

UNIVERSIDAD RAFAEL LANDÍVAR
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
LICENCIATURA EN MEDICINA

**ANÁLISIS DE DIAGNÓSTICO Y MANEJO EN TRASTORNOS HIPERTENSIVOS
GESTACIONALES "PREECLAMPSIA SEVERA Y ECLAMPSIA" EN EL HOSPITAL DE COBÁN,
ALTA VERAPAZ, DEL 01 DE ENERO 2009 AL 31 DE DICIEMBRE 2013.**
TESIS DE GRADO

GRISELDA KARINA DUBÓN GIRÓN
CARNET 23567-09

SAN JUAN CHAMELCO, ALTA VERAPAZ, SEPTIEMBRE DE 2015
CAMPUS "SAN PEDRO CLAVER, S . J." DE LA VERAPAZ

UNIVERSIDAD RAFAEL LANDÍVAR
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
LICENCIATURA EN MEDICINA

ANÁLISIS DE DIAGNÓSTICO Y MANEJO EN TRASTORNOS HIPERTENSIVOS
GESTACIONALES "PREECLAMPSIA SEVERA Y ECLAMPSIA" EN EL HOSPITAL DE COBÁN,
ALTA VERAPAZ, DEL 01 DE ENERO 2009 AL 31 DE DICIEMBRE 2013.
TESIS DE GRADO

TRABAJO PRESENTADO AL CONSEJO DE LA FACULTAD DE
CIENCIAS DE LA SALUD

POR
GRISELDA KARINA DUBÓN GIRÓN

PREVIO A CONFERÍRSELE
EL TÍTULO DE MÉDICA Y CIRUJANA EN EL GRADO ACADÉMICO DE LICENCIADA

SAN JUAN CHAMELCO, ALTA VERAPAZ, SEPTIEMBRE DE 2015
CAMPUS "SAN PEDRO CLAVER, S . J." DE LA VERAPAZ

AUTORIDADES DE LA UNIVERSIDAD RAFAEL LANDÍVAR

RECTOR: P. EDUARDO VALDES BARRIA, S. J.
VICERRECTORA ACADÉMICA: DRA. MARTA LUCRECIA MÉNDEZ GONZÁLEZ DE PENEDO
VICERRECTOR DE INVESTIGACIÓN Y PROYECCIÓN: ING. JOSÉ JUVENTINO GÁLVEZ RUANO
VICERRECTOR DE INTEGRACIÓN UNIVERSITARIA: P. JULIO ENRIQUE MOREIRA CHAVARRÍA, S. J.
VICERRECTOR ADMINISTRATIVO: LIC. ARIEL RIVERA IRÍAS
SECRETARIA GENERAL: LIC. FABIOLA DE LA LUZ PADILLA BELTRANENA DE LORENZANA

AUTORIDADES DE LA FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

DECANO: DR. CLAUDIO AMANDO RAMÍREZ RODRIGUEZ
VICEDECANO: MGTR. GUSTAVO ADOLFO ESTRADA GALINDO
SECRETARIA: LIC. JENIFFER ANNETTE LUTHER DE LEÓN

NOMBRE DEL ASESOR DE TRABAJO DE GRADUACIÓN

LIC. EGBERTO ARTURO SAGASTUME HERRERA

TERNA QUE PRACTICÓ LA EVALUACIÓN

LIC. HÉCTOR ISIDRO JUÁREZ VALDEZ
LIC. HILDA PAOLA RIVAS COTTO
LIC. JUANA MARTA HERNANDEZ CHIGUIL DE VAIDES

**VISTO BUENO INFORME FINAL DE TESIS
ASESOR DE INVESTIGACIÓN**

Guatemala, Julio 2015

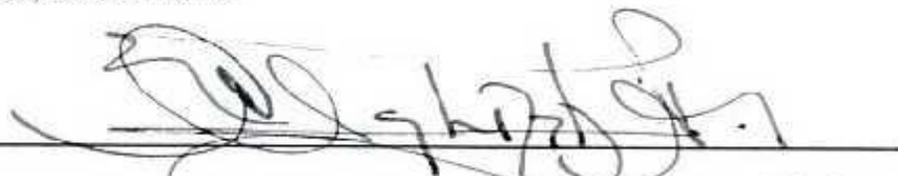
Comité de Tesis
Departamento de Medicina
Facultad de Ciencias de la Salud
Universidad Rafael Landívar

Estimados miembros del Comité:

Deseándoles éxitos en sus actividades académicas regulares, me place informarles que he revisado el informe final de tesis de graduación titulado: **"ANÁLISIS DE DIAGNÓSTICO Y MANEJO EN TRASTORNOS HIPERTENSIVOS GESTACIONALES "PREECLAMPSIA SEVERA Y ECLAMPSIA" EN EL HOSPITAL REGIONAL DE COBAN A.V. DEL 01 DE ENERO 2009 AL 31 DE DICIEMBRE 2013"** de la estudiante **Griselda Karina Dubón Girón**, con Carné **2356709**, el cual he acompañado desde la fase de protocolo y hasta el momento, ha cumplido con las exigencias y procedimientos establecidos en la Guía de elaboración de Tesis de la Licenciatura de Medicina de esa universidad.

Por lo anterior, doy mi anuencia para que dicho informe pase a consideración del Comité de Tesis para su aprobación, no teniendo de mi parte ningún inconveniente para que dicha alumna puede continuar con el proceso establecido por la Facultad de Ciencias de la Salud, para solicitar la defensa de tesis del trabajo en mención.

Sin otro particular, atentamente



Dr. Egberto Arturo Sagastume Herrera
Asesor De Investigación

Dr. E. Arturo Sagastume H.
GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA
COP. 2,030



Orden de Impresión

De acuerdo a la aprobación de la Evaluación del Trabajo de Graduación en la variante Tesis de Grado de la estudiante GRISELDA KARINA DUBÓN GIRÓN, Carnet 23567-09 en la carrera LICENCIATURA EN MEDICINA, del Campus de La Verapaz, que consta en el Acta No. 09867-2015 de fecha 3 de septiembre de 2015, se autoriza la impresión digital del trabajo titulado:

ANÁLISIS DE DIAGNÓSTICO Y MANEJO EN TRASTORNOS HIPERTENSIVOS GESTACIONALES "PREECLAMPSIA SEVERA Y ECLAMPSIA" EN EL HOSPITAL DE COBÁN, ALTA VERAPAZ, DEL 01 DE ENERO 2009 AL 31 DE DICIEMBRE 2013.

Previo a conferírsele el título de MÉDICA Y CIRUJANA en el grado académico de LICENCIADA.

Dado en la ciudad de Guatemala de la Asunción, a los 16 días del mes de septiembre del año 2015.



LIC. JENIFFER ANNETTE LUTHER DE LEÓN, SECRETARIA
CIENCIAS DE LA SALUD
Universidad Rafael Landívar

A:

7/7/15.

Dra. Karina Dobán.
Rte.

Te felicito por el triunfo logrado.

El informe final está muy adecuado a los requerimientos que pretendíamos.

Que el éxito sea pleno y que el futuro logre que cumplas tus metas...
... por la Especialización;
adelante.


Dr. E. Muñoz Saguarda C.P.
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA
C.R. 2009

DEDICATORIA

Con mucho amor y cariño a Dios, a mis Padres,
Hermana, a mis Catedráticos; por orientarme,
apoyarme en momentos de alegría,
tristezas y en todo mi caminar
de enseñanza-aprendizaje.

AGRADECIMIENTOS

Dios que es la fuente de mi inspiración para seguir adelante en mi vida personal y profesional y permitió que estuviera fuera de mi residencia.

Universidad Rafael Landívar por ser mi casa de estudios y formarme como profesional para ejercer en el ámbito de salud.

Hospital Regional de Cobán. A. V. quien me enseñó a interactuar médico-paciente, aprender a escuchar, diagnosticar y manejar a pacientes con diversidad de patologías, a humanizar y brindar apoyo a pacientes como a familiares.

Beca Monseñor Gerardi quien me brindo el pago educativo semestral en la universidad, gracias por el apoyo incondicional hacia mi persona, hoy puedo decir culminamos esta bella carrera ya que sin su ayuda difícil lo hubiera hecho.

Fideicomiso Nacional de Becas y Crédito Educativo –FINABECE- por brindarme su apoyo económico y confianza y así poder seguir con mis estudios a lo largo de mi carrera hasta culminar.

Mi Madre que es la persona quien me motiva seguir adelante por su dedicación, esfuerzo, perseverancia y sobre todo con su amor, paciencia, apoyo moral, económico y seguirme en mi larga carrera no dejándome sola en todo momento.

Mi Padre que es el pilar de la familia, apoyándome a lo largo de mi caminar tanto moral como económico; quien me alienta seguir adelante y no dejarme vencer por circunstancias de la vida, siendo ejemplo a seguir por su largo esfuerzo y trabajo.

Mi hermana, quien es la luz en nuestras vidas cuando la sentíamos vacías tanto para mis padres como para mí, y la razón para darle un mejor futuro en su vida personal y profesional.

Mis abuelos paternos como mi abuela materna quienes son las personas que me guiaron con sus consejos y enseñaron bases morales, a diferenciar lo bueno y lo malo, aprender, corregir mis errores a lo largo de mi vida y apoyándome en mis decisiones.

Mis Catedráticos que son las personas que me instruyeron, moldearon y formaron en toda una profesional de la salud, por ser estrictos en su enseñanza para enfrentarme a decisiones de la vida; y porque no decirlo por su paciencia y dedicación.

Mis amigos y compañeros quienes estuvieron en todo lo largo de la carrera, para los que se fueron por una u otra circunstancia y para los que se quedaron y vivimos momentos de alegrías, tristezas, enojos, decepciones y con quienes aprender a vivir y hacer que los días fueran pasaderos y almas gemelas que en su momento fueron importantes.

ANALISIS DE DIAGNOSTICO Y MANEJO EN TRASTORNOS HIPERTENSIVOS GESTACIONALES “PREECLAMPSIA SEVERA Y ECLAMPSIA” EN EL HOSPITAL DE COBAN A.V. DEL 01 ENERO 2009 AL 31 DE DICIEMBRE 2013

1. RESUMEN

ANTECEDENTES: En los trastornos hipertensivos Gestacionales la preeclampsia es la forma más común que varía entre un 5% y un 10% en los países desarrollados y suele elevarse hasta alcanzar un 18% dado que persiste como una causa principal de morbimortalidad materna y perinatal en todo el mundo, según la OMS se estima que existen anualmente más de 166 mil muertes por preeclampsia severa y eclampsia. Reportando estadísticas Nacionales IGSS 2012 414 (2.3%), HGSDS 566 (5.28%) Hospital Roosevelt 831 (4.88%) partos atendidos con diagnóstico de preeclampsia y eclampsia. **OBJETIVO:** Es analizar el diagnóstico y manejo de los Trastornos hipertensivos gestacionales “preeclampsia severa y eclampsia” identificando el frecuente en el Hospital de Cobán A. V. 2009-2013. **DISEÑO:** Es un estudio de tipo analítico, retrospectivo, transversal, cuantitativo y observacional, realizado en el Hospital de Cobán A. V. **METODOLOGIA:** Se examinaron 719 historias clínicas de las cuales 440 entraron en los criterios de inclusión y 279 en criterios de exclusión de las pacientes ingresadas con preeclampsia severa y eclampsia y analizar cada una de las variantes para su diagnóstico. **RESULTADOS:** se obtuvieron por parte de software Epi-info, dado que se establecieron 15-20 años mayor fecundidad 186 (42.27%), así como también la gestación de primíparas 290 (65.91%) como otros antecedentes ginecobstetricos, así como también los criterios diagnóstico y manejo que se les dio a las pacientes con preeclampsia severa y eclampsia. **LIMITACIONES:** no se encontraron 253 historias clínicas **CONCLUSIONES:** Se determinó que las pacientes estudiadas cumplían con los criterios sobre PA, 218(49.50) proteinuria 350 (79.50%), entre otros criterios estableciendo a preeclampsia severa con un alto porcentaje 280 (63.64%) y eclampsia 160 (36.36%) como tratamiento que fue el sulfato de magnesio utilizado en el esquema de Pritchard impregnación 367 (83.41) mantenimiento 372 (84.55%), utilizando el antihipertensivo más frecuente Nifedipino 10mg Po 156 (35.45%).

PALABRAS CLAVES: *Preeclampsia severa, eclampsia, diagnostico, manejo, sulfato de magnesi*

INDICE DE CONTENIDOS

I. INTRODUCCIÓN.....	1
II. MARCO TEORICO	4
2.1 Clasificación De Los Trastornos Hipertensivos	4
2.1.1 Hipertension Gestacional	4
2.1.3 Eclampsia	5
2.1.4 Preeclampsia Superpuesta A Hipertension Cronica	5
2.1.5 Hipertension Cronica.....	5
2.2 Factores De Riesgo Asociados A Trastornos Hipertensivos Del Embarazo	6
2.3 Etiopatogenia	7
2.3.1 Preeclampsia Como Trastorno De Dos Etapas	7
2.3.2 Etiologia.....	8
2.3.3 Patogenia	10
2.4 Fisiopatologia	11
2.4.1 Disfuncion Endotelial.....	11
2.4.2 Mediadores Químicos De La Disfunción Endotelial En La Pre- Eclampsia	17
2.4.3 Placentacion Anormal	19
2.4.4 Respuesta Inflamatoria.....	20
2.5 Diagnostico	22
2.5.1 Criterios Diagnosticos	23
2.5.2 Recomendaciones Para La Toma De Presion.....	24
2.5.3 Determinacion Cualitativa Y Cuantitava De Proteinuria	25
2.6 Tratamiento	26
2.6.1 Objetivos Terapeuticos	26
2.6.2 Exámenes Auxiliares.....	26
2.6.3 Criterios De Ingreso Hospitalario	27
2.6.4 Tratamiento Conservador En Embarazo Menor A 34 Semana.....	27
2.6.5 Medidas No Farmacologicas	28
2.6.6 Medidas De Control De La Salud Fetal.....	28
2.6.7 Conducta De La Preeclamptica.....	29
2.6.8 Farmacos Antihipertensivos.....	30

2.6.9 Profilaxis Y Tratamiento De Las Convulsiones Eclampticas	31
2.7 Guía Para La Implementacion De La Atencion Integral Materna Y Neonatal 2011 ⁽⁴¹⁾	
32	
2.7.1 Clasificación.....	32
2.7.2 Criterios Diagnósticos	32
2.7.3 Protocolo I.....	33
2.7.4 Protocolo II.....	35
2.8 Complicaciones	39
2.9 Prevención	40
III. OBJETIVOS	45
IV. MARCO METODOLOGICO.....	46
4.1 METODOLOGIA.....	46
4.1.1 DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN.....	46
4.1.2 Unidad De Analisis	46
4.1.3 Poblacion O Universo	47
4.1.4. Muestra	47
4.3.1 Técnica.....	52
4.3.2 Instrumentos.....	52
4.6.1 Alcances.....	54
4.6.2 Limites	54
4.7 Aspectos Eticos de la Investigación	54
V. RESULTADOS.....	55
VI. ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS	74
VII. CONCLUSIONES	80
VIII. RECOMENDACIONES	83
IX. BIBLIOGRAFIAS.....	85
X. GLOSARIO.....	90

I. INTRODUCCIÓN

En todo el mundo, los trastornos hipertensivos constituyen una de las complicaciones más habituales del embarazo y son responsables de un importante porcentaje de morbimortalidad tanto materna como perinatal, especialmente en los lugares de escasos recursos.

Las causas de mortalidad materna en Latino América, África y el Caribe están liberadas por los trastornos hipertensivos del embarazo, en donde una de cada 4 muertes maternas es por esta patología.⁽¹⁾ Dado que en 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. Según datos de la OMS (Organización Mundial de la Salud) en mayo 2012 cada día mueren 800 mujeres por causas prevenibles relacionadas con el embarazo y el parto; correspondiendo un 99% de la mortalidad materna a los países en desarrollo, siendo mayor en zonas rurales y comunidades pobres.⁽²⁾

En Guatemala existen muchas deficiencias económicas, políticas, sociales y culturales que afectan la atención en salud, contribuyendo al subdesarrollo del país. Uno de los impactos importantes de este subdesarrollo recae en la salud materno-infantil, un desequilibrio por muerte materna genera un impacto en el aspecto socioeconómico y calidad de vida de los guatemaltecos.⁽³⁾ En términos generales podemos discutir grandes razones para explicar nuestras altas tasas de muerte materna, entre ellas tenemos: Las creencias, cultura y educación de la población y las pacientes, Ausencia de instituciones o puestos de salud y carencia de profesionales que los atiendan o ausencias de adecuados sistemas de redes de atención entre los niveles, escaso o nula atención prenatal, diagnóstico incorrecto o tardío del trastorno hipertensivo por parte del equipo de salud y manejo inapropiado.

En un informe del IGSS (Instituto Guatemalteco de Seguridad Social) del año 2012, se reportaron 18,050 partos anuales atendidos en dicha institución, de los cuales 414

(2.3%) representan partos de mujeres preeclámplicas. Así mismo, en el HGSJDD (Hospital General San Juan de Dios) en el año 2012 se atendieron 10,728 partos, de los cuales 566 (5.28%) presentan diagnóstico de preeclampsia. En el Hospital Roosevelt, en el año 2012, se reportaron 17,023 partos, de los cuales 831 (4.88%) presentan diagnóstico de preeclampsia. Esto evidencia la existencia de datos estadísticos en Guatemala sobre el porcentaje de las pacientes con preeclampsia, sin embargo, a nivel nacional no existen 2 estudios que relacionen específicamente el diagnóstico de preeclampsia con factores de riesgo maternos en el embarazo. ^(4,5,6)

Los problemas con el manejo de la hipertensión en el embarazo se encuentran no solo en su etiopatogenia desconocida, sino también en la variación en sus definiciones, medidas y clasificaciones utilizadas para categorizar la hipertensión en las embarazadas. La ocurrencia de convulsiones en asociación con preeclampsia constituye una causa importante de morbilidad materna. A pesar de ser conocida desde la antigüedad, el tratamiento en la práctica es todavía inadecuado. Dado que el objetivo adecuado es prevenir las convulsiones, es decepcionante que en la mayor de casos la primera convulsión de la eclámpica ocurra después de la admisión al hospital. Esto indica que o no se identificó con precisión las mujeres posibles de tener una convulsión o el tratamiento dado fue ineficaz. La respuesta al ineficiente manejo de la eclampsia consiste en mejorar la capacitación de todos los ginecoobstetras, anesthesiólogos. Los protocolos para el manejo del equilibrio, hidroelectrolítico, antihipertensivo y las terapias anticonvulsivantes deben estar disponibles y debe ser revisadas regularmente. La adopción universal de tales pautas en todas las unidades obstétricas reduciría el riesgo de muertes maternas. No solo en ocasiones se hace un mal diagnóstico o se hace en forma tardía sino que se hacen manejos inadecuados, desactualizados o no basados en las evidencias. Hoy en día existen manejos efectivos para la reducir las complicaciones y muertes en la preeclampsia y eclampsia, sin embargo no son aplicados por los profesionales de la salud, incluso se siguen brindando manejos perjudiciales o que simplemente no benefician al paciente. De acuerdo a esto, se establecieron objetivos de Analizar el diagnóstico y manejo de los Trastornos Hipertensivos Gestacionales “Preeclampsia Severa y Eclampsia” analizando entre los

dos el más frecuente en el Hospital Regional de Cobán A. V. Donde se demostrara el método utilizado en el diagnóstico y clasificar el manejo usado en dicha institución de salud.

El presente es un estudio descriptivo Observacional, en el cual se observaran expedientes clínicos de pacientes ingresadas con Preeclampsia Severa y Eclampsia 01 Enero 2009 al 31 de Diciembre 2013 en el Hospital de Cobán A. V. donde se obtuvieron características tales como métodos adecuados para el diagnóstico y así el manejo donde se hará una descripción inicial de los participantes en el estudio según las variables clínicas.

II. MARCO TEORICO

2.1 Clasificación De Los Trastornos Hipertensivos

2.1.1 Hipertension Gestacional

La Hipertensión descubierta por primera vez después de las 20 semanas de gestación sin proteinuria ⁽²⁷⁾. La hipertensión gestacional puede ser un diagnóstico provisional: algunas mujeres pueden desarrollar proteinuria (preeclampsia), aunque otras pueden tener hipertensión preexistente que ha sido enmascarada por la disminución fisiológica en la HTA en el inicio del embarazo ⁽²⁸⁾. El diagnóstico de hipertensión gestacional es confirmado si no se ha desarrollado preeclampsia y la PA (Presión Arterial) ha retornado a lo normal dentro de las 12 semanas postparto.

2.1.2 Preeclampsia

Desorden multisistémico que se asocia con hipertensión y proteinuria, y raramente se presenta antes de las 20 semanas de embarazo ⁽²⁹⁾ Los cambios patológicos vistos en la preeclampsia son principalmente isquémicos, afectado la placenta, riñón, hígado, cerebro y otros órganos. ⁽³⁰⁾ La causa de la preeclampsia es desconocida, la implantación anormal de la placenta, el trastorno endotelial y las respuestas inmunes anormales han sido sugeridos como factores posibles ⁽³¹⁾.

Esta a su vez puede ser moderada o grave. Una vez se cumple con el criterio de preeclampsia se debe considerar la existencia de **GRAVEDAD**. Se considera **grave (severa)** si existen uno o más de los siguientes criterios: Crisis hipertensivas, sintomatología, complicaciones con daño a órganos maternos, alteraciones de laboratorio, excesiva pérdida de proteínas y alteraciones fetales. Toda paciente con preeclampsia debe buscarse por la presencia de uno de esos criterios mencionados, por lo tanto la ausencia de los 8 criterios establece el diagnóstico de **preeclampsia leve**, en otras palabras el diagnóstico de pre-eclampsia leve es de exclusión y es posible que si seguimos los criterios antes mencionados para pre-eclampsia severa, muy pocas pacientes padecen pre-eclampsia leve, término incluso no aceptado para algunos autores. Esta es la razón por la cual para algunos investigadores no debería existir esta sub-división y se debería hablar solo de preeclampsia. ⁽³²⁾

2. 1.3 Eclampsia

Es una o más convulsiones en asociación con una preeclampsia. ⁽³³⁾ Esta es una emergencia obstétrica, con un alto riesgo tanto para la madre como para el feto ⁽³⁴⁾

El Síndrome Hipertensivo Gestacional se presenta durante el embarazo, el parto y el puerperio, los síntomas como Hipertensión Arterial y Proteinuria determinan su diagnóstico y clasificación ⁽³⁵⁾

Los trastornos hipertensivos del embarazo forman parte de un conjunto de alteraciones vasculares que complican el curso de un embarazo y junto con las infecciones y hemorragias ocupan las principales causas de mortalidad materna y perinatal en todo el mundo. ⁽³⁶⁾

La presión diastólica por si sola es un indicador exacto de la hipertensión en el embarazo. La presión arterial elevada y la proteinuria, definen la preeclampsia y las convulsiones a la eclampsia ⁽³⁷⁾.

