

Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua, UNAN-MANAGUA
Facultad de Ciencias Médicas



UNIVERSIDAD
NACIONAL
AUTÓNOMA DE
NICARAGUA,
MANAGUA
UNAN - MANAGUA

Hospital Dr. Fernando Vélez Paíz

Tesis para optar al título de Especialista en Ginecología y Obstetricia

*“Resultados maternos y perinatales del manejo conservador de la
Preeclampsia grave en el Hospital Dr. Fernando Vélez Paíz,
Enero 2018 a Diciembre 2019”.*

Autor:

Dra. María Luisa Ordóñez Suárez
Médico Residente de IV año de Ginecología y Obstetricia

Tutor:

Dr. Misael Neftalí Amador Moraga
Especialista en Ginecología y obstetricia

Managua, 27 de febrero de 2020.

Índice

I.	Introducción	1
II.	Antecedentes	3
III.	Justificación	8
IV.	Planteamiento del problema.....	9
V.	Objetivos:.....	10
	5.1 Objetivo general:.....	10
	5.1.1 Objetivos específicos:	10
VI.	Marco teórico	11
	6.1. Criterios diagnósticos:.....	11
	6.2. Clasificación:	11
	6.4. Incidencia:	13
	6.5. Factores de riesgo:	14
	6.6. Pronóstico:.....	15
	6.7. Etiopatogenia.....	15
	6.8. Predicción.....	23
	6.9. Diagnóstico:.....	25
	6.10. Tratamiento:	26
VII.	Diseño metodológico.....	34
	7.1. Tipo de estudio:	34
	7.2. Área de estudio:	34
	7.3. Universo de estudio:	34

7.4.	Muestra:.....	34
7.4.1.	Criterios de inclusión:	34
7.4.2.	Criterios de exclusión:	34
7.5.	Fuente de la información:.....	35
7.6.	Técnica y procedimiento:	35
7.7.	Procesamiento y análisis de los datos:	35
7.8.	Aspecto ético:	35
7.9.	Operacionalización de las variables	36
VIII.	Resultados.....	41
IX.	Discusión	53
X.	Conclusiones	55
XI.	Recomendaciones.....	56
XII.	Referencias.....	57
XIII.	Anexos	60

Acrónimos

ACOG	Asociación Americana de Ginecología y Obstetricia
CID	Coagulación intravascular diseminada
DPPNI	Desprendimiento prematuro de placenta normalmente inserta
HELLP	Hemólisis, enzimas hepáticas elevadas, plaquetas bajas
HPP	Hemorragia postparto
LDH	Lactato deshidrogenasa
NST	Non-stress test (monitoreo fetal no estresante)
OMS	Organización mundial de la salud
PCR	Proteína “C” reactiva
RCIU	Retardo del crecimiento intrauterino
TGO	Transaminasa glutámicooxalacética
TGP	Transaminasa glutámico-pirúvica
TP	Tiempo de protrombina
TPT	Tiempo de tromboplastina



Dedicatoria

"A mi padre celestial, creador de todas las cosas".

Agradecimiento

Con mucho cariño a mis padres y hermano por su paciencia, apoyo y motivación constante.

A mi tutor Dr. Misael Amador por su compromiso en la enseñanza y dirigirme con sus conocimientos en la realización de este estudio.

Opinión del tutor

Los estados hipertensivos del embarazo constituyen un problema de salud en obstetricia, afectando a millones de mujeres a nivel mundial, su forma grave la preeclampsia afecta progresivamente a la madre y secundariamente al feto, causando en este último restricción del crecimiento intrauterino y alteración de la hemodinámica fetal, lo que conlleva en la mayoría de los casos a nacimientos pretérmino y expone al feto a complicaciones propias de la pobre edad gestacional.

Razones por las cuales considero de interés la búsqueda de estrategias que permitan prevenir complicaciones potencialmente mortales. Una de ellas y objetivo de este estudio es transmitir nuestra experiencia del manejo conservador de Preeclampsia grave mediante los resultados tanto maternos como perinatales con el propósito contribuir en la formación de los médicos ante el manejo de esta patología.

Dr. Misael Nefalí Amador Moraga.

Ginecólogo y obstetra

Resumen

El **Objetivo** de este estudio fue describir los resultados maternos y perinatales que presentaron las pacientes con preeclampsia grave que se les brindó manejo conservador en el Hospital Dr. Fernando Vélez Paíz.

Diseño. Se realizó un estudio descriptivo de corte transversal, y se realizó distribución de frecuencia de complicaciones secundaria a preeclampsia grave. La muestra fueron todas las pacientes con diagnóstico de preeclampsia grave que se les brindó manejo conservador entre enero 2018 a diciembre 2019, y que cumplieron con los criterios de inclusión (n = 44 casos).

Resultados. La mayoría de las pacientes se encontraron en el grupo etario de 20-34 años con 54.5%, de origen urbano con 90.9%; las patologías asociadas fueron obesidad e hipertensión arterial crónica, la edad gestacional promedio donde se identificó la preeclampsia fue entre las 32- 34 SG, con extensión de la gestación principalmente entre 2-7 días, en el manejo médico se requirió altas dosis de antihipertensivo, y administración de esquemas doble y triple, el 86.4 % de las pacientes finalizó vía cesárea, los principales criterios que se usaron para la finalización fue el deterioro clínico, la disminución progresiva de las plaquetas y el difícil control de la presión arterial. Las principales complicaciones maternas, fue síndrome de HELLP, lesión renal y edema pulmonar, lográndose corregir las complicaciones durante el puerperio.

EL 90 % de los neonatos se egresaron vivos, y el 86.3 % con peso mayor a 1500 gr.

Se recomienda el monitoreo continuo clínico y de laboratorio de las pacientes para evitar el progreso de la enfermedad a complicaciones potencialmente mortales.

Palabras claves: Preeclampsia grave, manejo conservador, resultados maternos y perinatales, estudio descriptivo.

Introducción

Los estados hipertensivos del embarazo constituyen la tercera causa mundial de mortalidad materna, representando el 14% de las muertes a nivel global. En los Estados Unidos, la preeclampsia es la cuarta causa de mortalidad materna (1 muerte por cada 100.000 partos vivos). No existe mucha diferencia en el resto del continente, en América Latina es la primera causa con un 25,7%, y en Nicaragua corresponde a la segunda causa después de la hemorragia postparto con un 15 %. (Minsa, 2018)

La preeclampsia es una enfermedad multiorgánica, se presenta en la segunda mitad del embarazo, caracterizada por hipertensión arterial y proteinuria o disfunción de algún órgano, de evolución progresiva e impredecible con una elevada frecuencia de complicaciones maternas y perinatales. (La Rosa & Ludmir, 2014)

Se presenta con una prevalencia variable entre el 2 al 12 % de los embarazos, de ellos el 25% con elementos de severidad. En una tercera parte son embarazos con una edad gestacional inferior a las 34 semanas, y el momento de inicio es inversamente proporcional a su forma de gravedad. (Vigil-De Garcia , 2014)

El manejo constituye todo un reto para la obstetricia, se necesita de un equipo multidisciplinario y vigilancia estricta para el binomio madre-feto, el tratamiento se basa en la interrupción de la gestación como la única medida curativa. Sin embargo, esto es de beneficio para la madre, pero expone al feto a los riesgos de prematuridad. Actualmente los avances en el estudio de la enfermedad, los métodos de vigilancia del bienestar fetal, permiten dar continuidad al embarazo en algunas pacientes que cumplan ciertos criterios clínicos con el objetivo de alcanzar una mayor edad gestacional y con ello mayor madurez pulmonar para mejorar la condición del feto al momento del nacimiento. (ACOG, 2019)

En los casos de preeclampsia grave de inicio temprano las opciones de manejo incluyen interrupción inmediata del embarazo después de estabilizar a la madre, la interrupción del embarazo luego de 48 horas de curso de esteroides para el desarrollo pulmonar fetal, así como

también un manejo expectante de la gestación hasta las 34 semanas, siempre y cuando la madre y el feto estén estables y la paciente sea manejada en un hospital con capacidad de intervención inmediata 24 horas al día, 7 días a la semana. (ACOG, 2019)

Aunque se cuenta con muy poca evidencia para un manejo expectante, dos estudios aleatorizados. El primero de Odendal et al. En 1990 y el segundo de Sibai et al. En 1994 en que se aleatorizaron pacientes (con EG entre 28 y 34 en el primer caso, y entre 28 y 32 semanas, respectivamente), en dos grupos, uno para manejo expectante y otro para manejo intervencionista en el que se finalizaron las gestaciones luego de 48 h, en ambos casos los resultados fueron menores complicaciones neonatales, algunas ventajas importantes como es 2 semanas más de edad gestacional, mayor peso disminución del síndrome de dificultad respiratoria (22,4% versus 50%). (Vigil-De Garcia , 2014)

En la revisión Cochrane, realizada en el 2013, se concluyó que existen datos insuficientes para alcanzar conclusiones de los efectos del manejo expectante en estas pacientes, por lo que con esta investigación se plantea mostrar los resultados en nuestra población y que contribuya como base ante la conducta de los próximos casos. (Churchill, 2013)

Antecedentes

La preeclampsia constituye una enfermedad multisistémica del embarazo, caracterizada por inflamación generalizada y daño endotelial progresivo, entre los trastornos hipertensivos es considerada una de las causas principales de morbilidad y mortalidad maternas y perinatales en todo el mundo. Su tratamiento definitivo conocido es la interrupción del embarazo sin embargo debido a la prematurez en que se presenta origina un gran riesgo para el recién nacido.

En la actualidad se están evaluando alternativas como lo es el llamado “manejo expectante”, que se fundamenta en considerar que algunas pacientes son candidatas a recibir manejo contemplativo que permita incrementar la madurez fetal sin aumentar el riesgo materno.

