

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA,
MANAGUA
RECINTO UNIVERSITARIO RUBÉN DARÍO
UNAN-MANAGUA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS.



TRABAJO MONOGRÁFICO PARA OPTAR AL TÍTULO DE
MÉDICO Y CIRUJANO GENERAL.

TEMA:

Factores asociados al Síndrome Hipertensivo Gestacional, en
pacientes ingresadas a la sala de Alto Riesgo Obstétrico, en el
Hospital Primario Carlos Centeno ,Siuna de Julio- Diciembre 2015.

AUTORES:

- Br. Cesar Augusto Hernández Blandón
- Br. Moisés Rodríguez González

TUTOR:

Dra.: Juana Isabel López Zelaya.
Especialista en Ginecología y Obstetricia
HPCC-SIUNA

ASESORA METODOLÓGICA.

Dra.: Margarita de Fátima Pérez.

DEDICATORIA

Dedicamos esta monografía:

A Dios por habernos permitido culminar nuestra carrera, por darnos salud para lograr nuestros objetivos, por fortalecer nuestros corazones e iluminar mi mente y poner en mi camino a aquellas personas que han sido mi soporte y compañía durante todo el periodo de estudio.

A mis padres por ser el pilar fundamental en todo lo que soy, a mi esposa por su apoyo incondicional para culminar mi tesis.

AGRADECIMIENTO

Agradezco a Dios ser maravillosos que me dio fuerza, paz y por dirigirnos por el mejor camino para concluir exitosamente nuestro estudio.

Nuestro agradecimiento y reconocimiento a la Dra. Juana Isabel López que nos guio como tutora en nuestra presente investigación y que con sus conocimientos nos ha sabido guiar en el transcurso de nuestra investigación.

De manera especial a la Dra. Margarita de Fátima Pérez, Asesora metodológica por su colaboración y apoyo.

Al gobierno de Unidad Y reconciliación Nacional del presidente Daniel Ortega Saavedra por la oportunidad que nos dieron con la beca para estudiar la carrera de Medicina y Cirugía.

RESUMEN

El presente trabajo fue un estudio descriptivo de corte transversal, cuyo principal objetivo fue: Determinar los principales Factores asociados al Síndrome Hipertensivo Gestacional en pacientes ingresadas a sala de Alto Riesgo Obstétrico del Hospital Primario Carlos Centeno Siuna de Julio – Diciembre 2015. Una muestra de 101 pacientes lo cual fue extraída y analizada de la base de datos del departamento de estadística y de los libros de registro de ingreso diario que se llevan en el departamento de Ginecobstetricia, sala de ARO del Hospital Primario Carlos Centeno de Siuna, las cuales presentaron diagnostico de Síndrome Hipertensivo Gestacional en su hoja de problema.

Los principales factores asociados al SHG en este estudio fue: la edad que predomino de las embarazadas Menores de 20 años, estando de 16-20 años en un 32%, y de 11-15 con un 8%. La raza que más casos se presentaron fue la mestiza en un 94%,el nivel de escolaridad que más se observo fue la primaria incompleta con un 55%,las pacientes procedían del área rural en un 86%,el estado civil de las embarazadas que más se presenta es unión de hecho estable con un 62%,respecto al número de Gestas de las embarazadas eran mayormente primigestas, la edad gestacional de las embarazadas con SHG que más predomino fue la de 37-40.6 semanas de gestación en un 76%, el estado nutricional que presentaron más las embarazos fue el sobrepeso en un 57%.

El 35% de las pacientes no tenían antecedente patológico familiar seguido de la Hipertensión arterial crónica con un 28 %. De igual manera Ningún antecedente patológico personal fue el que predomino con un 47%, seguido de Hipertensión Arterial crónica con un 31%. La cantidad de Controles Prenatales que más predomino fueron las embarazadas con un control prenatal para 36%, seguido de dos controles prenatales con un 28 %. Solamente el 8% de las pacientes estudiada se habían realizado cuatro o más controles prenatal

Síndrome Hipertensivo Gestacional

Hacemos la sugerencia al Ministerio de Salud que garantice los exámenes de laboratorio y ultrasonido obstétricos a todas las embarazadas con el fin de diagnosticar precozmente las complicaciones asociadas a síndrome Hipertensivo Gestacional, descentralizando a puesto de salud base. Al personal de salud realizar educaciones continuas con el objetivo de tener mejores y más conocimientos sobre los factores de riesgo asociados al Síndrome Hipertensivo Gestacional, a los pacientes realizarse sus controles prenatales en fechas citadas para diagnosticar de forma precoz el SHG que las embarazadas del área rural se alojen en las casas maternas durante las últimas semanas y así evitar complicaciones y Acudir al centro de Salud más cercano a medirse las presiones si estas son requeridas por el médico y A la red comunitaria reportar cada fin de mes las embarazadas que consideren que puedan tener factores de riesgo asociados a Síndrome Hipertensivo Gestacional.

TEMA:

Factores asociados al Síndrome Hipertensivo Gestacional, en pacientes ingresadas a la sala de Alto Riesgo Obstétrico, en el Hospital Primario Carlos Centeno, Siuna de Julio- Diciembre 2015.

Planteamiento del problema.

¿Cuáles son los Factores asociados al Síndrome Hipertensivo Gestacional, en pacientes ingresadas a la sala de Alto Riesgo Obstétrico, en el Hospital Primario Carlos Centeno, Siuna de Julio-Diciembre 2015?

ÍNDICE

CONTENIDO	PAGINAS
INTRODUCCIÓN.....	1
ANTECEDENTES.....	2
JUSTIFICACIÓN.....	4
OBJETIVOS	5
MARCO TEÓRICO	
1) DEFINICIÓN.....	6
1.2 CLASIFICACIÓN DEL SHG	9
1.3 FACTORES DE RIESGO	14
1.4 TRATAMIENTO, MANEJOS Y PROCEDIMIENTO	27
1.5 EPIDEMIOLOGIA	36
1.6 COMPLICACIONES DEL SHG	39
2) DISEÑO METODOLÓGICO	42
3) OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES.....	45
4) DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS.....	48
5)ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS.....	59
6) CONCLUSIONES	66
7) RECOMENDACIONES	67
8) BIBLIOGRAFÍA	69
9) ANEXO	72

Síndrome Hipertensivo Gestacional

INTRODUCCIÓN.

El embarazo, también llamado gestación, es el periodo de tiempo que sucede entre la fecundación del óvulo por el espermatozoide y el momento del parto, constituye uno de los momentos más importantes en la vida de la mujer,, sin embargo durante el desarrollo del mismo se pueden presentar múltiples complicaciones , siendo una de las más frecuentes el Síndrome Hipertensivo Gestacional- SHG- , patología que es ampliamente reconocida por ser una de las principales causas de morbi mortalidad en gestantes de países desarrollados y en vías de desarrollo.

Es considerada por la OMS como un programa prioritario de salud en el mundo, y su incidencia está estimada en un 10 a 20 % aunque se han publicado cifras superiores (38%) e inferiores (10%), diferenciadas por las distintas regiones, color de piel, factores socioeconómicos, culturales entre otros. Es la causa de complicaciones letales como: desprendimiento prematuro de placenta, Insuficiencia renal aguda, hematoma subcapsular hepático, síndrome HELLP, coagulación intravascular diseminada (CIV) y eclampsia. Por otra parte, existen complicaciones asociadas a hipertensión arterial pura, como el accidente vascular encefálico y el edema pulmonar agudo, y complicaciones asociadas al parto, entre las cuales están las hemorragias post-parto, en el producto puede ser causa de prematuridad, retardo del crecimiento uterino y bajo peso al nacer La tasa de mortalidad materna debido a eclampsia puede ser de un 10%.⁽²⁵⁾

Los grupos de riesgo de sufrir este síndrome son las mujeres menores de 20 y mayor de 35 años y las nulíparas de mayor edad, el estado de estas últimas se puede agravar si tienen historias de hipertensión y diabetes, se reconocen otros factores como; la obesidad o ganancia de peso exagerado durante el embarazo, antecedentes familiares de hipertensión, diabetes, entre otras..⁽²³⁾

ANTECEDENTES

Según la OMS el Síndrome Hipertensivo Gestacional es una de las principales causas de muerte materna en los países en vías de desarrollo, especialmente en África, América Latina y El Caribe.

En la ciudad La Habana para el año 2007 en el municipio La Lisa en el policlínico Dr. Antonio Pulido Amaran se realizó un estudio titulado factores de riesgo que con más frecuencia se manifiesta en la población de gestante con hipertensión gestacional e hipertensión crónica en el área de salud de un universo de 25 pacientes con trastornos hipertensivo gestacional el 72% con trastornos de hipertensión estuvieron sobrepeso y obesidad En el año 2010, en Ecuador, fue catalogada como la primera causa de muerte materna (INEC 2010)..⁽³⁹⁾

Un estudio realizado en pacientes que acudieron al área de cirugía del hospital civil de Culiacán Sinaloa titulado factores de riesgo asociados con preeclampsia; hubieron 196 números de casos en el mes de marzo del año 2010..⁽⁹⁾

En Bogotá el Síndrome Hipertensivo Gestacional, constituye la segunda causa de mortalidad materna, después de la hemorragia, donde para el año 2012 de los 41 casos presentados, 5 casos es decir, el 12,2% correspondieron a preeclampsia-eclampsia y para el año 2013 de las 24 muertes maternas ocurridas, 6 casos es decir, el 25% de las muertes correspondieron a trastornos hipertensivo..⁽¹⁾

En un estudio titulado Factores de riesgo que determina la aparición de los trastornos hipertensivo atendidos en una entidad de salud de Santa Marta Colombia analizaron un grupo de 51 pacientes gestantes que presentaron trastornos hipertensivo los resultados obtenidos fueron los siguientes:

Síndrome Hipertensivo Gestacional

la edad fue de 26 a 34 (54.8%), los factores de riesgo fueron: bajo peso (45%), inasistencia a controles prenatales (11.8%), multiparidad (11.9%), nivel socioeconómico medio alto (45.1%), antecedentes patológicos familiares (39.2%), antecedentes patológicos personales de infección de vías urinarias (83.3%).

En el periodo 2000-2012 en Nicaragua se registran 1169 muertes maternas concentrándose el 62% en cinco SILAIS RAAN (15.3%), Matagalpa (14.50%), Jinotega (12.2%), RAAS (10.2%) y Managua (9.7%), de estas muertes 482 fueron hemorragia postparto (retención placentaria, atonía, placenta previa y ruptura uterina) y 254 muertes asociadas a Síndrome Hipertensivo Gestacional, por lo tanto en Nicaragua es la segunda causa de mortalidad materna. ^{.(22,24)}

En el año 2006 Medina López y colaboradores realizaron un estudio tipo caso control titulado Factores de riesgo de preeclampsia severa en mujeres ingresadas en el hospital Bertha Calderón Roque obteniendo los siguientes resultados: la edad materna menor o igual a 19 años y el estado civil soltero presentan asociación estadística con el desarrollo de preeclampsia severa. ^{.(19)}

En el año 2013 se realizó un estudio en la ciudad de Siuna titulado Factores de Riesgo Asociados a Síndrome Hipertensivo Gestacional, Hospital primario Carlos Centeno , Siuna Las Minas obtuvieron los siguientes resultados el grupo etáreo con mayor frecuencia fue de 20 a 34 años, el grado de escolaridad fue primaria con 47.1%, son procedentes del área rural con 76.4%, el antecedente patológico personal fue hipertensión arterial con 23.5% y el familiar fue de 14.7 % ^{.(10)}

JUSTIFICACIÓN

El Síndrome Hipertensivo Gestacional constituye una de las complicaciones más habituales del embarazo. Los países en vías de desarrollo continúan registrando tasas comparativamente más elevadas de muertes maternas y perinatales por embarazos complicados debido a la hipertensión como resultado de la escasa utilización de los servicios de control prenatal y de asistencia obstétrica así como la presentación tardía a las unidades especializadas para la atención de emergencia.

En Nicaragua el Síndrome Hipertensivo Gestacional es un problema de salud pública y ocupa uno de los primeros lugares de causa de muerte materna. Disminuir su incidencia es un reto para los prestadores de servicios de salud, el ministerio de salud en su plan institucional ha orientado disminuir las muertes maternas a 86 por cien mil nacidos vivos, a través de mejorar la cobertura de los controles prenatales, acción desde las comunidades como apoyar en el censo de embarazadas, fomentar el uso de casas maternas, partos institucionales, planificación familiar, elaboración de protocolos para la atención de las complicaciones obstétricas y atención al puerperio para ello cuentan con alojamiento en casas maternas.

Con nuestro presente trabajo pretendemos determinar los factores de riesgo asociados al Síndrome Hipertensivo Gestacional en pacientes ingresados a sala de Alto Riesgo Obstétrico del Hospital Carlos Centeno de la ciudad de Siuna las Minas y a la vez brindar una herramienta basal para estudios más profundos y que apoyen al Ministerio de Salud desde la red comunitaria identificando pacientes con grupos de riesgo.

OBJETIVOS.

Objetivo General.

Determinar los Factores asociados al Síndrome Hipertensivo Gestacional en pacientes ingresadas a sala de Alto Riesgo Obstétrico del Hospital Primario Carlos Centeno Siuna de Julio –Diciembre 2015.

Objetivos Especificos.

1. Caracterizar sociodemográficamente las embarazadas a estudio.
2. Describir los antecedentes patológicos de las embarazadas ingresadas en la sala de Alto Riesgo Obstétrico.
3. Determinar la cantidad de controles prenatales que se realizaron las embarazadas en estudio.

MARCO TEÓRICO

1- DEFINICIÓN:

El Síndrome Hipertensivo Gestacional (SHG) constituye la complicación médica más frecuente del embarazo que afecta al 5%-15% de las embarazadas y está asociado a un aumento significativo de la morbi-mortalidad materna y perinatal. Las enfermedades hipertensivas del embarazo son las que hacen referencia a la hipertensión que se inicia o se diagnostica durante la gestación en una paciente previamente normotensa.⁽³⁾

El CLAP en las guías para la atención de las principales emergencias Obstétricas año 2012 al realizar la normativa del Ministerio de Salud, también define la preclampsia por un aumento de 30 mmHg o más en la presión arterial sistólica ó de 15 mmHg ó más en la presión arterial diastólica habitual, todo esto asociado con proteinuria y en ocasiones edema o lesión de órgano blanco. .⁽²²⁾

Las referencias a las convulsiones de la mujer gestante pueden encontrarse en los escritos médicos de la antigua China, India, Egipto y Grecia. Concretamente, Hipócrates en el siglo IV a.c se refirió a la gravedad que representaba la aparición de convulsiones en una embarazada. Es recién en el siglo XVII que se diferencian las convulsiones de la embarazada de la epilepsia y la palabra eclampsia aparece entre 1619 (Varandeu) y 1739 (De Sauvages), haciendo referencia al término griego éklampsis que significa brillantez, destello, fulgor o resplandor, para referirse al brusco inicio de las convulsiones. Desde entonces y hasta la actualidad, a pesar de los enormes avances en los conocimientos biomédicos, la preeclampsia-eclampsia continúa siendo muy pobre.

El síndrome hipertensivo gestacional se conoce desde hace más de 100 años; sin embargo, su etiología continúa siendo desconocida y su fisiopatología comienza recién a vislumbrarse.

Según estudios recientes, se desarrollaría a partir de una adaptación inmunológica inadecuada de la madre a los antígenos paternos que derivan de los genes presentes en las células fetales (imprinting genético), los cuales provocan una respuesta inflamatoria exagerada que interfiere con la implantación y con el curso normal de la gestación. En la preeclampsia es difícil establecer la diferencia entre eventos inmunes, inflamatorios y vasculares dado que células del sistema inmune secretan citoquinas que poseen capacidad de mediar distintas acciones biológicas, actuando sobre el endotelio vascular, músculo liso, o la coagulación.

Normalmente, en el embarazo se observa una vasodilatación de las arterias espiraladas de hasta cuatro veces su calibre, lo cual disminuye la resistencia y favorece la perfusión del espacio intervelloso. Esto se debe a la segunda invasión trofoblástica que finaliza en la semana 20 - 21 de la gestación, la cual destruye la capa musculo elástica vascular de dichas arterias, impidiendo la acción de los agentes vasopresores sobre la circulación útero placentaria, asegurando así una correcta perfusión debido al alto flujo con baja resistencia.

En contraste, en la preeclampsia esta segunda invasión trofoblástica se encuentra alterada, por lo que las arterias espiraladas poseen un calibre disminuido. Esto se debería a una mala diferenciación del citotrofoblasto, que se traduce en una mala invasión intersticial y vascular placentaria. También se encontró un desequilibrio entre factores fibrinolíticos e inhibidores, los que generan un efecto anti invasivo característico de esta enfermedad. La diferenciación anormal del citotrofoblasto provoca también apoptosis en una subpoblación de células de la decidua, lo que genera la destrucción precoz de la interfase feto-materna, y contribuye al comienzo temprano de los síntomas clínicos, debido al gran pasaje de partículas de membranas de las microvellosidades del sincitiotrofoblasto, ADN fetal libre y citoqueratina, a la circulación materna.

Éste fenómeno también se produce en el embarazo normal, pero en menor medida. El citotrofoblasto además, expresa moléculas de factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF) y de factor de crecimiento placentario (PIGF) cuyo

Síndrome Hipertensivo Gestacional

rol es regular la angiogénesis. En estudios en pacientes con PE, se encontró un aumento de una proteína antiangiogénica, la cual bloquea los receptores de VEGF y PIGF. Se ha demostrado que la administración de esta proteína a ratas preñadas induce hipertensión, proteinuria y glomeruloendoteliosis.

En la gestante con preeclampsia existe también una falla en conseguir la expansión apropiada del volumen plasmático, así como una sensibilidad aumentada a la angiotensina II.

Esto fue descrito en 1970 por Gant y cols., quienes además encontraron que este efecto no se relacionaba con un incremento de los niveles circulantes de la misma. Recientemente se describió que este fenómeno estaría ligado a la expresión aumentada del receptor Angiotensina 1 (AT1) y con la producción de autoanticuerpos IgG agonistas del receptor AT1, los cuales podrían ser el nexo entre la alteración de la perfusión placentaria y el síndrome materno de la preeclampsia. Gant y cols., además encontraron que en este grupo de pacientes el balance entre las prostaglandinas (vasodilatadoras) y los tromboxanos (vasoconstrictores y agregantes plaquetarios) se inclina en favor de estos últimos, contribuyendo tanto al aumento de la presión arterial como a la activación de la cascada de la coagulación. La sensibilidad aumentada a los agentes presores y la activación de la cascada de la coagulación termina en la alteración fisiopatológica fundamental de la preeclampsia: la disminución de la perfusión de distintos órganos..⁽¹⁰⁾

El óxido nítrico presente en el endotelio vascular es un potente antioxidante, con propiedades vasodilatadoras, antiagregante plaquetario, modulador de la apoptosis y de la permeabilidad endotelial, que se encuentra disminuido en la PE, debido a una disminución de la actividad de la enzima responsable de su síntesis (la NOS: óxido nítrico sintetasa) y al aumento de un inhibidor competitivo de la L-arginina (su precursor) entre las 23 y 25 semanas. La presencia de moléculas marcadoras de estrés oxidativo en sangre de pacientes con preeclampsia, también podría ser el nexo entre el déficit de perfusión placentaria y el síndrome materno.

