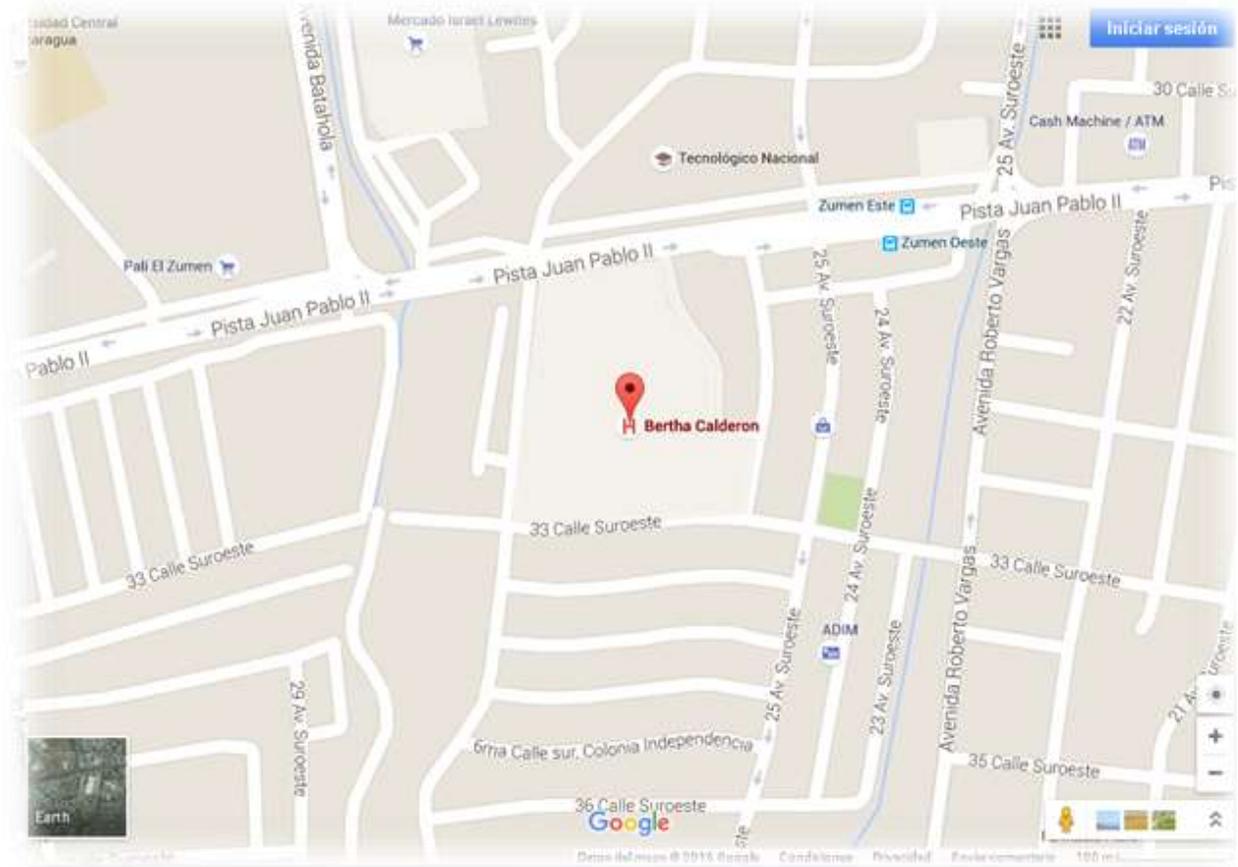
Fuente: (MINSA, 2008)

Figura 2. Embarzadas que representan la muestra de la investigación del presente documento



Fuente: (MINSA, 2008)

Figura 3. Mapa de ubicación del hospital Bertha Calderon Roque



Fuente: google maps

2- FORMATOS DE EVALUACION.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA, MANAGUA

RECINTO UNIVERSITARIO RUBEN DARIO

FACULTAD DE CIENCIAS E INGENIERIA

DEPARTAMENTO DE QUÍMICA

FICHA DE RECOLECCION DE DATOS

Fecha _____

No. Expediente _____

Edad _____

1. Antecedentes patológicos

() Cardiopatías/HTA

() Problemas renales

() Diabetes tipo I y II

() Trastornos tiroideos

() Ninguno

() Otros -----

2. Control prenatal

() <1

() 1-3

() 4-6

() 6>

3. Gestaciones

() Primigesta

() Bigesta

() Trigesta

() Multigesta

4. Edad gestacional

() 1-10 semanas

() 11-20 semanas

() 21-30 semanas

() 31-40semanas

5. Complicaciones Maternas

() Sd. HELLP

() Coagulación intravascular diseminada.