Por tal razón la OMS recomienda:

En mujeres con preeclampsia grave, un feto viable y de menos de 34 semanas de gestación, una política de conducta expectante, siempre que no haya hipertensión materna no controlada, disfunción orgánica materna progresiva ni sufrimiento fetal y que puedan monitorearse. (OMS, 2014, p. 26)

Investigaciones realizadas a nivel mundial sugieren que no existen diferencias entre un manejo agresivo y un manejo conservador, en nuestro país la normativa 109 “Protocolo para la atención de complicaciones obstétricas” orienta que la finalización estará determinada por el estado de la paciente, el feto y la evolución clínica. (Minsa, 2018)

Antecedentes internacionales:

Cochrane (2013) realizó una revisión de 4 ensayos aleatorios con el objetivo de comparar los efectos de una política de atención intervencionista y parto temprano con una política de atención expectante y parto retardado en pacientes con preeclampsia grave de aparición temprana, en un total de 425 pacientes, y encontraron que un enfoque expectante para el tratamiento de las pacientes con preeclampsia grave de aparición temprana se puede asociar con una disminución en la morbilidad para el recién nacido, ya que estos recién nacidos presentaron menores complicaciones y menor estancia intrahospitalario que los recién nacidos de madres a las que se

le dio manejo intervencionista, sin embargo no se cuenta con evidencia suficiente de que este manejo sea seguro para la madre y recomiendan realizar estudios más amplios. (Churchill, 2013)

Durante el 2015 y 2016 Vázquez, J. y Barboza D. Realizaron un estudio descriptivo en el Hospital de Ginecología y Obstetricia No. 3 “Dr. Víctor Manuel Espinoza de los Reyes Sánchez del Instituto Mexicano del Seguro Social, con el objetivo de conocer los resultados maternos y perinatales del tratamiento expectante de la preeclampsia grave en 40 pacientes atendidas en la unidad de cuidados intensivos donde encontraron que el 60% de los casos presentaron complicaciones maternas (trombocitopenia 48.9%, síndrome HELLP 17.8%, edema pulmonar 4.45%, lesión renal aguda 4.45%, hemorragia uterina 4.45%, transfusión de plaquetas 4.45%, eclampsia 2.2%, coagulación intravascular 2.2 %). (Vasquez Rodriguez & Barboza Alatorre, 2018)

Dentro de los hallazgos perinatales el 100 % de los recién nacidos fueron prematuros, y el 75% presento complicaciones, principalmente insuficiencia respiratoria en un 53.65%, por lo que debido a los hallazgos ellos concluyen que, debido a la elevada frecuencia de complicaciones maternas y perinatales, no recomiendan el tratamiento expectante de la preeclampsia grave. (Vasquez Rodriguez & Barboza Alatorre, 2018)

Vigil-De Gracia, Paulino. (2013). Realizó un ensayo clínico aleatorizado con un total de 267 pacientes con edad gestacional entre 28 a 33 semanas de gestación en 8 hospitales de tercer nivel en América Latina, con el objetivo de determinar si el tratamiento expectante de la preeclampsia grave antes de las 34 semanas de gestación tenía un mejor resultado neonatal en países con recursos limitados. Generó 2 grupos a un grupo se le cumplió maduración pulmonar y 48 posteriores se finalizó la gestación, al segundo grupo se le extendió el periodo conservador y en sus resultados encontró que la prolongación del embarazo de 2.2 días en el primer grupo a 10 en el segundo grupo no mostro diferencia en el resultado neonatal ya que la tasa de mortalidad fue similar de 9.4% a 8.7 %, tampoco las morbilidades neonatales de 56.4 frente a 55.6 %, sin embargo si encontraron diferencia en cuanto a las características materno-fetal el binomio con manejo expectante, los recién nacidos se mostraron pequeños para edad gestacional con 21% en relación a 9.4 y la complicación desprendimiento de placenta fue más frecuente con 1.1% en

relaciona 0.1%, por lo que concluyen que el estudio no demuestra beneficio neonatal y realizar un manejo conservador puede aumentar el riesgo de desprendimiento de placenta y recién nacido pequeño para edad gestacional. (Vigil-De Garcia , 2014)

Antecedentes nacionales:

García, René. (2011). Realizó un estudio con 346 pacientes en el Hospital Bertha Calderón Roque para conocer los resultados perinatales en pacientes con pre-eclampsia y eclampsia se encontró que el grupo etario más afectado fue el de 20-29 años con 40.46%. Las pacientes primigestas fueron las más afectada con el 50 %. Al momento de la interrupción del embarazo un 58.96% de las pacientes cursaban con embarazo menores de 37 SG de esto el 3.76% eran menores de 28 semanas y el 8.10% de 28 a 34 semanas.

En estas pacientes la vía de terminación del embarazo que predominó fue por cesárea en un 78%. Dentro de las complicaciones maternas más frecuentes predominó con un 30.92 el Síndrome de HELLP, seguida por Eclampsia con un 30.34%, el Daño Renal con 12.14 % y seguida de DPPNI con un 8.38%. Las complicaciones fetales más frecuentes fueron, Prematurez con un 58.96%, seguido por el bajo peso al nacer con un 53.18%, y por RCIU 12.43%. El 88.44% fueron dados de alta con buen estado de salud y solamente el 11.56% fallecieron. (García, 2012)

En un estudio realizado en el Hospital Alemán Nicaragüense por Rodríguez Guillermo en el 2014 con el objetivo de conocer los factores de riesgo y complicaciones materno- fetales en 102 pacientes embarazadas con preeclampsia grave se encontró que el grupo etario más frecuente fue el de 20-35años con el 52%, menores de 20 años con un 43%, más de la mitad tienen escolaridad secundaria, de procedencia urbana, acompañada, nulípara en más del 50 %. Los factores de riesgo más frecuentes fueron nuliparidad (64%), edad menor de 20 o mayor de 35 años (46%), y antecedentes familiares de diabetes (23%).hipertensión arterial crónica con un 7.3%. Los criterios para finalización del embarazo fueron preeclampsia grave sin trabajo de parto en un 33.3%, seguido de trabajo de parto con un 17.2 %, riesgo de pérdida del bienestar fetal con un 15.7%, y CIUR 10.8%, cuya vía más frecuente fue vía cesárea con el 82%.

Las complicaciones maternas más frecuente fue anemia (22.5%), transfusiones (13.4%) e histerectomía (4.7%), hipotonía uterina 4 %, hipertonía uterina y trombocitopenia con un 3%, intoxicación por sulfato de magnesio y preeclampsia refractaria al tratamiento con un 2 % ambas, las menos frecuentes con un 1% se encontraron DPPNI. Las complicaciones fetales y neonatales más frecuentes fueron CIUR 27.4%, prematuridad 25%, bajo peso al nacer 12 % y sepsis neonatal temprana 4 %. El 58 % de los recién nacido tuvieron peso normal (2500 y 4000 gramos) y el resto 40 % peso menor de 2500 gr, todos estos correspondieron a los fetos pretérmino. (Rodríguez, 2015)

Otro estudio realizado en el Hospital Alemán Nicaragüense durante el 2015 con el objetivo de conocer la morbilidad y principales complicaciones maternas, en 100 pacientes diagnosticadas con Preeclampsia Grave y Eclampsia ingresadas en el Servicio de Ginecoobstetricia se encontró que el 54 % cursaban con menos de 20 años, la mitad de las pacientes tenían una captación tardía o nunca acudieron a su control prenatal y el 40% tenían control prenatal insuficiente. La cuarta parte de las pacientes tenían historia de hipertensión arterial crónica y el antecedente de preeclampsia en sus embarazos previos.

El 30% de las pacientes presentaron complicaciones de 17% Síndrome de HELLP, 13% eclampsia, 8% insuficiencia renal aguda, 1% por insuficiencia respiratoria, 12% derrame pleural y 5% DPPNI. La vía de finalización en el 80%, fue cesárea. El 70% tuvo una estancia intrahospitalaria entre 1 y 4 días, obteniéndose un 97% de pacientes egresadas en condición estable y 97 % de recién nacido vivos. (Aguilera, 2016)

González, Rodrigo. (2018). Realizó un estudio descriptivo en el Hospital Militar Escuela Dr. Alejandro Dávila Bolaños, con el objetivo de conocer la experiencia en el manejo conservador y convencional en 34 pacientes con preeclampsia grave en embarazos de 28 a 34 semanas de gestación en la sala de alto riesgo obstétrico, durante el periodo de 01 de octubre 2015 hasta el 31 de octubre 2017, y encontró que la edad materna promedio fue de 24 años, el 61.8% nulíparas, el 23.5% presentaron obesidad, a 22 pacientes se les dio manejo conservador, de estas 5 casos para un 22.72% cumplieron esquema incompleto de maduración pulmonar, siendo la principal causa la terminación del embarazo por datos de eminencia de eclampsia y/o no control de las presiones arteriales.

Se presentaron 2 casos de asfixia moderada para un 9.09%, Se evidenció que 6 casos fueron pre términos pequeños para edad gestacional (27.27%), se les dio un manejo conservador a 12, en los cuales se logró estabilizar a las pacientes con el esquema antihipertensivo: Hidralazina (dosis ataque y mantenimiento) y Alfametildopa V.O. en el 75% de los casos y 25% se necesitó agregar un tercer antihipertensivo (nifedipina), cumpliendo en el 100% de los casos el esquema de maduración pulmonar y de Zuspan. Logrando un tiempo promedio de prolongación del embarazo de 6.3 días. (González, 2018)

Justificación

Conveniencia: El manejo expectante aún es un tema de controversia a nivel mundial ya que la literatura refiere que prolongar la gestación cuando esta instaurada la preeclampsia grave predispone a complicaciones maternas graves, y potencialmente mortales, sin embargo, la literatura también orienta que en los países con recursos limitados como es nuestro caso, los recién nacidos pretérmino tienen mal pronóstico, por lo que es vital intentar ganar mayor edad gestacional. Realizar este estudio y conocer los resultados en las pacientes que ya fueron manejados conservadoramente permitirá individualizar la conducta obstétrica en los futuros casos de esta patología.

Relevancia social: La experiencia en manejo conservador de la preeclampsia grave en el Hospital Fernando Vélez Paíz, permitirá a los médicos tratantes definir criterios para la elección de las pacientes y cuánto tiempo prolongar la gestación.

Implicaciones prácticas: Debido a que no existe un acuerdo en nuestro país, acerca de cuándo es el mejor momento para la finalización de la gestación en pacientes con preeclampsia grave, los resultados de esta investigación permiten orientar a los médicos acerca del manejo en pro del bienestar materno-fetal.

Valor teórico: Los resultados de este estudio proporcionan evidencia científica basada en nuestra realidad, características de la población, y recursos disponibles para el manejo de la preeclampsia grave antes del término.

Unidad metodológica: Mediante la descripción de los resultados maternos y perinatales de las pacientes que se les brindó manejo conservador en la sala de alto riesgo obstétrico de nuestra unidad Hospital Fernando Vélez Paíz, se crean las bases para siguientes estudios que pueden contribuir a mejorar la atención y condición de las pacientes y los recién nacidos, con el propósito de disminuir complicaciones graves de esta patología.

Planteamiento del problema

Caracterización del problema: La preeclampsia grave es una enfermedad muy peligrosa, según datos proporcionados por la Organización Mundial de la Salud, una mujer muere cada siete minutos, según la evidencia científica su presentación puede ser de manera brusca, asintomática, incluso en pacientes sin riesgo asociado ya que su etiología es multifactorial y al momento de su identificación ya existe daño sistémico, irreversible, que compromete al binomio madre-feto, por lo que su estudio aún es de interés, ya que el objetivo principal es identificar la aparición de complicaciones maternas graves y obtener un hijo vivo en las mejores condiciones posibles.

Delimitación del problema: La preeclampsia continúa siendo una de las causas más importante de morbi-mortalidad materna, su aparición en una gestante, aun no se puede predecir, tampoco la gravedad de la patología, no se cuenta con marcadores específicos capaces de indicar el momento idóneo para la finalización de la gestación, actualmente solo su monitoreo y deterioro clínico y de laboratorio es el criterio utilizado para realizar una conducta obstétrica, y a la vez el resultado materno y perinatal es incierto.