Síndrome Hipertensivo Gestacional

En nuestro país, las complicaciones del SHG (accidente cerebro-vascular, coagulopatías, insuficiencia hepática y renal) ocupan uno de los primeros lugares como causa de muerte materna.

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

Presentan cifras de Presión arterial mayor o igual a 140/90 mm hg o una elevación de 30 mm hg. En la sistólica y 15 mm hg. En la diastólica con respecto a cifras anteriores al embarazo o la vigésima semana.^(4,3)

1.1 CLASIFICACIÓN DEL SÍNDROME HIPERTENSIVO DEL EMBARAZO.

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

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

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

❖ **HIPERTENSIÓN ARTERIAL CRÓNICA** ⁽²⁴⁾

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 SOBREGREGADA** ⁽²⁴⁾.

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

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

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

❖ **HIPERTENSIÓN GESTACIONAL** ⁽²⁴⁾

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

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

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

❖ **PREECLAMPSIA - ECLAMPSIA** ⁽²⁴⁾

Tiene una frecuencia de 2% a 15% del total de embarazos. Se define como un síndrome exclusivo del embarazo en pacientes con edad gestacional mayor o igual a 20 semanas.

Solo se ha identificado casos de preeclampsia con menos de 20 semanas en pacientes con enfermedad molar, hidrops fetal y embarazo múltiple.

Se divide en dos grupos:

- **Preeclampsia MODERADA:**

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

- **Preeclampsia GRAVE:**

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

- Presión arterial sistólica ≥ 160 mmHg y/o diastólica ≥ 110 mmHg y/o Presión Arterial Media ≥ 126 mmHg.
- Proteinuria ≥ 5 gr en orina de 24 horas o en cinta reactiva ≥ 3 cruces (+++).
- Oliguria menor a 500 ml en 24 horas o creatinina ≥ 1.2 mg/dl.
- Trombocitopenia menor a $100,000 \text{ mm}^3$ o evidencia de anemia hemolítica microangiopática (elevación de LDH mayor a 600 U/L).

- Elevación de enzimas hepáticas TGO o TGP o ambas mayor o igual 70 UI.
- Síntomas neurológicos: cefalea fronto occipital persistente o síntomas visuales (visión borrosa, escotomas), Tinnitus o hiperreflexia.
- Edema agudo de pulmón o cianosis
- Epigastralgia o dolor en cuadrante superior derecho.
- Restricción del crecimiento intrauterino (RCIU).

Protocolos para la atención de las Complicaciones Obstétricas.

❖ **ECLAMPSIA** ⁽²⁴⁾

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

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

Los criterios son los siguientes:

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

2. Trombocitopenia
 - a. Tipo I (< 50,000 mm³).
 - b. Tipo II (50,000 a 100,000 mm³).
 - c. Tipo III (101,000 a 150,000 mm³).
3. Elevación de enzimas hepáticas
 - a. Transaminasa glutámico-oxalacética (TGO) > 70 UI.
 - b. Transaminasa glutámico-pirúvica (TGP) > 70 UI.

✓ TODA PACIENTE CON ICTERICIA SOSPECHAR SÍNDROME DE HELLP.⁽²⁴⁾

1.2 FACTORES DE RIESGO.

Existen algunos factores de riesgo involucrados en la aparición de estas patologías, a nivel nacional e internacional muestran discrepancias, sobre la real asociación de estos factores y la enfermedad hipertensiva del embarazo.⁽⁶⁾

1) Edad materna:

Para algunos autores las edades extremas (menor de 20 y mayor de 35 años) constituyen uno de los principales factores de riesgo de hipertensión inducida por el embarazo, y se ha informado que en estos casos el riesgo de padecer una PE se duplica.¹¹ Así, Álvarez y Mendoza, del Hospital Central “Dr. Antonio María Pineda” de Barquisimeto (Venezuela).

Lo corroboran en su estudio descriptivo transversal, que incluyó a 100 pacientes que cumplieron con los criterios diagnósticos establecidos de PE.⁽⁹⁾

Múltiples conjeturas han tratado de explicar este riesgo incrementado. Se ha planteado que las mujeres mayores de 35 años padecen con mayor frecuencia enfermedades crónicas vasculares, y esto facilita el surgimiento de la PE. Por otra parte, se ha dicho que en el caso de las pacientes muy jóvenes se forman

con mayor frecuencia placentas anormales, lo cual le da valor a la teoría de la placentación inadecuada como causa de la PE.

2) RAZA NEGRA:

Algunos autores informan que la PE aparece con mayor frecuencia en las mujeres de esta raza, lo cual ha sido explicado por el hecho de que la hipertensión arterial crónica es más frecuente y severa en estas personas. Además, la obesidad y la diabetes mellitus tipo 2 también son más prevalentes en la población afronorteamericana de los EE.UU. que en la caucásica, y gran parte de los estudios sobre factores de riesgo de PE se han hecho en este país. Es sabido que padecer cualquiera de estas enfermedades crónicas incrementa el riesgo de sufrir una hipertensión inducida por el embarazo.

3) HISTORIA FAMILIAR DE PREECLAMPSIA.

En estudios familiares observacionales y descriptivos se ha encontrado un incremento del riesgo de padecer una PE en hijas y hermanas de mujeres que sufrieron una PE durante su gestación. Se plantea que las familiares de primer grado de consanguinidad de una mujer que ha padecido una PE, tienen de 4 a 5 veces mayor riesgo de presentar la enfermedad cuando se embarazan. Igualmente, las familiares de segundo grado tienen un riesgo de padecerla de 2 a 3 veces mayor, comparado con aquellas mujeres en cuyas familias no hay historia de PE. Este tipo de predisposición familiar apoya la definición de la PE como una enfermedad compleja, en la que los factores genéticos que contribuyen a su origen, y que suelen ser múltiples, interactuarían de la forma siguiente entre ellos y con el ambiente: 2 o más genes entre sí (herencia poligénica), o 2 o más genes con diferentes factores medioambientales (herencia multifactorial), y donde la heterogeneidad genética del individuo determinaría diferentes respuestas a un factor externo. Los genes que están implicados en el surgimiento de la PE, de los cuales se han encontrado más de 26, han sido agrupados, de acuerdo con su papel etiológico en 4 grupos: aquellos que regulan el proceso de placentación, los que intervienen en el control de la

tensión arterial (TA), los que están involucrados en el fenómeno de isquemia placentaria y, por último, los que rigen el proceso de daño/remodelado del endotelio vascular.

La influencia del componente genético en el surgimiento la PE ha sido puesta en evidencia por estudios hechos en gemelos de sexo femenino, muchos de los cuales han demostrado una mayor frecuencia de aparición de PE entre gemelos homocigóticos que en dicigóticos. Por su parte, se ha precisado que el efecto genético sobre la susceptibilidad para desarrollar una PE está dado, en gran medida, por genes de origen materno; pero que también los genes paternos, por medio del genotipo fetal, pueden contribuir a esta predisposición, ya que estos últimos genes tienen un papel clave en la placentación. La influencia de los genes paternos como factor de riesgo de PE, se pone de manifiesto al encontrar que una mujer tiene 80 % más de riesgo para desarrollar una PE si su compañero sexual tiene como antecedente ser el progenitor masculino de una gestación previa en la que la mujer sufrió una PE. A su vez, los hombres cuyas madres padecieron una PE durante la gestación que los procreó, tienen 110 % más riesgo de que una mujer por ellos embarazada desarrolle esta enfermedad durante la gestación.

Así, como la susceptibilidad para desarrollar una PE está mediada en gran parte por un componente genético heredable, que contribuye en aproximadamente un 50 % al riesgo de sufrir la enfermedad, indagar sobre la existencia de historia familiar de PE puede ser una herramienta valiosa para detectar embarazos con alto riesgo de padecerla..⁽¹¹⁾

4) HISTORIA PERSONAL DE PREECLAMPSIA.

Se ha observado que entre un 20 y 50 % de las pacientes que padecieron una PE durante un embarazo anterior, sufren una recurrencia de la enfermedad en su siguiente gestación. Tórrales y otros hallaron en su estudio de 56 gestantes hipertensas que el 31 % tenía el antecedente de haber sufrido una PE durante el embarazo anterior.

Mientras que Álvarez y Mendoza encontraron en su investigación hecha en 100 embarazadas hipertensas en Barquisimeto, que el 50 % tenía también el mismo antecedente ya referido, concluyeron que las mujeres con este antecedente tuvieron un riesgo de padecer una PE durante la gestación actual que se estudió, casi 9 veces mayor que las que no la refirieron. Se ha planteado que este riesgo de recurrencia estaría justificado por el hecho de que existe una susceptibilidad para padecer una PE en toda mujer que la sufre, y en esto jugaría su papel el factor genético utilizando como mediador al sistema inmunológico. Este supuesto tendría una explicación satisfactoria, sobre todo, en el caso de las pacientes que no lograron desarrollar una tolerancia inmunológica a los mismos antígenos paternos a los que ya se expusieron en gestaciones anteriores.

5) PRESENCIA DE ALGUNAS ENFERMEDADES CRÓNICAS.

Hipertensión arterial crónica: es conocido que un alto índice de enfermedad hipertensiva del embarazo se agrega a la hipertensión arterial preexistente, 3,8-10 y que en la medida en que es mayor la TA pregestacional, mayor es el riesgo de padecer una PE. La hipertensión arterial crónica produce daño vascular por diferentes mecanismos, y la placenta anatómicamente es un órgano vascular por excelencia, lo cual puede condicionar una oxigenación inadecuada del trofoblasto y favorecer el surgimiento de la PE. Se ha informado también que en la PE se produce un aumento de la sensibilidad a la norepinefrina, y que esta es aún más intensa en las pacientes que ya tienen una hipertensión arterial crónica, cuando la PE se le asocia. Por otra parte, se ha visto que el 20 % de las mujeres que sufren una PE durante su embarazo y que no eran hipertensas con anterioridad, pueden quedar en este estado para siempre, sobre todo, si la toxemia apareció antes de las 30 semanas de gestación..⁽¹⁹⁾

6) OBESIDAD.

La obesidad, por un lado, se asocia con frecuencia con la hipertensión arterial, y por otro, provoca una excesiva expansión del volumen sanguíneo y un aumento exagerado del gasto cardíaco, que son necesarios para cubrir las

demandas metabólicas incrementadas, que esta le impone al organismo, lo que contribuye per se a elevar la TA. Por otro lado, los adipocitos secretan citoquinas, en especial el factor de necrosis tumoral α (FNTa), que producen daño vascular, lo que empeora el estrés oxidativo, fenómeno que también está involucrado en el surgimiento de la PE.

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

Resistencia a la insulina: en los últimos tiempos se ha reunido alguna evidencia para considerar a la resistencia a la insulina como un factor de riesgo de PE; sin embargo, el embarazo por sí mismo está asociado con una reducción de la sensibilidad a la insulina, por lo que es difícil precisar a partir de qué grado la resistencia a la insulina comienza a ser anormal durante la gestación. En el estado hiperinsulinémico existe una hiperactividad simpática y una retención de sodio y agua por el riñón debido a la acción natri urético directo de la insulina, todo lo cual puede contribuir al incremento de la TA durante el embarazo. El responsable directo de las alteraciones metabólicas que se producen en el estado hiperinsulinémico parece ser el FNTa. Esta citoquina actúa directamente sobre el receptor de la insulina, y lo hace resistente a la acción de la hormona, y además, estimula la liberación de ácidos grasos libres y disminuye la producción de óxido nítrico, lo que contribuye a aumentar aún más el estado de insulinoresistencia y favorecer la vasoconstricción, respectivamente.

7) Enfermedad renal crónica (nefropatías).

Las nefropatías, algunas de las cuales ya quedan contempladas dentro de procesos morbosos como la diabetes mellitus (nefropatía diabética) y la hipertensión arterial (nefroangiosclerosis), pueden favorecer por diferentes

mecanismos el surgimiento de una PE. En los casos de la nefropatía diabética y la hipertensiva, puede producirse una placentación anormal, dado que conjuntamente con los vasos renales están afectados los de todo el organismo, incluidos los uterinos. Por otra parte, en las enfermedades renales en la que existe un daño renal importante, se produce con frecuencia hipertensión arterial, y como ya se comentó, su presencia en la gestante puede coadyuvar a la aparición de la PE.

8) PRESENCIA DE ANTICUERPOS ANTIFOSFOLÍPIDOS.

Estos están presentes en varias enfermedades autoinmunes, como el síndrome antifosfolípido primario y el lupus eritematoso sistémico, y su presencia (prevalencia aproximada de 15 % en mujeres con alto riesgo obstétrico) se ha relacionado con un aumento de la probabilidad de padecer una PE. La presencia de anticuerpos antifosfolípidos se asocia con un aumento de la tendencia a la trombosis. Esto puede afectar la placenta, tornándola insuficiente, lo que resulta por trombosis de los vasos placentarios, infartos y daño de las arterias espirales. Se alteraría así el desarrollo del trofoblasto desde su inicio y no habría una efectiva circulación fetoplacentaria (isquemia), y en etapas tardías, aparecería un daño importante de la vasculatura uteroplacentaria, lo que produciría un estado de insuficiencia placentaria y surgirían las complicaciones gestacionales que se asocian con esta. Por otro lado, se produciría también un aumento de la respuesta inflamatoria del endotelio de todo el árbol vascular, con porosidad de la membrana vasculosincitial, secreción de moléculas proadhesivas y citoquinas, e ingreso fácil al espacio subendotelial de autoanticuerpos de tipo IgG, todo lo cual ha sido implicado también en la fisiopatología de la PE. En resumen, los mecanismos patogénicos para el surgimiento de la trombosis placentaria en el síndrome antifosfolípido serían los siguientes: hipercoagulabilidad plaquetaria inducida por la presencia de los autoanticuerpos, disminución de la producción de prostaciclina, aumento de la síntesis del factor Von Willebrand y del factor activador plaquetario, inhibición de la actividad anticoagulante de las proteínas C y S, y de la antitrombina III, deterioro de la fibrinólisis y, finalmente, disminución de la anexina V, proteína producida por la placenta que se une a

los fosfolípidos aniónicos membranales exteriorizados, para hacer las superficies de las membranas de los vasos placentarios no trombogénicas.

9) TROMBOFILIAS.

Su presencia se asocia con un mayor riesgo de presentar enfermedad tromboembólica durante el embarazo y el puerperio, alteraciones vasculares placentarias, aborto recurrente y PE.⁴¹ En el estudio de tipo caso-control de Kupferminc y otros 37 en 110 mujeres con antecedentes de complicaciones vasculares placentarias tardías (PE severa, abrupsioplacentae, retardo del crecimiento intrauterino y/o muerte fetal intrauterina), se detectó algún tipo de trombofilia en el 52 % de los casos. Asimismo, se ha observado una mayor incidencia de resistencia al efecto de la proteína C activada, de deficiencia de proteína S y de mutación del factor V de Leiden en mujeres que tienen antecedentes de PE, de resultados perinatales adversos o de ambos. Por lo tanto, las mujeres con trombofilia familiar tienen un mayor riesgo de PE y de pérdida fetal.

Es necesario aclarar que cuando se habla de trombofilias se refiere a trastornos de la coagulación que padece la mujer, en este caso, antes del embarazo, y en los cuales existe una situación de hipercoagulabilidad, por lo que pueden contribuir a acentuar el estado procoagulante propio de cualquier embarazo normal. Otro aparte merecen los trastornos de la coagulación que pueden aparecer en el curso de una PE, que son muy variados y que por supuesto, no están presentes antes del surgimiento de esta enfermedad.

10) DISLIPIDEMIA.

Su presencia se asocia con un aumento del estrés oxidativo y con la aparición de disfunción endotelial, condiciones que están vinculada con la génesis de la PE, además, generalmente se presenta acompañando a otras enfermedades crónicas, como la obesidad, la diabetes mellitus y la hipertensión arterial, lo que incrementa aún más el riesgo de padecer una PE. Al parecer, un simple aumento del substrato oxidable (lípidos circulantes, y más específicamente, LDL pequeñas y densas ricas en triglicéridos), que logre superar la capacidad

amortiguadora antioxidante de la gestante, podría ser responsable de la liberación de productos derivados de la oxidación lipídica, que pueden afectar la integridad de las membranas celulares y generar una cascada de eventos que tendrían como colofón a la disfunción endotelial.

En cultivos de células placentarias se ha visto que la modificación de los lípidos membranales por reacciones como la oxidación, disminuye la secreción de progesterona, afectándose el proceso de placentación, y así también se ha relacionado la presencia de una hipertrigliceridemia importante al inicio del embarazo con el incremento de la probabilidad de sufrir una PE en la segunda mitad de la gestación. Debido a que los triglicéridos (TGC) son los lípidos predominantes en las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), el aumento de su concentración encontrado en gestantes preeclámpticas pudiera ser explicado por la gran resistencia a la acción de la insulina que también tienen estas pacientes, ya que esta hormona inhibe la secreción hepática de VLDL.

Son estos TGC en exceso los que se acumulan en las células endoteliales y contribuyen al surgimiento de la disfunción endotelial, por lo que se ha planteado que la alteración en el metabolismo lipídico es un prerrequisito para la aparición de la disfunción endotelial en la PE.

11) PRIMIGRAVIDEZ O EMBARAZO DE NUEVO COMPAÑERO SEXUAL.

Esto ha sido comprobado por múltiples estudios epidemiológicos, que sustentan la validez de este planteamiento, siendo en las primigestas la susceptibilidad de 6 a 8 veces mayor que en las multíparas.

La PE se reconoce actualmente como una enfermedad provocada por un fenómeno de inadaptación inmunitaria de la madre al concepto fetal. La unidad fetoplacentaria contiene antígenos paternos que son extraños para la madre huésped, y que se supone sean los responsables de desencadenar todo el proceso inmunológico que provocaría el daño vascular, causante directo de la aparición de la enfermedad. En la PE, el sistema reticuloendotelial no elimina los antígenos fetales que pasan a la circulación materna, y se forman entonces

Síndrome Hipertensivo Gestacional

inmunocomplejos, que se depositan finalmente en los pequeños vasos sanguíneos y provocan daño vascular y activación de la coagulación con nefastas consecuencias para todo el organismo. Durante el primer embarazo se pondría en marcha todo este mecanismo inmunológico y surgiría la PE pero, a la vez, también se desarrollaría el fenómeno de tolerancia inmunológica, que evitará que la enfermedad aparezca en gestaciones posteriores, siempre que se mantenga el mismo compañero sexual. Así, el efecto protector de la multiparidad se pierde con un cambio de compañero. El fenómeno de tolerancia inmunológica disminuye con el tiempo y aproximadamente 10 años después de una primera gestación, la mujer ha perdido la protección que le confiere esta.