() Edema cerebral

() Desprendimiento prematuro de placenta normoinserta

() IRC

6. Estancia intrahospitalaria

() 1 día

() 2-3 días

() 4-5 días

() >5 días

7. Diagnostico

() Hipertensión arterial crónica

() Hipertensión arterial crónica con preeclampsia sobre agregada.

() Hipertensión gestacional

() Preeclampsia

() Eclampsia

8. Tratamiento

() Alfa metildopa

() Hidralazina

() Labetalol

() Nifedipina

() Dexametasona

() Sulfato de magnesio

Otros:

9. Dosis

() 250 – 500 mg

() 5 – 20 mg

() 20 – 80 mg

() 30 – 60 mg

() 0.2 – 32 mg

() 10 – 20 mg

10. Intervalos de dosis

() 1 vez al día

() 2 veces al día

() 3 veces al día

() 4 veces al día

GLOSARIO.

Anemia hemolítica microangiopática

Anemia microangiopática es una forma de anemia hemolítica que fragmenta y destruye glóbulos rojos en su tránsito por la sangre, por varios tipos de traumatismos mecánicos en los pequeños vasos sanguíneos.

Cianosis

Coloración azul o lívida de la piel y de las mucosas que se produce a causa de una oxigenación deficiente de la sangre, debido generalmente a anomalías cardíacas y también a problemas respiratorios.

Citotrofoblasto

Capa celular interna del trofoblasto de los embriones a partir de la cual se origina la capa externa y las vellosidades coriónicas.

Contractilidad miocárdica

Se entiende por contractibilidad de un músculo su capacidad de responder a un estímulo adecuado o con acortamiento de sus fibras, sin modificación de su tensión (contracción isotónica), o bien con aumento de su tensión sin cambio de longitud (contracción isométrica) o, finalmente, con acortamiento e incremento de su tensión.

Diástole

La diástole es el período en el que el corazón se relaja después de una contracción, llamado período de sístole, en preparación para el llenado con sangre circulatoria.

Disfunción endotelial

La disfunción endotelial puede definirse como un desequilibrio en la biodisponibilidad de sustancias activas de origen endotelial que predispone a la inflamación, la vasoconstricción y el incremento de la permeabilidad vascular, y que puede facilitar el desarrollo de arteriosclerosis, agregación plaquetaria y trombosis.

Discapacidad crónica

Discapacidad a largo plazo. Es una discapacidad física o mental que limita sustancialmente una o más de las principales actividades de la vida.

Distress Fetal

Distress fetal se ha utilizado para describir cuando el feto no recibe suficiente cantidades de oxígeno durante el embarazo o parto. A menudo se detecta a través de una frecuencia cardíaca fetal anormal.

Drepanocitosis

La drepanocitosis, también conocida como anemia de células falciformes, es una enfermedad genética hereditaria de la sangre.

Edema

Presencia de un exceso de líquido en algún órgano o tejido del cuerpo que, en ocasiones, puede ofrecer el aspecto de una hinchazón blanda.

Encefalopatía

El término encefalopatía significa desorden o enfermedad del encéfalo. En el uso moderno, encefalopatía refiere a un síndrome de disfunción cerebral, el cual puede ser causado por múltiples etiologías.

Endotelio

Tejido formado por una sola capa de células que tapiza interiormente el corazón y otras cavidades internas.

Epigastralgia

Dolor en la región epigástrica del estómago.

Esquistocitosis

Consiste en la existencia de unos hematíes fragmentados (esquitocitos). Se produce en la anemia microangiopática, en la hemólisis mecánica por la presencia de una prótesis valvular en el corazón y en las quemaduras graves.

Fibrina

Proteína fibrosa que resulta de la descomposición del fibrinógeno cuando la sangre se extravasa, y contribuye a la formación del coágulo sanguíneo.

Fibrinólisis

La fibrinólisis consiste en la degradación de las redes de fibrina formadas en el proceso de coagulación sanguínea, evitando la formación de trombos.

Hemólisis

Destrucción de los hematíes o glóbulos rojos de la sangre que va acompañada de liberación de hemoglobina.