Formulación del problema:

¿Cuáles son los resultados maternos y perinatales que presentaron las pacientes con preeclampsia grave que se les brindó manejo conservador en la sala de alto riesgo obstétrico en el Hospital Fernando Vélaz Paíz durante el periodo de enero 2018 a diciembre 2019?

Sistematización del problema:

- ¿Cuáles son las características sociodemográficas de las pacientes en estudio?
- ¿Qué criterios se usaron para el manejo conservador y la finalización del embarazo en las pacientes?
- ¿Cuáles fueron antecedentes patológicos identificados en las pacientes en estudio?
- ¿Cuál fue la evolución clínica de la madre y recién nacido en estudio?

Objetivos:

5.1 Objetivo general:

1. Describir los resultados maternos y perinatales que presentaron las pacientes con preeclampsia grave con manejo conservador en la sala de Alto Riesgo Obstétrico del Hospital Fernando Vélez Paíz durante el periodo comprendido entre enero 2018 a diciembre 2019.

5.1.1 Objetivos específicos:

1. Identificar las características sociodemográficas y gineco-obstetricas de las pacientes en estudio.
2. Identificar los antecedentes patológicos y no patológicos de las pacientes en estudio
3. Describir los criterios usados para el manejo conservador y la finalización del embarazo en las pacientes.
4. Describir la evolución clínica de la madre y recién en estudio.

Marco teórico

Los trastornos hipertensivos del embarazo son un conjunto de trastornos heterogéneos que tienen como nexo en común dos hechos:

1. Ocurren durante la gestación.
2. Existe hipertensión arterial.

Presentan signos y síntomas que definen junto a la hipertensión arterial entidades clínicas distintas con repercusiones diferentes cuyo diagnóstico y adecuado manejo son claves para un buen resultado del embarazo. (Gonzalez-Merlo, 2013)

6.1. Criterios diagnósticos:

Hipertensión arterial: existencia de una presión arterial diastólica ≥ 140 mmHg y/o una presión arterial diastólica ≥ 90 mmHg, en dos lecturas separadas por un intervalo de 4 a 6 horas, pero no más de 7 días.

Proteinuria: excreción de ≥ 300 mg (0.3 gr) de proteínas en orina de 24 horas o un cociente de proteína /creatinina > 30 mg/nmol o $\geq 1 +$ en la tira reactiva. (≥ 30 mg/dl) en dos muestras urinaria al azar por un intervalo mínimo de 4 a 6 horas, pero no más de 7 días. (Gonzalez-Merlo, 2013)

6.2. Clasificación:

Los estados hipertensivos en el embarazo se clasifican en:

A. De acuerdo a la forma clínica de presentación:

1. Hipertensión arterial crónica
2. Hipertensión arterial crónica con pre eclampsia agregada
3. Hipertensión gestacional
4. Pre eclampsia-Eclampsia

B. De acuerdo al grado de severidad:

1. Pre eclampsia
2. Pre eclampsia Grave

C. De acuerdo al momento de aparición de los signos y síntomas:

1. Pre eclampsia temprana (≤ 34 semanas de gestación)
2. Pre eclampsia tardía (> 34 semanas de gestación) (Minsa, 2018)

Preeclampsia-eclampsia:

La preeclampsia se define como la hipertensión arterial que aparece después de la semana 20 de gestación asociada a proteinuria y que desaparece en las 12 semanas siguientes al parto.

La preeclampsia se clasifica como grave por la presencia o ausencia de una amplia variedad de síntomas, signos y datos de laboratorio, y la distinción entre preeclampsia y preeclampsia grave es útil para establecer la conducta clínica.

La eclampsia es la aparición de convulsiones tónico-clónicas en una gestante con preeclampsia establecida, en ausencia de otras condiciones clínicas que la justifiquen.

Las convulsiones pueden aparecer de repente y sin previo aviso en una preeclampsia aparentemente estable o solo tras un ligero ascenso de la presión arterial, ocasionando una complicación potencialmente mortal.

Síndrome de HELLP: es una variante de la preeclampsia grave, que ocurre en el 5 % de las mujeres con preeclampsia, caracterizado por hemólisis (Hemolysis), enzimas hepáticas elevadas (Elevated liver function test) y recuento plaquetario bajo (Low Platelet counts).

Hipertensión arterial crónica:

Se presenta en una gestante con hipertensión arterial que precede al embarazo o se presenta antes de la semana 20 de gestación, sin proteinuria y que persiste 12 semanas tras el parto.

Hipertensión arterial crónica con preeclampsia agregada:

Es la aparición de signos de preeclampsia en una gestante con hipertensión crónica, con aparición de proteinuria y/o aumento brusco de las cifras tensionales.

El pronóstico es peor que cuando se presentan las entidades por separado. (Minsa, 2018)

Hipertensión gestacional:

Es la hipertensión arterial que aparece a partir de las semanas 20 de embarazo en mujeres con presión arterial previa normal, sin proteinuria, que desaparece en las 12 semanas siguientes al parto. Aproximadamente la mitad de las mujeres diagnosticadas entre las semanas 24 y 35 desarrollan preeclampsia en el curso del embarazo. Suele aparecer cerca del término del embarazo, ser de carácter leve y por lo general no tiene grandes repercusiones para la madre y el feto, puede identificar a las mujeres que más adelante desarrollaran hipertensión arterial esencial.

Preeclampsia

La preeclampsia es una enfermedad de causa desconocida, multisistémica y progresiva. Es propia de la gestación humana y desaparece cuando finaliza el embarazo. Se caracteriza por la respuesta vascular anormal a la placentación que se asocia con un aumento de la resistencia vascular periférica, agregación plaquetaria, activación del sistema de coagulación y disfunción endotelial. Se puede manifestar como un síndrome materno o un síndrome fetal.

En la práctica clínica el síndrome de la madre es probablemente más de una enfermedad con grandes diferencias entre preeclampsia que aparece cerca del término del embarazo, sin efecto sobre el feto, y la que aparece de forma precoz se asocia con complicaciones maternas, bajo peso al nacer y parto pretérmino. (Gonzalez-Merlo, 2013)

6.3. Incidencia:

Las tasas de incidencia solo para la preeclampsia en los Estados Unidos, Canadá y la Europa Occidental, va desde el 2 al 5 %. En los países subdesarrollados, las formas severas de la preeclampsia y la eclampsia son más comunes, y la tasa de incidencia de todos los partos, va desde el 4 % hasta el 18 % en algunas partes de África. En América Latina, la preeclampsia es la causa número uno de la muerte materna.

Cada año, diez millones de mujeres desarrollan preeclampsia alrededor del mundo. A nivel mundial, 76,000 mujeres embarazadas mueren a causa de la preeclampsia y los trastornos hipertensivos relacionados a ésta. Se cree que el número de bebés que mueren al año por estos trastornos es de 500,000 por año.

En países en vías de desarrollo, una mujer tiene siete veces más probabilidades de desarrollar preeclampsia que una mujer que vive en un país desarrollado. De estos casos, entre el 10 y 25 % de los casos terminarán en muerte materna. (OMS, 2014)

6.4. Factores de riesgo:

Los factores de riesgo para desarrollar una preeclampsia mejor conocido son los antecedentes familiares, nuliparidad, primipaternidad, obesidad y enfermedades crónicas maternas. (Gonzalez-Merlo, 2013)

Factores familiares:

La presencia de un familiar de primer grado aumenta de 2 a 4 veces el riesgo de preeclampsia grave en la mujer. Las mujeres nacidas de embarazos complicados por una preeclampsia tienen mayor riesgo de esta complicación en sus embarazos.

Primipaternidad y exposición al esperma:

Las mujeres nulíparas tienen un riesgo tres veces mayor de desarrollar una preeclampsia que las multíparas. La hipótesis de primopaternidad sugiere que el riesgo de preeclampsia aumenta en las mujeres que tienen una exposición limitada a los espermatozoides de su pareja:

1. Mujeres en su primer embarazo.
2. Multigesta con nueva pareja.
3. Adolescente.
4. Intervalo intergestacional prolongado.
5. Mujeres que usan un método contraceptivo de barrera.

Un aborto previo de un embarazo con el mismo padre se asocia con una disminución del riesgo de preeclampsia, aunque el efecto protector se pierde con el cambio de progenitor.

Enfermedades crónicas previas:

Las mujeres con hipertensión crónica o con diabetes mellitus tienen un riesgo elevado de desarrollar preeclampsia. La obesidad, el síndrome antifosfolípidos, otras trombofilias,

enfermedades autoinmunes, nefropatías e infertilidad se asocia también con un mayor riesgo de preeclampsia. El riesgo aumenta según se incrementa el índice de masa corporal.

Otros factores:

El consumo de tabaco reduce la incidencia de la preeclampsia en un 50 %, de forma dosis dependiente. El antecedente de preeclampsia, sobre todo de comienzo precoz, aumenta el riesgo de padecer la enfermedad en un embarazo posterior. Aproximadamente entre el 40 y 50 % de las mujeres multíparas con un diagnóstico de preeclampsia han tenido preeclampsia en un embarazo anterior, y si la preeclampsia previa fue de comienzo precoz, el riesgo de recurrencia se multiplica por 40. La edad materna mayor de 40 y el embarazo múltiple también aumenta el riesgo de preeclampsia.

6.5. Pronóstico:

La preeclampsia se asocia con una morbilidad materna y perinatal alta. El pronóstico depende de los siguientes factores:

1. Edad gestacional en el momento de comienzo de la enfermedad.
2. Gravedad de la enfermedad
3. Calidad de la asistencia y presencia o ausencia de enfermedades crónicas previas.

En general los resultados maternos y perinatales suelen ser favorables en las mujeres con preeclampsia que comienza después de las semanas 36 de gestación. Por el contrario la morbilidad materna y perinatal y la mortalidad aumentan en las mujeres que desarrollan la enfermedad antes de las 33 semanas de gestación y cuando existen enfermedades previas.

(Gonzalez-Merlo, 2013)

6.6. Etiopatogenia

La preeclampsia se conoce como la enfermedad de las teorías. Su patogenia es compleja y en muchos aspectos es un enigma. En su origen interactúan factores genéticos, inmunológicos y ambientales que intervienen en las primeras etapas del embarazo. La interacción anormal entre el trofoblasto y la decidua materna, incluyendo a las células del sistema inmunitario de la madre, como consecuencia de algún tipo de mala adaptación inmunológica entre la madre y el feto

durante las primeras semanas del embarazo, conducen a una placentación anormal y a una remodelación vascular materna incorrecta que se inicia con una invasión inadecuada de las arterias espirales por el citotrofoblasto y termina con una disfunción endotelial generalizada que dan lugar a la afectación de la función de los órganos maternos.