Se ha comprobado, asimismo, que la escasa duración de la cohabitación sexual es un determinante importante del surgimiento de la enfermedad. En varios estudios ya se ha demostrado que tanto en las primigestas como en las múltiparas, la mayor duración de la cohabitación sexual antes de la concepción tiene una relación inversa con la incidencia de PE. Por el contrario, la modificación de la paternidad o un breve período de exposición a los espermatozoides del compañero sexual, se han relacionado con un incremento sustancial del riesgo de padecer la enfermedad, y lo mismo sucede con los embarazos ocurridos por inseminación artificial heteróloga o por donación de ovocitos, y con el hecho de tener un compañero que fue el progenitor masculino en un embarazo con PE en otra mujer.

Por otra parte, se ha dicho también que la mujer primigestas, por no haber tenido sometido previamente el útero a la distensión de un embarazo, tiene durante toda su evolución un mayor tono del miometrio que, por compresión, disminuye el calibre de las arteriolas espirales, y esto limita la perfusión sanguínea a esta zona, con la consecuente posibilidad de hipoxia trofoblástica, fenómeno que también ha sido implicado en la génesis de la PE. Así, la inadecuada perfusión de la placenta es seguida por sus cambios patológicos, el escape de trofoblasto a la circulación, y el consecuente y lento desarrollo de una coagulación intravascular sistémica con efectos deletéreos importantes en todo el organismo.

12) SOBREDISTENSIÓN UTERINA (EMBARAZO GEMELAR Y POLIHIDRAMNIOS):

Tanto el embarazo gemelar como la presencia de polihidramnios generan sobredistensión del miometrio; esto disminuye la perfusión placentaria y produce hipoxia trofoblástica, que, por mecanismos complejos, ya explicados en parte, pueden favorecer la aparición de la enfermedad. Así, se ha informado que la PE es 6 veces más frecuente en el embarazo múltiple que en el sencillo.

Por otra parte, en el embarazo gemelar hay un aumento de la masa placentaria y, por consiguiente, un incremento del material genético paterno vinculado con la placenta, por lo que el fenómeno inmunofisiopatológico típico de la PE puede ser más precoz e intenso en estos casos.

13) EMBARAZO MOLAR.

La frecuencia de PE es 10 veces superior en estos casos a la encontrada en el embarazo normal. Durante el embarazo molar se produce un mayor y más rápido crecimiento del útero, lo que genera distensión brusca del miometrio, con el consiguiente aumento del tono uterino, disminución del flujo sanguíneo placentario e hipoxia que, como ya se comentó, está vinculada con la aparición de la enfermedad. Asimismo, en el embarazo molar está aumentada la masa placentaria, ya que hay una superabundancia de vellosidades coriónicas, lo cual puede anticipar y acrecentar la reacción inmunitaria anormal vinculada con la aparición de la PE. Por su parte, en este tipo de gestación está muy elevada la hCG, situación que también se ha asociado con un incremento de la incidencia de PE, incluso en el embarazo que no está afectado por una mola.

14) MALNUTRICIÓN POR DEFECTO O POR EXCESO.

Se ha visto que, con frecuencia, la malnutrición por defecto se asocia con la PE. La justificación de este hecho es compleja. La desnutrición se acompaña generalmente de anemia, lo cual significa un déficit en la captación y transporte de oxígeno, que puede ocasionar la hipoxia del trofoblasto. Por otro lado, en la desnutrición también existe deficiencia de varios micronutrientes, como calcio,

magnesio, zinc, selenio y ácido fólico, cuya falta o disminución se ha relacionado con la aparición de la PE. En relación con la malnutrición por exceso, ya fue abordado el tema cuando nos referimos a la obesidad..^(6,11,10)

15) ESCASA INGESTA DE CALCIO.

Estudios epidemiológicos en mujeres embarazadas encuentran una relación inversa entre el calcio ingerido en la dieta y la hipertensión inducida por el embarazo. Un trabajo reciente en el cual se le administró a gestantes adultas un suplemento de 1,5 g de calcio elemental al día (en forma de carbonato de calcio), y a embarazadas adolescentes, otro con una concentración de calcio elemental de 2 g, mostró una disminución de la PE en los grupos que recibieron el suplemento.⁵⁹ Se plantea que una excreción urinaria de calcio menor que 12 mg/dL puede predecir el surgimiento de la PE con una sensibilidad de 85 %, una especificidad de 91 %, un valor predictivo positivo de 85 % y un valor predictivo negativo de 91 %.

La disminución del calcio extracelular conlleva, a través de mecanismos reguladores, al aumento del calcio intracelular, lo que produce una elevación de la reactividad y una disminución de la refractariedad a los vasopresores; entonces, la noradrenalina actúa sobre los receptores alfa y produce vasoconstricción y aumento de la TA. Con la disminución del calcio plasmático, disminuye también la síntesis de prostaglandina (prostaciclina), que es un vasodilatador. En esencia, la hipocalcemia en el líquido extracelular despolariza las membranas de las células nerviosas y musculares, y aumenta la producción de potenciales de acción.

Asimismo, a diferencia de los embarazos normales, en la PE los niveles de la hormona paratiroidea, en respuesta a la hipercalcemia inicial, se encuentran significativamente elevados y los de vitamina D3, disminuidos, produciéndose esto último luego del aumento plasmático de la PTH y del incremento de la calcemia. Todo lo anterior pudiera explicar la menor excreción de calcio por la orina, y la reducción de la absorción intestinal de este ión que se presentan en la PE. Otros autores han hablado también de la existencia de una ATP asa de calcio (bomba de calcio) defectuosa en las mujeres con PE. Esta enzima es

responsable de la regulación de los niveles de calcio iónico intracelular, y tiene como función extraer el calcio del interior de la célula y llevarlo al espacio extracelular. Su defecto conduciría a una acumulación intracelular de calcio que produciría un aumento del tono de la musculatura lisa arteriolar, vasoconstricción, aumento de la resistencia vascular periférica y, finalmente, de la TA.

Además, en el embarazo, el metabolismo del calcio se modifica, sobre todo, para compensar el flujo activo transplacentario de este ión al feto. El equilibrio del calcio es afectado por la dilución de este elemento que se produce por la expansión del volumen del líquido extracelular, así como por la hipercalciuria que resulta del aumento de la tasa de filtración glomerular durante la gestación.

Por tanto, para mantener un balance positivo de este elemento, la embarazada tiene que ingerir más calcio que la mujer no embarazada. Se ha comprobado también que en el ser humano el calcio es un inductor de la fosfolipasa A2, enzima que interviene en la síntesis del ácido araquidónico, que es un precursor de otros elementos que tienen función vasodilatadora, y de la óxido nítrico sintetasa, que está vinculada con la producción de óxido nítrico, el vasodilatador natural por excelencia. Por todo ello, el suministro adecuado de calcio parece disminuir la respuesta vasopresora y, por ende, mejora la microcirculación, lo que reduce, en consecuencia, la posibilidad de padecer hipertensión arterial durante el embarazo. Los resultados son apreciables después de las 8 semanas de terapia suplementaria con 2 g de calcio al día..⁽²⁵⁾

16) HIPOMAGNESEMIA.

La disminución del magnesio debido a su función reguladora del calcio intracelular, del tono vascular central y de la conductividad nerviosa, también se considera un factor precipitante de la hipertensión durante la gestación. Lo cual ha sido informado por Davison y otros; sin embargo, estos resultados no son concluyentes, dado que otros investigadores han encontrado en sus estudios lo contrario, es decir, una asociación entre la hipermagnesemia y la PE, por lo que se necesitan más investigaciones sobre el tema para poder resolver esta disyuntiva.

17) BAJO NIVEL SOCIOECONÓMICO Y CUIDADOS PRENATALES DEFICIENTES.

Múltiples son los estudios que relacionan estas 2 situaciones con la presencia de PE. La causa de esto se ha informado que es multifactorial e involucra a varios de los factores individuales.

18) ESTRÉS CRÓNICO.

Estudios evidencian que el aumento de los niveles de las hormonas asociadas con el estrés puede afectar tanto la TA de la madre, como el crecimiento y el desarrollo del feto. Las mujeres sometidas a estrés crónico presentan una elevación en sangre de la ACTH, que es producida fundamentalmente por la hipófisis, pero también por la placenta. La elevación de la ACTH favorece el incremento de la síntesis de cortisol por las glándulas suprarrenales y este produce un aumento de la TA, pero también actúa sobre la placenta adelantando su reloj biológico, y puede así desencadenarse el parto antes de las 37 semanas.⁽¹¹⁾

19) NINGUN CONTROL PRENATAL.

Un embarazo sin control prenatal puede convertirse en un riesgo para la salud, por el cual el Ministerio de Salud pública insta a las mujeres a acudir al servicio de salud más cercano, para recibir la asistencia e información necesaria y así lograr un embarazo feliz y llegar a cero muertes evitables.

La organización Mundial para la Salud recomienda realizar como mínimo cinco controles prenatales durante todo el embarazo.

El embarazo en si no constituye un riesgo para la salud dado que es una etapa fisiológica en la vida de la mujer, pero no obstante existen factores de riesgo que deben de ser tratados para evitar consecuencias negativas que puedan comprometer la salud de la madre y el producto.

Desde el inicio del embarazo es importante detectar enfermedades que se puedan transmitir al bebe durante esta etapa. También las infecciones de vías

urinarias pueden inducir a una amenaza de aborto en las primeras semanas o un nacimiento prematuro, otro aspecto importante es el cuidado del peso y el índice de presión arterial sanguínea para evitar el desarrollo de una enfermedad hipertensiva o una diabetes gestacional, el aumento de la presión arterial indica que es un factor que puede limitar o disminuir la cantidad de sangre, nutrientes y oxígeno para el producto durante la gestación.

Toda embarazada debe evitar contar con presiones arteriales altas ya que puede complicar su embarazo, con un diagnóstico precoz y tratamiento oportuno esto puede evitarse de ahí la importancia de realizarse en tiempo y forma los controles prenatales.

1.3 TRATAMIENTO, MANEJOS Y PROCEDIMIENTOS

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

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

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

1. MANEJO DE LA PREECLAMPSIA MODERADA

1.1.1 Manejo en el Primer Nivel de Atención:

- Reposo relativo.
- Dieta hiperproteica, normosódica, aumento de la ingesta de líquidos.
- Informar a la paciente y la familia acerca de señales de peligro de Preeclampsia grave, Eclampsia y sobre signos de bienestar fetal.

Síndrome Hipertensivo Gestacional

- Embarazo entre 24 a 34 semanas y 6/7, indique maduración pulmonar (**Dexametasona** 6 mg IM c/12 horas por 4 dosis, ciclo único).

Alfa Metil Dopa (P.O.) en dosis de 250mg cada 8 horas.

- Se deberá evaluar el bienestar fetal: movimientos fetales (más de 10 en 1 hora), perfil biofísico y monitoreo Fetal No Estresante (NST) 2 veces por semana (si están disponibles).

- Si se identifica alguna alteración materno-fetal refiera a la unidad de salud de mayor resolución.

- Vigile P/A dos veces por semana.

- Control de peso materno semanal y el porcentaje de incremento de peso.

- Vigile presencia de proteinuria en cinta reactiva dos veces por semana. Si se encuentra proteína en cinta reactiva ≥ 2 cruces (++) , remitir al hospital

- Biometría hemática completa, recuento de plaquetas, ácido úrico, creatinina, examen general de orina, tiempo de protrombina y tiempo parcial de tromboplastina, cada 15 días.

- Si la paciente persiste con P/A diastólica entre 90mmHg y 100 mmHg refiera al hospital.

- Si la paciente llega con P/A diastólica ≥ 110 mmHg y sistólica 160 mmHg, proteína en cinta reactiva ≥ 3 cruces (+++) y signos de inminencia de eclampsia, iniciar terapia de preeclampsia grave y referir a la unidad de salud de mayor resolución correspondiente.

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

- Fortalecer las acciones que se orientan en el Plan de Parto (Consejería sobre señales de peligro, uso de la casa materna y del parto institucional) y del Censo Gerencial (marcar y garantizar seguimiento por factores de riesgo o por enfermedad activa).

- Indicar Maduración Pulmonar Fetal en Embarazos de 24 a 35 semanas de gestación .Dexametasona 6 mg IM c/12 hrs. por 4 dosis.

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

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

Síndrome Hipertensivo Gestacional

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

Indicar Maduración Pulmonar Fetal en Embarazos de 24 a 35 semanas de gestación. Dexametasona 6 mg IM c/12 hrs. por 4 dosis

1.1.2 .a- Tratamiento con antihipertensivos por vía oral

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

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

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

Síndrome Hipertensivo Gestacional

1. Para mujeres sin otras condiciones de morbilidad, se deberá dar Terapia Antihipertensiva para mantener la presión arterial sistólica entre 130-155 mmHg y la diastólica en 80-105 mmHg (III-C).

2. Para mujeres con otras condiciones de morbilidad, se deberá dar terapia Antihipertensiva para mantener la presión arterial sistólica 130-139 mmHg y la diastólica 80-89mmHg (III-C).

3. La terapia inicial deberá comenzar con uno de los siguientes Agentes Antihipertensivos:

a. Alfa Metil Dopa

4. No utilizar los Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina (Captopril, Enalapril y Lisinopril) y los Bloqueadores de Receptores de Angiotensina (Losartán) (II-E).

5. El Atenolol y el Prazosino son Recomendados (I-D).

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

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

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

1.1.3 Evaluación de la condición fetal.

NST y Perfil Biofísico Fetal se realizarán una vez por semana. La estimación de Peso Fetal ecográfica (biometría) y Líquido Amniótico (índice de Phelan o bolsón único) cada 10-14 días. El Estudio Doppler de la arteria umbilical, cerebral media e índice cerebro/placentario. Si se demuestra una progresión hacia una Preeclampsia Grave, reclasificarla y manejarla como tal. Si se evidencia alguna complicación materna y/o fetal se deberá finalizar el embarazo por la vía de menor riesgo materno fetal. De no haber ninguna complicación materna y/o fetal finalización del embarazo a las 38 semanas de gestación.

2. MANEJO DE LA PREECLAMPSIA GRAVE Y LA ECLAMPSIA.

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

2.1.1 MANEJO EN EL PRIMER NIVEL DE ATENCIÓN.

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

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

2.1.2 MANEJO EN EL SEGUNDO NIVEL DE ATENCIÓN (COE COMPLETO)

- a. Ingreso a unidad de cuidados intermedios o intensivos.
- b. Coloque bránula 16 o de mayor calibre y administre Solución Salina o Ringer IV a fin de estabilizar hemodinámicamente.
- c. Cateterice vejiga con sonda Foley No.18 para medir la producción de orina y la proteinuria.
- d. Monitoree la cantidad de líquidos administrados mediante una gráfica estricta del balance de líquidos y la producción de orina. Si la producción de orina es menor de 30 ml/h omita el Sulfato de Magnesio e indique líquidos IV a razón de un litro para ocho horas.
- e. Vigile los signos vitales, reflejos y la frecuencia cardíaca fetal cada hora.

- f. Mantener vías aéreas permeables.
- g. Ausculte las bases de pulmones cada hora para detectar estertores que indiquen edema pulmonar, de escucharse estertores restrinja los líquidos y administre furosemide 40 mg IV una sola dosis.
- h. Realice biometría hemática completa, examen general de orina, proteinuria con cinta, tiempo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina, recuento de plaquetas, glucosa, creatinina, ácido úrico, fibrinógeno, TGO, TGP, Bilirrubinas totales y fraccionadas.
- i. Si no se dispone de pruebas de coagulación (TP y TPT), evalúe utilizando la prueba de formación del coágulo junto a la cama.
- j. Oxígeno a 4 litros/min. Por catéter nasal y a 6 litros/min. Con máscara.
- k. Vigilar signos y síntomas neurológicos (acufenos, escotomas hipereflexia y fosfenos). Vigilancia estrecha de signos de intoxicación por Sulfato de Magnesio, (rubor, ausencia de los reflejos rotulianos, depresión respiratoria).

2.1.3 TRATAMIENTO ANTIHIPERTENSIVO.

Si la presión arterial sistólica es mayor o igual a 160mmhg y/o diastólica o igual a 110 mmhg, administre medicamentos antihipertensivos y reduzca la presión diastólica entre 90 a 100 mmhg y la sistólica entre 130 y 140mmhg, con el objetivo de prevenir la hipoperfusión placentaria y la hemorragia cerebral materna.

2.1.3. a- DOSIS INICIAL O DE ATAQUE:

Hidralazina 5 mg IV lentamente cada 15 minutos hasta que disminuya la presión arterial, (máximo cuatro dosis: 20 mg). Dosis de mantenimiento Hidralazina 10 mg IM cada 4 ó 6 horas según respuesta.

Si no se estabiliza utilizar Labetalol 10 mg IV. Si la respuesta con la dosis anterior de Labetalol es inadecuada después de 10 minutos, administre Labetalol 20 mg IV, aumente la dosis a 40 mg y luego a 80 mg según repuesta, con intervalos de 10 min. Entre cada dosis. En casos extremos utilice Nifedipina: 10mg vía oral cada 4 horas para mantener la presión arterial diastólica entre 90 y 100 mmHg. No utilizar la vía sublingual. No utilizar Nifedipina y Sulfato de Magnesio juntos.

2.1.3. b- TRATAMIENTO ANTICONVULSIVANTE .

La paciente ecláptica debe manejarse preferiblemente en unidad de cuidados intensivos (uci) a fin de prevenir y evitar traumas y mordedura de la lengua se debe sujetar de forma cuidadosa, evitando la inmovilización absoluta y la violencia; el Sulfato de Magnesio es el fármaco de elección para prevenir y tratar las convulsiones: utilizar el esquema de zuspam.

Dosis de carga: 4 gr. de Sulfato de Magnesio al 10% (4 ampollas) iv diluido en 200 ml de solución salina normal al 0.9% o ringer. Administrar en infusión continua en 5-15 min.

Dosis de mantenimiento: 1gr. Por hora iv durante 24 horas después de la última convulsión. Preparar las soluciones de la siguiente forma: para cada 8 horas, diluir 8 gr. de sulfato de magnesio al 10% en 420 ml de solución salina normal o ringer y pasarla a 60 microgotas o 20 gotas por minuto.