Hidropesía Fetal

La hidropesía fetal es muy poco frecuente y ocurre cuando se acumulan cantidades anormales de líquido en dos o más áreas del cuerpo de un feto o recién nacido. Es un edema masivo del bebé por nacer o recién nacido potencialmente mortal.

Hiperémesis gravídica

En medicina se denomina hiperémesis gravídica a náuseas y vómitos presentes en mujeres embarazadas, que evolucionan de manera severa, producen deshidratación, pérdida de peso mayor del 5 %, cetonuria y desequilibrio metabólico y electrolítico.

Hiperhomocisteinemia

Elevada concentración de la homocisteína (HC). La homocisteína es un aminoácido azufrado importante en la transferencia de grupos metilos en el metabolismo celular, este ha sido considerado factor influyente en el desarrollo de enfermedades cardiovasculares y cerebro vascular.

Hiperreflexiaosteotendinosa

Es una reacción del sistema nervioso autonómico (involuntario) a la estimulación excesiva. Dicha reacción puede incluir hipertensión, cambios en la frecuencia cardíaca, cambios en el color de la piel (palidez, enrojecimiento, coloración azul-grisácea) y sudoración profusa.

Hipogastrio

Región media anterior e inferior del abdomen.

Hipoperfusión

Falta de riego sanguíneo a una región.

Hipotensión Ortostática

Hipotensión ortostática es una caída de la presión arterial sanguínea que viene como resultado después de que una persona haya estado de pie durante un tiempo prolongado, o cuando se pone de pie después de haber estado sentada o acostada.

Homocisteína

La homocisteína (HC) es un aminoácido azufrado importante en la transferencia de grupos metilos en el metabolismo celular, este ha sido considerado factor influyente en el desarrollo de enfermedades cardiovasculares y cerebro vascular.

Inseminación

La Inseminación Artificial (IAD) es una técnica de Reproducción Asistida que consiste en colocar en el útero los espermatozoides de un donante de semen.

Invasión Trofoblástica

Consiste en un grupo de trastornos que tienen en común la proliferación del trofoblasto gestacional (Capa celular que rodea a los blastómeros y que tiene como función la nutrición.), el tejido que normalmente se convertirá en la placenta.

Isquemia placentaria

La isquemia es el estrés de las células de un tejido determinado. Por lo tanto la Isquemia Placentaria es una de las fallas más graves en una embarazada, que puede llegar a causar la muerte del feto. Dicho en otras palabras, la placenta isquémica no recibe el flujo sanguíneo adecuado por daños en la arteria que la alimenta causados por el estrés.

Letalidad

El término letalidad hace referencia al alcance que un producto, una situación, un modo de actuar negativo puede tener sobre la vida de una persona o de un animal.

Lipoproteínas de baja densidad

Lipoproteínas de muy baja densidad, se sintetizan en el hígado y transportan lípidos a los tejidos; estas van perdiendo en el organismo triacilgliceroles y algunas apoproteínas y fosfolípidos; finalmente sus restos sin triacilgliceroles.

Mola Hidatiforme

La mola hidatiforme o embarazo molar es un término que se utiliza para referirse concretamente a un trastorno del embarazo caracterizado por la presencia de un crecimiento anormal que contiene un embrión no viable implantado y proliferante en el útero.

Monoclonales

Pertenecientes a un mismo clon. El mieloma múltiple o plasmocitoma se desarrolla a partir de una sola célula plasmática maligna, y todas las células derivadas de ella son iguales. La célula madre y todas las células derivadas forman un clon celular.

Necrosis

Muerte de las células y los tejidos de una zona determinada de un organismo vivo.

Neonato

Niño recién nacido.

Normotensión

La palabra normotensión es utilizada para expresar que el paciente tiene su tensión arterial dentro de los parámetros normales.

Nuliparidad

La nuliparidad se refiere a la mujer que nunca ha tenido hijos, ya que en el primer embarazo existe un mayor riesgo de desarrollar preeclampsia.

Oliguria

Disminución anormal del volumen de orina emitida en 24 horas.

Ovocito

Célula germinal femenina derivada de la ovogonia y que da lugar al óvulo.

Perimenopausia

La Perimenopausia es la etapa previa a la menopausia y consiste en la disminución de los periodos menstruales de forma gradual. Empieza a principios de los 40, pero pueden presentarse casos cuando las mujeres están llegando al final de la década de los 30.