2.1.4 Preeclampsia Superpuesta A Hipertension Cronica

La preeclampsia puede ocurrir en mujeres con hipertensión crónica y el pronóstico es mucho peor que con cualquiera de las dos condiciones solas ⁽³⁸⁾

2.1.5 Hipertension Cronica

La hipertensión diagnosticada antes del embarazo o durante las primeras 20 semanas de gestación o hipertensión que se diagnosticada por primera vez durante el embarazo y no se resuelve posparto ⁽³⁹⁾

2.2 Factores De Riesgo Asociados A Trastornos Hipertensivos Del Embarazo

El riesgo relativo de desarrollo de preeclampsia en el embarazo actual se relaciona con la presencia de anticuerpos antifosfolípidos (RR: 9,72; IC95% 4,34 a 21,75); preeclampsia en embarazo anterior (RR:7,19; IC 5,85 a 8,83); Diabetes Tipo 1 y 2 (RR 3,56; IC 2,54 a 4,99); embarazo múltiple (RR:2,93; IC 2,04 a 4,21); historia familiar de:

PREECLAMPSIA SOBRE IMPUESTA A LA HIPERTENSIÓN CRÓNICA:

Ante la aparición de proteinuria luego de las 20 semanas o brusco aumento de valores basales conocidos de proteinuria previos, o agravamiento de cifras de PA y/o aparición de síndrome HELLP y/o síntomas neurosensoriales en una mujer diagnosticada previamente como hipertensa.⁽⁴⁰⁾

La preeclampsia sobre impuesta empeora significativamente el pronóstico materno-fetal en mujeres con hipertensión crónica

ECLAMPSIA:

Desarrollo de convulsiones tónico clónicas generalizadas y/o de coma inexplicado en la 2da mitad del embarazo, durante el parto o puerperio, no atribuible a otras patologías.⁽⁴⁰⁾

SÍNDROME HELLP:

Grave complicación caracterizada por la presencia de hemólisis, disfunción hepática y trombocitopenia en una progresión evolutiva de los cuadros severos de hipertensión en el embarazo.⁽⁴⁰⁾ La preclampsia en madre o hermanas (RR 2,90; IC 1,70 a 4,93); edad materna mayor a 40 años (nulípara RR 1,68; IC 1,23 a 2,29; multíparas, RR 1,96; IC 1,34 a 2,87) nuliparidad RR 2,91; IC 1,28 a 6,61 e Índice de Masa Corporal mayor a 35 (RR1,55; IC 1,28 a 1,88).

El riesgo de preeclampsia se vio también incrementado en mujeres con hipertensión crónica, enfermedad renal, enfermedades autoinmunes crónicas y con intervalo ínter genésico mayor a 10 años. No se observó un incremento del riesgo en mujeres adolescentes. (DUCKITT 2005) Nivel de evidencia 2a 2b. Recomendación B.⁽³⁹⁾

TABLA N°1 FACTORES DE RIESGO EN MUJERES ADOLESCENTES PARA EL SINDROME DE HELLP

FACTOR DE RIESGO	RR	INTERVALO DE CONFIANZA AL 95%
Anticuerpos Antifosfolipídicos	9,72	4,34 a 21,75
Preeclampsia en embarazo anterior	7,19	5,85 a 8,83
Diabetes Tipo I y II	3,56	2,54 a 4,99
Historia Familiar de PE (madre y/o hermanas)	2,90	1,70 a 4,93
Edad materna > 40 a:		
+ <i>Múltiparas</i>	1,96	1,34 a 2,87
+ <i>Nulíparas</i>	1,68	1,23 a 2,29
Nuliparidad	2,91	1,28 a 6,61
Índice de Masa Corporal > 35	1,55	1,28 a 1,88

FUENTE: Enfermedad Hipertensiva del embarazo. Ginecología. 2010. pp 420

2.3 Etiopatogenia

2.3.1 Preeclampsia Como Trastorno De Dos Etapas

Las observaciones de que las interfaces anormales entre los tejidos maternos, paternos y fetales pueden causar preeclampsia condujeron a formular la hipótesis de que el síndrome es un trastorno de dos etapas. En tal caso, existe un espectro que incluye “preeclampsia materna y placentaria”

Es verdad que existen indicios de que algunos casos de preeclampsia se ajustan a esta teoría. Un hecho importante es que la etapa 2 es susceptible a la modificación por trastornos maternos preexistentes, entre ellos enfermedades cardíacas o renal, diabetes, obesidad o influencias hereditarias. ⁽⁴⁰⁾

2.3.2 Etiología

Se han encontrado escritos que datan del 2200 a.c. en los que se describe la eclampsia (Lindheimer et al 2009) y se ha propuesto una impresionante cantidad de mecanismos para explicar las causas.

En lugar de considerarla como una enfermedad, la preeclampsia parece ser la culminación de factores que probablemente incluyen diversos factores maternos, placentarios y fetales. Los que se consideran importantes en la actualidad son los siguientes:

2.3.2.a INVASION TROFLOBLASTICA ANORMAL

En la implantación normal, que se muestra de manera esquemática; las arteriolas espirales uterinas sufren remodelado extenso conforme son invadidas por trofoblastos endovasculares. Estas células sustituyen a los recubrimientos endoteliales vascular y muscular y aumenta el diámetro de los vasos. Las venas solo sufren invasión superficial. Con una invasión tan superficial los vasos deciduales, no así los miometriales, quedan revestidos por trofoblastos endovasculares. Las arteriolas miometriales más profundas no pierden su recubrimiento endotelial y tejido musculo elástico y su diámetro externo medio es solo la mitad de los vasos de las placentas normales. ⁽⁴⁰⁾

2.3.2.b FACTORES INMUNITARIOS

La tolerancia inmunitaria materna ante los antígenos placentarios y fetales derivados del padre. La pérdida de esta tolerancia, o tal vez es otra teoría citada para explicar la preeclampsia. Desde luego, los cambios histológicos en la interfaz materna placentaria son indicativos de rechazo agudo de injerto.

También hay datos inferidos que sugieren un trastorno mediado por mecanismos inmunitarios. El riesgo de preeclampsia está incrementado de forma notable en circunstancias en las cuales podría estar alterada la formación de anticuerpos bloqueadores contra sitios antigénicos placentarios. En estas circunstancias el primer embarazo tendría el mayor riesgo. La desregulación de la tolerancia también podría explicar un mayor riesgo cuando aumenta la carga antigénica paterna, es decir, con dos conjuntos de cromosomas paternos, una dosis doble. Las mujeres con embarazo molar tienen incidencia elevada de preeclampsia de inicio temprano.⁽⁴⁰⁾

2.3.2.c ACTIVACION DE CELULAS ENDOTELIALES

De muchas formas se cree que los cambios inflamatorios son una continuación de los cambios, causados por la placenta defectuosa ya explicada. En respuesta a factores placentarios liberados por cambios propios e isquemia, o por cualquier otra causa precipitante, se pone en movimiento una cascada de sucesos. Por lo tanto, se presupone que factores antiangiogénicos y metabólicos, así como otros mediadores inflamatorios, producen lesión de las células endoteliales.⁽⁴⁰⁾

Estas observaciones sobre los efectos del estrés oxidativo en la preeclampsia han suscitado interés por el beneficio potencial de los antioxidantes para prevenir la preeclampsia. Los antioxidantes constituyen una familia diversa de compuestos que funcionan para prevenir la producción excesiva de radicales libres nocivos y el daño causado por ellos.

2.3.2.d FACTORES NUTRICIONALES

Se mostró que en la población general una dieta con alto contenido de frutas y verduras que tengan actividad antioxidante se relaciona con decremento de la presión arterial. La incidencia de la preeclampsia se duplicó en mujeres cuya ingestión diaria de ácido ascórbico fue menor de 85 mg. En varios estudios, la complementación con las vitaminas antioxidantes C y E no mostró efectos provechosos.⁽⁴⁰⁾

2.3.2.e FACTORES GENETICOS

La preeclampsia es un trastorno poligenico multifactorial. En su revisión integral Ward y Lindheimer (2009) citan un riesgo de incidente para la preeclampsia de 20 a 40% entre hijas de madres con preeclampsia. Es probable que esta predisposición hereditaria sea resultado de interacciones de cientos de genes heredados, tanto maternos como paternos, que controlan una miríada de funciones enzimáticas y metabólicas en todos los sistemas orgánicos. Por consiguiente, la manifestación clínica en cualquier mujer con preeclampsia ocupa un espectro, como se explica en el concepto de dos etapas, al respecto; la expresión fenotípica difiere entre los genotipos similares por las interacciones con factores ambientales.⁽³⁸⁾

2.3.3 Patogenia

2.3.3.a Activación De Celulas Endoteliales

Durante las últimas dos décadas, la activación de las células endotelial se ha convertido en la parte más importante del entendimiento contemporáneo de la patogenia de la preeclampsia. En este sistema uno o varios factores desconocidos, que tal vez se originan en la placenta, se secretan hacia la circulación materna y desencadenan activación y disfunción del endotelio vascular. Se cree que el síndrome clínico de la preeclampsia depende de estos cambios difundidos de las células endoteliales. Además de las micropartículas, se elevan hasta cuatro veces en la sangre periférica de mujeres con preeclampsia.⁽³⁶⁾

El endotelio intacto tiene propiedades anticoagulante si las células endoteliales activan la respuesta del músculo liso vascular a agonistas al liberar óxido nítrico. Las células endoteliales dañadas o activadas podrían producir menos óxido nítrico y secretar sustancias que promueven la coagulación y aumentan la sensibilidad a los vasopresores.

2.3.3.b Proteínas Angiogenicas Y Antiangiogenicas

Las vasculogenesis placentaria es evidente 21 días después de la concepción. Hay una lista en crecimiento constante de sustancias que promueven e impiden la angiogénesis, vinculadas con el desarrollo placentario. Las familias de los productos génicos del factor de crecimiento endotelial vascular. Las cantidades excesivas de factores angiogenicos que al parecer se estimulan con la hipoxia creciente en la interfaz uteroplacentaria. El tejido trofoblastico de las mujeres destinadas a desarrollar preeclampsia produce en exceso al menos dos péptidos antiangiogenicos que ingresan a la circulación materna.

2.4 Fisiopatologia

2.4.1 Disfuncion Endotelial

El endotelio es la estructura fundamental de la íntima y ejerce una función de control sobre la circulación mediante la producción de diversas sustancias vasoactivas; además, produce sustancias con actividad enzimática e inmunológica; ejerce la función de barrera permeable altamente selectiva y desempeña un papel determinante en el registro de cambios bioquímicos en la sangre y de esa manera mantiene la homeostasis cardiovascular (**Tabla 2**); se le han atribuido funciones tales como: modificación de la respuesta contráctil del músculo liso vascular, hemostática y participación en la respuesta inflamatoria⁽³⁵⁾.

TABLA N°2: FUNCIONES DEL ENDOTELIO VASCULAR

1. Función de Barrera Permeable Altamente Selectiva	Regulación del líquido plasmático, iones y macromoléculas desde y hacia el espacio vascular
--	---

2. Función Inmunológica, Inflamatoria y Enzimática	Producción de interleukina-I, que induce células T. Suple de antígenos a células inmunocompetentes. Producción local de la enzima convertidora de angiotensina I a II. Fomenta la producción de moléculas de adhesión que intervienen en la reacción inflamatoria
3. Detecta cambios bioquímicos en la Sangre y mantiene la Homeostasis	Detecta cambios en el pH, concentración de CO ₂ y oxígeno y de esa manera interviene en la homeostasis cardiovascular.
4. Función Autocrina	Libera sustancias vasoactivas que regulan el tono vascular: Óxido nítrico, prostaciclina Endotelina, tromboxano A ₂ (TXA ₂) Angiotensina-I y angiotensina –II
5. Regula el Crecimiento y Proliferación Celular	Fomenta la producción de promotores del crecimiento del músculo liso vascular (FCDE) y de inhibidores del crecimiento del músculo liso vascular (heparan) e induce moléculas de adhesión de células sanguíneas.
6. Función Hemostática	Garantiza la fluidez de la sangre y el vaso sanguíneo abierto. Actividad de tromborresistencia a través de las propiedades anticoagulantes, antiplaquetaria y fibrinolítica. Fomenta la producción de sustancias procoagulantes y anticoagulantes: PGI ₂ , endotelina I, fibronectina, activador tisular del plaminógeno y sulfato de heparán.

FUENTE: Control hypertensionin severe preeclampsia. Acted obstetrica ginecologica Escandinava. 2008

El endotelio juega un rol trascendental en el curso del embarazo normal, el cual se caracteriza por una profunda reducción de la reactividad vascular frente a la mayoría de los agentes vasoconstrictores, reducción de las resistencias vasculares periféricas y en consecuencia, de la presión arterial; también aumenta la producción de óxido nítrico por el endotelio⁽²⁰⁾, mientras que en la preeclampsia hay una respuesta exagerada a los agentes vasoconstrictores especialmente a la angiotensina II, la cual además, estimula la reabsorción tubular proximal de sodio, la liberación de aldosterona, la liberación de noradrenalina, la liberación de inhibidores del factor tisular activador del plasminógeno, la liberación de factores de crecimiento que actúan sobre las células musculares de los vasos sanguíneos y sobre la matriz extracelular, la liberación de endotelina que es un importante vasoconstrictor y que ha sido recientemente postulado como agente causal de la pre-eclampsia, y la formación de radicales libres que a su vez estimulan la degradación del óxido nítrico; también se observa un aumento en la expresión de moléculas de adhesión leucocitaria. ^(17,19,21,22) Eventos que condicionan un aumento de las resistencias vasculares periféricas ⁽²³⁾.

Debido a su estratégica localización, entre la sangre circulante y la pared vascular, el endotelio interactúa con células y mediadores neurohumorales, controlando de esta manera el estado de contractilidad vascular. El más importante estímulo para la liberación de óxido nítrico (NO) es el estrés y el estrechamiento pulsátil de la pared vascular, así como también la liberación de sustancias vasoactivas sistémicas y locales ⁽¹⁷⁾.

Las principales sustancias vasodilatadoras liberadas por las células endoteliales incluyen el NO, la bradikinina y la prostaciclina **(Tabla 3)**. El NO es el vasodilatador endógeno más potente y parece responsable del mantenimiento del tono vascular basal. Se sintetiza en las células endoteliales a partir de la L-arginina por medio de la enzima sintetasa de NO. Otras propiedades del NO incluyen efectos inhibidores sobre la proliferación y migración de células musculares lisas, adhesión de leucocitos al endotelio y agregación plaquetaria. El endotelio vascular media la habilidad de los vasos sanguíneos para alterar su arquitectura en respuesta a los cambios hemodinámicos. Numerosos trabajos demuestran que el NO derivado del endotelio es

el que contribuye más con esta remodelación, participando de una manera crítica como un regulador negativo de la proliferación del músculo liso vascular en respuesta a estímulos presores ⁽¹⁷⁾.

TABLA N°3: SUSTANCIAS LIBERADAS POR EL ENDOTELIO

Vasodilatadoras
• Óxido Nítrico
• Bradikinina
• Prostaciclina
• Factor hiperpolarizante derivado del endotelio
• Serotonina
• Histamina, Sustancia P
Vasoconstrictoras
• Angiotensina -I y II
• Endotelina
• Tromboxano A2
• Ac. Araquidónico
• Prostaglandina H2
• Trombina
• Nicotina

Inhibidores del crecimiento del músculo liso
• Oxido nítrico
• Prostaciclina
• Bradikinina
• Sulfato de heparina
Promotores del crecimiento del músculo liso
• Factor de crecimiento derivado de plaquetas
• Factor básico de crecimiento fibroblástico
• Endotelina, Angiotensina II
Factores trombolíticos
• Activador de plasminógeno tisular
• Inhibidor 1 del activador del Plasminógeno
• Trombomodulina
Moléculas de adhesión
• Molécula de adhesión endotelial de leucocitos
• Molécula de adhesión Intracelular
• Molécula de adhesión de células vasculares

FUENTE: Pathogenesis and genetics of preeclampsia. Lancet. 2001

La bradikinina es un potente vasodilatador y también estimula la liberación de NO y del factor hiperpolarizante derivado del endotelio, ambas sustancias vasodilatadoras. La bradikinina ejerce su actividad vasodilatadora principalmente a través de la liberación

de NO. Otras acciones de la bradikina son estimular la producción del activador del plasminógeno de tipo tisular (t-PA) que le permite desempeñar un papel importante en mantener el balance fibrinolítico y exhibe un efecto antiagregante plaquetario a través de la liberación de NO y prostaciclina⁽¹⁷⁾.

Las principales sustancias vasoconstrictoras derivadas del endotelio incluyen la angiotensina II y la endotelina. La angiotensina II es un potente vasoconstrictor que también ejerce diversos efectos sobre la estructura y la homeostasis vascular; incrementa la producción del inhibidor tipo 1 del activador del plasminógeno, el inhibidor endógeno primario de t-PA y promueve el crecimiento vascular, además estimula la producción de otros factores de crecimiento ⁽¹⁷⁾; se ha demostrado el rol de la angiotensina II en la respuesta inflamatoria pro hipertensiva, expresado en un incremento de la actividad de la NADH/NADPH oxidasa y producción del anión superóxido; induce la expresión de MCP-1, VCAM, TNF- α , IL-1-6 y activa monocitos y macrófagos ⁽²⁴⁾. La angiotensina II también, aumenta la respuesta de agregación de las plaquetas a agonistas plaquetarios directos y estimula la producción de endotelina.

La endotelina es un potente vasoconstrictor endógeno que promueve la proliferación de células musculares lisas y la secreción de matriz extracelular, contribuyendo a la formación de las placas ateroscleróticas. La endotelina 1, es un péptido regulador distribuido en muchos sistemas orgánicos y que produce potentes efectos fisiológicos; se ha implicado en muchas enfermedades relacionadas con el sistema vascular tales como hipertensión arterial (HTA), hipertensión pulmonar, preeclampsia, cardiopatía isquémica, insuficiencia renal, hemorragia subaracnoidea e isquemia cerebral⁽¹⁷⁾.

La similitud de la endotelina con neurotoxinas sugiere que su actividad se basa en modular los canales iónicos. Se sabe que su efecto depende de la presencia de calcio y que no se modifica por bloqueo colinérgico o serotoninérgico. En la actualidad se conoce que la ET-1 promueve el ingreso de calcio a las células por dos mecanismos, 1) movilización directa de calcio independiente de dihidropiridinas, 2) el ingreso depende de los canales de calcio. El papel de la ET-1 en la regulación del tono vascular es indiscutible; para que el efecto se lleve a cabo, es necesario un endotelio intacto, donde

se sumen las acciones de prostaciclina y NO (ambos estimulados por la ET-1) que antagonicen su efecto vasoconstrictor. Se conocen los siguientes efectos biomoleculares de la endotelina: 1) Efecto inotrópico positivo; 2) efecto cronotrópico positivo; 3) moviliza calcio intracelular; 4) acción mitogénica e hipertrofia miocítica; 5) remodela miento vascular; 6) inhibe la liberación de renina; 7) estimula la vasopresina, adrenalina, factor natriurético auricular, óxido nítrico y la actividad de la prostaciclina; 8) Acción atérogena; 9) constriñe arteriolas aferentes y eferentes glomerulares. La suma de todos estos mecanismos controla el tono vascular y el flujo sanguíneo, tanto en el ámbito sistémico, como los cambios necesarios en el ámbito local, según se requiera⁽¹⁷⁾. La disfunción endotelial es ampliamente reconocida como un evento temprano en la patogénesis de la hipertensión inducida en el embarazo⁽¹⁶⁾. La lesión endotelial provoca áreas de denudación endotelial, ruptura íntima y necrosis de las células musculares lisas. La exposición del subendotelio y los componentes de la media del vaso a la corriente sanguínea, conducen a la activación del sistema hemostático. El deterioro de la vasodilatación mediado por el endotelio puede deberse a disminución de la producción del NO o disminución de la respuesta al NO en el músculo liso vascular⁽¹⁷⁾.

2.4.2 Mediadores Químicos De La Disfunción Endotelial En La Pre-

Eclampsia

Son innumerables los factores que pueden mediar en la disfunción endotelial: **1)** Aminas vasoactivas; **2)** Proteasas plasmáticas; **3)** lípidos bioactivos; **4)** deportación del trofoblasto; **5)** citocinas; **6)** radicales libres (stress oxidativo); **7)** antígenos de membrana leucocitarios (moléculas de adhesión intercelular) y **8)** Endotelinas.

Los radicales libres son productos de un proceso complejo por varios sistemas enzimáticos que actúan en células PMN, macrófagos y células endoteliales. El radical superóxido es generado por un sistema enzimático especializado (NADPH-oxidasa) localizado en la membrana plasmática y en las vacuolas de fagocitosis. El NADPH proporciona electrones y requiere como co-enzimas una flavoproteína, una ubiquinona

y un citocromo b (b245 ó b558). La interacción de las moléculas de superóxido de forma espontánea o catalítica (por la superoxido-dismutasa) genera peróxido de hidrógeno el cual no es un radical libre, pero, es capaz de ejercer efectos tóxicos a través de dos mecanismos principales: sistema mieloperoxidasa/haluro/peróxido de hidrógeno (sistema de Klebanoff) y la formación de radical hidroxilo.

El stress oxidativo es un desbalance entre las fuerzas pro-oxidantes y anti-oxidantes (específicamente contra los aniones superóxido); en los embarazos con pre-eclampsia ocurre una significativa disminución de la protección anti-oxidante que se correlaciona con niveles bajos de la enzima peróxido dismutasa [que cataliza la transformación de superóxido en peróxido de hidrógeno que a su vez es sustrato de la catalasa que a partir de éste produce oxígeno y agua]. El superóxido es capaz de unirse al ON y formar peroxinitrato que es altamente citotóxico al unirse a proteínas; además, niveles elevados de peroxinitrato indican baja disponibilidad de ON con todos los efectos perjudiciales que a nivel vascular esto implica. ^(1,25) El peroxinitrato puede mediar en varios tipos celulares, también lo hace en la apoptosis y en la necrosis⁽²⁶⁾. En recientes estudios se ha demostrado que el peroxinitrato exógeno puede activar la síntesis de prostaglandinas e inhibir la adhesión leucocitaria. ^(27,28)

Las concentraciones séricas elevadas de colesterol, triglicéridos (TAG), VLDL, LDL y los bajos niveles de HDL son factores que intervienen en el daño endotelial y por tal razón se han asociado con el desarrollo de HIE. En las mujeres con pre-eclampsia la actividad lipolítica está aumentada, lo que determina una mayor captación por las células endoteliales de ácidos grasos libres que luego son reesterificados a TAG⁽²⁹⁾. En la pre-eclampsia puede encontrarse acumulación de lípidos en células endoteliales, glomerulares y miocárdicas ^(13,30,31) (la hiperlipidemia crónica puede alterar la estructura y función de las membranas endoteliales con la consiguiente lesión y disfunción endotelial; las lipoproteínas se acumulan dentro de la íntima en sitios de lesión, lo cual proporciona la oportunidad para su oxidación). Las LDL oxidadas son citotóxicas para las células endoteliales y ávidamente captadas por macrófagos, formándose células espumosas. ⁽³²⁾ Todos estos cambios son considerados como precursores en la formación de placas ateromatosas.