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

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

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

*** Manejo de la Intoxicación:**

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

Síndrome Hipertensivo Gestacional

Si no desaparecen las convulsiones o se vuelven recurrentes a pesar de la terapia con Sulfato de Magnesio:

- Aplicar un segundo bolo de Sulfato de Magnesio: 2 gr. IV en 100 ml de Dextrosa al 5% o en Solución Salina Normal al 0.9%, en aproximadamente 5 minutos.

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

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

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

3. MANEJO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL CRÓNICA

3.1.1.- MANEJO AMBULATORIO.

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

- Biometría hemática completa, examen general de orina, pruebas de función renal (creatinina, nitrógeno de urea, ácido úrico), urocultivo y antibiograma.
- El Fondo de ojo establece la cronicidad del cuadro hipertensivo (aumento del brillo arteriolar y alteraciones de los cruces arterio-venosos) y su gravedad actual (exudados, hemorragias y edema de papila).
- El electrocardiograma con signos de hipertrofia ventricular son sugerentes de una hipertensión crónica previa al embarazo.
- Proteinuria mediante cinta y/o en orina en 24 horas.
- Si no recibía tratamiento antihipertensivo o si recibía tratamiento antihipertensivo, cámbielo de preferencia a Alfa Metil Dopa, 250 mg. ó 500 mg. por vía oral cada 8 horas en dependencia de la severidad de la hipertensión y

Síndrome Hipertensivo Gestacional

la respuesta a este tratamiento. La presión arterial no se debe hacer descender por debajo del nivel que tenía antes del embarazo.

Brindar control prenatal como paciente de Alto Riesgo Obstétrico. En cada consulta valore:

El estado de la hipertensión. Cumplimiento del tratamiento antihipertensivo

Evolución del embarazo.

Ganancia de peso materno.

Crecimiento uterino.

Disminución de los movimientos fetales.

Aparición de edemas generalizados.

Aparición de fosfenos, acúfenos, epigastralgia, hiperreflexia.

Realizar ultrasonido obstétrico y pruebas de bienestar fetal.

Inducir madurez pulmonar fetal entre las 24 a 35 semanas.

Realizar controles cada 15 días hasta las 34 semanas y posteriormente refiera al hospital para su seguimiento por ARO cada semana hasta el nacimiento.

Interrumpa el embarazo a partir de las 38 semanas cumplidas.

Finalizar el embarazo según las condiciones obstétricas y estado del feto.

Si aparece incremento de la presión arterial, proteinuria y otros síntomas sugestivos de agravamiento y que pase a preeclampsia sobreagregada o inminencia de eclampsia refiera al hospital.

4. MANEJO DE LA HIPERTENSION CRÓNICA MÁS PREECLAMPSIA SOBREGREGADA.

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

5. MANEJO DE LA HIPERTENSION GESTACIONAL

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

siguientes agentes antihipertensivos: Alfa Metil Dopa, Labetalol y Bloqueadores de los Canales del Calcio (Nifedipina).

6. HIPERTENSION EN EL PUERPERIO.

6.1.1 HIPERTENSIÓN DEL PUERPERIO INMEDIATO.

Monitorización de signos vitales, auscultación cardiopulmonar y medir el balance hídrico.

La persistencia de hipertensión manejarse con hipotensores orales (betabloqueadores, nifedipino). Si el cuadro hipertensivo persiste se deben utilizar fármacos endovenosos.

Hipertensión del puerperio mediato:

Las pacientes con hipertensión crónica y preeclampsia presentan habitualmente un descenso de las cifras tensionales, con eventuales elevaciones entre el 3er y 6to día.

Se deben iniciar hipotensores en pacientes que presenten presión sobre 150/100 mmHg, manteniéndose al menos 48 horas después de normalizarse estos valores. La presencia de convulsiones tónico-clónicas dentro de las 6 semanas del puerperio, manejarse como una eclampsia hasta que no exista evidencia que demuestre lo contrario.^{.(23, 24,25)}

1.4 Epidemiología

La incidencia varía en función de la población estudiada, estando influida tanto por factores étnicos como ambientales o geográficos. Estas variaciones se aprecian incluso entre poblaciones hospitalarias aparentemente homogéneas, como se pone de manifiesto en los resultados de la encuesta hospitalaria.

Clásicamente se han determinado algunos factores epidemiológicos que pueden influir en la aparición de síndromes hipertensivos como:

❖ Raza

Hasta hace poco era un factor irrelevante en España, ya que la diversidad de razas era mínima; pero en países donde conviven varias razas sí se han

Síndrome Hipertensivo Gestacional

encontrado diferencias, aunque no es posible discernir si este factor está condicionado por otros (económicos, culturales, etc.). Algunos autores refieren una menor incidencia de trastornos hipertensivos en la raza blanca.

❖ **Lugar de residencia.**

Algunos estudios determinaron que la vida en el medio urbano, por ser más estresante, predisponía a los EHE. Otros trabajos posteriores no han confirmado este hallazgo, aunque la altitud sobre el nivel del mar, tal vez por la hipoxiamaterna que condiciona, sí puede influir en la aparición de la enfermedad.

❖ **Nivel socioeconómico.**

Durante mucho tiempo se pensó que la preeclampsia era una enfermedad de las clases altas. Posteriormente, algunos autores determinaron que las malas condiciones socioeconómicas también favorecen la aparición de EHE, fundamentalmente las formas más graves.

❖ **Nutrición.**

El Comité de expertos de la OMS en 1965 concluyó que los factores nutricionales no tienen importancia en la génesis de la preeclampsia. No obstante, algunos autores encuentran mayor incidencia de preeclampsia en mujeres con dietas pobres en hierro o en calcio y ricas en colesterol y en ácidos grasos.

❖ **Edad.**

Existe acuerdo unánime en la literatura médica acerca de la mayor frecuencia de los EHE en las edades extremas de la vida reproductiva (menos de 20 años y más de 35 años)

❖ **Gravidez y paridad.**

Longet alen 1979 publicaron que la preeclampsia es más frecuente en el primer embarazo que en los siguientes. Tanto es así que, si la mujer ha tenido un

Síndrome Hipertensivo Gestacional

aborto anterior, esta circunstancia tiene efecto protector, y si los embarazos son de maridos diferentes, las posibilidades de trastorno hipertensivo con la segunda pareja son las mismas que si la mujer es primigrávida.

Respecto a la paridad, se encuentran un aumento de la preeclampsia en las grandes multíparas, achacando este hecho al mejor control actual de las primeras gestaciones y a la existencia de preeclampsia sobreañadida a hipertensión crónica no diagnosticada.

❖ **Constitución.**

Los trastornos hipertensivos son más frecuentes en mujeres de talla baja.

❖ **Historia familiar de preeclampsia.**

Se ha encontrado una cierta tendencia hereditaria a padecer preeclampsia en mujeres de una misma familia.

❖ **Enfermedades maternas.**

Diabetes, hipertensión, enfermedades y malformaciones renales o vasculares predisponen a padecer EHE.

❖ **Tabaquismo.**

Aunque los resultados encontrados en la literatura médica son contradictorios, el trabajo de Davies y Dunlop parecen confirmar que las gestantes fumadoras padecen menos EHE.

❖ **Cambios meteorológicos**

Desde muy antiguo se ha observado que la eclampsia se presenta en rachas y varía de unos años a otros; al respecto, los estudios de Griswold y de Charles et al confirman que la preeclampsia es más frecuente en épocas de bajas presiones y de calor seco.

1.5 COMPLICACIONES DEL SÍNDROME HIPERTENSIVO GESTACIONAL.

* Síndrome HELLP.

Este síndrome se caracteriza por los siguientes hallazgos:

- Hemolisis.
- Anormalidades en el frotis de sangre periférica: esquistocitos.
- Bilirrubina total >1, 2 mg/dL.
- Deshidrogenasa láctica >600 U/L.
- Elevación de las enzimas hepáticas. Las transaminasas SGOT (AST) >70 U/L GPT (ALT) >70U/L.
- Trombocitopenia (recuento manual) <150.000 plaquetas/mm.
- Síntomas: el 20% de las pacientes son normotensas y sin proteinuria
 - Dolor en epigastrio o en hipocondrio derecho
 - Nausea y vomito
 - Malestar general
 - Cefalea
 - Lividoreticularis
 - Taquicardia

El síndrome HELLP es una forma de preeclampsia grave con repercusión multisistémica, caracterizada por la presencia de anemia hemolítica microangiopática (H: hemolysis), disfunción .Fue descrito inicialmente en 1954 por Pritchard, quien observó una mayor mortalidad maternofoetal en este grupo de pacientes, aunque fue Louis Weinstein³⁰ quien en 1982 publicó la sigla que lo representa.

Se presenta en el 0,5 y 0,9 % de todos los embarazos, y acompañando al 4 - 12 % de todas las preeclampsias severas y 30 - 50 % de las eclampsias. La mortalidad materna estimada es del 2 al 3 % y se debe a falla orgánica múltiple: hemorragia, trombosis, hemorragia hepática con rotura, necrosis tubular aguda, edema pulmonar no hidrostático y coagulación intravascular

Síndrome Hipertensivo Gestacional

diseminada (CID). Según la literatura, el 70% de los diagnósticos de Síndrome HELLP se efectúa previo al parto, mientras que el 30% restante lo es en el puerperio, periodo en el cual aumenta el riesgo de insuficiencia renal aguda y edema pulmonar.

La presencia concomitante de hematoma retroplacentario por desprendimiento de placenta, aumenta el riesgo de la presentación de una CID; mientras que en las pacientes con grandes ascitis aumenta el riesgo de las complicaciones cardiopulmonares. La mortalidad perinatal es también elevada (6-60%), en su gran mayoría debida a muertes fetales intrauterinas. Las complicaciones neonatales incluyen la prematurez (en algunos casos extrema), la hemorragia intraventricular, la sepsis, el síndrome de distress respiratorio neonatal la enterocolitis necrotizante. También se observa mayor índice de puntuación de Apgar bajo a los 5 minutos, y mayores requerimientos de asistencia respiratoria mecánica. Aunque la fisiopatogenia del cuadro es poco clara, se cree que estaría asociada con un daño microvascular con lesión endotelial e hipoperfusión orgánica con depósito de fibrina en los vasos sanguíneos, incremento del consumo plaquetario y la activación plaquetaria con liberación de sustancias vasoactivas, que llevan a mayor daño endotelial.

- * **Insuficiencia renal:** creatinina plasmática mayor de 1,01 mg/dL u oliguria:
Gastos urinarios menores a 0,5 mL/kg/h por 6 horas.

- * **Enfermedad hepática:** aumento de las transaminasas, epigastralgia severa odor en hipocondrio derecho. Las transaminasas anormales serian: SGOT (AST > 70U/L y/o SGPT (ALT) > 70 U/L.

- * **Alteraciones hematológicas, trombocitopenia:** recuentos plaquetarios menores de 100.000 × ml (técnica manual). Coagulación intravascular diseminada: tiempos de coagulación (TP y TPT), o aumento en los niveles circulantes de dimero D o productos de degradación de la fibrina (PDF). Hemolisis: bilirrubinas mayores de 1,2 mg/dL a expensas de la bilirrubina indirecta o deshidrogenasa láctica > 600 U/L.

Síndrome Hipertensivo Gestacional

- * **Desprendimiento prematuro de la placenta:** vaso espasmo sistémico + hipoxia placentaria + coagulo retroplacentario- separación de la placenta.
- * **Hemorragia puerperal:** pérdida de sangre mayor de 500 ml durante las primeras 24 horas después del parto.
- * **Edema cerebral:** HT presión elevada, daño endotelio vascular, extravacion de líquido, hipoxia cerebral.
- * **Coagulación intravascular diseminada:** metabolismo acelerador de factores de la coagulación + destrucción placentaria+ activación fibrinolítico+ formación de trombos+actividad incontrolada de la trombina.
- * **Ruptura hepática:** rara. Dolor en epigástrico o cuadrante superior derecho irradiado al hombro en hemicinturon. Vómito, tos, contracciones uterinas, convulsiones, defecación y distención abdominal.
- * **Hemorragia cerebral:** principal causa de muertes en las pacientes 60% muere en dos días después de aparecer las convulsiones, ingresan en coma después de presentar una convulsión y cefalea (hemorragia intracraneal).^(10,19)

DISEÑO METODOLÓGICO

a) Tipo de estudio.

Es un estudio descriptivo de corte transversal

b) Área de estudio.

El estudio se realizó en la ciudad de Siuna –RACCN SILAIS las Minas, Hospital primario Carlos Centeno, en el departamento de Ginecobstetricia en la sala de Alto Riesgo Obstétrico (ARO).

Esta sala fue seleccionada bajo el criterio de haber reflejado altos índices de síndromes hipertensivo gestacional en los últimos cinco años.

c) Universo

El universo considerado para este estudio fue de 905 pacientes que ingresaron en el periodo de julio-diciembre del año 2015 a la sala de Alto Riesgo Obstétrico del Hospital Primario Carlos Centeno, Silais las Minas.

d) Muestra

101 pacientes los cuales fueron seleccionados de los libros de registro de ingreso diarios que se lleva en el departamento de Ginecobstetricia, sala de ARO, del Hospital Primario Carlos Centeno - Siuna, las cuales presentaron diagnóstico de síndrome hipertensivo gestacional en su hoja de problema.

e) Criterios de selección de la muestra de estudio.

Criterios de inclusión.

- ❖ Todas las pacientes con embarazo mayor de 20 semanas que ingresaron en la sala de ARO, durante el periodo de estudio.

Criterios de exclusión.

- ❖ Pacientes que fue modificado su impresión diagnóstico una vez evaluados en la sala.
- ❖ Pacientes que ingresaron a la sala de ARO con diagnóstico diferente a Síndrome hipertensivo gestacional.

f) Fases del estudio.

Este estudio se realizó en tres fases:

❖ Fase I (Fase exploratoria)

Se realizó búsqueda de información por internet, revisión de tesis, revisión de los libros de registro de ingreso a la sala de ARO y expedientes clínicos en el Departamento de Estadística.

Además se diseñó un instrumento o guía para la recolección de datos:

- Objetivo de estudio.
- Criterios de selección de la muestra.
- Operacionalización de las variables
- Revisión de expedientes clínicos del MINSA.

Fase II (Fase de ejecución)

Trabajo de campo

Visitas para la colecta de datos:

Se revisaron los expedientes clínicos del área de estadística del Hospital Primario Carlos Centeno- Siuna, sala de ARO, y se procedió al llenado de las fichas epidemiológicas.

Fase III (Fase de análisis estadístico).

Los datos de las pacientes fueron almacenados en un programa Excel 2010, con el objetivo de construcción de tablas y gráficas, para facilitar el análisis de datos obtenidos.

K) Aspectos bio-éticos del estudio.

El estudio se normo bajo los preceptos éticos contenidos en la declaración de Helsinki, para las investigaciones biomédicas, como una propuesta de principios éticos para investigación médica en seres humanos, incluida la investigación del material humano y de información identificables.

OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES.

Variable	Definición	Escala o valor
Edad	Tiempo transcurrido en años, desde el nacimiento hasta el momento del embarazo actual y registrado en el expediente clínico de la sala de ARO.	11-15 16-20 21-25 26-30 31-35 36-40 41-45 46 a mas
Raza		Blanca. Indígena. Mestiza. Negra. Otras.
Nivel de estudio	Años de estudios aprobados registrado en el expediente clínico de la sala de ARO.	Ninguno. Primaria. Secundaria. Universidad.
Procedencia	Lugar geográfico de donde es originaria la paciente y registrado en el expediente clínico de la sala de ARO.	Urbano. Rural.
Estado civil	Situación conyuga registrada en el expediente clínico de la sala de ARO.	Casada. Unión estable Soltera. Otros.

Síndrome Hipertensivo Gestacional

Variable	Definición	Escala o valor
Gestas	Número de embarazos referidos por la paciente y registrados en el expediente clínico de la sala de ARO	Primigesta. Bigesta. Trigesta. Cuadrigesta. Multigesta. Gran Multigesta.
Edad gestacional	Número de semanas de embarazo transcurridos desde la concepción hasta el momento del ingreso a la sala de ARO	20-27. 28-33. 34-36. 37 a 40. 41 a más.
Estado nutricional	Situación de salud relativa a la relación peso/ talla de la paciente y registrado en el expediente clínico de la sala de ARO	Bajo peso. Normal. Sobrepeso. Obesidad.
Antecedentes patológicos familiares	Presencia de enfermedad en familiares directos de la paciente y registrados en el expediente clínico de la sala de ARO	Diabetes. Hipertensión. Preeclampsia. Eclampsia. Otras Ninguno
Antecedentes patológicos personales	Historia personal de enfermedades y hábitos patológicos de la paciente y registrados en el expediente clínico de la sala de ARO	Diabetes. Hipertensión. Preeclampsia. Eclampsia. Cirugía. Infertilidad. Cardiopatía. Nefropatía IVU Otros. Ninguno

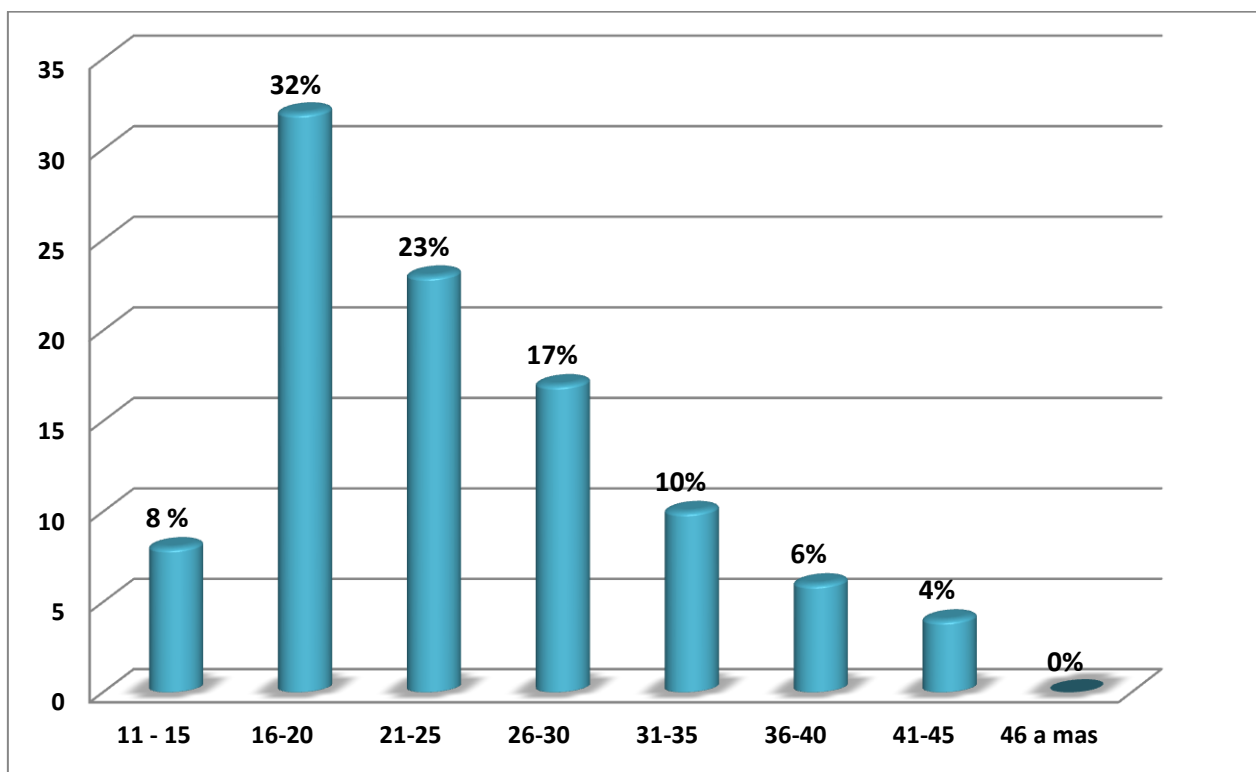
Variable	Definición	Escala o valor
Controles prenatales	Cantidad de controles médicos que se realizó la embarazada durante la gestación y que fueron registrados en el expediente clínico de la sala de ARO.	Ninguno. Primer control. Segundo control. Tercer control. Cuarto control. Quinto control a mas

DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS.