La teoría más aceptada propone que el origen de la preeclampsia está en la placenta y que la enfermedad evoluciona en dos etapas:

La etapa inicial o placentaria, es asintomática y ocurre durante la primera mitad del embarazo. Se caracteriza por el desarrollo anormal de la placenta con el fracaso de invasión trofoblástica y la transformación de las arterias espirales. Así, la disminución del flujo sanguíneo útero-placentario conduce a hipoxia/isquemia y liberación en cantidades excesivas de productos placentarios hacia la circulación materna. En la placenta lesionada, además de la liberación de fragmentos tisulares por apoptosis de citotrofoblasto hacia la circulación materna se produce un desequilibrio en la formación de sustancias reguladoras de la angiogénesis, donde predomina la liberación de sustancias antiangiogénicas (sFlt-1/sEng) sobre las proangiogénicas (factor de crecimiento del endotelio vascular [VEFG] y factor de crecimiento placentario [PIGF]).

La segunda etapa, o materna, es sintomática, ocurre en la segunda mitad de la gestación y es en parte, consecuencia de la anterior. El paso de sustancia formada por la placenta activa la respuesta inflamatoria materna y aparece la lesión endotelial. La gestante desarrolla hipertensión arterial y proteinuria y otras manifestaciones clínicas de lesiones orgánicas.

La reducción en a la perfusión y la implantación anormal ocurren en otras complicaciones del embarazo, crecimiento intrauterino restringido y parto pretérmino, sin que aparezca el síndrome preecláptico en la madre.

Etapas I (placentaria) interfase inmunitaria materno-fetal.

La placentación normal requiere la tolerancia inmunológica entre la madre y el feto. La preeclampsia puede estar relacionada con una respuesta inmunitaria materna anormal a los antígenos fetales procedente del padre, a una mala adaptación materno-fetal (paterna) inmunológica.

El depósito del líquido seminal en la vagina provoca una cascada de cambios celulares y moleculares similares a los de la respuesta inflamatoria. El hecho determinante parece ser el factor de crecimiento transformante tipo beta-1 (TGF-B1) que existe en el semen y que inicia una reacción inmunológica de tipo 1 contra el producto de la concepción, que es el proceso que se ha asociado con la alteración en la placentación.

Las células asesinas naturales (natural killer cell [cNK]) modulan la tolerancia inmunológica necesaria para el desarrollo normal de la placenta, así como para la inducción de la formación de factores antigénicos y de remodelación vascular. Estas células producen citosina implicadas en la angiogénesis y que regulan la formación de factores de crecimiento del endotelio vascular (VEGF) y el factor de crecimiento placentario (PlGF).

La transformación de la mucosa endometrial en decidua viene determinada por un amplio infiltrado leucocitario. Al inicio de la gestación, las cNK se acumulan alrededor del citotrofoblasto e intentan invadir la decidua y el miometrio, lo que resulta en un estrecho contacto entre células alogénicas, lo que debería provocar su rechazo. Sin embargo, en el embarazo normal existe una inmunotolerancia que permite la invasión por las células del trofoblasto de las arterias espirales maternas, necesario para la placentación normal.

Se cree que esta inmunotolerancia se debe a la diferente expresión de los antígenos leucocitarios humanos (HLA) por parte del trofoblasto. El citotrofoblasto no expresa los HLA de clase I clásicos, sino que expresa los antígenos HLA-G y HLA-E.

El HLA-G del trofoblasto se une a los receptores de las cNK, lo que produce la supresión de su actividad citotóxica, protegiendo así a las células trofoblásticas de los efectos citotóxicos mediados por las cNK, y las síntesis de interferón gamma (IFN- γ) que desencadena la invasión por el trofoblasto de las arterias espirales. En consecuencia, las cNK participan en la regulación de la remodelación vascular que ocurre durante la implantación placentaria.

Las cNK poseen una variedad de receptores del tipo inmunoglobulina de las cNK (KIR) cuya función es reconocer e interactuar con las moléculas de la clase I del complejo HLA. La interacción KIR con sus ligantes HLA resulta en una inhibición o activación de los mecanismos efectores de las cNK sobre una célula blanco. Se ha postulado que el reconocimiento de las moléculas HLA-C fetales, pero de origen paterno, por los KIR de las cNK en la decidua materna

es importante en el desarrollo de la preeclampsia. Las madres que carecen de la mayoría o todos los KIR activadores (genotipo AA) cuando el feto tenía HLA-C (perteneciente al grupo HLA-C2) parecen tener un riesgo importante de preeclampsia.

Probablemente existe un grupo de polimorfismos genéticos maternos que, cuando se asocian con factores ambientales, predisponen a la mujer a padecer esta enfermedad. La hipótesis de una transmisión recesiva de genes maternos parece ser la más probable. Además, los genes del feto también parecen contribuir al desarrollo de la preeclampsia. Factores ambientales pueden afectar a la expresión de estos genes predisponentes. Por lo conocido hasta ahora, la preeclampsia puede resultar una enfermedad hereditaria asociada a un gen materno recesivo; y resulta sorprendente que, si esto es cierto, la expresión de la enfermedad depende entonces del padre. (Gonzalez-Merlo, 2013)

Angiogénesis placentaria anormal

La preeclampsia sólo ocurre si existe tejido trofoblástico y la enfermedad se resuelve cuando finaliza la gestación y se expulsa la placenta. La enfermedad está asociada con una alteración vascular en la interfase materno-fetal, que a su vez conduce a la lesión de la placenta por isquemia e hipoxia, y a la disfunción endotelial.

La placentación requiere una angiogénesis muy amplia para crear una red vascular que aporte un suministro adecuado de oxígeno y nutrientes al feto. Durante las fases iniciales de la placentación el citotrofoblasto extraveloso de origen fetal invade las arterias uterinas de la decidua y el miometrio. Existen dos oleadas de invasión vascular por el trofoblasto.

La primera se inicia alrededor de las semanas 6-8 y afecta al segmento decidual de las arterias espirales, la segunda a partir de la semana 16 y finaliza alrededor de la semana 20, y afecta a los segmentos miometriales; al finalizar este proceso las arterias espirales se transforman en las arterias uteroplacentarias.

En este proceso, el citotrofoblasto cambia desde un fenotipo epitelial hasta un fenotipo endotelial en un fenómeno llamado mimetismo vascular o pseudovasculogénesis; de esta forma, el citotrofoblasto reemplaza a la capa endotelial de las arterias espirales maternas causando su transformación desde unos vasos de diámetro pequeño con alta resistencia a otros de gran

diámetro (4-6 veces) y baja resistencia al flujo, capaces de proporcionar una adecuada perfusión placentaria que permita la respiración y la nutrición fetal. La infiltración trofoblástica es esencial para dilatar las arterias espirales, al hacerlas insensibles a la influencia de agentes vasopresores, y para incrementar el flujo vascular uteroplacentario en la segunda mitad del embarazo.

Se cree que la angiogénesis placentaria en la preeclampsia es anormal. La segunda oleada de invasión trofoblástica no ocurre. La invasión por el citotrofoblasto de las arterias espirales se limita a la decidua superficial, mientras que la porción intramiometrial de las arterias permanece con un diámetro pequeño, y no se transforman en un sistema de alto volumen y baja resistencia. Por esta razón, las arterias espirales siguen siendo musculares y aún son capaces de producir vasoconstricción en respuesta a los agentes presores, lo que conduce a la isquemia placentaria. Esto explica la disminución del flujo uteroplacentario y la isquemia placentaria que van a ser responsables de todas las manifestaciones clínicas de la preeclampsia.

Desequilibrio angiogénico

En la placenta isquémica existe un desequilibrio en la formación de las sustancias reguladoras de la angiogénesis, donde predomina la liberación de sustancias antiangiogénicas sobre las proangiogénicas. La disminución de la perfusión trofoblástica provoca la liberación, desde la placenta isquémica de factores antiangiogénicos, como son la tirosinasa-1 soluble tipo fms (sFlt-1, VEGFR-1, una variante soluble del receptor del factor de crecimiento vascular endotelial VEGF) y la endogлина soluble (sEng), sobre las proangiogénicas, como son el VEGF y el PIGF hacia la circulación materna.

El VEGF promueve la angiogénesis. Su actividad es mediada a través de dos receptores endoteliales de alta afinidad, uno de los cuales es el Flt-1 una variante soluble del receptor de membrana Flt-1 del VEGFR que existe en el espacio extracelular, pero no en la membrana ni en el interior de la célula. Es secretado por el citotrofoblasto hacia la circulación materna. El sFlt-1 se une tanto con el VEGF como con el PIGF circulantes, lo que impide su interacción con sus receptores naturales en el endotelio e induce la disfunción endotelial. El sFlt-1 causa vasoconstricción y disfunción endotelial.

En la preeclampsia aumentan los niveles de sFlt-1 en sangre materna, hecho que precede al comienzo de las manifestaciones clínicas, y su magnitud está correlacionada con la precocidad y la gravedad de la enfermedad. El aumento del sFlt-1 se acompaña de un descenso en los

niveles de PIGF y VEGF en la sangre materna. Tanto el VEGF como el PIGF son factores celulares proangiogénicos que estimulan la angiogénesis. La Endoglina soluble (sEng) se une y antagoniza con la TGF- β , se comporta de forma similar al citotrofoblasto invasor. Los niveles de sEng son altos en las placentas de las mujeres con preeclampsia.

En gestaciones normales, el factor proangiogénico PIGF aumenta durante los primeros dos trimestres de la gestación para después disminuir a medida que el embarazo alcanza el término. En contraposición a ello, los niveles del factor antiangiogénico sFlt-1 permanecen estables durante las fases inicial e intermedia, pero aumentan hacia el término de la gestación.

Cuando existe una preeclampsia, los niveles de sFlt-1 se encuentran aumentados, mientras que los niveles de PIGF están reducidos respecto de los valores de una gestación normal.

En consecuencia, los factores antiangiogénicos que son liberados desde la placenta a la circulación materna producen disfunción endotelial sistémica dando lugar a hipertensión arterial, proteinuria y otras manifestaciones de la preeclampsia. Además, el sistema renina-aldosterona-angiotensina II, el estrés oxidativo, la formación excesiva de desechos del trofoblasto, una mala adaptación inmunitaria y la susceptibilidad genética son factores que pueden tener su papel en la patogénesis de esta enfermedad.

Etapa II (materna)

Aunque la preeclampsia parece tener su origen en la placenta, el órgano diana es el endotelio vascular materno. El síndrome materno en la preeclampsia corresponde a un estado de disfunción endotelial generalizado secundario a un exceso de factores tóxicos para el endotelio que son liberados desde una placenta patológica.