2.4.3 Placentacion Anormal

Es ampliamente conocido que la inadecuada invasión trofoblástica de las arterias uterinas espirales conduce a la isquemia placentaria con la consecuente liberación de factores que dañan el endotelio vascular materno. ^(15,33,34,35,36) La isquemia placentaria conduce a la liberación de citoquinas, entre ellas, el FNT alfa, que deprime significativamente la relajación vascular dependiente de endotelio. ^(18,37)

En el embarazo normal, el trofoblasto invade la íntima de las arterias uterinas espirales y posteriormente invade su capa músculo esquelética, convirtiendo esas pequeñas arterias en dilatadas y tortuosas, las cuales drenan libremente su sangre en los espacios intervillosos; este cambio, ocurre en dos fases: la primera, durante el primer trimestre del embarazo (invasión de la decidua) y la segunda, durante el segundo trimestre, entre las semanas 16 y 20 (invasión intramiometrial). En la pre-eclampsia no ocurre la segunda fase, por lo que los vasos miometriales permanecen rígidos generando disminución de la perfusión placentaria; pudiera ser que el defecto invasivo del trofoblasto esté mediado inmunológicamente⁽⁶⁾; también, podría estar deteriorada la formación de anticuerpos bloqueadores contra sitios antigénicos en la placenta⁽¹⁰⁾.

Asimismo, se ha encontrado un aumento del estrés oxidativo y la peroxidación de lípidos en placentas de mujeres con pre-eclampsia [y de sus productos en el suero de estas pacientes ⁽³⁸⁾ lo cual apoya la hipótesis de la liberación de sustancias placentarias que causan un extenso daño endotelial⁽¹⁵⁾; como consecuencia, ocurre un desbalance entre los factores producidos por el endotelio : disminuye la producción y respuesta al óxido nítrico(ON) (vasodilatador, inhibidor de la migración de las células musculares de los vasos sanguíneos, de la agregación plaquetaria y de la adhesión de leucocitos al endotelio)^(16,18,39,40,41) y como se mencionó antes, aumenta la producción y la respuesta frente a sustancias endoteliales que promueven la vasoconstricción, la agregación plaquetaria.

2.4.4 Respuesta Inflamatoria

Existen evidencias que sugieren que durante el estado de pre- eclampsia, se desencadena una fuerte actividad bioquímica sustentada por todos los elementos que participan en la reacción inflamatoria clásica; en este proceso son activadas citosinas como la Interleucina-1 (IL1), el interferón gamma (IFN g) y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF-a) que pueden fomentar la respuesta inflamatoria al aumentar la adhesividad de células como monocitos y neutrófilos, entre otros que atraen los leucocitos al área afectada y así estimulan la inmigración celular y modulan la respuesta de las células inflamatorias circulantes. Además, pueden actuar como células presentadoras de Ag al expresar moléculas del complejo mayor de histocompatibilidad II (CMH- II); las moléculas de adhesión involucradas son las selectinas, que gobiernan la interacción de linfocitos y neutrófilos, las inmunoglobulinas que incluyen receptores antigénicos específicos para linfocitos B y las integrinas, las cuales son importantes para la adhesión plaquetaria y la migración celular [moléculas de adhesión a células endoteliales (ELAM), moléculas de adhesión intracelular tipo ICAM-1, moléculas de adhesión de la célula vascular (VCAM-1) y E-selectina)]; moléculas que pueden estar en la superficie de las células endoteliales y en la circulación y tienen como función actuar como moduladores de las interacciones leucocitos-endotelio. ^(21,33,34) Algunos estudios han reportado un incremento en la circulación de los niveles de molécula-1 de adhesión endotelial en pre-eclampsia.⁽³⁾

TABLA N°4 : MOLÉCULAS DE ADHESIÓN LEUCOCITO-ENDOTELIO

Molécula	Receptor leucocitario	Función principal
P-selectina	Lewis X sialidada PSGL-1	Rodamiento (neutrófilos, monocitos, linfocitos)
E-selectina	Lewis X sialidada ESL-1, PSGL-1	Rodamiento, adhesión al endotelio activado (neutrófilos, monocitos, células T)

ICAM-1	CD11/CD18 (integrinas) (LFA-1, Mac-1)	Adhesión, detención, transmigración (todos los leucocitos)
VCAM-1	a4b1 (VLA4) (integrinas) a4b7 (LPAM-1)	Adhesión (eosinófilos, linfocitos, monocitos)
GlyCam-1	L-selectina	Alojamiento de los linfocitos en el endotelio venular.
CD34		Rodamiento de neutrófilos y monocitos

FUENTE: Organización Mundial de la Salud. Prevención y tratamiento de la preeclampsia 2008 Disponible en:

http://whqlibdoc.who.int/hq/2011/WHO_RHR_11.30_spa.pdf.

Numerosos estudios han demostrado que es posible la recuperación de la función endotelial después del control de factores de riesgo como el colesterol y triglicéridos, hipertensión, resistencia a la insulina y sedentarismo. Por lo tanto, la persistencia de disfunción endotelial en mujeres con pre-eclampsia, con parto remoto y después de la normalización de otros factores de riesgo, sugiere la existencia de nuevos factores que contribuyen a dicha disfunción; la hipótesis que mayor fuerza ha tomado en la actualidad, es la que postula que la preeclampsia es mediada por estrés oxidativo y que la administración de antioxidantes mejora los marcadores de función endotelial y reduce la incidencia de pre-eclampsia en mujeres con alto riesgo.⁽¹⁶⁾ El stress oxidativo podría ser el enlace entre la disminución de la perfusión de la placenta y el síndrome materno. Las alteraciones de la función endotelial en la pre-eclampsia incluyen pues, disminución de mediadores vasodilatadores y activación de neutrófilos y monocitos; esas células pueden ser activadas por el estrés oxidativo en el espacio intervellósario y generar más radicales libres en contacto con el endotelio; luego, las consecuencias de esa

interacción son definidas por factores maternos (disminución de antioxidantes, lipoproteínas especialmente susceptibles a la oxidación).⁽⁷⁾

Por lo tanto, en la actualidad, se considera que las bases fisiopatológicas de la preeclampsia son altamente complejas e involucran múltiples elementos de tipo genético y ambiental; a su vez, el componente ambiental comprende aspectos maternos constitucionales y no constitucionales, aspectos placentarios, probablemente mediados inmunológicamente, en los que se desarrollan hipoperfusión y estrés oxidativo que ocasionan disfunción endotelial que promueve la liberación de múltiples sustancias que provocan vasoconstricción, agregación plaquetaria y una respuesta inflamatoria que perpetúa las condiciones anteriores y empeora la disfunción endotelial.⁽³⁸⁾

2.5 Diagnostico

La preeclampsia es un síndrome clínico caracterizado por hipertensión con disfunción orgánica múltiple y proteinuria.

Los principales síntomas que se presentan son:

- Alteraciones visuales: Visión borrosa, fotofobia, escotomas, centelleos, diplopía y amaurosis.
- Alteraciones neurológicas: Cefalea, vértigos, zumbidos, hormigueo en manos y cara.
- Dolor abdominal (en rotura hepática), epigastralgia, náuseas y vómitos.
- Sangrado vaginal y contracciones tetánicas (en abruptioplacentae).

La alteración hepática, usualmente es subclínica aunque puede manifestarse con náusea, vómito y dolor epigástrico o en hipocondrio derecho y con menos frecuencia ictericia, esto, secundario a distensión de la cápsula de Glisson, por obstrucción al flujo sanguíneo en los sinusoides hepáticos por depósitos de fibrina.

Se ha encontrado que las pacientes con estos síntomas pueden tener alteraciones en los tiempos de coagulación, deshidrogenasa láctica, aminotrasferasa de alanina y de aspartato.

Otros síntomas referidos son acúfenos, fosfenos e hiperreflexia, asociados a vasoespasmo con o sin alteración neurológica, también relacionados con la severidad del síndrome. El porcentaje de pacientes preeclámpticas asintomáticas varía de 40 a 70%.⁽²³⁾

En cuanto a los signos clínicos en el examen físico encontramos:

- Constante vitales: PAS > 140 o PAD 90 mmHg.
- Ocular: ictericia, petequias, espasmo retiniano.
- Respiratorio: signos de edema agudo de pulmón o síndrome de distress respiratorio agudo (SDRA).
- Abdominal: dolor en hipocondrio derecho, epigastrio o hipogastrio.
- Urinario: oliguria (diuresis < 500 ml/día), proteinuria
- Extremidades: edema.

2.5.1 Criterios Diagnosticos

El diagnóstico es clínico, el mismo que se confirma con exámenes de laboratorio y de gabinete:

- Presión arterial sistólica >140 mmHg y/o presión arterial diastólica >90 mmHg
- Proteinuria de > 300mg en orina de 24 horas
- Aparición después de la semana 20 de gestación en mujeres previamente normotensas, debe resolverse en las 12 semanas posteriores al parto.
- El edema puede estar presente aunque no es esencial.

2.5.2 Recomendaciones Para La Toma De Presion

Durante las visitas preconcepcional y prenatal, es necesario el control de la tensión arterial en todas las consultas, ya que la mayoría de las mujeres estarán asintomáticas inicialmente

(GPC Preconcepcional y prenatal, MSP). La OMS recomienda un mínimo de cinco controles prenatales.⁽³⁸⁾

Siendo las cifras de TA fundamentales para el diagnóstico y manejo de los trastornos hipertensivos gestacionales, se debe tomar en consideración las siguientes recomendaciones basadas en evidencia:

TABLA N°5: RECOMENDACIONES PARA LA TOMA DE PRESION

La toma debe realizarse con la paciente sentada con el brazo a la altura del corazón.	B-2a
Debe utilizarse un tensiómetro aerobio con manguito apropiado que cubra 1,5 veces la circunferencia del brazo. Las pacientes con sobrepeso usualmente no tienen TA más alta, sino que los manguitos pequeños causan lecturas falsamente altas. Utilice un manguito grande y apropiado.	B-2a
Para la medición de la TA diastólica debe utilizarse el 5° ruido de Korotkoff, correspondiente al momento en el que deja de escucharse el sonido del pulso.	A-1a
Si hay diferencias en la toma de ambos brazos, debe considerarse el registro mayor y ese brazo debe ser el utilizado en tomas posteriores.	B-3b
La medición de TA diaria (automonitoreo) en pacientes instruidas en la técnica podría ser de utilidad.	B- 2b
El diagnóstico de hipertensión debe basarse en las mediciones de la TA diastólica en consultorio u hospital.	2-2b
La hipertensión en el embarazo debe ser definida como una TA diastólica de 90 mm Hg o más, en al menos dos mediciones y tomadas en el mismo brazo.	2-2b
Hipertensión severa debe ser definida como una TA sistólica de 160 mm Hg o una tensión diastólica de 110 mm Hg o más.	2-2b
Para la hipertensión severa, una repetición de la medición debe ser hecha en 15 minutos para su confirmación.	3-b
Hipertensión aislada (o de bata blanca) debería definirse como TA diastólica en consultorio de 90 mm Hg, pero en casa tensión arterial de <135/85 mm Hg.	3-b

FUENTE: Perfil clínico de embarazadas con preeclampsia. Revista Chilena Obstetricia y Ginecología. 2010. pp 21-24

2.5.3 Determinación Cualitativa Y Cuantitativa De Proteinuria

Para la determinación cualitativa de proteinuria en tirilla se introduce el extremo de la tirilla 30 segundos en la orina recolectada del chorro medio. Se sacude suavemente golpeándola al costado del contenedor y el resultado se lee por comparación del color que adquiere la superficie de la tirilla en contacto con la orina con la tabla de colores sobre la etiqueta del envase.⁽¹⁵⁾

TABLA N°6: RESULTADOS DE EQUIVALENCIAS

Resultados de tirilla reactiva	Equivalente
Negativa	<30 mg/dL
1+	30 a 100 mg/dL
2+	100 a 300 mg/dL
3+	300 a 1.000 mg/dL
4+	>1.000 mg/dL

Todas las mujeres embarazadas con TA elevada deben ser evaluadas con proteinuria. ³⁹⁻²⁷	2- 2b
Tirilla reactiva urinaria puede ser utilizada para la detección de proteinuria cuando la sospecha de preeclampsia es baja. ³⁹⁻²⁷ El diagnóstico con tiras reactivas en orina para la determinación de proteinuria no reemplaza a la recolección de orina de 24 horas; sin embargo, dado que es un método cualitativo basado en la concentración de proteínas puede presentar resultados falsamente positivos en presencia de: sangre o semen, pH urinario mayor a 7, detergentes y desinfectantes; se recomienda su confirmación por los métodos cuantitativos.	2-2b
La proteinuria se sospecha fuertemente cuando la proteinuria en tirilla es $\geq 2+$. ³⁹⁻²⁷	2-2a
Para comprobación definitiva de proteinuria se recomienda recolección de orina en 24 horas o proteína en orina/creatinina, cuando existe una sospecha de preeclampsia, incluso en mujeres embarazadas con hipertensión y con creciente TA o en embarazadas normotensas con síntomas o signos sugestivos de preeclampsia. ³⁹⁻²⁷	2-2a
La proteinuria se define como ≥ 300 mg en orina de 24 horas o ≥ 30 mg/mmol de creatinina en orina (en muestra de orina al azar). Se recomienda enfatizar condiciones de recolección para asegurar que los resultados sean fidedignos. ³⁹⁻²⁷	2-2b
No hay información suficiente para hacer una recomendación acerca de la exactitud de la relación albúmina urinaria-creatinina. Una relación mayor se asocia a una excreción urinaria de proteínas mayor a 300 mg en orina de 24 horas; sin embargo, el punto de corte aún no está determinado con fiabilidad. ³⁹⁻²⁷	2d

FUENTE: Dirección de Estadísticas e Información en Salud 2008. Ministerio de Salud de la Nación. 2010

2.6 Tratamiento

2.6.1 Objetivos Terapeuticos

- Controlar la hipertensión arterial.
- Prevenir la ocurrencia de convulsiones o su repetición.
- Optimizar el volumen intravascular.
- Mantener una oxigenación arterial adecuada.
- Diagnosticar y tratar precozmente las complicaciones.
- Culminar la gestación por la vía más rápida.

2.6.2 Exámenes Auxiliares

- Laboratorio: Solicitar desde la Evaluación inicial:
 - Hemograma, hemoglobina.
 - Grupo sanguíneo y factor Rh.
 - Tiempo de protrombina, tiempo Parcial de protrombina, fibrinógeno, plaquetas
 - Transaminasa oxal acéticas, oxalpirúvicas, bilirrubinas total y Fraccionada
 - Glucosa, urea y creatinina.
 - Proteínas totales y fraccionadas
 - Examen completo de orina – Proteinuria Cualitativa con ácido sulfosalicílico

- Imágenes: Solicitar al ingreso.
 - Radiografía de tórax.
 - Ecografía abdominopélvica.
- Evaluación hepática.

2.6.3 Criterios De Ingreso Hospitalario

Se recomienda hospitalización en aquellas embarazadas que presenten cualquier trastorno hipertensivo del embarazo, pero sobre todo, aquellas con riesgo de graves complicaciones como la preeclampsia, ya que la presencia de proteinuria mayor a 300 mg/24 h, implica enfermedad avanzada y el inicio de una fase inestable en la que la salud del feto y de la madre puede deteriorarse de forma impredecible (ver definición de preeclampsia grave).

2.6.4 Tratamiento Conservador En Embarazo Menor A 34 Semana

TABLA N°7: TRATAMIENTO CONSERVADOR EN EMBARAZO <34 SEMANAS

El manejo conservador en embarazos prematuros puede mejorar los resultados perinatales, pero debe realizarse un cuidadoso monitoreo del estado materno-fetal. ⁴¹	A
Sulfato de magnesio en dosis profiláctica por 24 h en casos de preeclampsia grave. ⁴¹	1a
Uso de antihipertensivos (ver más adelante). ⁴¹	1a
Glucocorticoides para maduración fetal entre 24 y 34 semanas, ⁴¹ y 6 días (menos de 35 semanas) Los corticosteroides prenatales puede ser considerado para las mujeres que tienen <34 semanas de gestación con hipertensión (con o sin proteinuria o signos de gravedad) si el parto se contempla dentro de los próximos siete días. Primera elección: betametasona, 1 ampolla de 12 mg (6 mg de fosfato + 6 mg de acetato) intramuscular glútea (IM) cada 24 horas, por un total de dos dosis.	1a
Laboratorio seriado que incluya: <ul style="list-style-type: none"> • Hemograma con recuento de plaquetas • Creatinina, úrea, ácido úrico, pruebas hepáticas y HDL • Proteinuria de 24 h • Laboratorio habitual del embarazo (glucemia, serología, orina completa, urocultivo, cultivo estreptococo B, etc.) ⁴¹ 	✓
Control estricto de diuresis horaria con sonda vesical. ⁴¹	✓

FUENTE: Cunningham MD, Leveno MD, Bloom MD, Obstetricia de Williams. 23 ed. Mexico, 2010

2.6.5 Medidas No Farmacologicas

TABLA N°8: MEDIDAS NO FARMACOLOGICAS

<p>Reposo estricto en cama. No se ha demostrado en ningún tipo de trastorno hipertensivo que el reposo mejore los resultados del embarazo.¹⁹</p>	B
<p>Restricción de sodio. Se recomienda dieta normosódica en pacientes con hipertensión gestacional o preeclampsia. Continuar dieta hiposódica indicada previamente en hipertensas crónicas.¹⁹</p>	B
<p>Reducción de peso. No se recomienda la reducción de peso durante el embarazo para prevenir la hipertensión gestacional.¹⁹</p>	C

FUENTE: Cunningam MD, Leveno MD, Bloom MD, Obstetricia de Williams. 23 ed.Mexico, 2010

2.6.6 Medidas De Control De La Salud Fetal

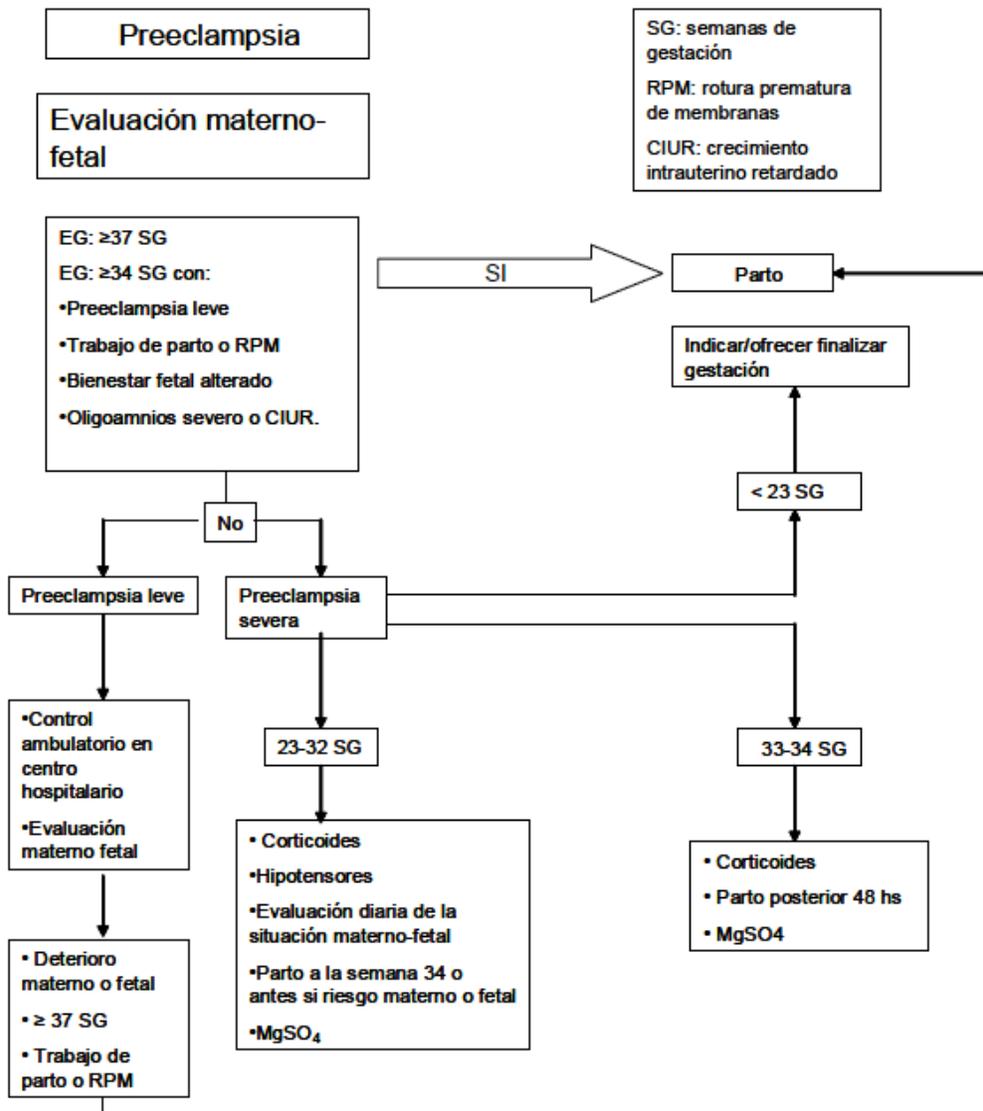
TABLA N°9: MEDIDAS DE CONTROL PARA LA SALUD FETAL

Procedimientos Diagnósticos	Hipertensión gestacional	Preeclampsia
Ecografía Evaluación de crecimiento fetal y volumen de líquido amniótico	Si es normal, repetir cada cuatro semanas o antes si la condición materna se modifica.	Con resultados normales, repetir biometría cada dos semanas con evaluación semanal de líquido amniótico.
Monitoreo fetal anteparto	Al momento del diagnóstico y semanalmente o cada 72 horas a partir de semana 32.	Al momento del diagnóstico y cada 72 horas a partir de la semana 32.
<i>Doppler</i> Evaluación de arterias umbilical, cerebral media y uterina	Según el caso, cada siete o 14 días.	Según el caso, cada siete a 14 días.