Durante el segundo semestre del 2015 fueron atendidas 101 pacientes las cuales fueron seleccionados de los libros de registro de ingreso diarios que se lleva en el departamento de Ginecobstetricia, sala de ARO, del Hospital Primario Carlos Centeno - Siuna, las cuales presentaron diagnóstico de síndrome hipertensivo gestacional en su hoja de problema.

Grafico1.

Caracterizar sociodemográficamente según edad las embarazadas con Síndrome Hipertensivo Gestacional ingresadas a sala de Alto Riesgo Obstétrico del Hospital Primario Carlos Centeno Siuna de Julio – Diciembre 2015.

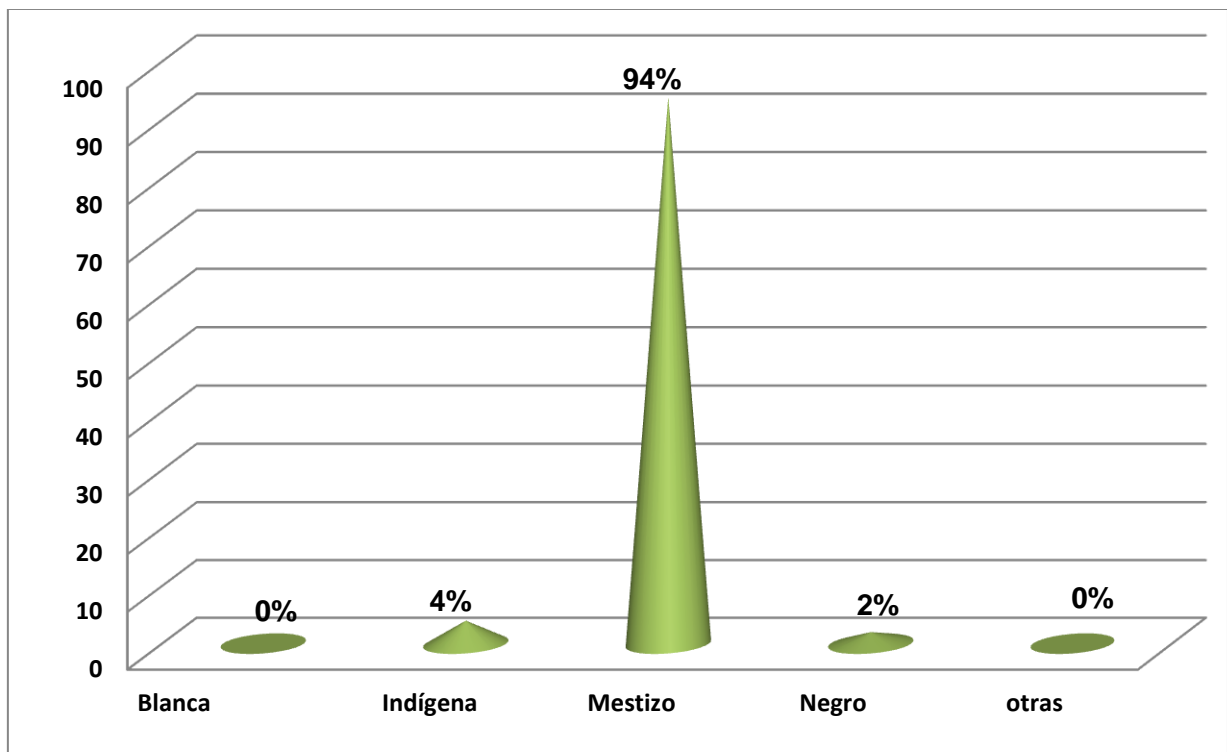


Síndrome Hipertensivo Gestacional

En este grafico se aprecia la edad de las embarazadas con Síndrome Hipertensivo gestacional, encontrando que el grupo etáreo que más predominó fue de 16- 20 años con 32 para un (32%), de 21-25 años con 23 para un (23%), de 26-30 años con 17 para un (17%), de 31 a 35 años con 10 para un (10%), de 11-15 años con 8 para un (8%), de 36 a 40 años con 6 para un (6%), de 41 a 45 años con 5 para un (4%), y de 46 a más (0%).

Grafico2.

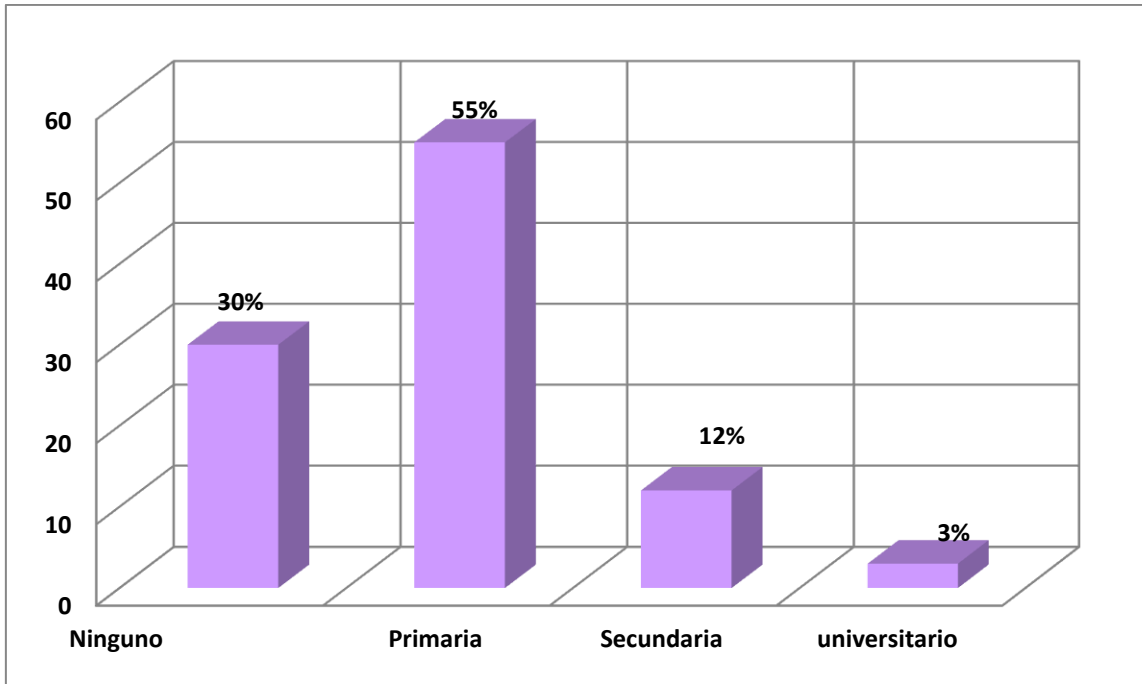
Caracterizar sociodemográficamente según raza las embarazadas con Síndrome Hipertensivo Gestacional ingresadas a sala de Alto Riesgo Obstétrico del Hospital Primario Carlos Centeno Siuna de Julio – Diciembre 2015.



En este grafico se aprecia la raza de las embarazadas con Síndrome Hipertensivo Gestacional ingresadas a las sala de Aro en el Hospital Carlos Centeno de la ciudad de Siuna, encontrándose que la raza que más predominó fue el mestizo con 95 para un 94%, lo que se corresponde a las características demográficas del municipio de Siuna en donde la mayoría de la población que habita es de etnia mestiza.

Grafico3.

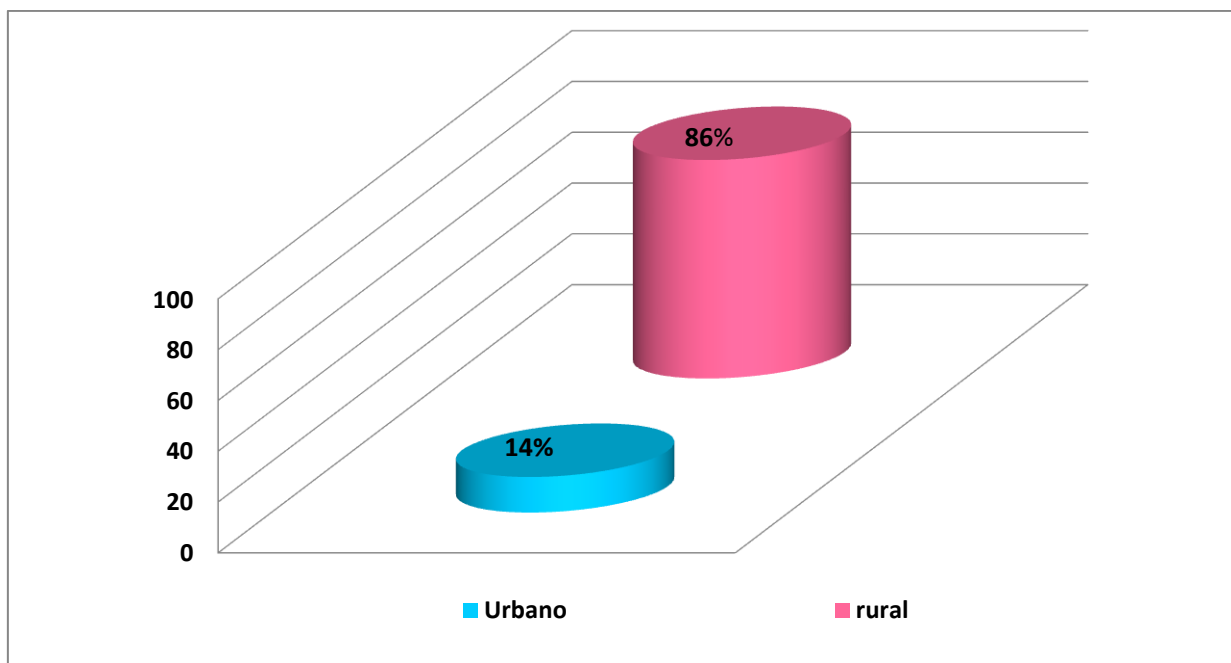
Caracterizar sociodemográficamente según nivel de escolaridad las embarazadas con Síndrome Hipertensivo Gestacional ingresadas a sala de Alto Riesgo Obstétrico del Hospital Primario Carlos Centeno Siuna de Julio –Diciembre2015.



En el grafico 3 se presentan los datos de nivel de escolaridad de las embarazadas con Síndrome Hipertensivo Gestacional, el cual primaria se presenta con 56 para un (55%), ninguno con 30 para un (30%),secundaria con 12 para un (12%) y universitario con 3 para un (3%).

Grafico 4.

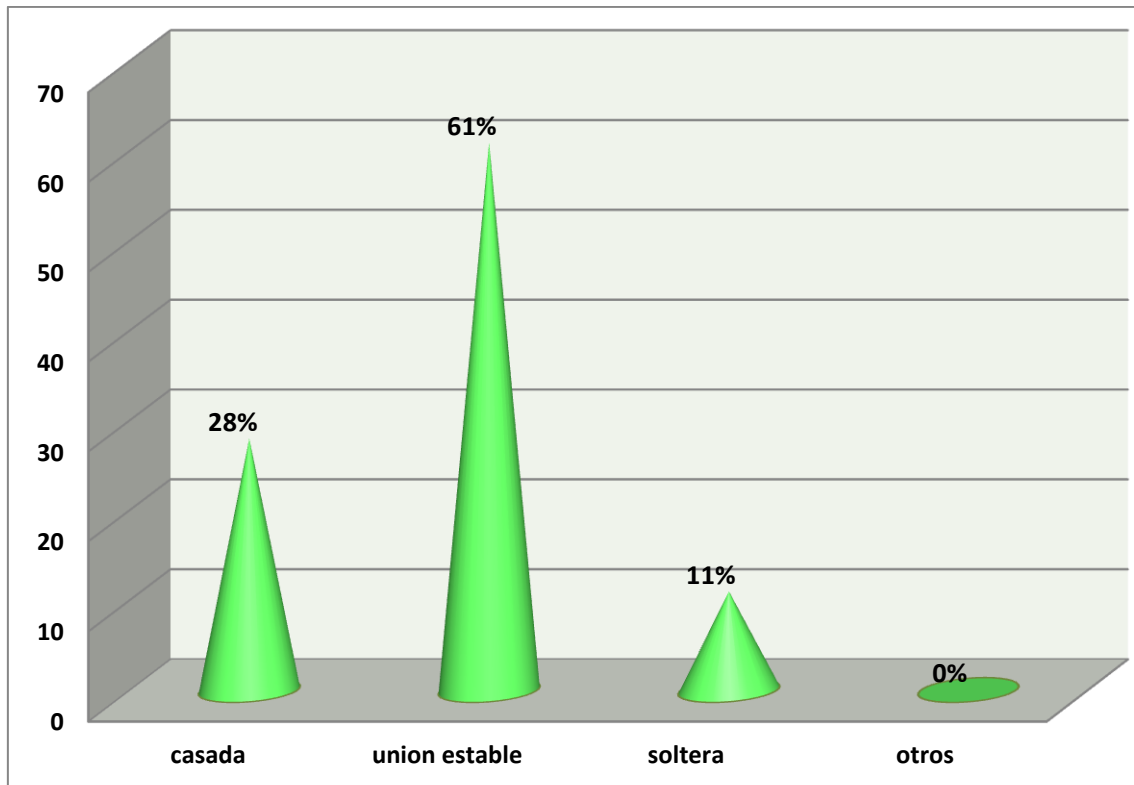
Caracterizar sociodemográficamente según procedencia de las embarazadas con Síndrome Hipertensivo Gestacional ingresadas a sala de Alto Riesgo Obstétrico del Hospital Primario Carlos Centeno Siuna de Julio –Diciembre 2015.



El gráfico 4 se reflejan los datos de la procedencia de las embarazadas en estudio la frecuencia de estas son: urbano con 14 para un (14%), rural con 87 para un (86%).

Grafico 5.

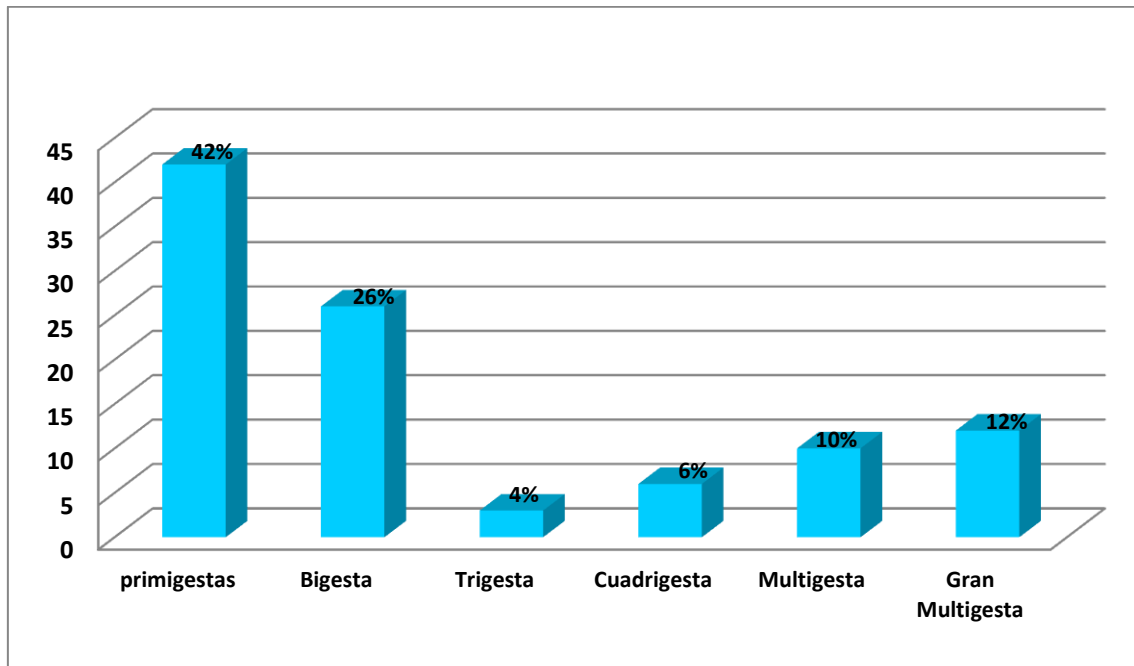
Caracterizar sociodemográficamente según el estado civil de las embarazadas con Síndrome Hipertensivo Gestacional ingresadas a sala de Alto Riesgo Obstétrico del Hospital Primario Carlos Centeno Siuna de Julio –Diciembre 2015.



En esta grafica se puede apreciar el estado civil de las embarazadas donde unión estable se presenta con 62 para un (61%), casada con 28 para un (28%), soltera con 11 para un (11%), y otros con un 0%.

Grafico 6.