Cuando existe lesión endotelial, las plaquetas se adhieren a las células endoteliales, lo que permite la agregación plaquetaria y la liberación de tromboxano, hecho que explica la mayor sensibilidad vascular a las sustancias vasoactivas que existe en la preeclampsia. Existe un desequilibrio entre las sustancias vasodilatadoras (prostaciclina, prostaglandina E¹ y óxido nítrico) y las vasoconstrictoras (angiotensina II, tromboxano A₂, endotelina 1 y serotonina). Asimismo, se produce un aumento de los radicales libres que oxidan los lípidos a su paso por la

placenta produciendo lipoperóxidos, que unidos a las lipoproteínas son transportados a todos los endotelios produciendo lesión endotelial generalizada.

El trofoblasto hipóxico libera a la circulación materna, por apoptosis, material de detritus los cuales genera una respuesta inflamatoria materna exagerada, que junto con la alteración endotelial son la causa de los signos clínicos de la preeclampsia, tanto maternos (hipertensión, proteinuria, alteración de función hepática, etc.), como fetales (crecimiento intrauterino restringido, asfixia o muerte). (Hahn, Lapaire, & Than, 2015)

Cambios hemodinámicos

En la preeclampsia existe una vasoconstricción generalizada, aumento de la resistencia vascular periférica, descenso del gasto cardíaco y de la distensibilidad vascular, que en su conjunto causa la hipertensión arterial.

A las semanas 20-22 de gestación, las mujeres que posteriormente desarrollarán una preeclampsia precoz tienen una resistencia vascular alta, un gasto cardíaco bajo, un índice de masa corporal bajo y suelen tener muescas bilaterales de las arterias uterinas antes de que aparezcan las manifestaciones clínicas de la enfermedad, mientras que aquellas que evolucionarán hacia una preeclampsia tardía tienen una resistencia vascular baja y un índice de masa corporal alto. Estos hallazgos apoyan la hipótesis de un origen diferente para la preeclampsia de comienzo precoz, en la que factores genéticos y ambientales se traducen en una placentación anormal y vinculada a un defecto en la invasión del trofoblasto con alto porcentaje de alteración de la arteria uterina (Doppler), y para la preeclampsia tardía vinculada a factores constitucionales tales como el índice de masa corporal elevado, diabetes, trastornos cardiovasculares, embarazo múltiple, etc.

En la preeclampsia existe un cambio en el ritmo circadiano normal de la tensión arterial, con un aumento nocturno, así como una pérdida del estado refractario a los agentes presores característico del embarazo normal. La sensibilidad a la administración de angiotensina II aumenta semanas antes de las manifestaciones clínicas de la enfermedad, así las mujeres que van a desarrollar una preeclampsia tienen la vasodilatación dependiente del endotelio alterado.

También, presentan hipovolemia secundaria a la reducción del espacio intravascular, con hemoconcentración. El aumento de la presión intravascular junto con la lesión capilar y la hipoproteinemia causan la salida de líquido al espacio extravascular con el resultado de edema, incluso pulmonar.

Cambios renales

En la preeclampsia es característico encontrar endoteliosis glomerular lo que causa proteinuria, con hipoproteinemia, disminución de la presión oncótica del plasma, extravasación de líquido al espacio extravascular y aparición de edema.

El flujo plasmático renal (FPR) desciende a causa de la vasoconstricción y la tasa de filtración glomerular (TFG) disminuyen debido a lesión del glomérulo, por lo que se mantienen dentro de cifras consideradas normales.

Sólo en casos muy graves las lesiones microvasculares pueden conducir insuficiencia renal aguda, con aparición de oligoanuria.

Hígado

En la preeclampsia existe una afectación hepática con necrosis, generalmente moderada, que causa un aumento de la alanina aminotransferasa (ALT), aspartato aminotransferasa (AST) y lactato deshidrogenasa (LDH), excepto en el síndrome de HELLP, en el que el incremento es evidente. Las alteraciones macroscópicas oscilan desde petequias hasta áreas de infarto, así como hematomas hepáticos subcapsulares, que en caso de rotura que pueden causar la muerte.

Cambios hematológicos

La preeclampsia se asocia con la activación del sistema de la coagulación, se acentúa la hipercoagulabilidad del embarazo y la trombocitopenia, generalmente moderada, es la alteración más frecuente.

Cuando la lesión vascular es importante se produce hemólisis por destrucción de los hematíes cuando atraviesan las arteriolas y capilares.

Sistema nervioso central

El sistema nervioso central es extremadamente sensible al vasoespasmo, lo que junto a la hipoxia y el edema cerebral son el principal mecanismo fisiopatológico de la eclampsia. La aparición de eclampsia no siempre se correlaciona con las cifras tensionales; se calcula que una quinta parte, el 20%, comienza con cifras de tensión normales o en el límite.

Los hallazgos de la tomografía computarizada (TC) y de la resonancia magnética (RM) craneales son similares a los observados en la encefalopatía hipertensiva con edema cerebral de origen vascular e infartos en la sustancia blanca subcortical y en la materia gris adyacente predominantemente en los lóbulos occipital y parietal.

Las manifestaciones clínicas neurológicas de la preeclampsia son dependientes del territorio occipital, fopsias, escotomas o ceguera transitoria. (Gonzalez-Merlo, 2013)

6.7. Predicción

Para predecir qué mujer va a desarrollar una preeclampsia se han estudiado tanto métodos físicos como la flujometría Doppler en las arterias uterinas, como bioquímicos basados en la determinación de sustancias en sangre y orina de la madre, sin embargo, ninguno de ellos es aún concluyente. (ACOG, 2019)

Flujometría Doppler de la arteria uterina

La flujometría Doppler de la arteria uterina permite estudiar la circulación útero placentaria la cual se espera que este aumentada debido al fracaso de la invasión por el trofoblasto de las arterias espirales, su capacidad predictiva es mayor cuando la exploración se realiza en el segundo trimestre de la gestación. (Gonzalez-Merlo, 2013)

El índice de pulsatilidad (IP) es el parámetro con mejor capacidad predictiva, su aumento por encima del percentil 95 en el segundo trimestre (semanas 20 y 23) de gestación tiene una sensibilidad del 41% en la predicción de la preeclampsia. Si la preeclampsia se asocia con crecimiento intrauterino restringido (CIR) es del 69%, y sin CIR del 24%, con una tasa de falsos positivos del 5%. La sensibilidad de la predicción está inversamente relacionada con la edad gestacional al parto. Cuando el parto ocurre antes de la semana 32, la sensibilidad para los casos de preeclampsia con CIR fue del 93% y sin CIR del 80%, lo que indica que la utilidad del

método es mayor en la predicción de la preeclampsia grave o de comienzo precoz. Cuando el estudio del flujo por la arteria uterina se realiza en el primer trimestre de la gestación (semanas 11 a 13), la para preeclampsia de comienzo precoz es del 82%, con un 10% de falsos positivos.

Cribado bioquímico de cromosopatías

Las pruebas de cribado de las cromosopatías durante el primer y el segundo trimestre del embarazo incluyen la determinación de la gonadotropina coriónica humana (subunidad p), a-fetoproteína, estriol no conjugado, inhibina-A, proteína plasmática A asociada al embarazo (PAPP-A) y activina A. En conjunto, estos marcadores tienen un valor predictivo bajo. El que proporciona mejores resultados es la inhibina-A. (Gonzalez-Merlo, 2013)

Proteína placentaria 13

La proteína placentaria 13 (PP-13) es una proteína sintetizada por el sincitiotrofoblasto relacionada con la remodelación vascular materna durante la implantación. En las gestantes que posteriormente desarrollarán una preeclampsia, los niveles séricos de la PP-13 durante el primer trimestre de la gestación son bajos, especialmente en la preeclampsia de comienzo precoz. (Hahn, Lapaire, & Than, 2015)

Factores proangiogénicos y antiangiogénicos

Los factores antiangiogénicos implicados en la etiopatogenia de la preeclampsia (sFlt-1 y sENG) están elevados en las mujeres con preeclampsia. Por el contrario, los niveles circulantes y los factores proangiogénicos (VEGF y PlGF) se reducen.

Estudios combinados

No existe una prueba para predecir con seguridad el desarrollo de una preeclampsia. La combinación de los factores clínicos maternos de riesgo, pruebas biofísicas (presión arterial materna media e IP en las arterias uterinas) y bioquímicas (PlGF, inhibina A, activina A, receptor-1 del factor de necrosis tumoral, metaloproteinasa-9, pentraxina 3 y P-selectina) realizadas entre las semanas 11 y 13 pueden identificar a las mujeres con alto riesgo de desarrollar posteriormente una preeclampsia. La tasa de detección estimada, con una tasa de falsos positivos del 5%, es del 88,5% (intervalo de confianza [IC] del 95%, 69,8-97,4) para la

preeclampsia de comienzo precoz, del 46,7% (IC del 95%, 36,1-57,5%) para la preeclampsia de comienzo tardío y del 35,3% (IC del 95%, 25,2-46,4%) para la hipertensión gestacional.

(Gonzalez-Merlo, 2013)

6.8. Diagnóstico:

Se requiere la presencia de hipertensión arterial en al menos dos oportunidades, en condiciones basales separadas entre sí por al menos 6 horas además de albuminuria en 24 h mayor o igual a 300 mg día. El Gold standard para el diagnóstico es la proteinuria en 24 h, en su ausencia, el índice proteinuria/creatininuria, presenta una sensibilidad y especificidad equivalente, presentando la ventaja de requerir menos tiempo para su diagnóstico, y un costo menor.

La mayor parte de las guías internacionales aceptan como punto de corte equivalente a 300 mg día en 24 h 30 mg/mmol (0.3 g/g).

En ausencia de proteinuria, se diagnostica preeclampsia cuando existe hipertensión asociada a plaquetopenia (plaquetas menos de 100.000/ml), función hepática alterada (aumento de transaminasa en sangre al doble de su concentración normal), presentación de insuficiencia renal (creatinina en sangre mayor de 1,1 mg/dL o el doble de creatinina en sangre en ausencia de otra enfermedad renal), edema pulmonar o aparición de alteraciones cerebrales o visuales. (ACOG, 2019)

Preeclampsia grave:

Se establece frente la cifras de hipertensión arterial mayores o iguales a 160/110 mmHg o más en dos ocasiones separadas por 4 h, a menos que se inicie tratamiento antihipertensivo y sea asociado a síntomas neurológicos o dolor en epigastrio, también la ACOG menciona criterios de severidad como es plaquetopenia menor a 100.000/ml, hemólisis evidenciada por aumento de lactato deshidrogenasa (LDH) mayor a 600 UI, aumento de transaminasas glutámico pirúvica (TGP) / alanina aminotransferasa (ALT) o la oxalacética (TGO) / aspartato aminotransferasa (AST) al doble de lo normal, dolor severo persistente en hipocondrio derecho o epigastrio, sin respuesta a los analgésicos, insuficiencia renal progresiva, edema pulmonar y alteraciones cerebrales o visuales.

Tabla 1*Criterios de severidad por la ACOG.***Criterios**

PA sistólica \geq 160/mmHg o PA diastólica \geq 110 mmHg en 2 oportunidades separadas por al menos 4 horas.

Instalación de convulsiones o coma (eclampsia).