FUENTE: Cunningam MD, Leveno MD, Bloom MD, Obstetricia de Williams. 23 ed.Mexico, 2010

2.6.7 Conducta De La Preeclámpsica

GRAFICA N°1: MANEJO DE LA PACIENTE PREECLAMPTICA



FUENTE: Cunningham MD, Leveno MD, Bloom MD, Obstetricia de Williams. 23 ed. Mexico, 2010

2.6.8 Farmacos Antihipertensivos

TABLA N°10: FARMACOS ANTIHIPERTENSIVOS UTILIZADOS EN EL MANEJO DE LOS ESTADOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO

Fármaco	Nombre comercial	Posología	Dosis máxima	Efectos secundarios	Contraindicaciones
Labetalol	Trandate® (cp de 100-200 mg) (ampollas de 100 mg)	vo: 50-400 mg/6 h iv: bolus inicial 20 mg (repetir 40,60,80 mg) bolus inicial de 50 mg (repetir 4 bolus de 50 mg) perfusión: 50-400 mg/ 6 h	2400 mg/24 h	Bradicardia	Insuficiencia cardíaca Asma bronquial Bradicardia materna
Hidralazina	Hydrapress® (cp de 25, 50 mg) (ampollas de 1 mg)	vo: 25-50 mg/6-8 h iv: bolus inicial 10 mg (repetir 4 bolus de 5 mg) perfusión 3-7 mg/kg/h	200 mg/24 h	Taquicardia	Enfermedad coronaria Cardiopatía Taquicardia
Nifedipino	Adalat® (cp de 10 mg) Adalat Retard® (cp de 20 mg) Adalat Oros® (cp de 30 y 60 mg)	vo: 10-20 mg/ 6-8 h	60-80 mg/24 h	Cefalea Rubor Taquicardia	Estenosis intestinal
Nitroprusiato sódico iv		Perfusión continua a dosis de 0,25 µg/kg/min aumentando la dosis 0,25 µg/kg/min cada 5 min.	No administrar >4 horas con feto intraútero.	Muy fetotóxico por acúmulo de cianida	
Nitroglicerina iv		5 µg/min v doblado la dosis cada 5 min	100 µg/min		Encefalopatía hipertensiva
Alfa metildopa	Aldomet®	250-500 mg/ 8 h v.o.			
Furosemida	Seguril®	20-40 mg iv en bolo o en infusión sin diluir (individualizar dosis en función de la dosis o mejora hemodinámica)	Sólo indicado en caso de oliguria, preeclampsia sobreañadida a cardiopatía o neuropatía, edema cerebral o pulmonar	Disminuye el volumen plasmático y el flujo uteroplacentario	IRanúrica Hipopotasemia Hiponatremia Hipovolemia Coma hepático

FUENTE: Cunningham MD, Leveno MD, Bloom MD, Obstetricia de Williams. 23 ed. México, 2010

2.6.9 Profilaxis Y Tratamiento De Las Convulsiones Eclampticas

TABLA N°11: PROFILAXIS DE CONVULSIONES ECLAMPTICAS

	Preclampsia		Eclampsia		Contraindicaciones	Antídoto
	Dosis de ataque	Dosis de mantenimiento	Dosis de ataque	Dosis de mantenimiento		
MgSO₄	2-4 g iv a pasar en 5-10 min	1,5 g/hora iv en perfusión continua	4-6 gr ev en 5-10 minutos	2 gr/hora en perfusión continua; si recurrencia de las convulsiones nuevo bolo de 2 g o aumentar el ritmo de la infusión.	Miastenia gravis Infarto de miocardio reciente Bloqueo cardiaco Afectación renal	Gluconato cálcico 1 g iv a pasar en 3-4 min (10 ml de gluconato cálcico al 10 %)
Fenitoína	10-15 mg/kg iv lentamente	200 mg/8 hs iv o vo	15 mg/Kg iv a pasar en 1 hora	250-500 mg/12 h oral o iv	Porfiria aguda intermitente Bradicardia Alteraciones de la conducta	
Diazepam	10-20 mg iv en 5 min	Perfusión hasta un máx de 100 mg/24 h	40 mg iv	10 mg/h en perfusión continua	Glaucoma de ángulo cerrado Hipercapnia crónica grave Enf. musculares (miastenia gravis) EPOC Insuficiencia hepática	Flumazenilo 0,2-0,3 mg iv en 15 sg, si no respuesta admón. cada 60 sg 0,1 mg hasta máximo de 1 mg.

FUENTE: Cunningam MD, Leveno MD, Bloom MD, Obstetricia de Williams. 23 ed.

México, 2010

2.7 Guía Para La Implementación De La Atención Integral Materna Y Neonatal 2011⁽⁴¹⁾

2.7.1 Clasificación

Pre-eclampsia: Hipertensión arterial (CON O SIN proteinuria) después de la 20ª. Semana.

Pre-eclampsia leve: Presión diastólica de 90 mm Hg en dos tomas con intervalo de 4 horas.

Pre-eclampsia severa: Presión diastólica de 110 mm Hg en dos tomas con intervalo de 4 horas o una sola toma de 120 mm Hg.

Eclampsia: Preeclampsia con convulsiones y/o coma

2.7.2 Criterios Diagnósticos

HIPERTENSIÓN: "ES EL SINE QUA NON DE LA PREECLAMPSIA".

Uno o más de los siguientes criterios (observados en dos o más ocasiones en un intervalo de 6 horas):

Sistólica > 140 mm Hg..

Diastólica > 90 mm Hg.

Presión arterial media (PAM) > 105 mm Hg (PAM= Sistólica - diastólica)/3 + diastólica).

PROTEINURIA (puede o no haberla): Si se emplea orina al azar, se requiere tener análisis de dos muestras con intervalo de 6 horas.

300 mgs/Lt. en orina de 24 horas.

2 cruces + ó 1 gr./Lt en orina al azar.

2.7.3 Protocolo I

PREECLAMPSIA LEVE

- Ingreso a Labor y Partos
- NPO HNO
- Reposo absoluto y ambiente tranquilo
- Signos vitales cada 15 minutos y anotar.
- Vigilar por: Hipertensión, trabajo de parto; FCF; convulsiones; cefalea; visión borrosa; epigastrálgia;
- ingurgitación venosa.
- Laboratorio: Hemograma; plaquetas; Grupo y Rh; orina (proteinuria) creatinina; transaminasas; BBSS,
- glicemia; TP; TPT; fibrinógeno y DHL.
- Compatibilidad PRN.
- Soluciones IV: Cristaloides a 60 ó 125 ml/hrs.
- Catéter intravenoso No. 16 ó 18
- Sonda vesical y control estricto de excreta c/4 horas

Interrupción del embarazo (es la verdadera cura de la hipertensión inducida):

- Inducción del parto si condición fetal lo permite y el cuello uterino es favorable.
Oxitocina con bomba

infusión continúa.

- Cesárea: cuando exista contraindicación de oxitocina (materna o fetal) o cuello uterino desfavorable

o inducción fallida.

OBSERVACIONES:

NO USAR: Metilergonovina, ni tartrato de ergotamina o Diuréticos

TABLA N°12: CUADRO DE TRATAMIENTO DE LA PREECLAMPSIA

CENTRO DE ATENCIÓN PERMANENTE	CENTRO DE ATENCIÓN INTEGRAL MATERNO INFANTIL	MANEJO HOSPITALARIO ANTE UNA REFERENCIA	MANEJO SI PACIENTE INGRESA DIRECTAMENTE AL HOSPITAL
INGRESAR USUARIA	INGRESAR USUARIA	INGRESAR USUARIA	INGRESAR USUARIA
<p>Dosis inicial: 8 ml de solución de sulfato de magnesio 50% + 12 ml de solución salina al 0.4% en un lapso de 5-10 minutos; o Solución de sulfato de magnesio al 20% 4g IV en un lapso de 5 a 20 minutos</p> <p>Siga inmediatamente con 10g de solución de sulfato de magnesio al 50%, 5g en cada nalga, en inyección IM profunda, con 1 ml de lidocaína al 2% sin epinefrina en la misma jeringa.</p>	<p>Dosis inicial: 8 ml de solución de sulfato de magnesio 50% + 12 ml de solución salina al 0.4% en un lapso de 5-10 minutos; o Solución de sulfato de magnesio al 20% 4g IV en un lapso de 5 a 20 minutos</p> <p>Siga inmediatamente con 10g de solución de sulfato de magnesio al 50%, 5g en cada nalga, en inyección IM profunda, con 1 ml de lidocaína al 2% sin epinefrina en la misma jeringa.</p>	<p>Dosis inicial: 8 ml de solución de sulfato de magnesio 50% + 12 ml de solución salina al 0.4% en un lapso de 5-10 minutos; o Solución de sulfato de magnesio al 20% 4g IV en un lapso de 5 a 20 minutos</p> <p>De acuerdo al horario de la impregnación hecho en el servicio (CAP o CAIMI), contar 5 horas para iniciar tratamiento intravenoso</p>	<p>Dosis inicial: 8 ml de solución de sulfato de magnesio 50% + 12 ml de solución salina al 0.4% en un lapso de 5-10 minutos; o Solución de sulfato de magnesio al 20% 4g IV en un lapso de 5 a 20 minutos</p> <p>Saturación: 4 grs. en 250 cc de D/A a pasar en 30 minutos</p>
<p>Vigile por Signos de Intoxicación:</p> <p>La frecuencia respiratoria sea de al menos 16 respiraciones por minuto</p> <p>El reflejo patelar esté presente</p> <p>La producción de orina sea de al menos 30 ml por hora durante 4 horas</p>	<p>Vigile por Signos de Intoxicación:</p> <p>La frecuencia respiratoria sea de al menos 16 respiraciones por minuto</p> <p>El reflejo patelar esté presente</p> <p>La producción de orina sea de al menos 30 ml por hora durante 4 horas</p>	<p>Vigile por Signos de Intoxicación:</p> <p>La frecuencia respiratoria sea de al menos 16 respiraciones por minuto</p> <p>El reflejo patelar esté presente</p> <p>La producción de orina sea de al menos 30 ml por hora durante 4 horas</p>	<p>Dosis de mantenimiento: 10 grs. (2 ampollas al 50%) en 500 cc de D/A al 5%. A 33 gotas minuto; ó 100 ml/hr con bomba de infusión continúa</p>
<p>Referir a siguiente nivel</p>	<p>Referir a siguiente nivel</p>	<p>Dosis de mantenimiento: 10grs (2 ampollas al 50%) en 500 cc de D/A al 5%. A 33 gotas minuto; ó 100 ml/hr con bomba de infusión continúa.</p>	<p>Vigile por Signos de Intoxicación:</p> <p>La frecuencia respiratoria sea de al menos 16 respiraciones por minuto.</p> <p>El reflejo patelar esté presente</p> <p>La producción de orina sea de al menos 30 ml por hora durante 4 horas</p>
<p>Antídoto:</p> <p>Administre gluconato de calcio 1g. (10 ml de solución al 10%) IV</p> <p>Lentamente hasta que comience la respiración, para contrarrestar los efectos del sulfato de magnesio</p>	<p>Antídoto:</p> <p>Administre gluconato de calcio 1g. (10 ml de solución al 10%) IV</p> <p>Lentamente hasta que comience la respiración, para contrarrestar los efectos del sulfato de magnesio</p>	<p>Antídoto:</p> <p>Administre gluconato de calcio 1g. (10 ml de solución al 10%) IV</p> <p>Lentamente hasta que comience la respiración, para contrarrestar los efectos del sulfato de magnesio</p>	<p>Antídoto:</p> <p>Administre gluconato de calcio 1g. (10 ml de solución al 10%) IV</p> <p>Lentamente hasta que comience la respiración, para contrarrestar los efectos del sulfato de magnesio</p>

FUENTE: Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. Programa Nacional de Salud Reproductiva, 2 ed. Guatemala, 2011.

2.7.4 Protocolo II

PREECLAMPSIA SEVERA Y ECLAMPSIA A CUALQUIER EDAD GESTACIONAL

HOSPITALIZACIÓN: Igual que en

Protocolo I, agregando:

Laboratorios: bilirrubinas, transaminasas, DHL, frote periférico, fibrinógeno, protrombina, TPT.

RX tórax: considerarlo en paciente ecláptica.

MEDIDAS GENERALES:

- Catéter central para control de PVC
- Decúbito lateral: mejorar flujo útero placentario
- Cuidados de eclámpticas:
- Protección contra golpes: cama con barandas con sujeción adecuada, abatelenguas almohadillado
- cánula de Mayo (evitando reflejo nauseoso).
- Mantener oxigenación materno fetal
- Oxígeno con mascarilla o catéter nasal a 8 lts x´
- Monitorizar oxigenación: oxímetro transcutáneo, gases arteriales
- Corregir acidosis metabólica: bicarbonato PRN
- Minimizar aspiración: Decúbito lateral, aspiración de flemas
- Minimizar estimulación sensorial: disminuir luz, ruido ambiental y estímulos directos.
-

PREVENCIÓN Y/O CONTROL DE CONVULSIONES

INTERRUPCIÓN DEL EMBARAZO (es la verdadera cura de la hipertensión inducida):

- Inducción del parto si condición fetal lo permite y el cuello uterino es favorable.

Oxitocina con bomba infusión continúa.

- Cesárea: cuando exista contraindicación de oxitocina (materna o fetal) o cuello uterino desfavorable o inducción fallida.

- SI PACIENTE CONTINÚA CONVULSIONANDO: Administrar 2 ó 4 gr. adicionales vigilando presencia de reflejos osteotendinosos.

- Si persiste convulsión: SEDACIÓN

- Difenilhidantoína: 0.5 a 1 gr. IV lento, pasar en 20 a 30 minutos.

- Para la impregnación se diluye la Difenilhidantoína en 250 de Dextrosa al 5% y se pasa

en 30 minutos. Menores de 50 Kg. 750 mg de impregnación y mayores de 50 Kg. 1000 mg IV. Luego 100 mg. Iv cada 8 horas de mantenimiento.

- Diazepam 5 a 10 mg. IV lento.

Paciente que persiste comatosa, desorientada, con papiledema o focalización:

1. Efectuar TAC (donde se disponga de recurso)
2. Evaluar hipertensión intracraneal

CONTROL DE HIPERTENSIÓN:

- Solamente cuando la presión diastólica 110 Hg. El objetivo será disminuir a niveles entre 90 y 110 y la

sistólica entre 140 y 150 mm Hg. NUNCA NORMALIZARLA

- HIDRALAZINA: 5 mgs. IV en bolus y vigilar PA cada 5'. Si en 20 minutos no se consigue objetivo: repetir

cada 20': 5 ó 10 mgs IV en bolus.

- NIFEDIPINA: Si la paciente está consciente. NUNCA SUBLINGUAL. 10 mg PO inicialmente y repetir cada

4-6 hrs.

ESTABILIZACIÓN:

- Controlar convulsiones
- Recuperar estado de conciencia
- Mantener PA aceptablemente estable
- Excreta urinaria adecuada
- Mejorar el estado metabólico de paciente
- Proveer adecuada oxigenación a madre y feto
- Obtener exámenes de laboratorio

1. TRATAMIENTO PUERPERAL:

- Paciente debe ser vigilada estrictamente en Labor durante el puerperio inmediato.
- Sulfato de Magnesio: Se mantiene 24 hrs. postparto
- Si diastólica continúa 110 mm Hg después de 24 hrs. administrar o sostener tratamiento antihipertensivo:
 - Alfa metildopa: 250 mg a 750 mg PO c/6 hrs. o,
 - Nifedipina: 10 mg PO c/4-6 hrs. o,
 - Atenolol: 50 a 200 mg al día dividido en 2 dosis.

Al egresar, citar en 1 semana: Si presión Arterial Normal, se podrán omitir antihipertensivos

TABLA N°13: CUADRO DE TRATAMIENTO PARA PREECLAMPSIA SEVERA Y ECLAMPSIA

CENTRO DE ATENCION PERMANENTE	CENTRO DE ATENCION INTEGRAL MATERNO INFANTIL	MANEJO SI PACIENTE INGRESA DIRECTAMENTE AL HOSPITAL
INGRESAR USUARIA	INGRESAR USUARIA	INGRESAR USUARIA
<p>Dosis inicial:</p> <p>8 ml de solución de sulfato de magnesio 50% + 12 ml de solución salina al 0.4% en un lapso de 5-10 minutos; o Solución de sulfato de magnesio al 20% 4g IV en un lapso de 5 a 20 minutos</p> <p>Solución de sulfato de magnesio al 20%, 4g IV en un lapso de 5 a 20 minutos. Además administrar 10 gramos intramuscular</p>	<p>Dosis inicial:</p> <p>8 ml de solución de sulfato de magnesio 50% + 12 ml de solución salina al 0.4% en un lapso de 5-10 minutos; o Solución de sulfato de magnesio al 20% 4g IV en un lapso de 5 a 20 minutos</p> <p>Solución de sulfato de magnesio al 20%, 4g IV en un lapso de 5 a 20 minutos. Además administrar 10 gramos intramuscular</p>	<p>Dosis inicial:</p> <p>8 ml de solución de sulfato de magnesio 50% + 12 ml de solución salina al 0.4% en un lapso de 5-10 minutos; o Solución de sulfato de magnesio al 20% 4g IV en un lapso de 5 a 20 minutos</p> <p>Saturación: 4 grs. en 250 cc de D/A a pasar en 30 minutos.</p> <p>Además administrar 10 gramos intramuscular</p>
<p>Si se repiten las convulsiones o no ceden :</p> <p>Sulfato de magnesio 2 grs al 50% IV en 5 minutos</p>	<p>Si se repiten las convulsiones o no ceden :</p> <p>Sulfato de magnesio 2 grs al 50% IV en 5 minutos</p>	<p>Si se repiten las convulsiones o no ceden :</p> <p>Sulfato de magnesio 2 grs al 50% IV en 5 minutos</p>
<p>Dosis de Mantenimiento:</p> <p>10 grs (2 ampollas al 50%) en 500 cc de D/A al 5%. A 33 gotas minuto; ó 100 ml/hr con bomba de infusión continúa.</p>	<p>Dosis de Mantenimiento:</p> <p>10 grs (2 ampollas al 50%) en 500 cc de D/A al 5%. A 33 gotas minuto; ó 100 ml/hr con bomba de infusión continúa.</p>	<p>Dosis de Mantenimiento:</p> <p>10 grs (2 ampollas al 50%) en 500 cc de D/A al 5%. A 33 gotas minuto; ó 100 ml/hr con bomba de infusión continúa.</p>
<p>Vigile por Signos de Intoxicación:</p> <p>La frecuencia respiratoria sea de al menos 16 respiraciones por minuto.</p> <p>El reflejo patelar esté presente.</p> <p>La producción de orina sea de al menos 30 ml por hora durante 4 horas.</p>	<p>Vigile por Signos de Intoxicación:</p> <p>La frecuencia respiratoria sea de al menos 16 respiraciones por minuto.</p> <p>El reflejo patelar esté presente.</p> <p>La producción de orina sea de al menos 30 ml por hora durante 4 horas.</p>	<p>Vigile por Signos de Intoxicación:</p> <p>La frecuencia respiratoria sea de al menos 16 respiraciones por minuto.</p> <p>El reflejo patelar esté presente.</p> <p>La producción de orina sea de al menos 30 ml por hora durante 4 horas.</p>
Referir a siguiente nivel	Referir a siguiente nivel	
<p>Antídoto:</p> <p>Administre gluconato de calcio 1 g (10 ml de solución al 10%) IV</p> <p>Lentamente hasta que comience la respiración, para contrarrestar los efectos del sulfato de magnesio.</p>	<p>Antídoto:</p> <p>Administre gluconato de calcio 1 g (10 ml de solución al 10%) IV</p> <p>Lentamente hasta que comience la respiración, para contrarrestar los efectos del sulfato de magnesio.</p>	<p>Antídoto:</p> <p>Administre gluconato de calcio 1 g (10 ml de solución al 10%) IV</p> <p>Lentamente hasta que comience la respiración, para contrarrestar los efectos del sulfato de magnesio.</p>

FUENTE: Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. Programa Nacional de Salud Reproductiva, 2 ed. Guatemala, 2011.

2.8 Complicaciones

Eclampsia

La define la presencia de convulsiones generalizadas o coma en pacientes con preeclampsia, aumento de la creatinina o deterioro significativo de la función renal y convulsiones (eclampsia). También se puede presentar:

Edema pulmonar

Oliguria < 400 ml/24hrs

Hemólisis microangiopática (Síndrome HELLP)

Plaquetopenia severa (< 100.000/ mm³)

Aumento de enzimas hepáticas

Síntomas de daño de órgano blanco (cefalea, disturbios visuales y/o epigastralgia).

Síndrome de HELLP

El síndrome de HELLP consiste en hemólisis, aumento de enzimas hepáticas y trombocitopenia, es una de las complicaciones maternas y fetales mas graves durante el embarazo. El 10% de los embarazos complicados con preeclampsia severa o eclampsia son afectados por este síndrome. Ha sido descrito desde la mitad del segundo trimestre hasta varios días post-parto. Un tercio desarrolla sus primeras manifestaciones hasta varios días post-parto. De los dos tercios que son diagnosticadas en el período prenatal, el 10% se presenta antes de las 27 semanas, el 20% luego de las 37 semanas y el 70% ocurren entre las 27 y 37 semanas de gestación. La mortalidad ha sido reportada en un 24% y la perinatal en un 30-40%. ⁽¹⁶⁾

Rotura espontánea de la cápsula de Glisson

Se debe a la distensión producida por hematoma subcapsular hepático (HSH) compresivo, producto de micro hemorragias como consecuencia del síndrome hipertensivo severo inducido por el embarazo (SHIE).

Es habitual que la complicación se presente durante el tercer trimestre de la gestación, u ocasionalmente en el puerperio inmediato, ello obliga al equipo multidisciplinario a la

interrupción del embarazo, al tratamiento de la rotura hepática (RH) y al manejo de los parámetros hematológicos, como la anemia severa, la plaquetopenia, y muchas veces el grave síndrome de HELLP.

Se asocia a una alta morbi-mortalidad materna y fetal. Constituye un cuadro catastrófico en obstetricia y se presenta 1 caso cada 45.000 nacimientos.

La RH afecta con mayor frecuencia la pared anterior y superior del hígado; compromete el lóbulo derecho en 75% de los casos, al izquierdo en 11% y ambos en 14%. El manejo de esta complicación, incluye desde la observación, la evacuación y drenaje, aplicación de agentes hemostáticos, sutura del desgarro, ligadura de la arteria hepática, resecciones parciales o lobectomía, embolización de la arteria hepática, el taponamiento temporal o empaque de compresas en la zona hepática comprometida, hasta el trasplante hepático en casos de daño total del órgano.

2.9 Prevención

PREVENCIÓN DE PREECLAMPSIA

Presentamos las recomendaciones basadas en evidencias con respecto a diferentes medidas para prevenir la ocurrencia de pre-eclampsia.

1- Reposo: Existen dos estudios clínicos aleatorizados que evaluaron el reposo en mujeres embarazadas y la posibilidad de pre-eclampsia, ambos son estudios de poca cantidad de pacientes y con escasas variables analizadas 8, los resultados pareciesen ser alentadores con respecto a la prevención de la pre-eclampsia, sin embargo se requieren más estudios para tener una mejor conclusión y es por eso que la Guía de la Organización Mundial para la Salud (OMS) 9 y otras organizaciones 4 no recomienda el reposo en casa como una intervención primaria para prevenir la pre-eclampsia en mujeres con riesgo.