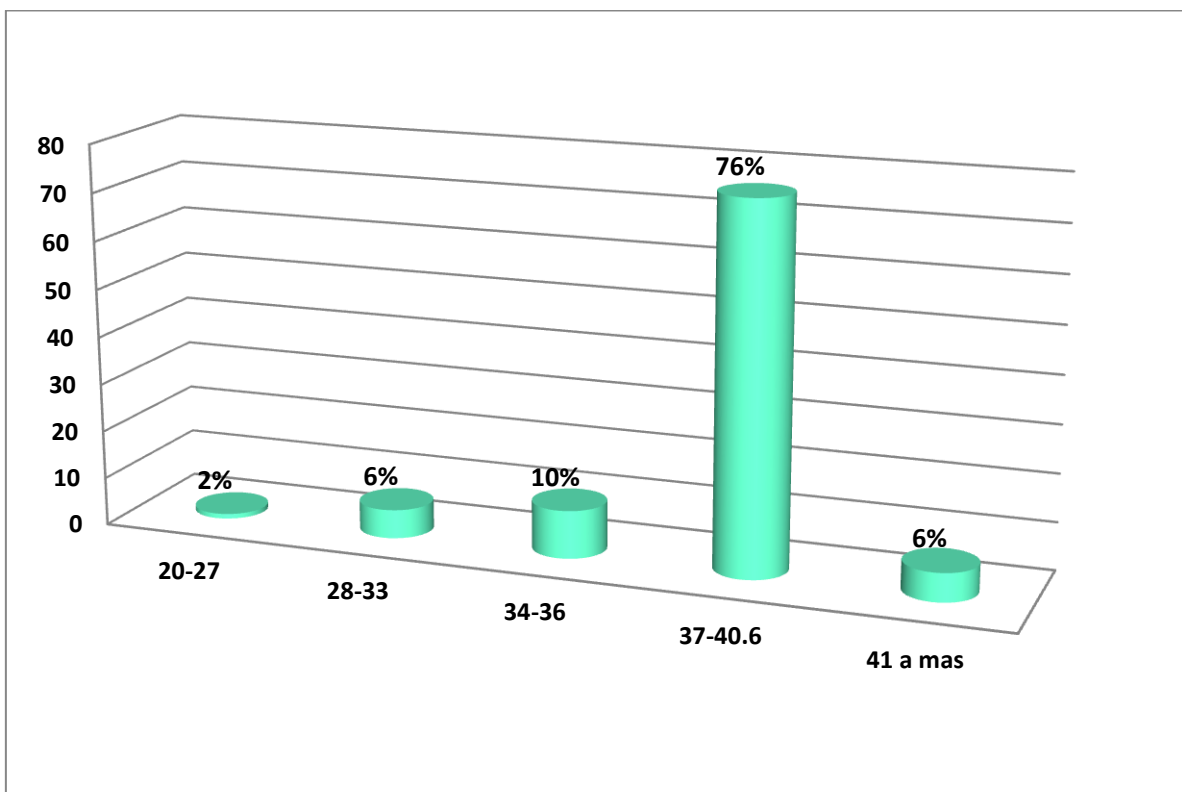
Caracterizar paridad embarazadas con Síndrome Hipertensivo Gestacional ingresadas a sala de Alto Riesgo Obstétrico del Hospital Primario Carlos Centeno Siuna de Julio –Diciembre 2015.



En el grafico 6 se reflejan los datos según paridad de las embarazadas con Síndrome Hipertensivo Gestacional ingresadas en la sala de ARO seleccionadas para este estudio, se obtuvo que las primigestas se presentan con 43 para un (42%), Bigestas con 26 para un (26%), Gran Multigesta con 12 para un (12%), Multigesta con 10 para un(10%), Cuadrigesta con 6 para un (6%) Trigesta con 4 para un (3%).

Grafica 7.

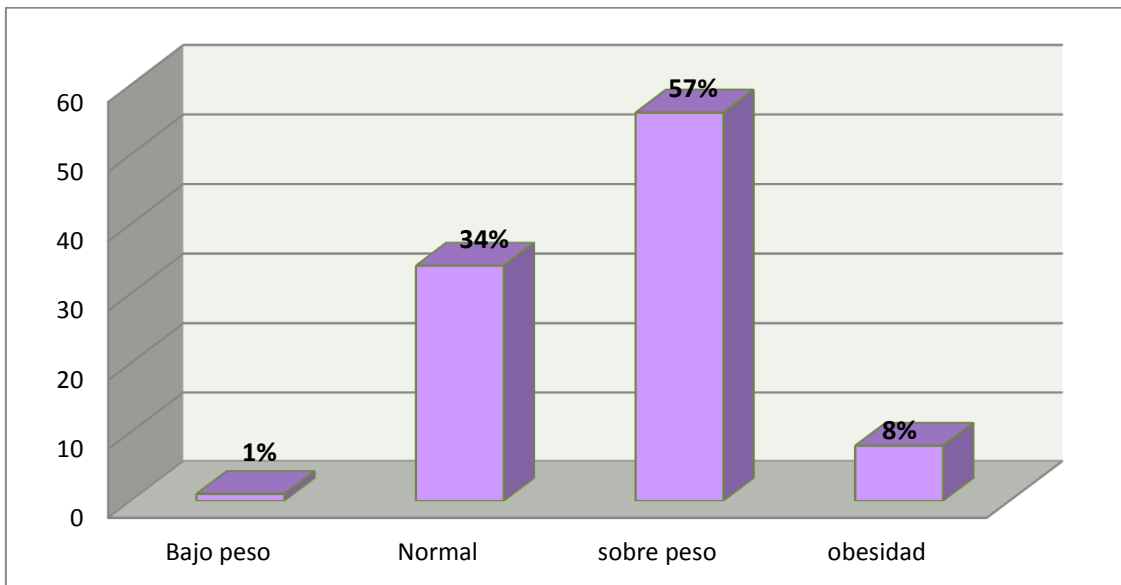
Caracterizar edad gestacional las embarazadas con Síndrome Hipertensivo Gestacional ingresadas a sala de Alto Riesgo Obstétrico del Hospital Primario Carlos Centeno Siuna de Julio–Diciembre 2015.



En el grafico 7 se reflejan los datos según edad gestacional de las embarazadas con Síndrome Hipertensivo Gestacional, encontrando los siguientes datos: de 37-40.6 semanas con 77 para un (76%), de 34-36 semanas con 10 para un (10%), de 28-33 semanas con 6 para un (6%), de 41 a mas con 6 para un (6%), y de 20-27 semanas con 2 para un (2%).

Grafica 8.

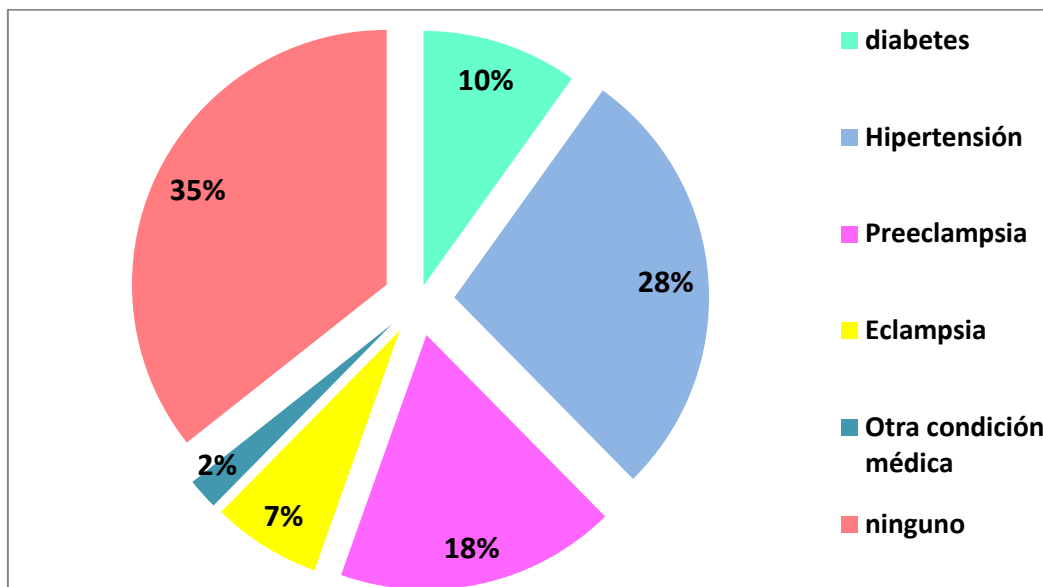
Caracterizar estado nutricional las embarazadas con Síndrome Hipertensivo Gestacional ingresadas a sala de Alto Riesgo Obstétrico del Hospital Primario Carlos Centeno Siuna de Julio –Diciembre 2015.



En el grafico número 8 se aprecia el estado nutricional de las embarazadas en estudio el cual nos refleja lo siguiente: sobre peso se presenta con 58 para un (57%), normal con 34 para un (34%), obesidad con 8 para un (8%) y bajo peso con 2 para un (1%).

Grafico 9.

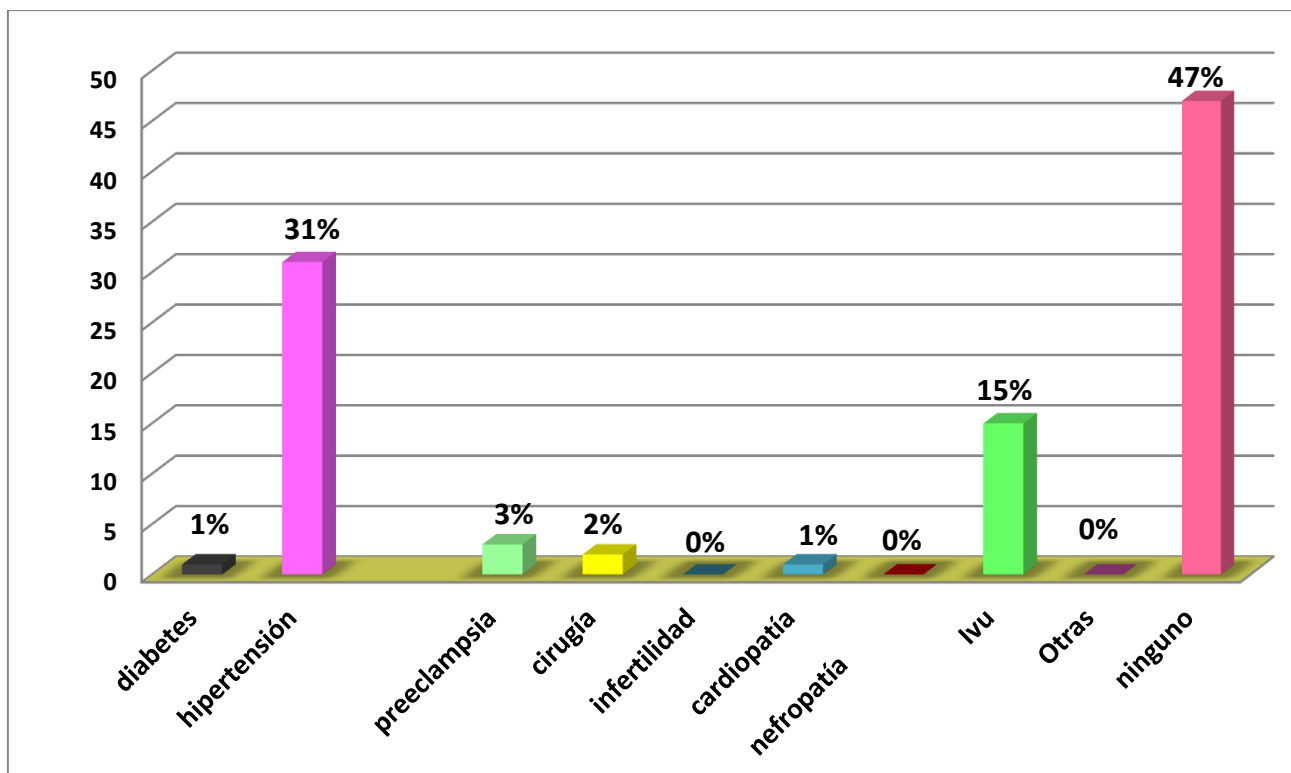
Antecedentes patológicos familiares de las embarazadas con Síndrome Hipertensivo Gestacional ingresadas a sala de Alto Riesgo Obstétrico del Hospital Primario Carlos Centeno Siuna de Julio –Diciembre 2015.



En este gráfico se puede apreciar los antecedentes patológicos familiares que presentaron las embarazadas en estudio el cual se reflejan los siguientes datos: ningún antecedente patológico familiar con 36 para un (35%), hipertensión con 28 para un (28%), preeclampsia con 18 para un (18%), eclampsia con 7 para un (7%) y otra condición médica grave con 0 para un (0%).

Grafica 10.

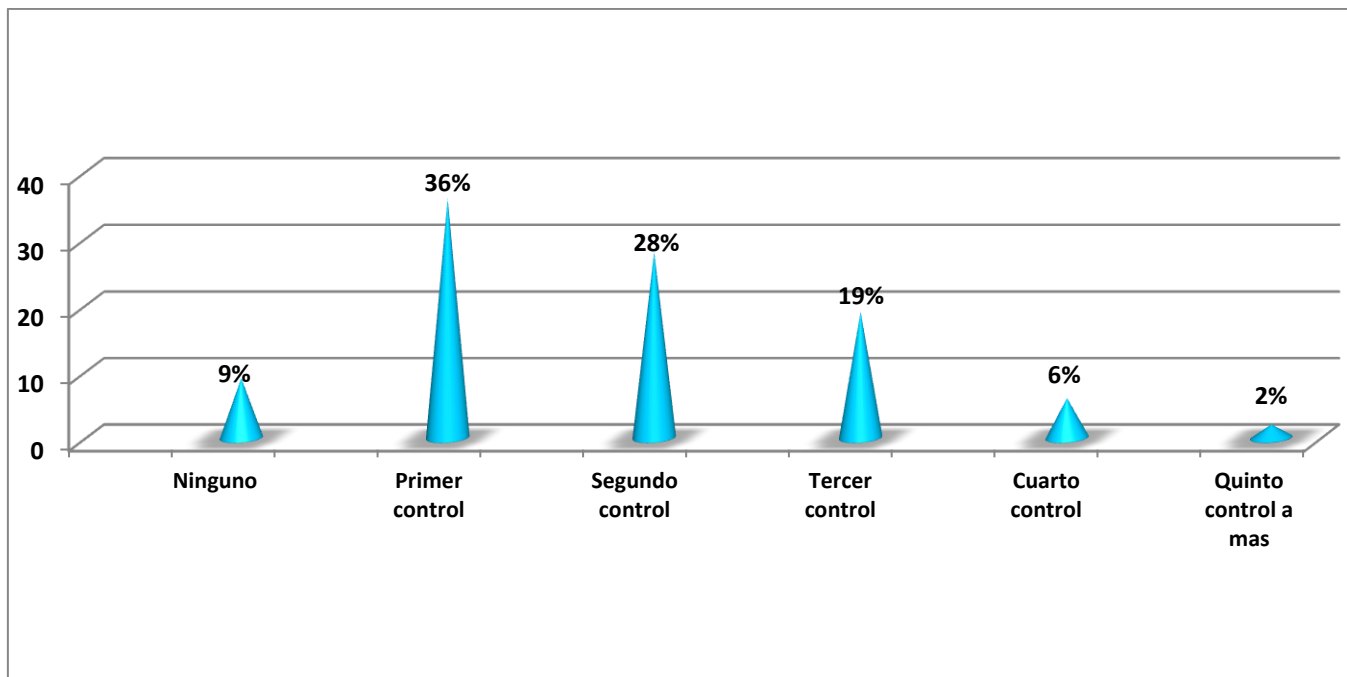
Antecedentes patológicos personales de las embarazadas con Síndrome Hipertensivo Gestacional ingresadas a sala de Alto Riesgo Obstétrico del Hospital Primario Carlos Centeno Siuna de Julio – Diciembre 2015.



En este grafico se puede apreciar los antecedentes patológicos personales que presentaron las embarazadas en estudio el cual se reflejan los siguientes datos: ningún antecedente patológico familiar con 47 para un (47%), hipertensión con 31 para un (31%), IVU con 15 para un (15%), preeclampsia con 3 para un (3%), cirugía con 2 para un (2%), cardiopatía con 2 para un (1%), diabetes con 1 para un (1%), infertilidad, nefropatía y otras con 0 para un (0%)

GRAFICO 11.

Determinar la cantidad de controles prenatales que se realizaron las embarazadas con Síndrome Hipertensivo Gestacional ingresadas a sala de Alto Riesgo Obstétrico del Hospital Primario Carlos Centeno Siuna de Julio –Diciembre 2015.



En este gráfico observamos la cantidad de controles prenatales que se realizaron las embarazadas con síndrome hipertensivo gestacional ingresadas en la sala de ARO, lo cual refleja los siguientes datos: ningún control prenatal con 9 para un (9%), primer control de embarazo con 37 paciente para un (36%), segundo control con 18 pacientes para un (18%), tercer control con 19 pacientes con un (19%), cuarto control con 6 para un (6%), cinco a más controles prenatales con 2 pacientes para un (2%).

ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS.

La presente investigación tiene como objetivo Determinar los principales Factores asociados al Síndrome Hipertensivo Gestacional en pacientes ingresadas a sala de Alto Riesgo Obstétrico del Hospital Primario Carlos Centeno Siuna de Julio –Diciembre 2015

El grupo de edad que presentaron las embarazadas con Síndrome Hipertensivo Gestacional con más frecuencia fueron las menores de 20 años. Según los grupos clasificados de 11- 15 años 8% y de 16-20 años 32% lo que representa el 40 % de las pacientes en estudio, seguido por las de 21 a 25 con 23 % y las de 26 a 30 años con 17%, así como las de 31 a 35 con 10%. Podemos decir que el 40 % fueron menores de 20 años lo que significa un factor de riesgo la edad para el síndrome hipertensivo y 50 % se ubicó en a aquellas mujeres con edades optima de la reproducción ;esto coincide con un estudio realizado en 2013, titulado factores de riesgos que determinan la aparición de los trastornos hipertensivo en mujeres embarazadas atendidas en una entidad de salud de Santa Marta, Colombia, analizaron a un grupo de 51 pacientes gestantes que presentaron trastornos hipertensivo. Los resultado obtenidos fueron: la distribución por edad se ubicó en el rango de 15 a 30 años (54.8%), otro estudio realizado en Nicaragua refleja que el grupo etáreo más afectado es el de 20-34 años con un 61,8 %, puede deberse a que en Nicaragua las mujeres de la zona rural inician una vida sexual activa en edades muy tempranas de la vida, aun sin estar fisiológicamente aptas para la reproducción y con pocos conocimientos sobre los factores de riesgo que se presentan durante el embarazo en una adolescente lo que favorece a desarrollar SHG. En nuestro estudio observamos un 8% para, las edades comprendidas de 11 a 15 años siendo este un dato relevante para esta edad, dado que en esta región del país, más en las zonas rurales las adolescentes inician vida sexual activa sin planificación familiar, lo que las predispone a desarrollar SHG. Las edad de 36-40 con un (6%), y de 41-45(4%), estos grupos de edad es el más bajo en

Síndrome Hipertensivo Gestacional

nuestro estudio ya que son pacientes añosas en edad no optima y de 46 a más años no se reportaron casos.