Perinatal

El término perinatal se emplea para referirse a todo aquello que es en materia de tiempo inmediatamente anterior o posterior al momento del nacimiento del bebé, es decir, desde la semana 28 de gestación aproximadamente hasta los primeros siete días después del parto.

Plaquetopenia

Disminución de las plaquetas que participan en la coagulación.

Prematurez

Los recién nacidos son prematuros cuando el parto tiene lugar antes de que se hayan completado las 37 semanas de gestación. Normalmente el embarazo dura unas 40 semanas.

Puerperio

Período de tiempo que dura la recuperación completa del aparato reproductor después del parto, que suele durar entre cinco y seis semanas.

Quinidina

La quinidina es un medicamento que actúa a nivel del corazón como agente antiarrítmico clase I, Se indica en el tratamiento de la frecuencia cardíaca anormal y otros trastornos del ritmo cardíaco, haciendo que el corazón sea más resistente a la actividad eléctrica anormal.

Reticulosis

La reticulocitosis es una condición anómala del tejido sanguíneo, caracterizada por el aumento en el número de los reticulocitos circulantes, lo cual es una señal de la producción acelerada de eritrocitos. Ocurre durante el proceso de regeneración activa de la sangre.

Síndrome de Raynaud

Es una afección por la cual las temperaturas frías o las emociones fuertes causan espasmos vasculares. Estos bloquean el flujo sanguíneo a los dedos de las manos y de los pies, las orejas y la nariz.

Síndrome urémico hemolítico

El Síndrome urémico hemolítico, también denominado Síndrome hemolítico urémico, internacionalmente Haemolytic-uraemicsyndrome, se caracteriza por insuficiencia renal, anemia hemolítica, trombocitopenia y defectos de la coagulación.

Sístole

Movimiento de contracción del corazón y de las arterias para empujar la sangre que contienen.

Sepsis

Una sepsis neonatal es una infección, por lo general bacteriana, que ocurre en un bebé de menos de 28 días desde su nacimiento. La sepsis de aparición temprana se ve en los primeros 3 días de vida, mientras que la sepsis de aparición tardía ocurre entre el día 3 y el día 28.

Tinnitus

Los tinnitus o acúfenos son un fenómeno perceptivo que consiste en notar golpes o sonidos en el oído, que no proceden de ninguna fuente externa. Pueden ser provocados por gran número de causas, generalmente traumáticas, ser producto de un síntoma de taponamiento de los oídos.

Trofoblasto

Capa celular que rodea a los blastómeros y que tiene como función la nutrición.

Trombocitopenia

La trombocitopenia es cualquier situación de disminución de la cantidad de plaquetas circulantes en el torrente sanguíneo por debajo de los niveles normales, es decir, con un recuento plaquetario inferior a 100.000/mm. En términos generales, los valores normales se ubican entre 150.000/mm y 450.000/mm plaquetas por milímetro cúbico.

Tromboxano A2

El tromboxano A2 es una sustancia de la familia de los tromboxanos. Es sintetizado por las plaquetas sanguíneas (trombocitos). El tromboxano A2 participa en la coagulación de la sangre favoreciendo la formación de un trombo por las plaquetas sanguíneas en caso de una herida.

Vasoespasma generalizado

Es el fenómeno más característico de la preeclampsia. El aumento de la resistencia vascular periférica origina una mala perfusión renal y placentaria que conduce a hipertensión arterial (HTA). Si bien las embarazadas normales son refractarias a la angiotensina II se ha demostrado que las preeclámpticas tienen una reactividad exagerada a esta sustancia.

Vellosidades Cariónicas

Estas son pequeños tejidos llenos de capilares, que surgen de las protuberancias esponjiformes que brotan de la pared del óvulo que ha sido fertilizado durante las primeras semanas de embarazo.

3- LISTADO DE ABREVIATURAS.

CID - Coagulación intravascular diseminada.

DPPNI -Desprendimiento prematuro de placenta normoinserta.

EUM – Estudio de utilización de medicamentos

HBCR- Hospital Bertha Calderón Roque

IRC – Insuficiencia Renal Crónica

LDH - Lactato deshidrogenasa.

MINSA- Ministerio de Salud

OMS – Organización mundial de la salud.

PAD – Presión Arterial Diastólica

PAS – Presión Arterial Sistólica.

PAM – Presión Arterial Media

PRM - problemas relacionados con el medicamento.

RCIU - Restricción del crecimiento intrauterino

SHG – Síndrome Hipertensivo Gestacional

SNC – Sistema Nervioso Central