Dolor severo persistente en epigastrio.

Síndrome de HELLP.

Plaquetas menores a 100,000.

Hemolisis (LDH mayor a 600 UI).

TGO/TGP mayor al doble del valor normal.

Deterioro de la función renal mayor a 1.1 mg/dl o el doble del basal.

Edema pulmonar.

Aparición de síntomas neurológicos, visión borrosa, cefalea persistente e intensa.

(ACOG, 2019)

6.9. Tratamiento:

La preeclampsia grave es una enfermedad potencialmente peligrosa. Cuando se diagnostica se debe hospitalizar a la gestante, realizar una valoración del estado materno-fetal, instaurar un tratamiento antihipertensivo profiláctico de las convulsiones y considerar la finalización de la gestación. El seguimiento debe ser estricto, con el objetivo de prevenir la aparición de complicaciones maternas graves y de obtener un hijo vivo en las mejores condiciones posibles. (Rendón & Alirio, 2016)

La decisión entre adoptar una conducta expectante o finalizar la gestación depende básicamente de dos hechos:

1. La edad gestacional.
2. El estado materno y fetal y la existencia de criterios de gravedad de la enfermedad en el momento de la evaluación. (ACOG, 2019)

El abordaje terapéutico de preeclampsia se puede describir en 4 estrategias:

1. Control de la presión arterial
2. Prevención de las convulsiones
3. Programación de la finalización del embarazo
4. Vigilancia en el puerperio (Minsa, 2018)

Valoración inicial de paciente con preeclampsia grave:

1. Control de PA cada 15 minutos hasta la estabilización del cuadro, posteriormente control horario.
2. Saturación de oxígeno.
3. Temperatura axilar, Frecuencia cardiaca, Frecuencia respiratoria.

Estudios de laboratorio:

1. Hemograma completo.
2. Examen de orina.
3. Albuminuria en 24 h.
4. Índice proteinuria/creatininuria.
5. Azoemia, creatininemia.
6. Ionograma.
7. LDH.
8. Funcional enzimograma hepático (FEH).

Valoración fetal

1. Ecografía obstétrica valorando: Crecimiento fetal, madurez e inserción placentaria, líquido amniótico, peso fetal estimado.
2. Doppler feto placentario.
3. Non stress test (NST).

Estabilización inicial de la paciente con preeclampsia grave.

1. Ingreso a Aro, Preeclampsia con criterios de severidad se ingresa a Unidad de cuidados intensivos (UCI).
2. Dieta normocalórica, normoproteica y normosódica.
3. Líquidos intravenosos no deben superar los 80 ml/h.
4. Inducción de la maduración pulmonar fetal entre las 24 sem + 0 y 36 sem + 6 d con Dexametasona 6 mg IM. cada 12 h por 48 h o Betametasona 12 mg IM. cada 24 h por 48 horas.
5. Tratamiento farmacológico:
Objetivo terapéutico PAS entre 140–155 y la PAD entre 90-100.
 - a. **En mujeres sin comorbilidades:** Presión arterial sistólica de 130 a 155 mmHg y presión arterial diastólica entre 80 y 89 mmHg.
 - b. **En mujeres con comorbilidades:** Presión sistólica entre 130 y 139 mmHg y presión diastólica entre 80 y 89 mmHg.
 - c. La terapia inicial antihipertensiva que se recomienda: Labetalol, Nifedipina de acción retardada, Alfametildopa. La hidralazina por vía oral será la última línea a utilizarse únicamente en el caso que exista alguna contraindicación para el uso de cualquiera de los 3 primeros fármacos.

Labetalol: 200 mg (VO) cada 8-12 horas (máx. 2400 mg).

Crisis hipertensiva: Iniciar labetalol en bolo IV de 20 mg lento (2 minutos); nuevo control de PA en 10 min; y administrar siguientes dosis según cifras tensionales. 40, 80 mg (IV) cada 10 minutos (máx. 300 mg/ día). De no controlarse puede ser usado en infusión a 1 – 2 mg/min.

Nifedipina: de acción prolongada 20 mg cada 6-8 horas (máx. 120 mg).

Crisis hipertensiva: Nifedipina de acción rápida 20 mg cada 20 minuto, Dosis máxima 60 mg.

6. Prevención de las convulsiones el tratamiento de elección es el Sulfato de magnesio (MgSO₄) IV. Dosis de carga 4-6 gr a pasar en 15- min, luego la dosis de mantenimiento a 1-2 gr por hora, y continuar por 24 horas.

7. **Las pacientes con criterios de severidad** son candidatas a estabilización y finalizar gestación una vez alcanzada la estabilidad hemodinámica y habiendo completado la valoración multidisciplinaria.
8. **En pacientes con preeclampsia grave**, que cumpla ciertos criterios se puede optar por un manejo expectante. (ACOG, 2019)

Criterios de interrupción de la gestación una vez estabilizada la paciente

Se establecen como elementos de interrupción inmediata, previa estabilización materna, Las siguientes alteraciones agrupadas según sistemas:

Sistema nervioso central

1. Eclampsia.
2. Stroke.
3. Síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES).
4. Ceguera cortical o desprendimiento de retina.
5. Glasgow menor a 13.

Cardiovascular

1. HA no controlada luego de 12 h de tratamiento, con dos fármacos a dosis plenas.
2. Sat O2 menor a 92%.
3. Edema pulmonar.
4. Requerimiento de inotrópicos.
5. Cardiopatía isquémica.

Renal

1. Falla renal.
2. Necesidad de hemodiálisis.

Hematológica

1. Plaquetopenia menor a 50.000.
2. Necesidad de transfusión de hemoderivados.

Hepático

1. Falla hepática objetivado por INR mayor a 2 (en ausencia de CID o tratamiento con warfarina).
2. Rotura de hematoma sub capsular.

Feto-placentario

1. DPPNI.
2. Sospecha de hipoxia fetal aguda.
3. Flujo reverso en diástole.
4. Muerte fetal

Interrupción de la gestación

Se trata de una patología que cura con la interrupción de la gestación. Estando dicha conducta dada por un balance entre la salud el binomio materno-fetal y la edad gestacional. (Fox, Kitt, & Leeson, 2019)

Manejo expectante

El manejo conservador de la preeclampsia grave antes de las 34 0/7 semanas de gestación se basa en estrictos criterios de selección de los candidatos apropiados y se logra mejor en un entorno con recursos apropiados para la atención materna y neonatal. Debido a que el tratamiento expectante está destinado a proporcionar un beneficio neonatal a expensas de riesgo materno, la conducta expectante no es aconsejable cuando la supervivencia neonatal no se anticipa. Durante el tratamiento expectante, el parto se recomienda en cualquier momento en el caso de deterioro del estado materno o fetal. (Fox, Kitt, & Leeson, 2019)

Dicho manejo requiere adhesión a los principios de la toma de decisiones compartida con las discusiones de los riesgos y beneficios maternos y fetales, recursos adecuados, vigilancia permanente, pruebas de laboratorio seriado. (ACOG, 2019)

Criterios para manejo conservador:

1. La paciente debe consentir dicho tratamiento explicando riesgos de dicha conducta, mediante la firma de un consentimiento informado.
2. Estabilización de las cifras tensionales
3. Edad gestacional menor a 34 semanas.
4. Exámenes de laboratorio sin alteración.
5. Estabilidad materna y fetal.

Conducta según edad gestacional.

El manejo expectante de la preeclampsia grave a edades gestacionales menores a 24 semanas se asocia con una alta mortalidad perinatal (> 80%) y tasas de complicaciones maternas que han variado entre 27 al 71%. Por lo cual, debe plantearse a la paciente la posibilidad de interrupción de la gestación.

Edad gestacional entre 24 semanas y 34 semanas + 6 días.

Los estudios observacionales sugieren que aproximadamente 40% de las mujeres son elegibles para la atención expectante después de un período inicial de observación y estabilización.

Criterios maternos que impiden manejo expectante

1. Paciente que no consiente dicha conducta.
2. Preeclampsia grave incontrolable farmacológicamente (a pesar de la combinación de dos fármacos hipotensores a dosis máximas).
3. Pródromos que no ceden con la instauración del tratamiento profiláctico de las convulsiones: hiperreflexia con clonus o cefalea intensa o alteraciones visuales o alteración de conciencia.
4. Epigastralgia o dolor en hipocondrio derecho.
5. Edema pulmonar.
6. Afectación orgánica materna progresiva.
7. Deterioro de la función renal.
8. Deterioro de la función hepática.
9. Plaquetopenia progresiva.

10. Aparición de complicaciones maternas graves: hemorragia cerebral, edema pulmonar que no responde al tratamiento, rotura hepática, DPPNI.

Criterios de no elegibilidad fetal o abandono de la conducta expectante

1. NST no reactivo (según edad gestacional) Siendo los elementos a considerar: desaceleraciones tardías repetitivas, desaceleraciones variables severas, variabilidad disminuida, bradicardia fetal o patrón no alentador
2. Doppler flujo diastólico ausente en la arteria umbilical.
3. Feto sin la expectativa de supervivencia en el momento de diagnóstico materna (por ejemplo, letal anomalía, extrema prematuridad)
4. Muerte fetal

Manejo durante período expectante

Control materno, control estricto de PA, monitorización de signos vitales y saturación de oxígeno, reflejo patelar, control seriado de exámenes de laboratorio cada 24–48 h. (ACOG, 2019)

Control Fetal:

Si los resultados iniciales de todos los controles fetales son normales el NST y ecografía Doppler se repetirá semanalmente y la ecografía obstétrica en forma bisemanal, salvo que: se altere los movimientos fetales, o se constate genitorragia.

Entre las principales complicaciones maternas, fetales o neonatales se encuentran:

Complicaciones maternas:

1. Abruption placentae (1-4 %).
2. Coagulación intravascular diseminada/ síndrome de HELLP (10-20%)
3. Edema pulmonar/ síndrome de aspiración broncopulmonar (2-5 %)
4. Insuficiencia renal aguda (1-5 %)
5. Eclampsia (< 1 %)
6. Insuficiencia hepática/hemorrágica hepática (< 1 %)

7. Accidente cerebrovascular
8. Muerte (rara)
9. Morbilidad cardiovascular a largo plazo

Complicaciones feto-neonatales:

1. Parto pretérmino (15-67 %)
2. Crecimiento intrauterino restringido (10-25 %)
3. Lesión neurológica hipóxico (< 1 %)
4. Muerte perinatal (1-2 %)
5. Morbilidad cardiovascular a largo plazo asociada con el bajo peso al nacer. (Vasquez Rodriguez & Barboza Alatorre, 2018)

Diseño metodológico

7.1. Tipo de estudio:

Se realizó un estudio descriptivo de corte transversal.

7.2. Área de estudio:

El estudio se realizó en el departamento de ginecoobstetricia del Hospital Fernando Vélez Paíz, donde se cuenta con la sala Alto riesgo Obstétrico que cuenta con 24 camas, y la sala de maternidad con 36 camas, así como con 16 médicos especialistas y 32 médicos residentes para la atención de las embarazadas y puérperas.