En un estudio en el hospital Enrique Sotomayor , sobre SHG, realizado en la Ciudad de México con una muestra de 58 casos, Sept 2001, llegaron a la conclusión que uno de los principales factores pre disponentes para desencadenar SHG es la etnia Mestiza, coincidiendo con nuestro estudio , encontrándose que la raza que más predomino fue el mestizo con 95 pacientes para un 94%, lo que se corresponde a las características demográficas del municipio de Siuna en donde la mayoría de la población que habita es mestiza.

En 2007, estudios pertenecientes al policlínico "Dr. Antonio Pulido Humarán", del municipio La Lisa, de Ciudad de La Habana. Titulado "Factores de riesgo que con más frecuencia se manifiestan en la población de gestantes con hipertensión gestacional e hipertensión crónica en el área de salud. Un universo de estudio de 25 gestantes con trastornos hipertensivo de la gestación. El 72 % de las gestantes tenían bajo nivel académico, el 80% eran del área rural y un 60% Vivian en unión de hecho estable, Estos resultados de la escolaridad coinciden con la caracterización del municipio en donde la mayoría de la población tiene un nivel de educación bajo y muy pocos tienen estudios superiores, por lo que la probabilidad de que las embarazadas se compliquen es mayor.

La procedencia que más predomino fue rural con un 86%, esto se debe a que este municipio está compuesto mayormente por población del área rural con 196 comunidades y un 75% de la población son de esta área que compone el municipio de Siuna lo que favorece a que las embarazadas con Síndrome Hipertensivo Gestacional sean del área rural y con un menor porcentaje del área urbana con un 14%. El área urbana de Siuna está compuesta por 28 barrios lo que corresponde al 15% de la población, también las embarazadas que habitan en esta área tienen menos probabilidades a desarrollar complicaciones en el embarazo por la accesibilidad al sistema de salud y el nivel educativo es un poco más alto que las del área rural.

Síndrome Hipertensivo Gestacional

El estado civil que más predominó fue unión de hecho estable con un 61%, seguido de las casadas con 28% siendo estas características propias de nuestra población la mayoría de las familias son unión de hecho estable, considerándolo un dato no relevante como factor de riesgo. Sin embargo 11 % fueron solteras, en este caso aunque sea de menor porcentaje la soltería puede generar estrés en la mujer como factor desencadenante o bien la falta de la pareja para la toma de decisión en acudir a realizar su CPN, o búsqueda de ayuda de manera precoz, lo que puede convertirse en un factor de riesgo.

En nuestro estudio la paridad de las embarazadas que más predominó fueron: las primigestas con un 42%, según la literatura médica las primigestas tienen factores predisponentes para desarrollar Síndrome Hipertensivo Gestacional ya que Durante el primer embarazo se pueden producir un mecanismo inmunológico a causa del embarazo, tal es el caso, que el feto y placenta poseen antígenos paternos, los cuales no son reconocidos por el organismo materno, se producen inmunocomplejos y se depositan en los vasos sanguíneos provocando lesión vascular y activación de la coagulación con terribles consecuencias para el feto y la madre. Por otra parte, se ha dicho también que la mujer primigesta, por no haber tenido sometido previamente el útero a la distensión de un embarazo, tiene durante toda su evolución un mayor tono del miometrio que por compresión, disminuye el calibre de las arteriolas espirales y esto limita la perfusión sanguínea a esta zona, con la consecuente posibilidad de hipoxia trofoblástica, fenómeno que también ha sido implicado en la génesis de la PE. En segundo lugar están las gestantes Bigestas con un 26%, luego Gran Multigesta con 12%, Multigesta con 10%, Cuadrigesta con 6% y Trigesta con un 3%, estas están en el grupo de las multíparas y según estudios realizados estas pacientes tienen menos predisposición a desarrollar Síndrome Hipertensivo Gestacional.

Podemos observar que la edad gestacional que más predominó fue 37-40.6 semanas con un 76% dado que en esta edad gestacional es cuando las mujeres acuden a la atención para el parto institucional donde reciben una atención médica y se logra identificar el Síndrome Hipertensivo Gestacional.

Síndrome Hipertensivo Gestacional

El estado nutricional que más predomina es el sobrepeso con un 58%, coincidiendo con estudios realizados En 2007, pertenecientes al policlínico "Dr. Antonio Pulido Humarán", del municipio La Lisa, de Ciudad de La Habana. Titulado "Factores de riesgo que con más frecuencia se manifiestan en la población de gestantes con hipertensión gestacional e hipertensión crónica en el área de salud "Dr. Antonio Pulido Humarán", del municipio Lisa. Un universo de estudio de 25 gestantes con trastornos hipertensivo de la gestación. El 72 % de las gestantes con trastornos hipertensivo, estuvieron en la categoría de sobrepeso y obeso. El sobrepeso se asocia con frecuencia con la hipertensión arterial, y por otro, provoca una excesiva expansión del volumen sanguíneo y un aumento exagerado del gasto cardíaco, que son necesarios para cubrir las demandas metabólicas incrementadas, que esta le impone al organismo, lo que contribuye a elevar la TA. Por otro lado, los adipocitos secretan citoquinas, en especial el factor de necrosis tumoral (FNTa), que producen daño vascular, lo que empeora el estrés oxidativo, fenómeno que también está involucrado en el aumento de la TA el cual favorece a las embarazadas a desarrollar Síndrome Hipertensivo Gestacional.

Según nuestro estudio un 35 % de las embarazadas no presentaron antecedente patológico familiar. Sin embargo aunque en menor porcentajes algunas presentaron antecedentes familiares, las patología que se mencionaron fueron Hipertensión arterial 28%, Preclampsia 18%, Diabetes 10% y Eclampsia 7% Según estudios la Predisposición genética predispone a la mujer en el embarazo a desencadenar muchas enfermedades asociadas al SHG.

En 2006, Medina López y colaboradores en su estudio, titulado "Factores de riesgo de asociados a SHG en mujeres ingresadas al Hospital Bertha Calderón Roque, Los resultados de mayor relevancia en esta investigación fueron: antecedentes patológicos familiares como: la hipertensión, preeclampsia y la diabetes mellitus constituyen factor de riesgo de la patología de estudio. Mencionamos que el 28 % de las embarazadas en nuestro estudio tenían como antecedente patológico familiar hipertensión arterial demostrando que la historia familiar de hipertensión arterial predispone a la embarazada a desarrollar preeclampsia. Por lo conocido hasta ahora, la preeclampsia puede

Síndrome Hipertensivo Gestacional

resultar una enfermedad hereditaria asociada a un gen materno recesivo; la expresión de la enfermedad depende entonces del padre. Las mujeres nacidas de embarazos complicados por Síndromes Hipertensivo Gestacionales tienen ellas mismas mayor riesgo de esta complicación. La preeclampsia, otro antecedente patológico familiar que se presentó con un 18 %, Se ha observado en estudios familiares realizados por países Europeos y Latinoamericanos , que el aumento del riesgo de desarrollar preeclampsia es mayor en hijas y hermanas de mujeres que presentaron esta patología en su embarazo, con un riesgo de 4 a 5 veces más cuando se embarazan. Mientras que, las familiares de segundo grado tienen un riesgo de 2 a 3 veces más, comparado con aquellas mujeres que no tienen antecedentes familiares de preeclampsia. La diabetes se presenta con un 10%, se dice que el riesgo de desarrollar diabetes en las embarazadas, si algún familiar directo padece esta en aumento debido a la predisposición genética, si ambos progenitores de la embarazada padecen de diabetes hay un 30% de probabilidad que ella la padezca lo que favorece a desarrollar en el embarazo Síndrome Hipertensivo Gestacional.

Otro antecedente patológico familiar con menores porcentaje fue eclampsia con un 7%, siendo de vital importancia indagar durante la primera consulta donde acude la embarazada a realizarse su control prenatal con el objetivo de identificar si la paciente es de alto riesgo o si puede desarrollar alguna enfermedad durante su embarazo heredado por algún familiar directo y que puede desencadenar SHG.

En relación a los antecedentes patológicos personales de las pacientes en estudio, se encontró que un 47% negaban antecedente. Las pacientes que presentaron patologías previas la que en mayor frecuencia presento fue la hipertensión arterial con el 31%. Estudios previos han demostrado un alto índice de enfermedad hipertensivo del embarazo se agrega a la hipertensión arterial preexistente, 3,8-10% y que en la medida en que es mayor la TA pregestacional, mayor es el riesgo de padecer una PE, cuando la PE se le asocia. Por otra parte, se ha visto que el 20 % de las mujeres que sufren una PE durante su embarazo y que no eran hipertensas con anterioridad, pueden quedar en este estado para siempre, sobre todo, si la toxemia apareció antes de las 30 semanas de gestación.

Síndrome Hipertensivo Gestacional

Otra patología previa que presentaron las mujeres de nuestro estudio fue IVU con un 15%, estudios médicos dicen que las infecciones de las vías urinarias preparto se relacionan con la preeclampsia, la incidencia de bacteriuria asintomática es tres veces mayor en pacientes con SHG, siendo la infección de vías urinarias un factor de riesgo para desarrollar SHG .

El antecedente de Preeclampsia se presentó en un 3%, Estudio realizado en Amistad Japón de Granada, Nicaragua”; El antecedente patológico personal de preeclampsia severa en embarazos previos, resulto hasta 35 veces más como factor de riesgo importante de probabilidad de desarrollar SHG y un 45%, de exposición de sufrir preeclampsia severa. Estudios Europeos dicen que entre un 20 y 50 % de las pacientes que presentaron Preeclampsia durante un embarazo anterior, sufren una recurrencia de la enfermedad en su siguiente gestación. Este proceso se justificaría por el hecho de que existe una susceptibilidad para padecer una preeclampsia en toda mujer que la sufre.

Los antecedentes patológicos personales que menos presentaron las pacientes con Síndrome Hipertensivo Gestacional fueron: Cirugía con un 2%, diabetes con un 1%, cardiopatía con 1%, infertilidad 0% y nefropatía 0%, es de vital importancia indagar sobre todos los antecedentes patológicos personales ya que muchos de estos conllevan a desarrollar SHG y esto contribuye de forma directa a detectar pacientes de riesgo y así aplicar los manejos terapéuticos y evitar complicaciones madre- hijo.

Del total de pacientes estudiadas el 9% no presentaron ningún control prenatal, esto se puede deber a que la mayoría de las pacientes en nuestro estudio eran del área rural y presentaban lejanía geográfica por lo que no asistieron a realizarse ningún control, en estudios anteriores de la universidad de la República de Uruguay Hospital Pereira Rossell, titulado Embarazos Sin controles, recolectando datos de 135 pacientes sugiere que los hijos nacidos de madre sin controles prenatales tienen tres veces más riesgos de nacer con CIUR y cinco veces más probabilidad de morir en comparación con hijos de madre que recibieron sus CPN y tres veces más de desarrollar SHG.

un 36% de las embarazadas se realizó solo su primer control, un 28 % acudieron a un segundo control y un 19% acudieron a un tercer control, por lo

Síndrome Hipertensivo Gestacional

tanto el 92% presentaron controles insuficientes, en estas pacientes con controles prenatales incompletos, esto influyó a que no se pudieron determinar factores de riesgos para desarrollar síndrome hipertensivo gestacional, estudios realizados sobre el síndrome hipertensivo gestacional en el embarazo revelan que hay dos veces más probabilidad de desarrollar preeclampsia cuando los CPN que no se realizan o son inadecuados. Solamente un 8% presentaron controles prenatales de acuerdo a lo establecido por el Ministerio de Salud.

CONCLUSIONES.

1. En relación a la situación socio demográficas de las pacientes estudiadas la mayoría eran procedentes del área rural, la raza que predominó fue la mestiza. el nivel de escolaridad con mayor frecuencia fue primaria incompleta. El estado civil predominante es unión de hecho estable.
2. Los factores de riesgo asociados al Síndrome Hipertensivo Gestacional, encontramos que la edad predominante fueron mujeres menores de veinte años, primigestas y nulíparas. Con estado nutricional en sobre peso.
3. El antecedente patológico familiar y personal que se presentó en las pacientes estudiadas fue hipertensión arterial crónica, aunque en un menor porcentaje seguido de Preclampsia.
4. En cuanto a la cantidad de Controles Prenatales realizados en su mayoría las embarazadas no cumplieron con lo establecido por el Ministerio de Salud de realizarse al menos cuatro controles prenatales.

RECOMENDACIONES.

❖ Al Ministerio de Salud:

Garantizar los exámenes de laboratorio y ultrasonido obstétricos a todas las embarazadas con el fin de diagnosticar precozmente las complicaciones asociadas a síndrome Hipertensivo Gestacional, descentralizando ha puesto de salud base y priorizando realizar los exámenes una vez a la semana.

Continuar promoviendo y monitorizando que se realicen Brigadas médicas Móvil con objetivos específicos priorizando captación y seguimientos de las mujeres embarazadas y gerenciando el censo de las embarazadas.

Realizar clases de educación continúa dirigidas por el personal de Ginecobstetricia más calificado, sobre la clasificación de embarazos de altos y bajos riesgo obstétrico.

Mejorar la evaluación de la calidad de los controles prenatales, realizados por el personal de salud.

Hacer un plan dirigido a las mujeres que se encuentren en edades fértiles para promover la planificación familiar y reducir los embarazos en adolescentes con el objetivo de disminuir las complicaciones asociados al SHG.

❖ Al personal de salud.

Realizar educaciones continuas con el objetivo de tener mejores y más conocimientos sobre los factores de riesgo asociados al Síndrome Hipertensivo Gestacional.

Los ESAF realizar un plan dirigido a la red comunitaria para que puedan identificar los signos y síntomas de las embarazadas con factores de riesgo.

Síndrome Hipertensivo Gestacional

Identificar correctamente en la hoja de control prenatal los factores de riesgo que presentan las embarazadas.

Capacitar a los líderes comunitarios sobre los signos y síntomas que pueden presentar las embarazadas con SHG.

Mejorar la gerencia realizada por los ESAF en el censo gerencial con el fin de determinar aquellas embarazadas que pueden desarrollar SHG.

❖ **A los pacientes.**

Realizarse sus controles prenatales en fechas citadas para diagnosticar de forma precoz el SHG

Proporcionar al médico tratante toda la información que es requerida en el momento de la cita.

A las embarazadas del área rural alojarse en las casas maternas durante las últimas semanas y así evitar complicaciones.

Acudir al centro de Salud más cercano o a la atención dada por las Brigadas Médicas Móvil a medirse las presiones si estas son requeridas por el médico.

❖ **A la comunidad**

A la red comunitaria reportar cada fin de mes las embarazadas que consideren que puedan tener factores de riesgo asociados a Síndrome Hipertensivo Gestacional.

BIBLIOGRAFIA

1. Admisiones Obstétricas en la Unidad de Cuidados Intensivos de un Hospital Comunitario Dra. Marlen García-López, Dra. Martha P. Ontiveros-Morales, Dr. Víctor M. Whizar-Lugo, 2009 Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología Vol. 65 No. 1 • Enero-Marzo 2014 • (47-74).
2. A.P. 21827, Caracas 1020A, Venezuela. Patogenia de la preeclampsia. http://vitae.ucv.ve/pdfs/VITAE_2697.pdf
3. Arguedas Quesada JA. Hipertensión arterial en el embarazo. Actualización médica periódica 2007; 75: 1-6. <<http://www.amppmd.com/main.cfm?e=75>> [consulta: 12, Diciembre 2009].
4. Biblioteca de Salud Reproductiva de la OMS No. 12. Ginebra: OMS, 2009.
5. Centro Latinoamericano de Perinatología Salud de la Mujer y Reproductiva (CLAP/SMR). Guías para la atención de las principales emergencias obstétricas. CLAP/SMR No 1594, 2012.
6. Conde-Agudelo A, Bellizan JM. Risk factor for Preeclampsia in a large cohort of Latin American and Caribbean women. BJOG. 2000; 107:75-83. American College of Obstetricians and Gynecologist (ACOG). Hypertension en pregnancy. Washington; ACOG; 2013. National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute.
7. Consenso latinoamericano sobre hipertensión arterial. J Hypertension 2001;6(2):1-28 <http://www.sac.org.ar/files/files/cc_latam_hta.pdf> [consulta: 16 enero 2010].
8. Di Marco Ingrid, Basualdo María Natalia, Di Pietrantonio Evangelina, Paladino Silvina, Ingilde Mónica, Domergue Gastón, Velarde Carmen Nora. Guía de práctica clínica: Estados Hipertensivos Del Embarazo 2010 Redalyc (Sistema de Información Científica Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal.)
9. Diaz de León M., Briones J. Cuidados intensivos en obstetricia. Rev AsocMex Med CritTer Int. 1997; 11:36-40.

10. Elvis Almendares, Carlos Marchena, José Murillo. Factores de riesgo Asociados a Síndrome Hipertensivo Gestacional, Hospital Primario Carlos Centeno, Siuna, RACCN, Enero –Junio 2013.
11. Factores de riesgo de la preeclampsia: [//www.spoch.edu.es](http://www.spoch.edu.es).2010-08-12.
12. Guía para el abordaje de las Emergencias Obstétricas. UNICEF. 2004.
13. Guidelines 2007 for the management of arterial hypertension. The European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Hypertension (ESH). *JHypertension* 2007; 25:1105-87.
14. <http://www.clinicaadam,fisiopatologia,preeclampsia.com.5.000898.Html.2010-8-29>.
15. Herrera, JA. Aplicación de un modelo biopsicosocial para la reducción de la morbilidad y mortalidad materna y perinatal en Colombia. Bogotá: Ministerio de Salud, UNICEF Colombia y FNUAP; 2001.
16. Hutcheon J, Lisonkova S, Joseph K. Epidemiology of pre-eclampsia and the other hypertensive disorders of pregnancy. *BestPrac Res ClinObstetGynaecol* 2011; 25 (4):391-403.
17. Khan KB. Sulfato de magnesio y otros anticonvulsivantes en mujeres con PE. Hipertensión arterial. En: *El manual Merck de diagnóstico y tratamiento* 11 ed. Madrid: Elsevier, 2007:649-706.
18. Lapidus A. Sociedad Argentina de Hipertensión en el embarazo. Guía para el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión en el embarazo. Dirección Nacional de Maternidad e Infancia. Ministerio de Salud. Presidencia de la Nación. Segunda edición 2010. Disponible en: http://www.msal.gov.ar/promin/archivos/pdf/Guia_Hipertension.pdf (Consultado 30/3/ 2013).
19. López Medina (2006). Factores de Riesgo de preeclampsia severa en pacientes ingresadas a la sala de Alto Riesgo Obstétrico en el Hospital Bertha Calderón Roque, Managua, Unan- Managua.
20. Magee LA, Cham C, Waterman EJ, Ohlsson A, von Dadelszen P. Hydralazine for treatment of severe hypertension in pregnancy: meta-analysis. *BMJ*. 2003 Oct 25; 327 (7421): 955-60.