2- Dieta baja en sal: Es conocido el efecto beneficioso que tiene la restricción de sal en la dieta para algunos pacientes con hipertensión crónica, de allí que se hubiese

pensado en la posibilidad de que igualmente fuera efectiva para la reducción de la pre-eclampsia. Se realizaron dos estudios clínicos aleatorizados y no se encontraron beneficios maternos ni fetales restringiendo la ingesta de sal en la dieta de la embarazada 10. Por lo anterior no se recomienda la restricción de sal en la dieta de las gestantes con el objetivo de reducir la pre-eclampsia y sus complicaciones 9. ⁽¹⁰⁾

3- Suplementación con Calcio: La revisión Cochrane que incluyó 13 estudios clínicos aleatorizados en donde se investigó el efecto de la suplementación con calcio y la aparición de pre-eclampsia en la embarazada, concluyó que una ingesta de calcio entre 1.5- 2.0 g por día disminuye a la mitad la posibilidad de desarrollar pre-eclampsia al compararla con placebo 11. Hay que analizar con precaución, pues cerca del 95% de las pacientes analizadas en la revisión Cochrane 11 fueron de bajo riesgo de pre-eclampsia y cerca del 70% tenían una ingesta baja de calcio y con esta condiciones se muestra un RR en 0.45 (95% IC 0.31- 0.65), es decir cerca de un 50% menos de pre-eclampsia en dichas pacientes. Si analizamos la baja ingesta de calcio en pacientes con alto riesgo de pre-eclampsia se observa una reducción de 78% de pre-eclampsia (RR 0.22, 95% IC 0.12 (RR 0.59, 95% IC 0.41-0.83) 11. Si analizamos la incidencia de eclampsia, muertes maternas, admisión de la madre a cuidados intensivos, muerte fetal o neonatal y admisión de los neonatos a cuidados intensivos no se encuentra diferencia significativa, incluso hay una mayor frecuencia de síndrome HELLP en pacientes suplementadas con calcio. Por todo lo anterior se concluye que se disminuye la pre-eclampsia e hipertensión en pacientes con baja ingesta de calcio en especial en poblaciones de alto riesgo de pre-eclampsia y allí se sugiere suplementar con 1.5 a 2 g de calcio por día a las embarazadas, sin embargo esta recomendación no tiene justificación para mujeres con ingesta adecuada de calcio 9.

4- Vitamina D, C y E: Los efectos de la Vitamina D 9 y los antioxidantes 12 han sido evaluados en diferentes estudios clínicos y no se ha documentado beneficios en reducir la incidencia de pre-eclampsia por lo tanto no se recomiendan para tal fin. Los estudios con Vitamina C y E han involucrado más de 22 mil pacientes y no se ha probado

beneficios en reducir la pre-eclampsia, ni otras complicaciones maternas asociadas, ni los morbilidades neonatales 4,9.

5- Aspirina: Desde el punto de vista de prevención de la pre-eclampsia, los antiagregantes plaquetarios, en especial la aspirina a bajas dosis, ha sido el producto con mayor investigación. La última revisión sistemática Cochrane incluye 60 investigaciones clínicas aleatorizadas con un total de 37 720 pacientes evaluadas 13. Las pacientes evaluadas son todas de moderado y alto riesgo de desarrollar pre-eclampsia y dicha revisión revela una reducción en el riesgo relativo de desarrollar pre-eclampsia de 18%, 95% CI: 0.76-0.89, con un NNT en 72. La dosis de aspirina usada es 75 mg/día. En aquellos estudios donde la edad gestacional fue reportada, se muestra una consistencia, es decir sin cambio del efecto iniciando la aspirina antes o luego de las 20 semanas, para pre-eclampsia, hipertensión gestacional y desprendimiento de placenta. Sin embargo se muestra mejor efecto protector de muertes fetales, neonatales o de infantes si su inicio es antes de las 20 semanas 13. Para prevenir la pre-eclampsia, se recomienda administrar ácido acetil salicílico a bajas dosis (Aspirina, 75 mg) a las pacientes que presenten un factor de riesgo alto o dos moderados para desarrollarla y debería iniciarse antes de las 20 semanas de embarazo.

Factores de riesgo para pre-eclampsia 4: Se considera alto riesgo la existencia de un factor de riesgo alto o dos factores de riesgo moderado.

Riesgo Alto:

- Enfermedad hipertensiva en el embarazo anterior
- Enfermedad renal crónica
- Enfermedad autoinmune como lupus eritematoso sistémico o Síndrome anti fosfolípido
- Diabetes tipo 1 ó 2
- Hipertensión crónica

Riesgo Moderado:

- Primer embarazo
- Edad mayor de 40 años
- Período intergenésico mayor de 10 años

IMC \geq 35 kg/ m² en la primera consulta

- Historia familiar de preeclampsia
- Embarazo múltiple

6- Suplementación con Magnesio, Aceite de pescado, Ácido fólico y Ajo: Las investigaciones existentes no avalan un efecto preventivo de pre-eclampsia y por lo tanto no se recomiendan para ese fin 4.

Prevención De La Eclampsia

La prevención de la eclampsia se basa en el uso de sulfato de magnesio en pacientes con pre-eclampsia grave, hipertensión gestacional grave y pre-eclampsia agregada 2,4,5,14. Toda paciente con trastorno hipertensivo grave diagnosticada durante el embarazo, durante el nacimiento o post parto debe recibir profilaxis con sulfato de magnesio 5. Existen múltiples estudios clínicos aleatorizados y una revisión Cochrane 15 que demuestran que en la actualidad la mejor y única droga útil para prevenir la eclampsia es el sulfato de magnesio. Estas investigaciones han comparado el sulfato de magnesio con placebo o sin otro anticonvulsivante; se ha comparado además con Fenitoina, Diazepan, Nimodipina, Isosorbide, Metildopa. Al compararlo contra placebo o no uso de anticonvulsivante se observa una disminución de eclampsia de 59% (RR = 0.41, 95% IC: 0.29-0.58). Desafortunadamente, el sulfato de magnesio no ha probado eficacia disminuyendo las muertes maternas por eclampsia ni las morbilidades graves asociadas 14,15, sin embargo hay una tendencia hacia la disminución de las muertes maternas (RR = 0.54, 95% IC: 0.26-1.10)15 . Tampoco se han encontrado efectos negativos o complicaciones fetales o neonatales 14. El régimen sugerido como profilaxis es el siguiente: Dosis de carga de 4 g por vía intravenosa de sulfato de magnesio en un lapso de 5-20 minutos, seguido por una dosis de mantenimiento de un (1) gramo por hora desde el diagnóstico hasta por 24 horas post parto 4,5,14,15. El

sulfato de magnesio puede diluirse en lactato ringer o en solución salina normal y la dilución depende de la concentración de sulfato de magnesio. Usualmente las diluciones son al 10% (Ampollas/Viales con 1g de sulfato de magnesio en 10 cc de volumen), con esta concentración se recomienda mezclar 20 ampollas/viales en 800 cc de solución de lactato ringer o solución salina normal y administrar a la paciente por vía intravenosa a 50 cc/hora. No se requiere determinar la concentración sanguínea de sulfato de magnesio usando este régimen, solo con una buena observación clínica y determinando los reflejos osteotendinosos profundos antes y después de la administración de la droga 4,5

III. OBJETIVOS

GENERAL:

Analizar el diagnóstico y manejo de los Trastornos Hipertensivos Gestacionales “Preeclampsia severa y Eclampsia” identificando el más frecuente en el Hospital de Cobán A.V. 01 de Enero 2009 a 31 de Diciembre 2013.

ESPECIFICOS:

- ✓ Identificar los Métodos utilizados en el diagnóstico del Trastorno Hipertensivo Gestacional frecuente.
- ✓ Determinar el manejo usado en el Hospital Regional de Cobán.
- ✓ Identificar las principales variantes en los métodos de diagnóstico y tratamiento en el hospital.

IV. MARCO METODOLOGICO

4.1 METODOLOGIA

4.1.1 DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN

4.1.1.a TIPO DE INFORMACIÓN

Estudio Cuantitativo

4.1.1.b TIEMPO DE LA INVESTIGACIÓN

Estudio Transversal

4.1.1.c TIPO DE PREGUNTA U OBJETIVO

Estudio Analítico

4.1.1.d CONTROL DE VARIABLES

Observacional

4.1.2 Unidad De Analisis

Pacientes que fueron ingresadas al Servicio de Ginecología del Hospital de Cobán. A.V. con Trastornos Hipertensivos Gestacionales

“Preeclampsia severa Eclampsia” durante 01 de Enero 2009 al 31 de Diciembre 2013.

4.1.3 Poblacion O Universo

AÑOS A ESTUDIO	TOTAL A ESTUDIAR X ESTADISTICA	TOTAL A ENCONTRAR POR ARCHIVO	PACIENTES NO ENCONTRADAS X ARCHIVO	PACIENTES ENCONTRADAS X ARCHIVO	PACIENTES QUE ENTRAN EN EL ESTUDIO	PACIENTES QUE NO ENTRARON EN EL ESTUDIO
2009	302	214	126	88	52	36
2010	255	167	20	147	89	58
2011	207	182	32	150	116	34
2012	198	191	33	158	100	58
2013	246	218	42	176	83	93
TOTAL	1,208	972	253	719	440	279

1,208 pacientes fueron ingresadas al Departamento de Ginecología con trastorno hipertensivo gestacional “preeclampsia y eclampsia” del 01 de Enero 2009 al 31 de Diciembre del 2013, encontrándose 719 expedientes ya que el resto archivo no contaba con número exacto y porque se extraviaron, de las cuales 279 no cumplieron con los criterios de ingreso por ser preeclampsia leve y 440 entraron al estudio de preeclampsia severa y eclampsia.

4.1.4. Muestra

Se estudió a las 440 pacientes con criterio de ingreso Preeclampsia severa y Eclampsia, ingresadas 01 de Enero de 2009 al 31 de Diciembre 2013 al Hospital de Cobán. A. V.

4.1.4.a. MARCO MUESTRAL

Mujeres Gestantes que son ingresadas con un Trastorno Hipertensivo “Preeclampsia severa y eclampsia” al Hospital de Cobán, A.V.
Diagnosticadas y con plan de manejo

4.1.4.b CRITERIOS DE INCLUSION

Pacientes que fueron ingresadas por algún Trastorno Hipertensivo Gestacional “Preeclampsia severa y Eclampsia” en el Hospital de Cobán, A. V. del 01 de Enero 2009 al 31 de Diciembre del 2013

4.1.4.c CRITERIOS DE EXCLUSION

Pacientes que no tienen Trastorno Hipertensivo Gestacional.
Historias clinicas de pacientes que no se encontraron por archivo según estadística.
Historias clínicas de pacientes que no se encontraron por haber depurado en bodega según archivo.
Pacientes que no cumplen con los criterios para preeclampsia severa

4.2 Definición y Operacionalización de Variables

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	INDICADOR O UNIDAD DE MEDIDA	TIPO DE VARIABLE Y ESCALA DE MEDICION	ITEM
VARIABLES DX					
Presion arterial	Es la presión que ejerce la sangre contra la pared de las arterias. Esta presión es imprescindible para que circule la sangre por los vasos sanguíneos y aporte el oxígeno y los nutrientes a todos los órganos del cuerpo para que puedan funcionar	Dato obtenido de la paciente, que cumplan los criterios de Trastornos Hipertensivos Gestacionales	Milímetros de mercurio	Cuatitativa Intervalo	1
Proteinuria	Es la presencia de proteína en la orina en cuantía superior a 300 mg en la orina de 24 horas, esta puede ser transitoria, permanente, ortostática, monoclonal o de sobrecarga.	Datos obtenidos de las fichas clínicas registradas del Trastorno Hipertensivo Gestacional	Miligramos por decilitro	Cuatitativa Intervalo	2
Creatinina Sérica	Es un compuesto orgánico generado a partir de la degradación de la creatina. Se trata de un producto de desecho del metabolismo normal de los músculos	Datos obtenidos de las fichas clínicas registradas del Trastorno Hipertensivo Gestacional	Miligramos	Cuatitativa Intervalo	3

Nitrógeno de urea	Es la cantidad de nitrógeno circulando en forma de urea en el torrente sanguíneo. La urea es una sustancia secretada a nivel del hígado, producto del metabolismo proteico, a su vez, es eliminada a través de los riñones	Datos obtenidos de las fichas clínicas registradas del Trastorno OPERACIOAL Hipertensivo Gestacional	Miligramos O UNIDAD DE MEDIDA	Cuatitativa Intervalo VARIABLE Y ESCALA DE MEDICION	4
Oliguria	Es una disminución de la producción de orina (diuresis). Esta disminución puede ser un signo de deshidratación, fallo renal o retención de orina.	Datos obtenidos de las fichas clínicas registradas del Trastorno Hipertensivo Gestacional	Centímetros	Cuatitativa Intervalo	5
VARIABLES TX					
Sulfato de Magnesio	Es un compuesto químico que contiene magnesio, se emplean como laxante para las embarazadas y también es utilizado durante el embarazo para la prevención de la eclampsia	Datos obtenidos de las fichas clínicas registradas del Trastorno Hipertensivo Gestacional	Miligramos	Cuantitativa De orden	6

Hidralazina	Es un relajante del músculo liso de acción directa indicado para el tratamiento de la hipertensión arterial moderada o grave, sola o en combinación con otros antihipertensivos	Datos obtenidos de las fichas clínicas registradas del Trastorno Hipertensivo Gestacional	Miligramos	Cuantitativa De orden	7
Nifedipina	Es un bloqueador de canales de calcio del tipo dihidropiridina, usado en medicina para el alivio de la angina de pecho, en especial la angina de Prinzmetal, así como para la hipertensión arterial.	Datos obtenidos de las fichas clínicas registradas del Trastorno Hipertensivo Gestacional	Miligramos	Cuantitativa De orden	8
Alfametildopa	Es antihipertensivo derivado del aminoácido fenilalanina y agonista de los receptores alfa ₂ adrenérgicos. La alfametildopa es el antihipertensivo de primera elección para prevenir la preeclampsia y eclampsia.	Datos obtenidos de las fichas clínicas registradas del Trastorno Hipertensivo Gestacional	Miligramos	Cuantitativa De orden	9

4.3 Técnicas e Instrumentos

4.3.1 Técnica

Para la recolección de datos se utilizó la técnica de observación sistemática, con traslado de información de la ficha clínica a la boleta de recolección de datos; llevando a cabo una revisión de fichas clínicas con diagnósticos de Trastornos Hipertensivos Gestacionales dirigido a Preeclampsia Severa y Eclampsia con el fin de identificar el Trastorno Hipertensivo más frecuente.

4.3.2 Instrumentos

Se realizó boleta de recolección de datos, la cual contiene los siguientes aspectos:

- **Identificación del Hospital**
- **Identificación de la paciente**
- **Antecedentes Gineco-Obstetricos**
- **Metodos Diagnóstico**
- **Plan de Tratamiento.**

De acuerdo a objetivos generales y específicos de esta investigación (adjunta en anexos.

4.4 Analisis de Datos

Se utilizaron tablas y gráficas para la tabulación e interpretación de los datos recabados de la boleta por medio de software Epi-info así como porcentajes de las variables y de tipo de estudio

4.5 Procedimiento

1. Obtención del aval de la Facultad de Ciencias de Salud de la Universidad Rafael Landívar
2. Obtención del aval institucional. Aprobación del Comité de Docencia e Investigación y al Departamento de Obstetricia del Hospital de Cobán A. V.
3. Investigación de la población o universo. Se solicitó al Departamento de Estadística de la Institución, registros clínicos de embarazadas en el periodo del 01 de Enero 2009 al 31 de Diciembre 2013 con trastornos Hipertensivos Gestacionales “preeclampsia y eclampsia”
4. Selección de la muestra. Se evaluaron las dificultades para recabar la información de los expedientes clínicos, ya que no todas las pacientes de la población a estudio se encontraron por una u otra circunstancia por archivo.
5. Recolección de Datos. Se llevó a cabo la revisión de expedientes clínicos, con la muestra, obteniendo los datos de criterios de inclusión y exclusión. Por parte de boleta de recolección de datos (anexo).
6. Tabulación de Datos. Se utilizó Software de Epi-info para tabular las variables expuestas en la boleta de recolección de datos
7. Resultados y Análisis de los datos. Se plasmó los resultados por medio del Software Epi-info en gráficas y tablas con frecuencia, porcentajes; previo análisis.
8. Realización informe final. Realiza informe con obtención de resultados y análisis de los objetivos de la investigación donde se presentó a Asesor de Tesis, posteriormente Comité de tesis de la Universidad Rafael Landívar

9. Entrega de informe final. Hospital de Cobán A. V. y terna que practica la evaluación.

4.6 Alcances y Limites de la Investigación

4.6.1 Alcances

La investigación abarcó gestantes con diagnóstico del Trastorno Hipertensivo solo en Preeclámpticas severas y eclámpticas ingresadas en el servicio de Ginecología-Obstetricia en el Hospital de Cobán A. V. demostrándose la edad fértil, antecedentes obstétricos, métodos para diagnóstico y plan terapéutico para el manejo adecuado y demostrar los errores que se obtuvieron en el manejo de las pacientes por medio de la revisión de historias clínicas.

4.6.2 Limites

No obtuve a la totalidad expedientes que se me exigió en mi población por no tener la misma cantidad de pacientes Estadística y Archivo, donde se obtuvo una muestra en las cuales se trabajó y se excluyó a las pacientes que no contaban con criterios para recolección de datos.

4.7 Aspectos Eticos de la Investigación

La investigación que se llevó a cabo, se realizó con técnica observacional, no se realizó ninguna intervención o modificación con las variables, fisiológicas, psicológicas o sociales de las personas que participan en dicho estudio. Puesto que se utilizó expedientes clínicos de pacientes que revelen un Trastorno Hipertensivo Gestacional “Preeclampsia severa y Eclampsia”, siendo que los datos obtenidos de dichas pacientes permanecerán en anonimato ya que son exclusivas para la interpretación y análisis de este estudio, sin publicar los nombres de los participantes o resultados a otra institución que no sea: Comité de Tesis de la Universidad Rafael Landívar, Comité de Docencia e Investigación del Hospital de Cobán A. V.

V. RESULTADOS

Se presenta a continuación los resultados obtenidos en las boletas de recolección de datos; de las 440 expedientes clínicos que cumplieron los criterios de inclusión de pacientes con Trastorno Hipertensivo Gestacional “preeclampsia severa y eclampsia” ingresadas en el Departamento de Ginecología-Obstetrica en el Hospital de Cobán A. V. del 01 de Enero 2009 al 31 de Diciembre 2013, donde se expondrá seguidamente el análisis de las pacientes que cumplieron con los objetivos deseados en esta investigación.

TABLA NO. 1 Distribución de pacientes con Trastornos hipertensivos Gestacionales “preeclampsia severa y eclampsia” ingresadas al Hospital de Cobán A. V. en los años 2009-2013

AÑOS DE ESTUDIO	No. Pacientes	%
2009	52	11.82%
2010	89	20.23%
2011	116	26.36%
2012	100	22.73%
2013	83	18.86%
TOTAL	440	100.00%

FUENTE: Boleta de recolección de datos

INTERPRETACIÓN: Durante los años de estudio se obtuvieron 440 pacientes, con preeclampsia severa y eclampsia, presentando 2009 con 52 (11.82%), seguidamente aumentando 2010 89 (20.23%) y predominando en el 2011 con 116 (26.36%) pacientes seguidamente 2012 con 100 (22.73%), donde disminuyo en el 2013 83 (18.86%), pacientes con trastornos hipertensivos gestacionales, estimulando su frecuencia en 2011 y 2012.

TABLA NO. 2

Distribución de pacientes por grupo etario con “preeclampsia severa y eclampsia” ingresadas al Hospital de Cobán A. V. en los años 2009-2013

DATOS GENERALES							
GRUPO ETARIO	No. Pacientes					TOTAL DE PACIENTES AÑOS DE ESTUDIO	
	2009	2010	2011	2012	2013		
<15a	2	3	2	2	6	15	3.41%
15a-20a	17	42	50	41	36	186	42.27%
21a-35a	29	37	51	49	33	199	45.22%
36a-45a	4	7	13	8	8	40	9.10%
TOTAL						440	100.00%

FUENTE: Boleta de recolección de datos

INTERPRETACIÓN: Las edades predominantes durante el estudio fueron 21-35 años con 199 (45.22%) de pacientes debido a la alta incidencia de mujeres fértiles que consultaron al Hospital de Cobán, por factor de riesgo de edad.

TABLA NO. 3

Distribución de pacientes por gestación con “preeclampsia severa y eclampsia” ingresadas al Hospital de Cobán A. V. en los años 2009-2013

ANTECEDENTES GINECOBSTETRICOS							
No. DE GESTAS	No. Pacientes					TOTAL DE PACIENTES AÑOS DE ESTUDIO	
	2009	2010	2011	2012	2013		
G1	35	54	78	66	57	290	65.91%
G2	3	8	7	11	8	37	8.41%
G3	7	7	15	8	3	40	9.10%
G4	1	0	0	0	0	1	0.23%
otros	6	20	16	15	15	72	16.36%
TOTAL						440	100.00%

FUENTE: Boleta de recolección de datos

INTERPRETACIÓN: Las gestaciones frecuentes fueron las primigestas que consultaron al Hospital de Cobán con 290 (65.91%) pacientes ya que es un factor de riesgo la paridad.

TABLA NO. 4

Distribución de pacientes que tuvieron control prenatal durante la gestación y presentan “preeclampsia severa y eclampsia” ingresadas al Hospital de Cobán A. V. en los años 2009-2013

ANTECEDENTES GINECOBSTETRICOS							
CONTROL PRENATAL	No. Pacientes					TOTAL DE PACIENTES AÑOS DE ESTUDIO	
	2009	2010	2011	2012	2013		
SI	42	74	116	81	72	385	87.50%
NO	10	15	0	19	11	55	12.50%
TOTAL						440	100.00%

FUENTE: Boleta de recolección de datos

INTERPRETACIÓN: Las pacientes que tuvieron control prenatal fueron 385 (87.50%) en Centros o puestos de Salud, CAIMI, etc; y las que no tuvieron fueron 55 (12.50%), por falta de educación, economía, distancia de residencia para una atención de salud, etc.

TABLA NO. 5

Distribución de pacientes que tuvieron antecedente de Trastorno Hipertensivo gestacional durante sus gestaciones y presentan “preeclampsia severa y eclampsia” ingresadas al Hospital de Cobán A. V. en los años 2009-2013

ANTECEDENTES GINECOBSTETRICOS							
ANTECEDENTE TRASTORNO HIPERTENSIVO GESTACIONAL	No. Pacientes					TOTAL DE PACIENTES AÑOS DE ESTUDIO	
	2009	2010	2011	2012	2013		
SI	14	15	0	22	12	63	14.32%
NO	38	74	116	78	71	377	85.68%
TOTAL						440	100.00%

FUENTE: Boleta de recolección de datos

INTERPRETACIÓN: Las pacientes que no tenían ningún antecedente de trastorno hipertensivo gestacional fueron 377 (85.68%) debido a la alta incidencia de mujeres primigestas reportadas en la tabla no. 3

TABLA NO. 6

Distribución de pacientes con criterio diagnóstico de PA >160/110 mmHg clasificando como “preeclampsia severa y eclampsia” ingresadas al Hospital de Cobán A.V. en los años 2009-2013

CRITERIOS DIAGNOSTICOS							
PA > 160/110 mmHg	No. Pacientes					TOTAL DE PACIENTES AÑOS DE ESTUDIO	
	2009	2010	2011	2012	2013		
SI	37	53	35	46	47	218	49.50%
NO	15	36	81	54	36	222	50.50%
TOTAL						440	100.00%

FUENTE: Boleta de recolección de datos

INTERPRETACIÓN: Las pacientes que tuvieron criterio de PA >160/110 mmHg fueron 218 (49.50%) al momento de su ingreso y las que no tuvieron esa presión fueron 222 (50.50%) al momento de ingreso pero si las manejaron durante su estancia hospitalaria clasificándola como severidad.