7.3. Universo de estudio:

Todas las pacientes con diagnóstico de preeclampsia grave menor a 37 semanas de gestación (total 130 pacientes) que ingresaron en la sala de Alto Riesgo Obstétrico del Hospital Fernando Vélez Paíz, y tuvieron su parto en el periodo comprendido entre enero 2018 a diciembre 2019.

7.4. Muestra:

Se utilizó el tipo de muestra no probabilística por conveniencia. La muestra fueron todas las pacientes con diagnóstico de preeclampsia grave que se les brindo manejo conservador entre enero 2018 a diciembre 2019, y que cumplieron con los criterios de inclusión (n = 44 casos).

7.4.1. Criterios de inclusión:

1. Expedientes clínicos con información completa.
2. Paciente con embarazo menor de 37 semanas de gestación ingresada con diagnóstico de preeclampsia grave, que cumplió manejo conservador.
3. Paciente que se le atendió el parto en el hospital Fernando Vélez Paíz.

7.4.2. Criterios de exclusión:

1. Paciente que se le brindo manejo conservador y no se le atendió el parto en el Hospital Dr. Fernando Vélez Paíz.

7.5. Fuente de la información:

La fuente de información fue secundaria, a través de la revisión de expedientes clínicos de las pacientes y del recién nacido.

7.6. Técnica y procedimiento:

Se realizó una ficha de recolección de datos que contiene las variables de interés, las cuales se llenaron por el investigador con la información ya presente en el expediente clínico.

7.7. Procesamiento y análisis de los datos:

Para el procesamiento de la información los datos se introdujeron en una base de datos diseñada en el programa SPSS versión 24 en español, luego se hizo una limpieza de la base de datos. Para el análisis de los datos se utilizó medidas de frecuencia en porcentajes y medidas de centro a través de promedio y mediana.

7.8. Aspecto ético:

Se realizó una carta dirigida a la subdirección médica, del Hospital Dr. Fernando Vélez Paíz solicitando autorización para acceder a los expedientes clínicos y recolectar la información de los casos, conservando la confidencialidad y el respeto del manejo de los datos, los cuales solo se utilizaron solo para fines del estudio.

7.9. Operacionalización de las variables		
Variable	Definición	Escala
Datos generales		
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta la fecha.	Menor de 20 años 20-34 años Mayor de 35 años
Procedencia	Lugar de habitación de un individuo.	Rural Urbana
Escolaridad	Nivel de aprendizaje alcanzado por la persona.	Primaria Secundaria Superior
Ocupación	Actividad laboral que desempeña la embarazada.	Descripción
Estado civil	El atributo de la personalidad que define la situación jurídica de la persona en la familia y en la sociedad.	Soltera Unión libre Casada
Hábitos maternos		
Café	Bebida estimulante que contiene cafeína.	Si No
Fuma	Aspirar y despedir el humo producido por combustión del tabaco preparada en forma de cigarrillo.	Si No
Alcohol	Consumo de bebida que contiene alcohol etílico (depresor del SNC).	Si No
Drogas	Sustancia química que produce efectos sobre el SNC.	Si No
Antecedentes		
Antecedentes patológicos familiares.	Registro médico entre los miembros de una familia.	Asma Hipertensión arterial Preeclampsia Epilepsia Diabetes mellitus Cardiopatía Insuficiencia renal
Antecedentes quirúrgicos	Cirugías que le han realizado a la paciente a lo largo de su vida.	Descripción

Variable	Definición	Escala
Antecedentes ginecoobstétricos		
Gestas	Número de embarazos.	Primigesta Multigesta
Numero de CPN	Número de atenciones prenatales.	< 4 ≥ 4
Captación	Edad gestacional de inicio de control prenatal	Temprana Tardía
Periodo intergenésico	Tiempo transcurrido desde el último parto hasta su último FUM.	< 2 años 2- 4 años > 5 años
Embarazo actual		
Edad gestacional	Semanas de embarazo calculado por fecha de última menstruación o ultrasonido.	Semanas de gestación.
Índice de masa corporal	Relación entre el peso y la talla para determinar el estado nutricional.	Desnutrición Normal Sobrepeso Obesidad
Incremento de peso materno.	Peso ganado desde el inicio de la gestación.	Descripción
Patologías previas o durante el embarazo		
IVU	Infección de una o más estructuras del tracto urinario.	Si No
Anemia	Descenso de la hemoglobina sanguínea secundario a hemodilución durante el embarazo consecuente al aumento promedio de 300 ml del volumen eritrocitario en comparación con los 1000 ml del volumen plasmático.	Si No
Asma	Trastorno respiratorio caracterizado por episodios recurrencia de disnea paroxística, con sibilancias espiratorias, tos y secreciones bronquiales.	Si No
Hipertensión Arterial Crónica	Elevación de presión arterial que precede a la concepción o que se detecta antes de las 20 semanas de gestación.	Si No
Hipertensión crónica con pre eclampsia agregada	Cuando una o más de las manifestaciones sistémicas de preeclampsia aparece después de las	Si No

	20 semanas de gestación en una paciente conocida como hipertensa crónica.	
Hipertensión gestacional	Elevación de presión arterial después de las 20 semanas de gestación, sin proteinuria.	Si No
Preeclampsia	Enfermedad hipertensiva específica del embarazo con compromiso multiorgánica que ocurre después de las 20 semanas de gestación, asociado a proteinuria.	Si No
Preeclampsia grave	<p>PAS \geq 160 mm Hg ó PAD \geq 110 mm Hg y/o presencia de uno o más datos de gravedad:</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Oliguria o menos de 500 cc en 24 horas, creatinina sérica > de 1.1 mg/dl o incremento al doble de la basal. ➤ Alteraciones visuales o manifestaciones Cerebrales. ➤ Edema agudo de pulmón o cianosis. ➤ Dolor epigástrico o de hipocondrio derecho. ➤ Alteraciones hepáticas (elevación de transaminasas al doble de lo normal o de 70 U/l). ➤ Trombocitopenia (< 100,000/ microlitro) 	Si No
Eclampsia	Presencia de convulsión generalizada en una mujer con pre eclampsia, durante el parto o en los primeros 7 días posparto.	Si No
HELLP	Síndrome caracterizado por hemolisis, elevación de las enzimas hepáticas y trombocitopenia.	Si No
Diabetes gestacional	Tipo de diabetes mellitus que ocurre durante el embarazo.	Si No
LES	Enfermedad crónica e inflamatoria del tejido conjuntivo de tipo inmunológica que afecta a muchos órganos.	Si No
SAAF	El síndrome de anticuerpos antifosfolípidos es una enfermedad autoinmunitaria en la que los pacientes tienen anticuerpos contra las proteínas de unión a fosfolípidos.	Si No

Epilepsia	Enfermedad del sistema nervioso, debida a la aparición de actividad eléctrica anormal en la corteza cerebral, que provoca convulsiones generalizadas.	Si No
Manejo hospitalario		
Esquema de Zuspan	Se administra una dosis inicial de 4 g de sulfato de magnesio por vía intravenosa durante 15-20 minutos, seguidos de la administración de Ig/h en perfusión intravenosa continua, que se mantiene hasta 24 horas después del parto.	Si No
Terapia antihipertensiva	Fármacos para el control de la presión arterial.	Descripción
Maduración pulmonar	Uso de fármacos para acelerar el desarrollo pulmonar, en fetos que se prevee un nacimiento pretérmino.	Si No
Prolongación del embarazo	Postergar la gestación.	Descripción
Edad gestación de finalización	Edad gestacional en la que ocurre el parto.	Descripción
Criterios maternos para finalización del embarazo	Parámetros maternos para interrumpir el embarazo.	Descripción
Criterios fetales para finalización del embarazo	Parámetro del feto ya establecido para interrumpir el embarazo.	Descripción
Vía de nacimiento	Vía de parto.	Vaginal Cesárea
Complicaciones maternas		
Complicaciones materna	Patologías secundarias al progreso de la preeclampsia grave, ya descrita por la literatura.	Descriptiva
Ingreso a la unidad de cuidados intensivos	Estancia en un área especial dentro del hospital que proporciona soporte vital a los pacientes críticamente enfermos,	Si No
Transfusiones sanguínea	Procedimiento mediante el cual una persona recibe sangre o algunos de sus componentes en el torrente circulatorio a través de una vena.	Si No

Variable	Definición	Escala
Resultados perinatales		
Apgar	Examen clínico del estado general del neonato después del parto.	Condición adecuada 7-10 Depresión mod 4-6 Depresión severa 0-3
Edad estimada por Capurro	Criterios fisiológicos para determinar la edad gestacional de un neonato.	Prematuro extremo <32 Prematuro mod 32-34 Prematuro leve 35-36 Término 37-41 Postmaduro 42 o más.
Peso al nacer	Peso de un bebe inmediatamente después de su nacimiento.	Descripción.
Destino del recién nacido	Sala donde ingresa el recién nacido.	Alojamiento conjunto Mínimo intermedio UCIN
Egreso materno y recién nacido		
Condición clínica al alta	Estado funcional relacionado con la salud física y mental o el bienestar de la paciente al momento de su egreso.	Estable Cronicidad Muerte
Días de estancia intrahospitalaria materna:	Periodo ingresado en la unidad hospitalaria.	0-3 días <3-7 días: 8-14 días: >14 días:

Resultados

El presente estudio se realizó para describir los resultados maternos y perinatales de 44 pacientes con preeclampsia grave pretérmino que se les brindó manejo conservador en la sala de ARO del Hospital Dr. Fernando Vélez Paíz, durante enero 2018 a diciembre 2019.

Tabla 1

Características sociodemográficas de las pacientes con manejo conservador de la preeclampsia grave, Hospital Dr. Fernando Vélez Paíz, 2018-2019.

Características sociodemográficas	Casos (n=44)	Porcentaje
<u>Edad materna (años):</u>		
<20	14	31.8
20-34	24	54.5
≥35	6	13.6
<u>Procedencia</u>		
Urbana	40	90.9
Rural	4	9.1
<u>Escolaridad</u>		
Ninguna	1	2.3
Primaria	6	13.6
Secundaria	28	63.6
Universitaria	9	20.5
<u>Estado civil</u>		
Soltera	5	11.4
Casada	5	11.4
Acompañada	34	77.3
<u>Ocupación</u>		
Ama de casa	44	100
Otra	0	0

Las principales características sociodemográficas maternas se presentan en la tabla 1, en donde se observa que el grupo de edad predominante fue el comprendido entre 20-34 años con 54.5%, la mayoría de las pacientes de procedencia urbana (90.9%), respecto a la escolaridad el 63.6% finalizó la secundaria, el 77.3% se encontraban en unión estable, solo el 11% soltera, y todas en un 100 % de ocupación ama de casa.