21. Marín Reinaldo, Teppa-Garrán Alejandro, Oviedo Néstor J, Proverbio Teresa, Proverbio Fulgencio. Instituto Venezolano de Investigaciones Científicas (IVIC),
22. Ministerio de Salud Nicaragua. Manejo de las complicaciones del embarazo y el parto: Guía para obstetras y médicos general. OMS 2000, traducción en español publicada en 2002 por Organización Panamericana de la Salud.
23. Ministerio de Salud, Normativa 109, protocolo para la detección de las complicaciones obstétricas .Managua, Abril 2013.
24. Normas y protocolos para la atención de las complicaciones obstétricas .MINSA-Dic 2006.pag 99-139.
25. Organización Mundial de la Salud. Objetivos de Desarrollo del Milenio. Disponible en: http://www.who.int/topics/millennium_development_goals/about/es/index.html (Consultado el 30/03/2013).
26. Pena-Rosas JP, Casanova E. Suplementación de calcio durante el embarazo para prevenir los trastornos hipertensivo y problemas relacionados. Biblioteca de Salud Reproductiva de la OMS No. 12. Ginebra: OMS, 2009.
27. Peralta, Pedrero y otros, utilidad para establecer el diagnóstico y severidad de los síntomas y signos más frecuentes de los pacientes con preeclampsia, gaceta médica, México, 2004.
28. República de Nicaragua. Política Nacional de Salud 2004-2015. Managua, mayo 2004.
29. Sharshar T, Lamy C, Mas JL. Incidence and causes of strokes associated with pregnancy and puerperium. A study in public hospitals of Ile de France. Stroke in Pregnancy Study Group. Stroke 1995;26(6):930-6.
30. Síndrome Hipertensivo en el embarazo, <http://www.clinicavirtual/sindrome hipertensivo.gob.ar>, 2010-07-26.

AVEYO

TABLAS

Tabla 1. Caracterizar sociodemográficamente según edad las embarazadas con Síndrome Hipertensivo Gestacional ingresadas a sala de Alto Riesgo Obstétrico del Hospital Primario Carlos Centeno Siuna de Julio –Diciembre 2015.

Edad	Frecuencia	%
11-15	8	8
16-20	32	32
21-25	23	23
26-30	17	17
31-35	10	10
36-40	6	6
41-45	5	4
46 a mas	0	0
Total	101	100

Fuente: expedientes Hospital Primario Carlos Centeno Siuna

Tabla 2. Caracterizar sociodemográficamente según raza las embarazadas con Síndrome Hipertensivo Gestacional ingresadas a sala de Alto Riesgo Obstétrico del Hospital Primario Carlos Centeno Siuna de Julio –Diciembre 2015.

Raza	Frecuencia	%
Blanca	0	0
Indígena	4	4
Mestizo	95	94
Negro	2	2
otras	0	0
Total	101	100

Fuente: expedientes Hospital Primario Carlos Centeno Siuna.

Síndrome Hipertensivo Gestacional

Tabla 3. Caracterizar sociodemográficamente según nivel de escolaridad las embarazadas con Síndrome Hipertensivo Gestacional ingresadas a sala de Alto Riesgo Obstétrico del Hospital Primario Carlos Centeno Siuna de Julio –Diciembre 2015.

Nivel de escolaridad	Frecuencia	%
Ninguno	30	30
Primaria	56	55
Secundaria	12	12
universitario	3	3
Total	101	100

Fuente: expedientes Hospital Primario Carlos Centeno Siuna

Tabla 4. Caracterizar sociodemográficamente según procedencia de las embarazadas con Síndrome Hipertensivo Gestacional ingresadas a sala de Alto Riesgo Obstétrico del Hospital Primario Carlos Centeno Siuna de Julio –Diciembre 2015.

procedencia	Frecuencia	%
Urbano	14	14
rural	87	86
Total	101	100

Fuente: expedientes Hospital Primario Carlos Centeno Siuna

Tabla 5. Caracterizar sociodemográficamente según el estado civil de las embarazadas con Síndrome Hipertensivo Gestacional ingresadas a sala de Alto Riesgo Obstétrico del Hospital Primario Carlos Centeno Siuna de Julio –Diciembre 2015.

Estado civil	Frecuencia	%
casada	28	28
Soltera	62	61
Unión estable	11	11
otros	0	0
Total	101	100

Fuente: expedientes Hospital Primario Carlos Centeno Siuna

Tabla 6. Caracterizar sociodemográficamente según el numero de gestas las embarazadas con Síndrome Hipertensivo Gestacional ingresadas a sala de Alto Riesgo Obstétrico del Hospital Primario Carlos Centeno Siuna de Julio –Diciembre 2015.

Numero de Gestas	Frecuencia	%
primigestas	43	42
bigesta	26	26
Trigesta	4	4
Cuadrigesta	6	6
Multigesta	10	10
Gran Multigesta	12	12
Total	101	100

Fuente: expedientes Hospital Primario Carlos Centeno Siuna

Síndrome Hipertensivo Gestacional

Tabla 7. Caracterizar sociodemográficamente según edad gestacional las embarazadas con Síndrome Hipertensivo Gestacional ingresadas a sala de Alto Riesgo Obstétrico del Hospital Primario Carlos Centeno Siuna de Julio –Diciembre 2015.

Edad gestacional	Frecuencia	%
20-27	2	2
28-33	6	6
34-36	10	10
37-40.6	77	76
41 a mas	6	6
Total	101	100

Fuente: expedientes Hospital Primario Carlos Centeno Siuna

Tabla 8. Caracterizar sociodemográficamente según estado nutricional las embarazadas con Síndrome Hipertensivo Gestacional ingresadas a sala de Alto Riesgo Obstétrico del Hospital Primario Carlos Centeno Siuna de Julio –Diciembre 2015.

Estado nutricional	Frecuencia	%
Bajo peso	1	1
Normal	34	34
sobre peso	58	57
obesidad	8	8
Total	101	100

Fuente: expedientes Hospital Primario Carlos Centeno Siuna

Tabla 9. Antecedentes patológicos familiares de las embarazadas con Síndrome Hipertensivo Gestacional ingresadas a sala de Alto Riesgo Obstétrico del Hospital Primario Carlos Centeno Siuna de Julio –Diciembre 2015.

Antecedentes patológicos familiares	Frecuencia	%
diabetes	10	10
Hipertensión	28	28
Preeclampsia	18	18
Eclampsia	7	7
Otra condición médica Grave	2	2
ninguno	36	35
Total	101	100

Fuente: expedientes Hospital Primario Carlos Centeno Siuna

Tabla 10. Antecedentes patológicos personales de las embarazadas con Síndrome Hipertensivo Gestacional ingresadas a sala de Alto Riesgo Obstétrico del Hospital Primario Carlos Centeno Siuna de Julio –Diciembre 2015.

Antecedentes patológicos personales	Frecuencia	%
diabetes	1	1
hipertensión	31	31
preeclampsia	4	3
cirugía	2	2
infertilidad	0	0
cardiopatía	1	1
nefropatía	0	0
Ivu	15	15
Otras	0	0
ninguno	47	47
total	101	100

Fuente: expedientes Hospital Primario Carlos Centeno Siuna

Tabla 11. Determinar la cantidad de controles prenatales que se realizaron las embarazadas en estudio.

CPN	Frecuencia	%
Ninguno	9	9
Primer control	37	36
Segundo control	28	28
Tercer control	19	19
Cuarto control	6	6
Quinto control a mas	2	2
Total	101	100

Fuente: expedientes Hospital Primario Carlos Centeno Siuna

GLOSARIO

Placenta adherente: es aquella que por su exageración de sus conexiones fisiológicas queda retenida con frecuencia origina hemorragias y su separación manual es difícil pero no imposible por no existir un plano de clivaje.

Síndrome hipertensivo gestacional: Síndrome de aparición exclusiva durante la gestación humana con manifestaciones clínica generalmente después de la vigésima semana y se agrupa de la siguiente manera.

Hipertensión gestacional: es la que ocurre sin desarrollo significativo de proteinuria y que se presenta después de las 20 semanas de gestación o una presión arterial diastólica mayor o igual de 90 en 2 o más mediciones consecutivas con un intervalo de 4 horas o

Eclampsia: aparición de convulsiones tónico clónicas generalizadas no causadas por epilepsia u otro cuadro convulsivo a una paciente de este grupo.

Hipertensión crónica: Elevación de la presión arterial diagnosticada en el primer CPN ocurrida antes de las 20 semanas o en cualquier etapa si se conocía de una HTA previa o después de las 6 semanas del puerperio o en cualquier momento posterior del intervalo intergenesico.

Enfermedad renal crónica: Elevación de la presión de presión arterial diagnosticada en el primer CPN antes de las 20 semanas o cuando coexiste una enfermedad renal crónica conocida antes del embarazo o cuando persiste a los cuatro días o más del puerperio que se asocia a proteinuria o hipertensión.

Hipertensión crónica con preeclampsia sobre agregada: es la aparición de proteinuria sobre un proceso hipertensivo crónico no proteinurico durante el embarazo y que desaparece después del parto.

Síndrome Hipertensivo Gestacional

Aborto: Es toda interrupción espontánea o provocada del embarazo antes de las 20 Semanas de amenorrea con un peso del producto de gestación inferior a 500 gr.

Prehipertensión: hallazgo de cifras tensionales entre 120 y 139 de sistólica y 80 y 89 de diastólica. Estas cifras no determinan una categoría de enfermedad, sino que identifican un grupo de pacientes con alto riesgo de progresar a verdadera hipertensión arterial. Esta progresión puede ocurrir durante el curso de la gestación misma, y de esta manera el hallazgo de prehipertensión en los primeros dos trimestres del embarazo determina un factor de riesgo para desarrollar preeclampsia clínica al final del embarazo.

Preeclampsia: el diagnóstico debe hacerse a toda embarazada que presente hipertensión después de la semana 20 de gestación y uno o más de los siguientes hallazgos: proteinuria, insuficiencia renal, enfermedad hepática, alteraciones neurológicas, alteraciones hematológicas o alteraciones fetoplacentarias .

Síndrome HELLP: este síndrome (*Hemolysis, Elevated Liver and Low Platelets*), llamado así desde su descripción en 1982 por el doctor Louis Weinstein, es una entidad manifiesta a partir de la alteración endotelial generada por la preeclampsia en la mujer gestante. El síndrome HELLP puede manifestarse con complicaciones tan severas como falla hepática, coagulopatía y falla orgánica múltiple.

Edad gestacional: duración del embarazo calculado desde el primer día de la última menstruación normal hasta el nacimiento o hasta el evento gestacional en estudio , la edad gestacional se expresa en semanas y días completos.

Embarazos de alto riesgo: Es aquel que se tiene la certeza o probabilidad de estados patológicos o condiciones anormales concomitantes con la gestación y el parto, que aumentan los peligros para la salud de la madre y del producto, o bien, cuando la madre procede de un medio socioeconómico precario.

Emergencia obstétrica: condición de complicación o interrecurrencia de la gestación que implica riesgo de morbilidad o mortalidad materno- perinatal.

Paciente de bajo riesgo: categoría que incluye a todos los pacientes que no presentan ningún factor conocido de riesgo para desarrollo de la preeclampsia.

Síndrome Hipertensivo Gestacional

Paciente de moderado riesgo: categoría que incluye a todos los pacientes que presentaron un factor personal materno de riesgo para desarrollo de preeclampsia.

Paciente de alto riesgo: categoría que incluye a todos los pacientes que presentaron más de dos factores personales maternos conocidos, un factor de médico materno, un factor fetoplacentaria o bien un factor uteroplacentaria, asociado a un factor médico materno conocido de riesgo para desarrollo de preeclampsia.



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA
RECINTO UNIVERSITARIO RUBEN DARIO
UNAN-MANAGUA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
INSTRUMENTO DE RECOLECCION DE DATOS**

Nº de expediente-----

I. CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRAFICAS
II.

1- edad-----

2- raza: 2.1 mestiza

2.2 blanca

2.3 indígena

2.4 negra

2.5 otras

3- nivel de estudio: 3.1 ninguno

3.2 primaria

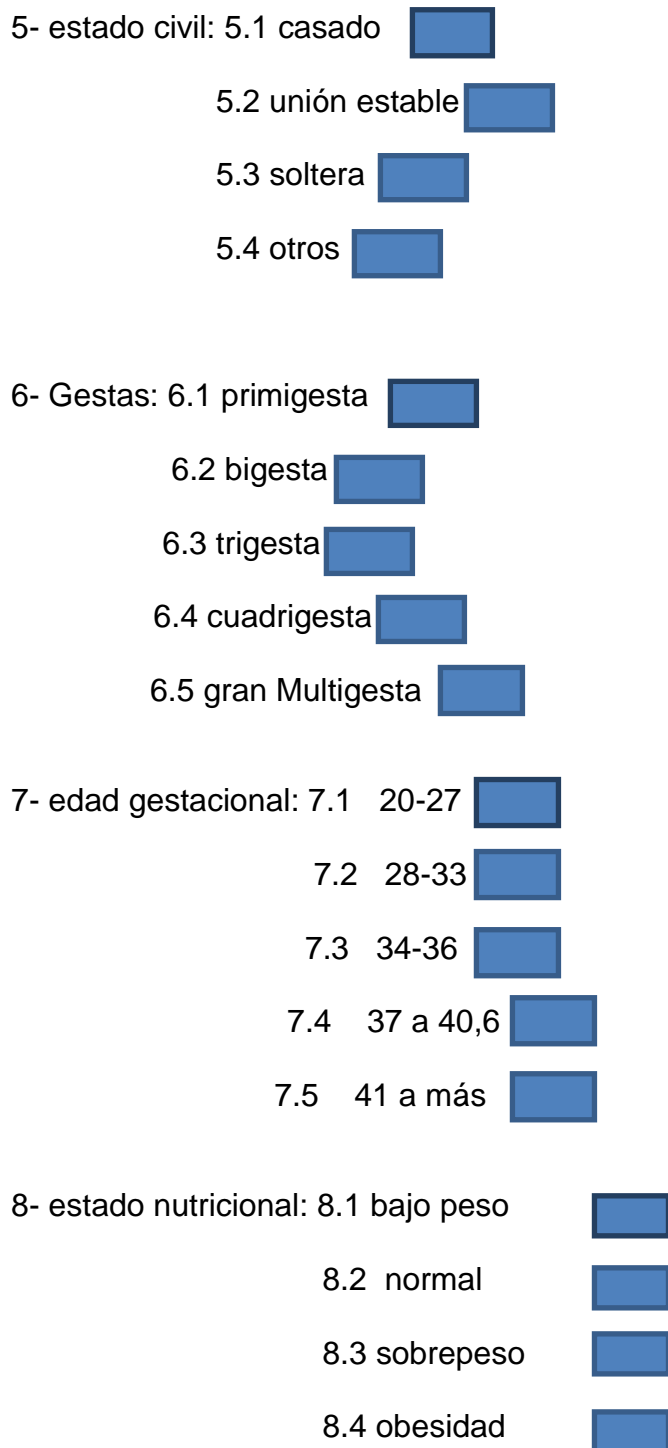
3.3 secundaria

3.4 universidad

4- procedencia: 4.1 urbano

4.2 rural

Síndrome Hipertensivo Gestacional



II. ANTECEDENTES PATOLOGICOS:

1- Antecedentes patológicos familiares

1.1 diabetes	<input type="checkbox"/>
1.2 hipertensión	<input type="checkbox"/>
1.3 preeclampsia	<input type="checkbox"/>
2.4 eclampsia	<input type="checkbox"/>
1.5 otra condición médica grave	<input type="checkbox"/>
1.6 ninguno	<input type="checkbox"/>

2- Antecedentes patológicos personales

2.1 diabetes	<input type="checkbox"/>
2.2 hipertensión	<input type="checkbox"/>
2.3 preeclampsia	<input type="checkbox"/>
2.4 eclampsia	<input type="checkbox"/>
2.5 cirugía	<input type="checkbox"/>
2.6 infertilidad	<input type="checkbox"/>
2.7 cardiopatía	<input type="checkbox"/>
2.8 nefropatía	<input type="checkbox"/>
2.4 IVU	<input type="checkbox"/>
2.5 otras	<input type="checkbox"/>
2.6 ninguno	<input type="checkbox"/>

III. CANTIDAD DE CONTROLES PRENATALES.

1. Ninguno.
2. Primer control.
3. Segundo control.
4. Tercer control.
5. Cuarto control.
6. Quinto control a más. -

HISTORIA CLINICA PRENATAL.

SECRETARÍA DE SALUD, HONDURAS, C.A.

HISTORIA CLINICA PERINATAL BASE - SS Honduras

Nombre: _____ Fecha de nacimiento: _____

Sexo: Masculino Femenino

Edad: _____

Urbano: No: Lugar de origen: _____

ANTECEDENTES

PREVIOS: Embarazos anteriores: Abortos: Partos:

PREVIOS: Hipertensión: Diabetes: Enfermedades cardíacas: Enfermedades renales: Enfermedades hepáticas: Enfermedades respiratorias: Enfermedades endocrinas: Enfermedades hematológicas: Enfermedades inmunológicas: Enfermedades infecciosas: Enfermedades parasitarias: Enfermedades neoplásicas: Enfermedades hereditarias: Enfermedades congénitas:

GESTACION ACTUAL

Fecha de inicio: _____ Fecha de término: _____

Edad gestacional: _____

Edad gestacional por ultrasonido: _____

Edad gestacional por fecha de parto: _____

Edad gestacional por fecha de inicio: _____

Edad gestacional por fecha de término: _____

CONSEJAS ANTENATALES

Edad gestacional: _____

PARTO

Fecha de parto: _____

Módulo de parto: _____

Método de parto: _____

Estado del recién nacido: Bueno Regular Malo

ABORTO

Fecha de aborto: _____

Método de aborto: _____

RECÉN NACIDO

Fecha de nacimiento: _____

Sexo: Masculino Femenino

Peso al nacer: _____

Altura al nacer: _____

Temperatura al nacer: _____

Frecuencia cardíaca al nacer: _____

Frecuencia respiratoria al nacer: _____

Reflejos al nacer: _____

Estado de conciencia al nacer: _____

Estado de actividad al nacer: _____

Estado de adaptación al ambiente al nacer: _____

Estado de adaptación al medio ambiente al nacer: _____

Estado de adaptación al medio ambiente al nacer: _____

PUERPERIO

Fecha de inicio: _____

Fecha de término: _____

Estado de salud: Bueno Regular Malo

ANTICONCEPCIÓN

Método utilizado: _____

EMPEÑO EN

Fecha de inicio: _____

Fecha de término: _____

EMPEÑO MATERNO

Fecha de inicio: _____

Fecha de término: _____

CLAP/SMK - OP/ONS