TABLA NO. 7

Distribución de pacientes con criterio diagnóstico de proteinuria clasificando como “preeclampsia severa y eclampsia” ingresadas al Hospital de Cobán A. V. en los años 2009-2013

CRITERIOS DIAGNOSTICOS								
PROTEINURIA		No. Pacientes					TOTAL DE PACIENTES AÑOS DE ESTUDIO	
		2009	2010	2011	2012	2013		
5 gr/lt 24 hrs	SI	0	0	0	0	0	0	0
	NO	0	0	0	0	0	0	0
> 2+ al azar	SI	35	72	100	80	63	350	79.50%
	NO	17	17	16	20	20	90	20.50%
TOTAL						440	100.00%	

FUENTE: Boleta de recolección de datos

INTERPRETACIÓN: Las pacientes que tuvieron criterio de proteinuria >2+ al azar fueron 350 (79.50%) y el resto reportado como 90 (20.50%) ya que no tuvieron proteinuria pero si otros criterios para su severidad. No se obtuvo orina de 24 hrs en ninguna paciente por criterios médicos.

TABLA NO. 8

Distribución de pacientes con criterio diagnóstico de creatinina sérica clasificando como “preeclampsia severa y eclampsia” ingresadas al Hospital de Cobán A. V. en los años 2009-2013

CRITERIOS DIAGNOSTICOS								
CREATININA SERICA		No. Pacientes					TOTAL DE PACIENTES AÑOS DE ESTUDIO	
		2009	2010	2011	2012	2013		
> 1.2 mg/dl	SI	4	18	15	17	9	63	14.32%
	NO	48	71	101	83	74	377	85.68%
TOTAL							440	100.00%

FUENTE: Boleta de recolección de datos

INTERPRETACIÓN: Las pacientes que tuvieron criterio de creatinina sérica >1.2 mg/dl fueron 63(14.32%) ya que la mayor parte de pacientes no tuvieron el criterio 377(85.68%) ya que se presentaron pacientes que no se les hizo el laboratorio por falta de insumo hospitalario y otras presentaron creatinina pero no >1.2 mg/dl.

TABLA NO. 9

Distribución de pacientes con criterio diagnóstico de nitrógeno de urea clasificando como “preeclampsia severa y eclampsia” ingresadas al Hospital de Cobán A. V. en los años 2009-2013

CRITERIOS DIAGNOSTICOS								
BUN		No. Pacientes					TOTAL DE PACIENTES AÑOS DE ESTUDIO	
		2009	2010	2011	2012	2013		
>20 mg	SI	10	15	23	19	8	75	17.05%
	NO	42	74	93	81	75	365	82.95%
TOTAL							440	100.00%

FUENTE: Boleta de recolección de datos

INTERPRETACIÓN: Las pacientes que tuvieron criterio de nitrógeno de urea >20 mg fueron 75 (17.05%) ya que la mayor parte de pacientes no tuvieron el criterio 365 (82.95%) ya que se presentaron pacientes que no se les hizo el laboratorio por falta de insumo hospitalario y otras presentaron nitrógeno de urea pero no >20mg

TABLA NO. 10

Distribución de pacientes con criterio diagnóstico de Oliguria clasificando como “preeclampsia severa y eclampsia” ingresadas al Hospital de Cobán A. V. en los años 2009-2013

CRITERIOS DIAGNOSTICOS								
OLIGURIA		No. Pacientes					TOTAL DE PACIENTES AÑOS ESTUDIADOS	
		2009	2010	2011	2012	2013		
<400,000 orina 24 hrs	SI	48	84	92	91	79	394	89.55%
	NO	4	5	24	9	4	46	10.45%
TOTAL							440	100.00%

FUENTE: Boleta de recolección de datos

INTERPRETACIÓN: Las pacientes que tuvieron criterio de oliguria fueron 394 (89.55%) presentando una cantidad menor de 400,000 orina en 24 hrs y las que tuvieron mayor a esa cantidad fueron 46 (10.45%).

TABLA NO. 11

Distribución de pacientes con otros criterios diagnósticos como daño hepatocelular clasificando como “preeclampsia severa y eclampsia” ingresadas al Hospital de Cobán A. V. en los años 2009-2013

OTROS CRITERIOS DIANOSTICOS								
DAÑO HEPATOCELULAR		No. Pacientes					TOTAL DE PACIENTES AÑOS DE ESTUDIO	
		2009	2010	2011	2012	2013		
SI		7	18	0	25	25	75	17.05%
NO		45	71	116	75	58	365	82.95%
TOTAL							440	100.00%

FUENTE: Boleta de recolección de datos

INTERPRETACIÓN: Las pacientes que tuvieron criterio de Daño hepatocelular fueron 75 (17.05%) ya que el resto que no tenia fueron 365 (82.95%), algunas pacientes porque no tenían el laboratorio realizado por falta de insumos y otras porque se encontraban en límites normales.

TABLA NO. 12

Distribución de pacientes con otros criterios diagnósticos como Hemolisis clasificando como “preeclampsia severa y eclampsia” ingresadas al Hospital de Cobán A. V. en los años 2009-2013

OTROS CRITERIOS DIAGNOSTICOS							
HEMOLISIS	No. Pacientes					TOTAL DE PACIENTES AÑOS DE ESTUDIO	
	2009	2010	2011	2012	2013		
SI	7	20	30	34	30	121	27.50%
NO	45	69	86	66	53	319	72.50%
TOTAL						440	100.00%

FUENTE: Boleta de recolección de datos

INTERPRETACIÓN: Las pacientes que tuvieron otros criterios para severidad, como hemolisis las que presentaron fueron 121 (27.50%) y las que no presentaron fueron 319 (72.50%), algunas que no les realizaron laboratorio por falta de insumos y otras presentando rangos normales.

TABLA NO. 13

Distribución de pacientes con otros criterios diagnósticos como Trastornos de Coagulación clasificando como “preeclampsia severa y eclampsia” ingresadas al Hospital de Cobán A. V. en los años 2009-2013

OTROS CRITERIOS DIAGNOSTICOS							
TRASTORNOS DE COAGULACIÓN	No. Pacientes					TOTAL DE PACIENTES AÑOS DE ESTUDIO	
	2009	2010	2011	2012	2013		
SI	13	21	30	35	30	129	29.32%
NO	39	68	86	65	53	311	70.68%
TOTAL						440	100.00%

FUENTE: Boleta de recolección de datos

INTERPRETACIÓN: Las pacientes que tuvieron otros criterios para severidad, como Trastornos de la coagulación, las que presentaron fueron 129 (29.32%) y las que no presentaron fueron 311(70.68%) algunas que no les realizaron laboratorio por falta de insumos y otras presentando rangos normales.

TABLA NO. 14

Distribución de pacientes con otros criterios diagnósticos como Trombocitopenia clasificando como “preeclampsia severa y eclampsia” ingresadas al Hospital de Cobán

A. V. en los años 2009-2013

OTROS CRITERIOS DIAGNOSTICOS							
TROMBOCITOPENIA	No. Pacientes					TOTAL DE PACIENTES AÑOS DE ESTUDIO	
	2009	2010	2011	2012	2013		
SI	22	40	27	41	41	171	38.86%
NO	30	49	89	59	42	269	61.14%
TOTAL						440	100.00%

FUENTE: Boleta de recolección de datos

INTERPRETACIÓN: Las pacientes que tuvieron otros criterios para severidad, como Trombocitopenia, las que presentaron fueron 171 (38.86%) y las que no presentaron fueron 269 (61.14%) algunas que no les realizaron laboratorio por falta de insumos y otras presentando rangos normales.

TABLA NO. 15

Distribución de pacientes con otros criterios diagnósticos como Trastornos cerebrales clasificando como “Preeclampsia severa y eclampsia” ingresadas al Hospital de Cobán

A. V. en los años 2009-2013

OTROS CRITERIOS DIAGNOSTICOS							
TRASTORNOS CEREBRALES	No. Pacientes					TOTAL DE PACIENTES AÑOS DE ESTUDIO	
	2009	2010	2011	2012	2013		
SI	19	45	30	42	30	166	37.73%
NO	33	44	86	58	53	274	62.27%
TOTAL						440	100.00%

FUENTE: Boleta de recolección de datos

INTERPRETACIÓN: Las pacientes que tuvieron otros criterios para severidad, como Trastornos cerebrales, las que presentaron fueron 166 (37.73%) la mayor parte fueron eclámpticas y las que no presentaron fueron 274 (62.27%)

TABLA NO. 16

Distribución de pacientes con otros criterios diagnósticos como Trastornos visuales clasificando como “Preeclampsia severa y eclampsia” ingresadas al Hospital de Cobán

A. V. en los años 2009-2013

OTROS CRITERIOS DIAGNOSTICOS							
TRASTORNOS VISUALES	No. Pacientes					TOTAL DE PACIENTES AÑOS DE ESTUDIO	
	2009	2010	2011	2012	2013		
SI	19	47	30	42	31	169	38.41%
NO	33	42	86	58	52	271	61.59%
TOTAL						440	100.00%

FUENTE: Boleta de recolección de datos

INTERPRETACIÓN: Las pacientes que tuvieron otros criterios para severidad, como Trastornos visuales fueron 169 (38.41%) la mayor parte fueron eclámpicas, y las que no presentaron fueron 271(61.59%)

TABLA NO. 17

Distribución de pacientes con otros criterios diagnósticos como Enfermedades Crónica clasificando como “Preeclampsia severa y eclampsia” ingresadas al Hospital de Cobán

A. V. en los años 2009-2013

OTROS CRITERIOS DIAGNOSTICOS							
ENFERMEDADES CRONICAS	No. Pacientes					TOTAL DE PACIENTES AÑOS DE ESTUDIO	
	2009	2010	2011	2012	2013		
SI	4	10	0	41	25	80	18.18%
NO	48	79	116	59	58	360	81.82%
TOTAL						440	100.00%

FUENTE: Boleta de recolección de datos

INTERPRETACIÓN: Las pacientes que tuvieron otros criterios para severidad, como Enfermedades Crónicas (Diabetes, Hipertensión, enf. Renal, etc) las que presentaron fueron 80 (18.18%) ya que la mayoría de pacientes eran jóvenes y las que presentaron eran por añosas y múltiparas; las que no presentaron fueron 360 (81.82%)

TABLA NO. 18 Distribución de pacientes con impresiones clínicas establecidas como “preeclampsia moderada, severa y eclampsia” ingresadas al Hospital de Cobán A. V. en los años 2009-2013

IMPRESIONES CLINICAS							
DIAGNOSTICO ESTABLECIDO	No. Pacientes					TOTAL DE PACIENTES AÑOS DE ESTUDIO	
	2009	2010	2011	2012	2013		
Preeclampsia moderada	34	47	85	57	53	276	62.73%
Preeclampsia severa	1	1	0	2	0	4	0.91%
Eclampsia	17	41	31	41	30	160	36.36%
TOTAL						440	100.00%

FUENTE: Boleta de recolección de datos

INTERPRETACIÓN: Los diagnosticos establecidos al ingreso de las pacientes al Hospital de Cobán se reportaron con preeclampsia moderada 276 (62.73%), pero no la clasificaron a base de laboratorios ya que son severas, reportando severidad 4(0.91%) ya clasificada y el resto que es 160(36.36%) clasificaron como eclampsia por la sintomatología.

TABLA NO. 19 Distribución de pacientes con impresiones clínicas clasificadas como “preeclampsia severa y eclampsia” ingresadas al Hospital de Cobán A. V. en los años 2009-2013

IMPRESIONES CLINICAS							
DIAGNOSTICO CLASIFICADO	No. Pacientes					TOTAL DE PACIENTES AÑOS DE ESTUDIO	
	2009	2010	2011	2012	2013		
Preeclampsia severa	35	48	85	59	53	280	63.64%
Eclampsia	17	41	31	41	30	160	36.36%
TOTAL						440	100.00%

FUENTE: Boleta de recolección de datos

INTERPRETACIÓN: Con la revisión de historias clínicas y que cumplen con criterios de severidad se clasifico a las preeclámplicas moderas como severas 280(63.64%) ya que no las habían estadificado durante su estancia hospitalaria y el resto que son eclámplicas se reportaron 160 (36.36%) clasificada por su sintomatología.

TABLA NO. 20

Distribución de pacientes con tratamiento de esquema de Sulfato de Magnesio-PRITCHARD- utilizado en “preeclampsia severa y eclampsia” ingresadas al Hospital de Cobán A. V. en los años 2009-2013

TRATAMIENTO										
	SULFATO DE MAGNESIO			No. Pacientes					TOTAL DE PACIENTES AÑOS DE ESTUDIO	
				2009	2010	2011	2012	2013		
ESQUEMA PRITCHARD	DOSIS IM	impregnación: 10g (5c/glúteo)	SI	35	78	91	86	77	367	83.41%
			NO	17	11	25	14	6	73	16.59%
										100.00%
		mantenimiento: 5g c4hrs	SI	40	78	91	86	77	372	84.55%
	NO		12	11	25	14	6	68	15.45%	
									100.00%	
	DOSIS IV	4-6gr en solución 20% a pasar no >1g/min	SI	1	0	0	0	0	1	0.23%
			NO	51	89	116	100	83	439	99.77%
	TOTAL								440	100.00%

FUENTE: Boleta de recolección de datos

INTERPRETACIÓN: Las pacientes utilizaron Sulfato de Magnesio pero la mayor parte con el esquema de PRITCHARD IM, por criterio medico fueron 367 (83.41%) utilizaron impregnación y el resto 73 (16.59%) no dentro del hospital, ya que al referirlas ya se les había impregnado, por la cual continuaron con su mantenimiento 372(84.55%) y el resto no utilizaron mantenimiento 68 (15.45%); ya que no se cuentan con bombas de infusión en el Hospital de Cobán para utilizar IV y el único caso que se utilizó 1(0.23%) fue con microgotero y estricta vigilancia por efectos adversos del medicamento.

TABLA NO. 21

Distribución de pacientes con tratamiento de esquema de Sulfato de Magnesio-SIBAI- utilizado en “preeclampsia severa y eclampsia” ingresadas al Hospital de Cobán A. V. en los años 2009-2013

TRATAMIENTO										
ESQUEMA DE SIBAI	SULFATO DE MAGNESIO			No. Pacientes					TOTAL DE PACIENTES AÑOS DE ESTUDIO	
	DOSIS	impregnación:		2009	2010	2011	2012	2013		
	IV	4-6 gr en 100ml de solución durante 15 a 20 min	SI	1	1	0	2	0	4	0.91%
			NO	51	88	116	98	83	436	99.09%
									100.00%	
	mantenimiento: 2g/h en 100ml en infusión	SI	0	0	0	0	0	0	0	0
		NO	52	89	116	100	83	440	100.00%	
TOTAL									440	100.00%

FUENTE: Boleta de recolección de datos

INTERPRETACIÓN: Las pacientes utilizaron Sulfato de Magnesio con esquema de SIBAI impregnación fueron 4 (0.91%), eclámpicas las que se utilizó este esquema con estricta vigilancia por los efectos adversos del medicamento, por la cual no continuaron con mantenimiento ya que cedieron las convulsiones y se pasó a otro esquema por la falta de bombas de infusión.

TABLA NO. 22

Distribución de pacientes con tratamiento de esquema de Sulfato de Magnesio-ZUSPAN- utilizado en “preeclampsia severa y eclampsia” ingresadas al Hospital de Cobán A. V. en los años 2009-2013

TRATAMIENTO										
ESQUEMA DE ZUSPAN	SULFATO DE MAGNESIO			No. Pacientes					TOTAL DE PACIENTES AÑOS DE ESTUDIO	
				2009	2010	2011	2012	2013		
	DOSIS IV	impregnación: 4gr en 250 ml de Dextrosa 5% pasar en 20 min	SI	2	0	0	0	0	2	0.45%
			NO	50	89	116	100	83	438	99.55%
									100.00%	
	mantenimiento: 1 a 2 gr x hra BIC	SI	0	0	0	0	0	0	0	
		NO	52	89	116	100	83	440	100.00%	
	TOTAL								440	100.00%

FUENTE: Boleta de recolección de datos

INTERPRETACIÓN: Las pacientes utilizaron Sulfato de Magnesio con esquema de ZUSPAN impregnación fueron 2 (0.45%), eclámpicas las que se utilizó este esquema con estricta vigilancia por efectos adversos del medicamento, por la cual no continuaron con mantenimiento ya que cedieron las convulsiones y se pasó a otro esquema por la falta de bombas de infusión.

TABLA NO. 23

Distribución de pacientes con tratamiento de Hidralazina utilizado en “preeclampsia severa y eclampsia” ingresadas al Hospital de Cobán A. V.
en los años 2009-2013

TRATAMIENTO								
HIDRALAZINA		No. Pacientes					TOTAL DE PACIENTES AÑOS DE ESTUDIO	
		2009	2010	2011	2012	2013		
5mg IV	SI	20	21	36	30	38	145	32.95%
	NO	32	68	80	70	45	295	67.05%
TOTAL							440	100.00%

FUENTE: Boleta de recolección de datos

INTERPRETACIÓN: Las pacientes que utilizaron Hidralazina como antihipertensivo fueron 145 (32.95%) ya que la mayoría 295 (67.05%) no la utilizaron por falta de insumo en el Hospital o por criterio médico.

TABLA NO. 24

Distribución de pacientes con tratamiento de Nifedipino utilizado en “preeclampsia severa y eclampsia” ingresadas al Hospital de Cobán A. V.
en los años 2009-2013

TRATAMIENTO								
NIFEDIPINO		No. Pacientes					TOTAL DE PACIENTES AÑOS DE ESTUDIO	
		2009	2010	2011	2012	2013		
10 mg PO	SI	3	22	45	58	28	156	35.45%
	NO	49	67	71	42	55	284	64.55%
TOTAL							440	100.00%

FUENTE: Boleta de recolección de datos

INTERPRETACIÓN: Las pacientes que utilizaron Nifedipino como antihipertensivo fueron 156 (35.45%) ya que la mayoría 284 (64.55%) no la utilizaron por falta de insumo en el Hospital o por criterio médico.

TABLA NO. 25

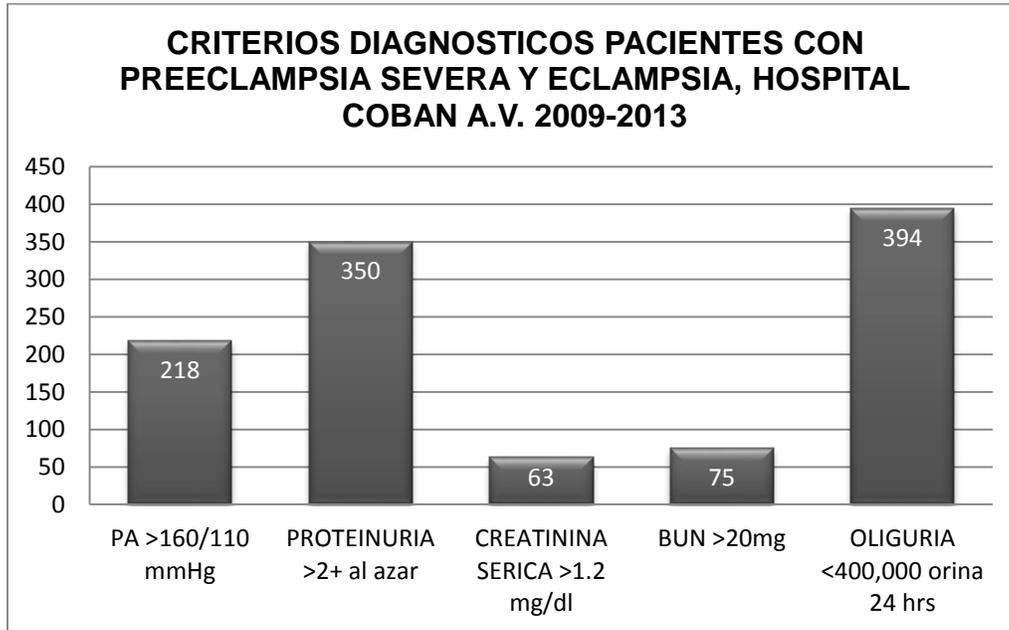
Distribución de pacientes con tratamiento de Alfametildopa utilizado en “preeclampsia severa y eclampsia” ingresadas al Hospital de Cobán A. V.
en los años 2009-2013

TRATAMIENTO								
ALFAMETILDOPA		No. Pacientes					TOTAL DE PACIENTES AÑOS DE ESTUDIO	
		2009	2010	2011	2012	2013		
250 mg a 750 mg PO	SI	0	0	3	2	0	5	1.14%
	NO	52	89	113	98	83	435	98.86%
TOTAL							440	100.00%

FUENTE: Boleta de recolección de datos

INTERPRETACIÓN: Las pacientes que utilizaron Alfametildopa como antihipertensivo fueron 5 (1.14%) ya que la mayoría 435 (98.86%) no la utilizaron por falta de insumo en el Hospital o por criterio médico.

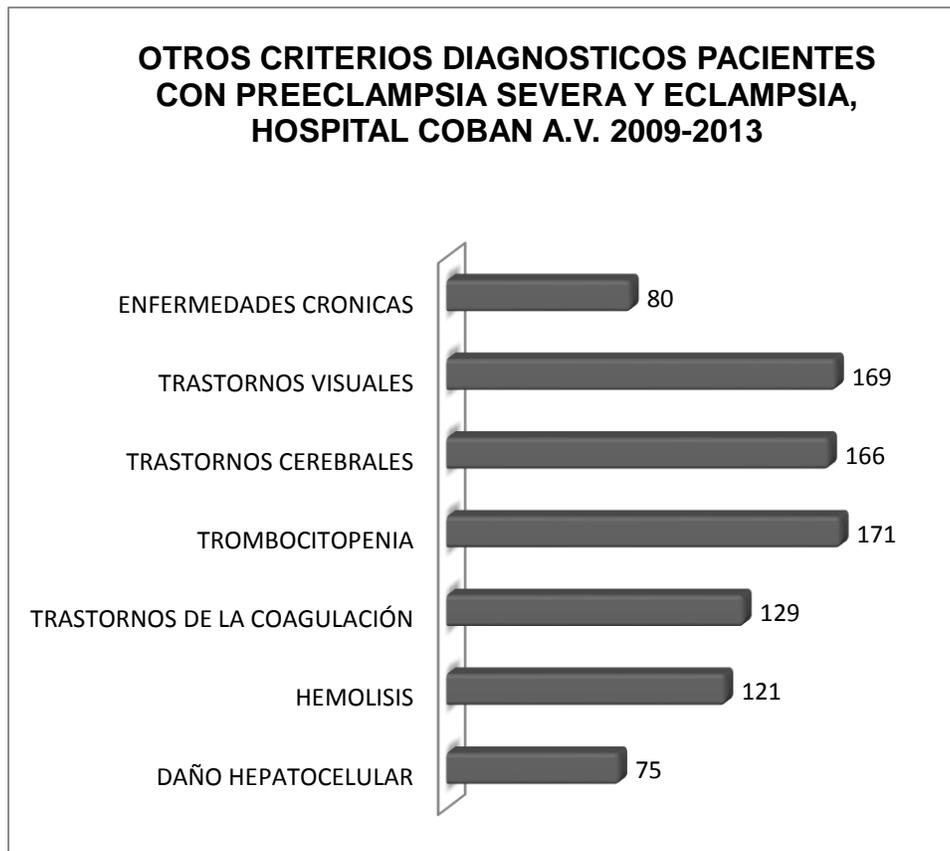
GRAFICA NO. 1



FUENTE: Boleta de recolección de datos

INTERPRETACIÓN: Los métodos diagnósticos que utilizaron para clasificar a los trastornos hipertensivos gestacionales fueron oliguria con 394 pacientes seguidamente proteinuria con 350 y por ultimo PA con 218 pacientes ya que fueron los 3 criterios más importantes presentados por las pacientes que consultaron al Hospital de Cobán A. V. durante 2009-2013

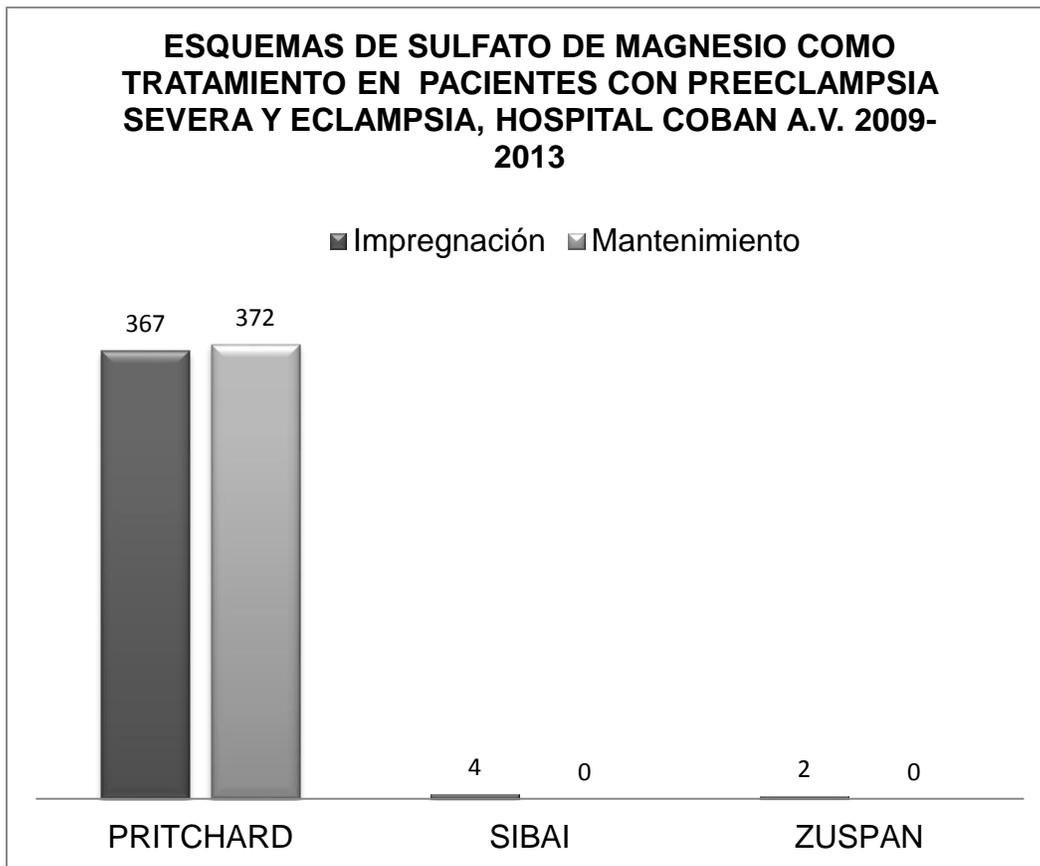
GRAFICA NO. 2



FUENTE: Boleta de recolección de datos

INTERPRETACIÓN: Entre otros métodos diagnósticos para la severidad de la preeclampsia y eclampsia fueron de mayor número de pacientes Trombocitopenia con 171, seguidamente trastornos visuales con 169, trastornos cerebrales 166, trastornos de la coagulación 129, hemolisis 121, enf. Crónicas 80 y daño hepatocelular 75, por lo que se tuvo criterios para clasificar a los trastornos hipertensivos gestacionales con severidad a pacientes ingresadas al Hospital de Cobán A. V. durante 2009-2013.

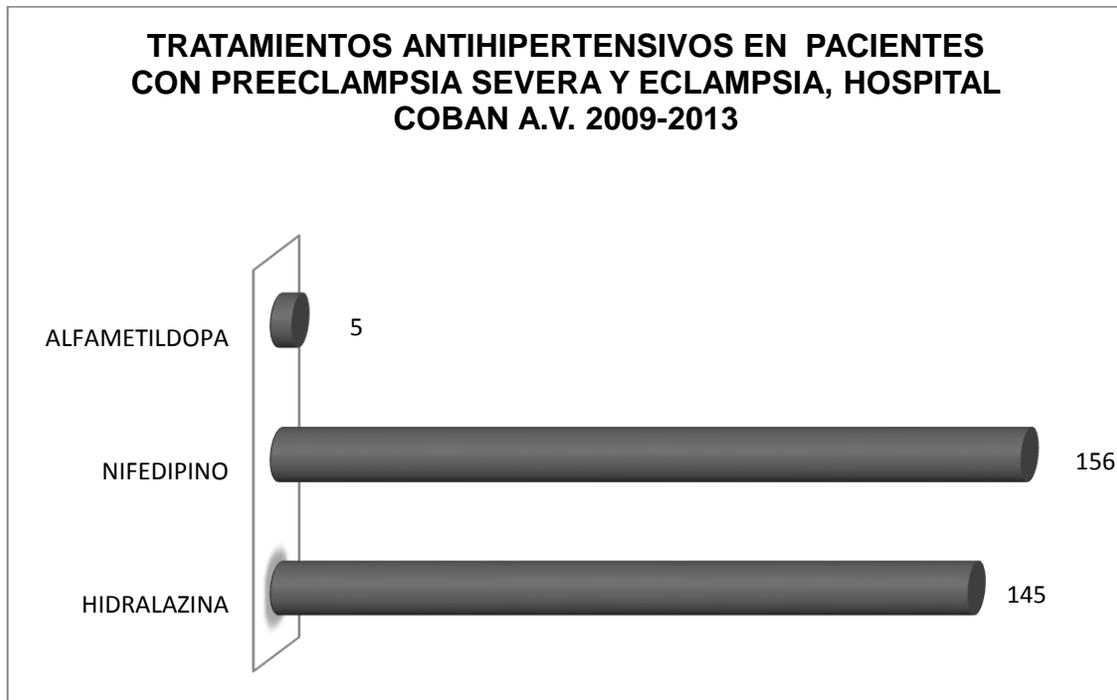
GRAFICA NO. 3



FUENTE: Boleta de recolección de datos

INTERPRETACIÓN: Dentro del tratamiento que recibieron las pacientes con preeclampsia severa y eclampsia ingresadas en el Hospital de Cobán en 2009-2013 fue sulfato de magnesio donde se utilizó 3 esquemas presentándose el de PRITCHARD por la facilidad de manejo con 367 pacientes que se impregnaron y 372 de mantenimiento ya que no se tiene la misma cantidad en ambos por que en los lugares de referencias se les impregno a las pacientes antes de su traslado; no se utilizaron los otros esquemas ya que de SIBAI 4 pacientes y ZUSPAN 2 pacientes por falta de bombas de infusión en el Hospital de Cobán, y personal capacitada para monitoreo continuo dado los efectos adversos del medicamento es severo si no se maneja con precaución.

GRAFICA NO. 4



FUENTE: Boleta de recolección de datos

INTERPRETACIÓN: Dentro de los tratamientos antihipertensivos que recibieron las pacientes con preeclampsia severa y eclampsia ingresadas en el Hospital de Cobán A. V. durante 2009-2013 fueron Nifedipino con 156 pacientes, e Hidralazina 145 , y alfametildopa 5 pacientes por lo que no todas las pacientes recibieron antihipertensivos y las que recibieron utilizaron cierto medicamento que había en existencia en el Hospital o por criterio médico.

VI. ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

A continuación se presenta análisis de resultados obtenidos por medio de la recolección de boleta de datos, donde se demuestra en la TABLA NO. 1 que se estudió 440 expedientes clínicos de pacientes ingresadas al Servicio de Ginecología-Obstetricia con Trastornos Hipertensivos Gestacionales “preeclampsia severa y eclampsia” en el Hospital Regional de Cobán A. V. en el periodo de 01 de Enero 2009 al 31 de Diciembre 2013, reportándose en el 2011 con 116 pacientes con trastornos hipertensivos gestacionales más frecuentes con un porcentaje de 26.36%, siendo el año 2009 el año de menos pacientes con Trastornos Hipertensivos Gestacionales con un porcentaje de 11.82%. Además se excluyeron pacientes durante la investigación 279 por presentar preeclampsia moderada donde no entraron al estudio. Como se evidencia en el informe de IGSS en el 2012 presentaron partos de mujeres preeclampticas.^(19,20)

Se considera **grave (severa)** si existen uno o más de los siguientes criterios: Crisis hipertensivas, sintomatología, complicaciones con daño a órganos maternos, alteraciones de laboratorio, excesiva pérdida de proteínas y alteraciones fetales. Toda paciente con preeclampsia debe buscarse por la presencia de uno de esos criterios mencionados, por lo tanto la ausencia de los 8 criterios establece el diagnóstico de **preeclampsia leve**, en otras palabras el diagnóstico de preeclampsia leve es de exclusión y es posible que si seguimos los criterios antes mencionados para preeclampsia severa, muy pocas pacientes padecen preeclampsia leve, término incluso no aceptado para algunos autores. Esta es la razón por la cual para algunos investigadores no debería existir esta sub-división y se debería hablar solo de preeclampsia.⁽³²⁾

La presión diastólica por si sola es un indicador exacto de la hipertensión en el embarazo. La presión arterial elevada y la proteinuria, definen la preeclampsia y las convulsiones a la eclampsia ⁽³⁷⁾.

La edad de fertilidad es un factor de riesgo para los Trastornos Hipertensivos Gestacionales como se demostró en la TABLA No. 2, pacientes de 21 a 35 años ya que es la edad con mayor fecundidad de la mujer con un 45.22%, seguidamente de 15-20 años con 189 pacientes de estudio equivaliendo un 42.27%, lo que demuestra que a una temprana y tardía edad son factores de riesgo entre otros, en Guatemala ya que nuestra cultura no está orientada sobre una educación sexual y los riesgos que conlleva al iniciar un embarazo temprano o de avanzada edad⁽²²⁾

Como las gestaciones es otro factor de riesgo para desarrollar trastornos hipertensivos gestacionales ya que se reportó en la TABLA No. 3 madres primigestas 290 pacientes que entraron en el estudio tienen Trastorno hipertensivo Gestacional y con severidad que conlleva a eclampsia, reportándose un 65.91% dado a los cambios de invasión trofoblástica anormal, como factores inmunitarios, activación de células endoteliales, factores nutricionales, factores genéticos, dado que en nuestra sociedad los niveles bajos de pobreza influyen en factores nutricionales tanto desnutrición como obesidad en un nivel de educación media. Como se evidencio en Guatemala la tasa global de fecundidad represento un promedio de 3.6 hijos en mujeres en edad reproductiva⁽²⁴⁾. Las mujeres con preeclampsia que viven en lugares de escasos recursos tienen mayor riesgo de desarrollar eclampsia y de morir por esta causa. ⁽¹²⁻¹³⁾

Como las gestaciones es otro factor de riesgo para desarrollar trastornos hipertensivos gestacionales ya que se reportó en la TABLA No. 3 madres primigestas 290 pacientes que entraron en el estudio tienen Trastorno hipertensivo Gestacional y con severidad que conlleva a eclampsia, reportándose un 65.91% dado a los cambios de invasión trofoblástica anormal, como factores inmunitarios, activación de células endoteliales, factores nutricionales, factores genéticos, dado que en nuestra sociedad los niveles bajos de pobreza influyen en factores nutricionales tanto desnutrición como obesidad en un nivel de educación media. Como se evidencio en Guatemala la tasa global de fecundidad represento un promedio de 3.6 hijos en mujeres en edad reproductiva⁽²⁴⁾. Las mujeres con preeclampsia que viven en lugares de escasos recursos tienen mayor riesgo de desarrollar eclampsia y de morir por esta causa. ⁽¹²⁻¹³⁾

Para el estudio de los criterios diagnósticos se mostró en las TABLAS No. 6, 7, 8, 9, 10, representando las variables ya que contamos un pacientes que contienen una PA>160/110 con una cantidad de 218 (49.50%) pero presentan proteinuria > 2+ al azar o 1 gr/lit en orina 350 (79.50%) de pacientes en el estudio con una muestra al azar quien no se repite muestra en 6 hrs y no se sabe las medidas higiénicas o esterilidad en que se tomó, ya que ningún año se recolecto de 24 hrs y obtener 5 gr/lit para tener un diagnóstico confirmado, donde los desorden multisistemico que se asocia con hipertensión y proteinuria, y raramente se presenta antes de las 20 semanas de embarazo⁽²⁹⁾. Otros criterios diagnósticos relevantes es la creatinina sérica, que al nivel de los riñones suceden cambios anatómicos y fisiológicos reversibles ya que la perfusión renal y filtración glomerular están reducidas; siendo en este caso de las pacientes en el estudio un 377 (85.68%) no cuentan con creatinina >1.2 mg/dl al igual de nitrógeno de urea que es sustancia secretada por el hígado y excretada a nivel de los riñones presentándose 365 (82.95%) de pacientes que no contienen nitrógeno de urea >20mg. Al igual con oliguria las pacientes estudiadas 394 (89.55%) tuvieron orina <400,000 en 24 hrs. Con lo que se concluye que los pacientes estudiados no cuentan con daño renal pero contienen criterios como PA, Proteinuria y Oliguria debido a una deshidratación en la cual desarrollaron preeclampsia severa y por ende eclampsia.

Otros criterios diagnósticos que se estudiaron reportándose en las TABLAS No. 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, donde se reportó un 365 (82.95%) de las pacientes estudiadas no tuvieron daño hepatocelular, ni hemolisis reportándose 319 (72.50%) pacientes; ni trombocitopenia 269 (61.14%), lo que se evidencia que el resto tuvo complicaciones a desarrollar Síndrome de HELLP, por otro lado las pacientes tampoco tuvieron trastornos de coagulación 311 (70.68%) ya que si hubiera alteración a nivel hepático, se encontrarían alteraciones en los tiempos de coagulación, deshidrogenasa láctica, aminotrasferasa de alanina y de aspartato⁽²³⁾.

Los trastornos cerebrales reportados las pacientes quienes tuvieron alteración neurología es en las eclámpicas como Cefalea, vértigos, zumbidos, hormigueo en

manos y cara 166 (37.73%), debido a la elevación súbita que rebasa la capacidad cerebrovascular normal de autorregulación, creándose vasodilatación y vasoconstricción forzada. y el resto no lo tuvieron quienes predominaron en el estudio con 274 (62.27%), llevando un control prenatal constante. Al igual que los trastornos visuales que van de la mano con alteraciones neurológicas entre los síntomas presentes en pacientes quien los tuvieron son Visión borrosa, fotofobia, escotomas, centelleos, diplopía y amaurosis con una cantidad de pacientes 169 (38.41%) y el resto que no presentaron trastornos visuales son 271 (61.59%) ya que se reportaron estos porcentajes con la mayor parte de pacientes con eclampsia. Por ende las pacientes estudiadas no cuentan con enfermedades crónicas 360 (81.82%) y el resto que si cuentan se deben a Diabetes Mellitus, enfermedades cardíacas o colágeno.

En los diagnósticos establecidos como se reportan en las TABLAS 18, 19 por los diferentes médicos dentro del hospital, ingresaban a pacientes con diagnóstico establecido como preeclampsia moderada y se egresaban con el mismo diagnóstico, sin tener en cuenta los resultados de laboratorio y evolución clínica de las pacientes, donde se reportó 276 (62.73%) pacientes con ingresos como preeclampsia moderada, pero al complementar con laboratorios se encontró la severidad de la patología, en la cual 4 (0.91%) de las pacientes en estudio las clasificaron adecuadamente como preeclampsia severa; clasificándose al momento de la recolección de datos como preeclampsia severa con un total de 280 (63.64%) y como eclampsia 160 (36.36%) por lo que se concluye en los 5 años de estudio que el trastorno hipertensivo gestacional frecuente en la investigación es preeclampsia severa.

Sobre los tratamientos empleados a las pacientes donde se reportan en las TABLAS 20, 21, 22, se utilizaron 3 esquemas de sulfato de magnesio, el usado por el hospital y donde se reportó la mayor parte de los pacientes que se utilizaron fue el de PRITCHARD, donde se emplearon a las pacientes con preeclampsia severa y eclampsia impregnación de 10g (5cc/glúteo) usado en el hospital 367 (83.41%) y el resto que no se utilizó ya que pacientes fueron referidas y ya venían impregnadas, por lo que se dio mantenimiento 372 (84.55%) y el resto no utilizaron mantenimiento por no

usar sulfato de magnesio. El adecuado tipo de tratamiento para estos trastornos hipertensivos gestaciones utilizar bomba de infusión continua ya que el sulfato de magnesio para su aplicación intravenosa se debe mezclar con soluciones administrar durante 15-20 min, pero no se cuenta con bombas de infusión por lo que se utilizaron microgoteros utilizándose el esquema de PRITCHARD IV 4-6gr en solución 20% a pasar no $>1\text{g}/\text{min}$ solo se utilizó en 1 paciente (0.23%) y el resto de pacientes estudiados 439 (99.77%) por la toxicidad del sulfato de magnesio no se utilizó en la mayoría ya que no se cuenta con bombas de infusión. Al igual el esquema de SIBAI se utilizó muy pocas veces por la toxicidad en la cual solo se utilizó en impregnación 4 (0.91%) en aquellas pacientes eclámpticas 4-6 gr en 100ml de solución durante 15 a 20 min.

De la misma forma solo 2 (0.45%) de las pacientes utilizaron el esquema de ZUSPAN solo de impregnación por el peligro de la toxicidad en el reflejo patelar, excreta urinaria 25 ml/hora y FR $>14\text{xmin}$. Y se utiliza sulfato de magnesio ya que es un anticonvulsionante, antiaritmico actúa como cofactor fisiológico en la bomba sodio, potasio de la membrana de las células musculares, deprime la musculatura lisa, esquelética y cardiaca; utilizando antídoto de toxicidad el Gluconato de Calcio 1g IV.

Seguidamente se utilizaron medicamentos antihipertensivos reportadas en las TABLAS No. 23, 24, 25, Utilizando HIDRALAZINA 5mg IV donde no se utilizó por el total de las pacientes 295 (67.05%) ya que no presentaron medición de presión arterial tan alto o no había en existencia en el hospital de Cobán o simplemente no fue elección por médicos tratantes, ya que es un vasodilatador directo, actúa en un lapso de 20 min y se usa cuando la presión diastólica es $>110\text{ mmHg}$, con el objetivo de disminuir a niveles entre 90 y 110 y la sistólica 140 y 150 mmHg.

Como lo expresa la otra tabla de antihipertensivos NIFEDIPINO 10mg PO en la cual no se utilizó por la totalidad de las pacientes 284 (64.55%) y los que si la utilizaron fueron 156 (35.45%), ya que es un antagonista de los conductos de calcio. Al igual el otro antihipertensivo es ALFAMETILDOPA donde solo 5 (1.14%) lo utilizaron; ya que es un simpaticolítico con acción central.

Se encontraron en la recolección de datos errores al momento de diagnosticar y manejar a las pacientes con trastornos hipertensivos gestacionales ya que médicos los manejan de acuerdo a su escuela egresados como especialistas, entre otras causas como lo son falta de insumos en el Hospital Regional de Cobán A. V.

VII. CONCLUSIONES

Las pacientes dentro del estudio ingresadas al Hospital de Cobán A. V. de mayor grupo etario fueron de 21-35 años con 199 (45.22%) pacientes y primigestas 290 (65.91%) que llevaban control prenatal en Centros o puestos de Salud, CAIMI, etc 385 (87.50%) sin antecedentes de trastornos hipertensivos gestacionales 377 (85.68%) ya que la edad, la paridad, son factores de riesgo para la severidad de las pacientes, si se llevara un control prenatal estricto por parte de la paciente y los que brindamos atención en medica se evitaría morbi-mortalidad materna en el Hospital de Cobán A. V. como resto de hospitales y centros de atención a la salud.

DIAGNOSTICO

- Se estudió 440 historias clínicas de pacientes con Trastornos Hipertensivos Gestacionales preeclampsia severa y eclampsia ingresadas en el servicio de ginecología-obstétrica en el Hospital de Cobán A. V. reportándose el trastorno hipertensivo más visto en los años 2009-2013 es preeclampsia severa con una incidencia de 280 (63.64%) pacientes y el resto 160 (36.36%) de eclampsia; ya que a su ingreso las pacientes con severidad se ingresaban como moderadas 276 (62.73%) pero sin tener laboratorios para su clasificación egresaban con diagnóstico de preeclampsia pero no estadificada por médicos tratantes y al obtener los resultados al momento de clasificarla si contaban con los criterios de severidad, por lo que 4 (0.91%) pacientes si las clasificaron al momento de su ingreso. Es por ello la importancia de su clasificación para un adecuado manejo intrahospitalario y seguimiento de las pacientes preeclámpicas, eclámpicas y evitar complicaciones como mortalidad materna y neonatal.

METODOS DIAGNOSTICOS

- Se utilizaron métodos diagnósticos en el Hospital de Cobán A. V. para la clasificación de los Trastornos Hipertensivos Gestacionales fueron presión arterial >160/110 con 218 (49.50%), orina >2+ al azar reportándose 350 (79.50%), Creatinina sérica >1.2mg/dl 63 (14.32%), BUN >20 mg 75 (17.05%), Oliguria <400,00 orina de 24 hrs 394 (89.55%), dado que estos fueron los criterios más importantes para su clasificación ya que algunas pacientes que no tuvieron criterios fueron por falta de insumos en el hospital o porque estaban en rangos normales, reportándose los criterios más utilizados fueron la oliguria, proteinuria y la PA; el 90% de las pacientes ingresadas al hospital contienen estos criterios para clasificarla.
- Entre otros criterios que abarca aún más la severidad de los trastornos hipertensivos gestacionales estudiados en esta investigación están Daño hepatocelular tuvieron 75 (17.05%) y no tuvieron 365 (82.95%) pacientes, hemólisis tuvieron 121 (27.50%) no tuvieron 319 (72.50%) pacientes, trastornos de coagulación si 129 (29.32%) no 311 (70.68%), trombocitopenia si 171 (38.86%) no 269 (61.14%), trastornos cerebrales si 166 (37.73%) no 274 (62.27%), trastornos visuales si 169 (38.41%) no 271 (61.59%), enf. Crónicas si 80 (18.18%) no 360 (81.82%), predominando los criterios de trombocitopenia, trastornos cerebrales como visuales los más representativos en pacientes con preeclampsia severa y eclampsia, para las pacientes que no tuvieron estos criterios fueron porque los laboratorios con que contaban estaban en rangos normales alguna otras no contaban con laboratorio por falta de insumos en el hospital de Cobán A. V.

MANEJO

- Se Determinó el manejo usado en el Hospital de Cobán A. V. utilizando 3 esquemas de Sulfato de Magnesio, el más usado por su facilidad de manejo es el PRITCHARD IM con impregnación 367 (83.41%) de pacientes y de mantenimiento 372 (84.55%), idealmente se debería de usar IV el sulfato con soluciones para luego pasar a IM, lo cual no se realizó así en el Hospital de Cobán ya que no se cuentan con equipo para su administración controlada (bombas de infusión) por los efectos adversos de este medicamento es severo por ello los médicos que ingresaron a las pacientes con trastornos hipertensivos gestacionales preferían y siguen prefiriendo IM, ya que las pacientes al ser trasladadas a Hospital algunas ya contaban impregnación para continuar con su mantenimiento; 1 (0.23%) paciente se utilizó PRITCHARD IV con microgotero siempre con monitoreo estricto ya que era ecláptica la paciente. Se utilizó SIBAI 4 (0.91%) pacientes solo impregnación y con microgotero, pacientes con eclampsia; luego se cambió de esquema al igual con ZUSPAN utilizaron 2 (0.45%) pacientes por falta de bombas de infusión y personal capacitado para su manejo estricto ya que no se cuenta en el hospital por lo cual no se maneja los 3 esquemas adecuadamente.
- Como parte del tratamiento fueron los antihipertensivo el más utilizado por criterio médico y existencia en el Hospital Nifedipino 156 (35.45%), al igual que la Hidralazina 145 (32.95%), y alfametildopa 5 (1.14%), para las pacientes que no los utilizaron fueron por falta de insumos o por criterio medico ya que no a todas las pacientes utilizaron antihipertensivos, en lo cual deberían de haber usado si manejaban PA >160/110 mmHg para evitar que la preeclampsia severa se convirtiera en eclampsia y reducir la morbilidad materna de las pacientes ingresadas en el Hospital de Cobán A. V. y todo servicio de salud.

VIII. RECOMENDACIONES

- El personal de salud que esta frente a este problema de salud pública, preeclampsia severa y eclampsia tenga mejor conocimiento y formación para poder diagnosticar y manejar estos trastornos Hipertensivos gestacionales y reducir la morbi-mortalidad materna y/o perinatal.
- Fomentar el control prenatal temprano, con orientación al estudio de este padecimiento basado en el perfil epidemiológico de la paciente con tendencia a desarrollar hipertensión arterial, con seguimiento bioquímico y clínico de la misma.
- Tratar que en el Hospital de Cobán A. V. se asegure a este grupo de población, tanto materna como fetal todos los exámenes que contribuyan al diagnóstico precoz y control de su evolución lo que conllevará a incidir para evitar formas graves de la patología.
- Clasificar adecuadamente a preeclampsia severa y eclampsia en su ingreso con criterios clínicos y diagnósticos para el manejo intrahospitalario adecuado y seguimiento al egresar con estabilidad y asegurar el bienestar del binomio.
- Considerar que el personal de la salud esté capacitado para manejar los protocolos en relación a los trastornos hipertensivos gestacionales enfocándose en preeclampsia severa y eclampsia
- Fomentar un protocolo base estructurado por el Hospital de Cobán A. V. para el manejo de trastornos hipertensivos gestacionales, a cargo de médicos especialistas, por ser hospital escuela.

- De importancia tener mejor infraestructura dentro del hospital para el manejo de dichas pacientes durante el parto y post parto.
- Mantener abastecido el Hospital tanto de medicamentos como métodos diagnósticos para clasificar adecuadamente a las pacientes con trastornos hipertensivos gestacionales.
- Llevar un control adecuado al ingreso de la paciente recabando los datos totales de identificación, manteniendo relación con estadística y archivo para mejorar y encontrar las historias clínicas organizando por características a las pacientes.

IX. BIBLIOGRAFÍAS

1. Ambros-Rudolph CM, Shornick JK. Pregnancy Dermatoses. Chapter 27. 2da ed. Bolgna: Elsevier Saunders; 2012. p. 439-448.
2. Organización Mundial de la Salud. Prevención y tratamiento de la preeclampsia y eclampsia. Ginebra, Suiza: OMS; 2008.
3. Secretaría de Planificación y Programación de la Presidencia. Programa Nacionalde Mortalidad Materna. Guatemala: SEGEPLAN; 2011.
4. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. Estadística de producción anual del departamento de gineco-obstetricia del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social. Guatemala: MSPAS; 2012.
5. Estadística de producción anual del departamento de gineco-obstetricia del Hospital General San Juan de Dios. Guatemala: MSPAS; 2012.
6. Instituto de Estadística Roosevelt. Estadística de producción anual del departamento de gineco-obstetricia del Hospital Roosevelt. Guatemala: MSPAS; 2012.
7. Lombaard H, Pattinson B, editores. Conducta activa versus conducta expectante para la preeclampsia severa antes de término. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 2005.
8. Duckitt K, Harrington D. Risk factors for pre-eclampsia at antenatal booking: systema ti creview of controlled studies. España: BMJ; 2005. p. 330- 565.
9. Myers JE, Baker PN. Hypertensive diseases and eclampsia. CurrOpin Obstet Gynecol. London: 2002. p. 119-25.

10. Villar J, Say L, Gulmezoglu AM, Merialdi M, Lindheimer M, Beltran AP et al. Eclampsia and preeclampsia. In: Critchley H, Maclean A, Poston L editors, Preeclampsia. London: RCOG; 2006.
11. Khan KS. Sulfato de magnesio y otros anticonvulsivos en mujeres con preeclampsia. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 2008
12. COG Committee en Obstetric Practice. Diagnosis and management of preeclampsia and eclampsia. American College of Obstetricians and Gynecologists. Int J Gynaecol Obstet. 2002; (1): 67-75.
13. Hospital Multimedia. Diagnóstico y Severidad de los síntomas y signos más frecuentes de la paciente preeclamptica. México: 2004. p. 513-517
14. Sibai B M. Diagnosis, prevention and management of eclampsia. España: Obstet Gynecol; 2007. p. 402-410.
15. Dirección de Estadísticas e Información en Salud 2008. Ministerio de Salud pública. Guatemala: DEIS; 2008.
16. Lain KY, Roberts JM. Contemporary concepts of the pathogenesis and management of preeclampsia. JAMA. 2002; 287(24):31-83.
17. Roberts JM, Cooper DW. Pathogenesis and genetics of preeclampsia. Peru: Lancet; 2001.
18. Malvino E. Preeclampsia grave y eclampsia. PGyE Consultar en: http://www.obstetriciacritica.com.ar/doc/Preeclampsia_Eclampsia.pdf. 2013. p. 233-257.

19. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. Estadística de producción anual del departamento de gineco-obstetricia del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social. Guatemala: MSPAS; 2012.
20. Instituto de Estadística Hospital San Juan de Dios. Estadística de producción anual del departamento de gineco-obstetricia del Hospital General San Juan de Dios. Guatemala: MSPAS; 2012.
21. Instituto de Estadística Hospital Roosevelt. Estadística de producción anual del departamento de gineco-obstetricia del Hospital Roosevelt. Guatemala: MSPAS; 2012.
22. Secretaría de Planificación y Programación de la Presidencia. Programa Nacional de Mortalidad Materna. Guatemala: SEGEPLAN; 2011.
23. Instituto Nacional de Estadística. V Encuesta Nacional de Salud Materno Infantil. V. MSPAS, INE, UVG, USAID, ASDI, CD; 2010. Consultar: en:http://www.ine.gob.gt/np/ensmi/Informe_ENSMI2008_2009.pdf. 2010; 50-105.
24. Proyección de población por municipio 2008-2020. INE consultar: en:<http://www.ine.gob.gt/np/poblacion/>. 2008.
25. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. Sistema de Información Gerencial en Salud (SIGSA). Consolidado morbilidad 2012: MSPAS; 2008 consultar en:<http://sigsa.mspas.gob.gt/index.php/informacion/formularios/formularios-sigsaweb>; 2010.

26. Pereira Ramazzini LE. Evaluación del conocimiento de preeclampsia y sus factores de riesgo: Consultar en:http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/06/06_3242.pdf. 2013.
27. Villar J, Abdel-Aleem H, Merialdi M, Mathai M, Ali MM, Zavaleta N, et al. World Health Organization randomized trial of calcium supplementation among low calcium intake pregnant women. *Am J Obstet Gynecol*. 2006; 194 (3): 639-749.
28. Askie LM, Duley L, Henderson-Smart DJ, Stewart LA. Collaborative Group. Antiplatelet agents for prevention of pre-eclampsia: a meta-analysis of individual patient data. *Lancet*. 2007; 369 (9575): 17-25.
29. Knight M, Duley L, Henderson-Smart D, King J. Antiplatelet agent for preventing and treating preeclampsia (Cochrane Review), *Isasuel*; 2003.
30. Marin Iranzo R. Hipertensión arterial y embarazo. *Hipertensión*. 2006; 23(7): 222-231.
31. Mederos M, Casas J, Ramos D, Arañó M, Abellás A. Algunos factores biosociales y obstétricos de la enfermedad hipertensiva gravídica en el Hospital de Chitungwiza (Zimbabwe). *MEDISAN*: 2010; 14(6): 774-779.
32. Pasqual Florio, Gemma D'Aniello. Factor ii.c activity and uterine artery doppler evaluation to improve the early prediction of pre-eclampsia on women with gestacional hypertension. *Peru*: 2005. p. 141-146
33. The Cochrane Library . Atención intervencionista Versus atención expectante para la preeclampsia grave antes del término. Colombia: 2005.

34. Visser W, Wallengurg HC. Maternal and perinatal outcome of temporizing management in 254 patients with severe pre-eclampsia remote from term. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 1995; p. 147-154.
35. Bibishanazaali, Samira Hahabi. Nifedipine or hydralazine as a first line agent to control hypertension in severe preeclampsia. Acta Obstetrica Gynecologica Scandinavica; 2008.
36. Hospital materno neonatal. Normas y Protocolos de Atención Materno Neonatal. Quito. MSP; 2008.
37. Instituto Médico. Utilidad para establecer el diagnóstico y severidad de los síntomas y signos más frecuentes de las pacientes preeclámpsicas. Gaceta Médica. 2010; (140): 513-517
38. Revista chilena de obstetricia y ginecología. Perfil clínico de embarazadas con preeclampsia. Chile: 2009. p. 21-24
39. Ginecología avanzada. Enfermedad Hipertensiva del embarazo. 6 ed. México: 2010; (420): 234-285.
40. Cunningham MD, Leveno MD, Bloom MD, Obstetricia de Williams. 23 ed. México: 2010
41. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. Programa Nacional de Salud Reproductiva. 2 ed. Guatemala: 2011. p. 52-57.

X. GLOSARIO

A

1. **Aneurisma:** es localizado como un globo bulge lleno de sangre en las paredes de los vasos sanguíneos. Cualquier vaso puede presentarlo pero es más común en la arteria aorta, los vasos cerebrales, la arteria poplítea, la arteria mesentérica y la arteria esplénica.
2. **Antígeno:** es una sustancia que desencadena la formación de anticuerpos y puede causar una respuesta inmunitaria. La definición moderna abarca todas las sustancias que pueden ser reconocidas por el sistema inmune adaptativo, bien sean propias o ajenas.
3. **Antioxidante:** es una molécula capaz de retardar o prevenir la oxidación de otras moléculas. La oxidación es una reacción química de transferencia de electrones de una sustancia a un agente oxidante

C

4. **Capsula de glisson:** es una cápsula fibrosa (de colágeno) que recubre la superficie externa del hígado. Está cubierta por una monocapa de células mesoteliales.
5. **Convulsiones:** un síntoma transitorio caracterizado por actividad neuronal en el cerebro que conlleva a hallazgos físicos peculiares como la contracción y distensión repetida y temblorosa de uno o varios músculos de forma brusca y generalmente violenta

- 6. Crisis hipertensivas:** es una elevación aguda de la presión arterial (PA) que puede ser asintomática y suele tener consecuencias graves si no se controlan por el cuerpo médico

D

- 7. Diazepan:** es una benzodiazepina que puede ser administrada por vía oral, intramuscular, o intravenosa para la ansiolisis (incluyendo desórdenes de ansiedad y de pánico), actividad anticonvulsivante, sedación preoperatoria, desintoxicación alcohólica/delirium tremens, y relajación del músculo esquelético.
- 8. Diplopía:** es el término que se aplica a la visión doble, la percepción de dos imágenes de un único objeto. La imagen puede ser horizontal, vertical o diagonal.

E

- 9. Eclampsia:** es la aparición de convulsiones o coma durante el embarazo en una mujer después de la vigésima semana de gestación, el parto o en las primeras horas del puerperio sin tener relación con afecciones neurológicas.
- 10. Endotelina:** son potentes agentes presores endógenos, secretadas por diferentes tejidos y células del organismo. Químicamente son péptidos. La familia de las endotelinas (ET), está constituida por tres formas: endotelina-1 (ET-1), endotelina-2 (ET-2) y endotelina-3 (ET-3)

11. Enfermedad multisistémica: son consecuencia de trastornos genéticos que afectan a varios órganos y producen un desarrollo anormal de múltiples partes del cuerpo. Es un grupo de trastornos genéticos que pueden afectar a la piel, el cerebro, el sistema nervioso, los riñones, el corazón.

12. Epigastralgia: es el dolor en epigastrio, siendo ésta la región situada en la parte anterior, superior y central del abdomen.

13. Etiopatogenia: es el origen o causa del desarrollo de una patología, hace referencia a las causas y mecanismos de cómo se produce una enfermedad concreta.

F

14. Factores antianangiogénicos: es el proceso fisiológico que consiste en la formación de vasos sanguíneos nuevos a partir de los vasos preexistentes.

15. Fenitoina: es un antiepiléptico de uso común, actúa bloqueando la actividad cerebral no deseada mediante la reducción de la conductividad eléctrica entre las neuronas, bloqueando los canales de sodio sensibles al voltaje.

16. Flavoproteína: son proteínas que contienen un nucleótido derivado de la vitamina B2: la flavín adenín dinucleótido.

G

17. Glucosa: Es una forma de azúcar que se encuentra libre en las frutas y en la miel. Su rendimiento energético es de 3,75 kilocalorías por cada gramo en condiciones estándar. Es un isómero de la fructosa, con diferente posición relativa de los grupos -OH y =O.

H

18. Hemograma: o biometría hemática es uno de los elementos diagnósticos básicos. Es un cuadro o fórmula sanguínea en el que se expresan el número, proporción y variaciones de los elementos sanguíneos.

19. Hidralazina: es un relajante del músculo liso de acción directa indicado para el tratamiento de la hipertensión arterial moderada o grave, sola o en combinación con otros antihipertensivos. Actúa relajando la musculatura lisa fundamentalmente a nivel de las arterias y arteriolas causando vasodilatación y la consecuente disminución de la resistencia vascular periférica, lo cual produce una disminución de la presión arterial.

20. Hipertensión: es una medición de la fuerza ejercida contra las paredes de las arterias a medida que el corazón bombea sangre a través del cuerpo. Hipertensión es un término empleado para describir la presión arterial alta.

21. Hipoperfusión: es cuando hay un flujo sanguíneo bajo a los diferentes tejidos del cuerpo, y generalmente es causado por los diferentes tipos de Shock: Hipovolémico, Cardiogénico, Séptico, Medular y Anafiláctico.

L

22. Leucocitos: son un conjunto heterogéneo de células sanguíneas que son los efectores celulares de la respuesta inmunitaria, interviniendo así en la defensa del organismo contra sustancias extrañas o agentes infecciosos (antígenos).

23. Linfocitos: es una célula linfática (se fabrican por células linfoides presentes en la médula ósea y que posteriormente migran a órganos linfoides como el timo, ganglios linfáticos y bazo, constituyen el 99% de las células linfáticas), que es un tipo de leucocito (glóbulo blanco) comprendido dentro de los granulocitos

M

24. Microparticulas: Aquellas partículas sólidas cuyo diámetro se encuentra en el orden de los micrones. Tienen origen diverso y dentro de ellas encontramos: granos de polen, esporas, diatomeas, granos de almidón, hollín y una gran variedad de polvos industriales tales como asbesto y derivados minerales. También se hallan presentes en muchos alimentos, como por ejemplo, galletitas secas y pan integral de granos enteros.

25. Morbimortalidad: a morbilidad es la presencia de un determinado tipo de enfermedad en una población. La mortalidad, a su vez, es la estadística sobre las muertes en una población también determinada. Así, juntando ambos subconceptos podemos entender que la idea de morbimortalidad, más específica, significa en otras palabras aquellas enfermedades causantes de la muerte en determinadas poblaciones, espacios y tiempos.

N

26. Neurotoxinas: son una clase extensa de sustancias químicas exógenas neurológicamente dañinas que pueden causar efectos adversos en la función tanto del tejido nervioso en desarrollo como en el maduro.

27. Nifedipino: está indicado en el manejo cuando se ha confirmado alguno de los siguientes criterios: 1) cuadro clásico de angina con elevación del segmento ST, 2) espasmo arterial coronario o angina provocada por ergonovina o demostrada angiográficamente con espasmo de la arteria coronaria.

O

28. OMS: es el organismo de la Organización de las Naciones Unidas (ONU) especializado en gestionar políticas de prevención, promoción e intervención en salud a nivel mundial. Inicialmente fue organizada por el Consejo Económico y Social de las Naciones Unidas que impulsó la redacción de los primeros estatutos de la OMS.

P

29. Peroxinitrato: se refiere a las sales del inestable ácido peroxinitrico, HNO_4 , del que no se conocen sales sólidas.

30. Plaquetopenia: laquetopenia o trombopenia o trombocitopenia, descenso patológico del número de plaquetas circulantes.

31. Plasminogeno: es una glicoproteína sintetizada por el hígado, presente en el plasma sanguíneo y la mayor parte del fluido extracelular como el precursor inactivo de una enzima proteasa llamada plasmina.

32. Preeclampsia: es una complicación médica del embarazo también llamada **toxemia del embarazo** y se asocia a hipertensión inducida durante el embarazo; está asociada a elevados niveles de proteína en la orina (proteinuria).

33. Proteínas: son moléculas formadas por cadenas lineales de aminoácidos. Por sus propiedades físico-químicas, las proteínas se pueden clasificar en proteínas simples (holoproteidos), formadas solo por aminoácidos o sus derivados; proteínas conjugadas (heteroproteidos), formadas por aminoácidos acompañados de sustancias diversas, y proteínas derivadas, sustancias formadas por desnaturalización y desdoblamiento de las anteriores.

34. Proteinuria: es la presencia de proteína en la orina en cantidad superior a 300 mg en la orina de 24 horas, esta puede ser transitoria, permanente, ortostática, monoclonal o de sobrecarga.

35. Protrombina: es una proteína del plasma sanguíneo, forma parte del proceso de coagulación mediante la reacción de ésta con la enzima "tromboplastina", una enzima ubicada en el interior de los trombocitos, liberada al romperse la frágil membrana celular de los trombocitos.

S

36. Síndrome hellp: Es un grupo de síntomas que se presentan en las mujeres embarazadas que padecen:

- (H de "hemolysis" en inglés): hemólisis (la descomposición de glóbulos rojos)
- (EL de "elevated liver enzymes" en inglés): enzimas hepáticas elevadas
- (LP de "low platelet count" en inglés): conteo de plaquetas bajo

37. Sulfato de magnesio: es un compuesto químico que contiene magnesio, y cuya fórmula es $Mg SO_4 \cdot 7H_2O$. El sulfato de magnesio sin hidratar $MgSO_4$ es muy poco frecuente y se emplea en la industria como agente secante. Por esta razón, cuando se dice «sulfato de magnesio» se entiende implícitamente la sal hidratada.

T

38. Tonicoclónicas: Es un tipo de convulsión o crisis epiléptica que compromete todo el cuerpo. También se denomina convulsiones de tipo gran mal. Los términos "crisis epiléptica", convulsión o epilepsia casi siempre están asociados con convulsiones tónico clónicas generalizadas.

39. Trastornos: ciertas enfermedades, especialmente las leves; un trastorno mental o enfermedad mental.

40. Trofoblastos: es un grupo de células que forman la capa externa del blastocisto, que provee nutrientes al embrión y se desarrolla como parte importante de la placenta. Se forma durante la primera etapa del embarazo y son las primeras células que se diferencian del huevo fertilizado.

V

41. Vasculogenesis: Es el proceso de formación de los vasos sanguíneos a partir de células endoteliales progenitoras, las cuales migran y se fusionan con otras células endoteliales progenitoras y se diferencian en células endoteliales mientras forman nuevos vasos.

42. Vértigo: es una sensación ilusoria o alucinatoria de movimiento de los objetos que nos rodean o de nuestro propio cuerpo, por lo común, una sensación de giro. El vértigo suele deberse a un trastorno en el sistema vestibular.

XI. ANEXOS



HOSPITAL DE COBAN, HELLEN LOSSI DE LAUGERUD.A.V



BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

Nombre de la paciente: _____ **Edad:** _____

Fecha de ingreso: _____

Antecedentes Ginecoobstetricos:

Paridad: G1 G2 G3 G4 y otros

Control prenatal: SI NO

Antecedente de Trastorno Hipertensivo Gestacional: SI NO

Diagnostico:

Presión Arterial: _____ mmHg

Proteinuria: _____ 24hrs _____ al azar

Creatinina sérica : _____ mg %

Nitrogeno de urea: _____ mg %

Oliguria: _____ 24hrs

OTROS CRITERIOS:

Daño Hepatocelular	SI <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>
Hemolisis	SI <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>
Trastornos de coagulación	SI <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>
Trombocitopenia	SI <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>
Transtornos cerebrales	SI <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>
Transtornos visuales	SI <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>
Enf. Crónicas	SI <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>

Dx Establecido: _____ **Dx Clasificado:** _____

Tratamiento:

Sulfato de Magnesio: SI Dosis _____ NO

Hidralazina: SI Dosis _____ NO

Nifedipina: SI Dosis _____ NO

Alfametildopa: SI Dosis _____ NO