Antecedentes ginecoobstétricos:

Tabla 2

Antecedentes ginecoobstétricos de las pacientes que ingresaron a la sala de ARO del Hospital Dr. Fernando Vélez Paíz, 2018-2019.

Antecedentes Ginecoobstétricos	Casos (n=44)	Porcentaje
<u>Gesta:</u>		
Primigesta	21	47.7
Multigesta	23	52.3
<u>Periodo intergenésico (años):</u>		
< 2	5	11.4
2-5	7	15.9
>5	11	25.0
No aplica	21	47.7
<u>Captación:</u>		
Temprana	28	63.6
Tardía	16	36.4
<u>No de CPN</u>		
<4	16	36.4
>4	28	63.6

En los antecedentes ginecoobstétricos las pacientes multigesta predominaron con el 52.3% en relación al 47.7 % de las primigesta, de ellas la mayoría presento el embarazo en un periodo intergenésico mayor a 5 años, observándose en el 25 %, seguido del periodo de 2 a 5 años, con 15.9 % y solo el 11.4 % presentaron un periodo intergenésico corto menor de 2 años. El 63.6 % de las pacientes acudieron a su control prenatal tempranamente y se realizaron más de 4 controles.

Tabla 3

Índice de masa corporal de las pacientes con manejo conservador de la preeclampsia grave, Hospital Dr. Fernando Vélez Paíz, 2018-2019

IMC	Número	Porcentaje
Normal	10	22.7
Sobrepeso	13	29.5
Obesa	21	47.7
Total	44	100 %

Al evaluar el índice de masa corporal en las pacientes se encontró que aproximadamente el 47%, presentó obesidad.

Antecedentes patológicos:

Tabla 4

Antecedentes patológicos de las pacientes con manejo conservador de la preeclampsia grave, Hospital Dr. Fernando Vélez Paíz, 2018-2019.

Antecedentes	Antecedentes personales patológicos		Antecedentes familiares patológicos	
	Casos (n=44)	Porcentaje	Casos (n=44)	Porcentaje
HTA Crónica	5	11.4	16	36.4
Preeclampsia	0	0	1	2.3
Diabetes mellitus	1	2.3	7	15.9
Asma	1	2.3	0	0
Ninguna	37	84.1	20	45.5
Total	44	100 %	44	100 %

De las pacientes en estudio solo el 16 % presentaba patologías previas, de ella el 11 % corresponde a hipertensión arterial crónica, a la vez el 34% de las pacientes presentaron antecedentes patológicos familiares de hipertensión arterial crónica y en el 16 % de diabetes mellitus.

En cuanto a los hábitos maternos, no se logró evaluar ya que solo 2 de los expedientes (4.5 %) reportaron consumo de alcohol y cigarrillos, no se reportó consumo de café, ni drogas.

Patologías durante la gestación.

De las 44 pacientes en estudio el 20.5 % de las gestantes presento algún tipo de estado hipertensivo previo a que se instaurara la preeclampsia grave.

Tabla 5

Patologías que presentaron las pacientes durante su gestación, Hospital Dr. Fernando Vélez Paíz, 2018-2019.

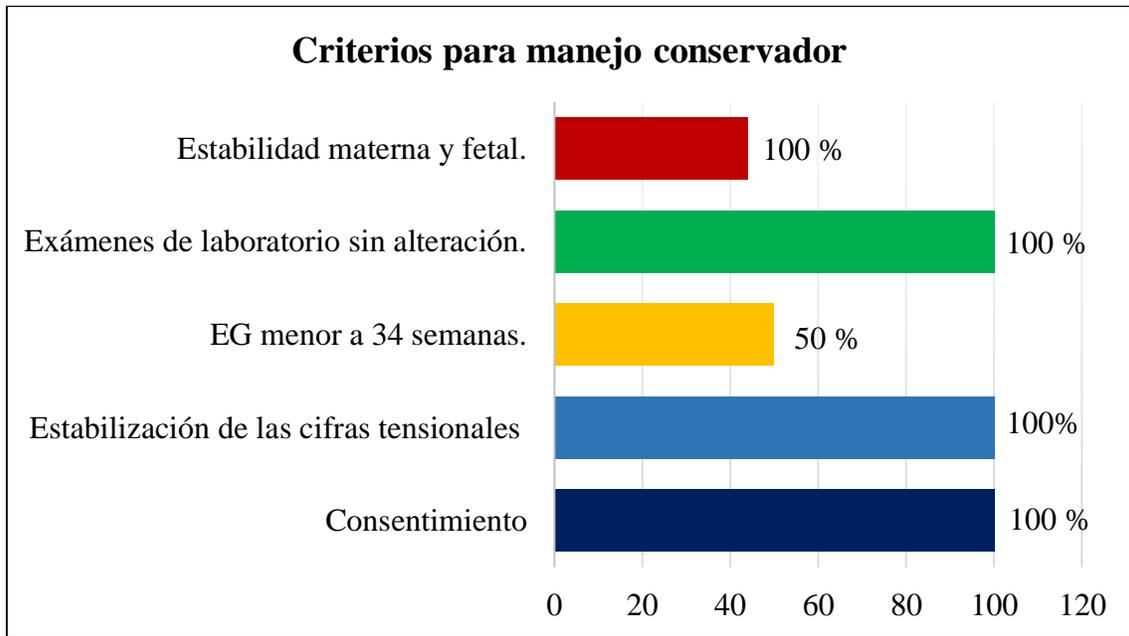
Patología durante el embarazo	Edad de la paciente por grupo etario			Casos	Porcentaje
	Menor de 20	20-34	Mayor de 35		
Hipertensión gestacional	1	3	0	4	9.0
Preeclampsia	1	4	0	5	11.3
Preeclampsia grave	12	14	4	30	68.2
Preeclampsia agregada	0	3	2	5	11.3
Total	14	24	6	44	100 %

Al realizar el cruce con el grupo etario se encontró que las adolescentes tienden a presentar súbitamente la enfermedad, a diferencia de las pacientes jóvenes en las que la preeclampsia es evolutiva, desde hipertensión gestacional o preeclampsia.

Los criterios que se usaron para realizar manejo conservador se describen en el siguiente gráfico.

Gráfico 1.

Criterios para manejo conservador de preeclampsia grave, Hospital Dr. Fernando Vélez Paíz, 2018-2019.



Al valorar los criterios para el manejo conservador se encontró que se cumplieron todos excepto la edad gestacional ya que el solo el 50 % de las pacientes presentaron edad gestacional menor a 34 semanas.

Manejo hospitalario de las pacientes.

Tabla 6

Manejo conservador de las pacientes con preeclampsia grave, Hospital Dr. Fernando Vélez Paíz, 2018-2019.

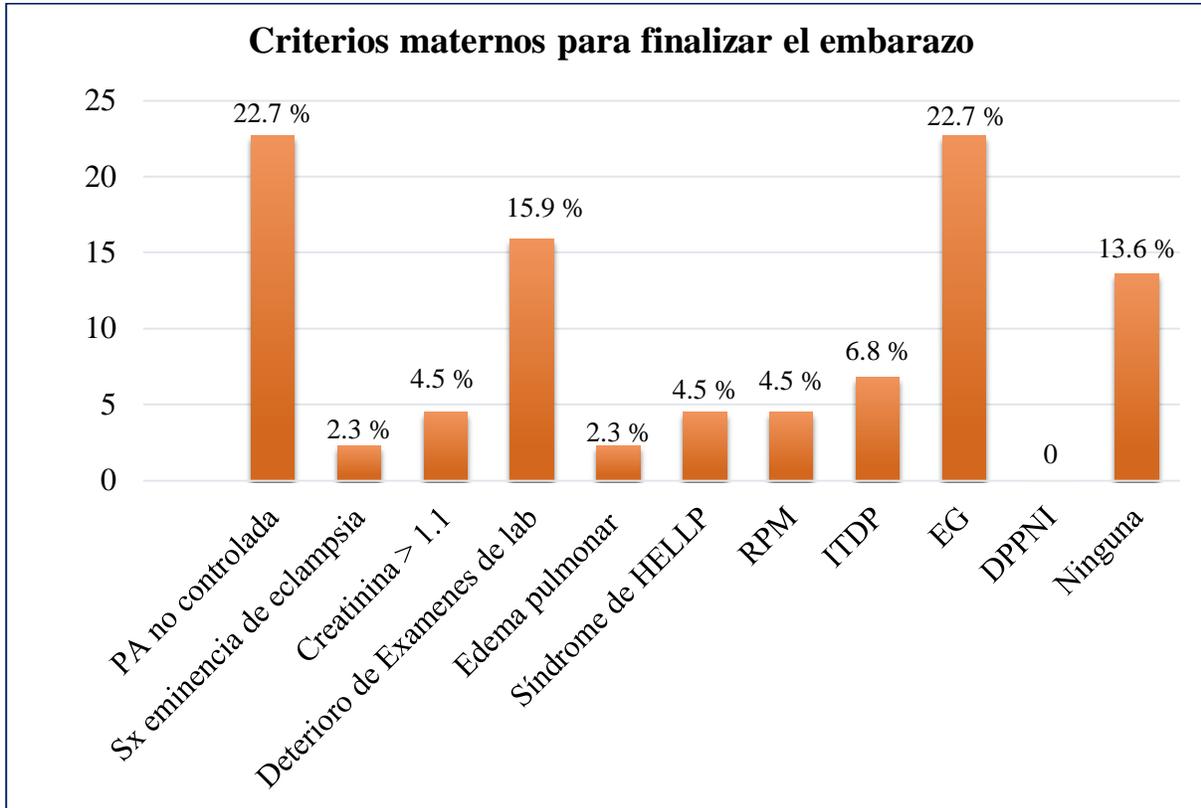
Manejo hospitalario	Casos (n=44)	Porcentaje
Esquema Zuspan		
Si	44	100
No	0	0
Maduración pulmonar		
Si	44	100
No	0	0
Terapia antihipertensiva		
Monoterapia	3	6.8
Doble antihipertensivo	29	65.9
Tres antihipertensivo	12	37.3
Prolongación del embarazo, días.		
2	5	11.4
3-7	19	43.2
8-14	12	27.3
> 14	8	18.2
Edad gestacional de finalización		
< 28	1	2.3
28 < 32	6	13.6
32 < 34	4	9
34 < 37	33	75.1

A las pacientes con manejo conservador se les cumplió esquema completo de Zuspan y maduración pulmonar en el 100 %, se hizo uso de múltiples antihipertensivos, el 65.9% doble terapia y el 27.3 % hasta 3 antihipertensivos, (labetalol, nifedipina y Alfametildopa). De acuerdo a la prolongación de la gestación en el 43.2 % de las pacientes se extendió en un periodo entre 3-7 días, y la edad gestacional de finalización prevaleció entre las 34-37 semanas con en el 75.1 %.

Criterios maternos para la finalización del embarazo.

Los criterios maternos que determinaron el fin de la gestación se mencionan el gráfico 2.

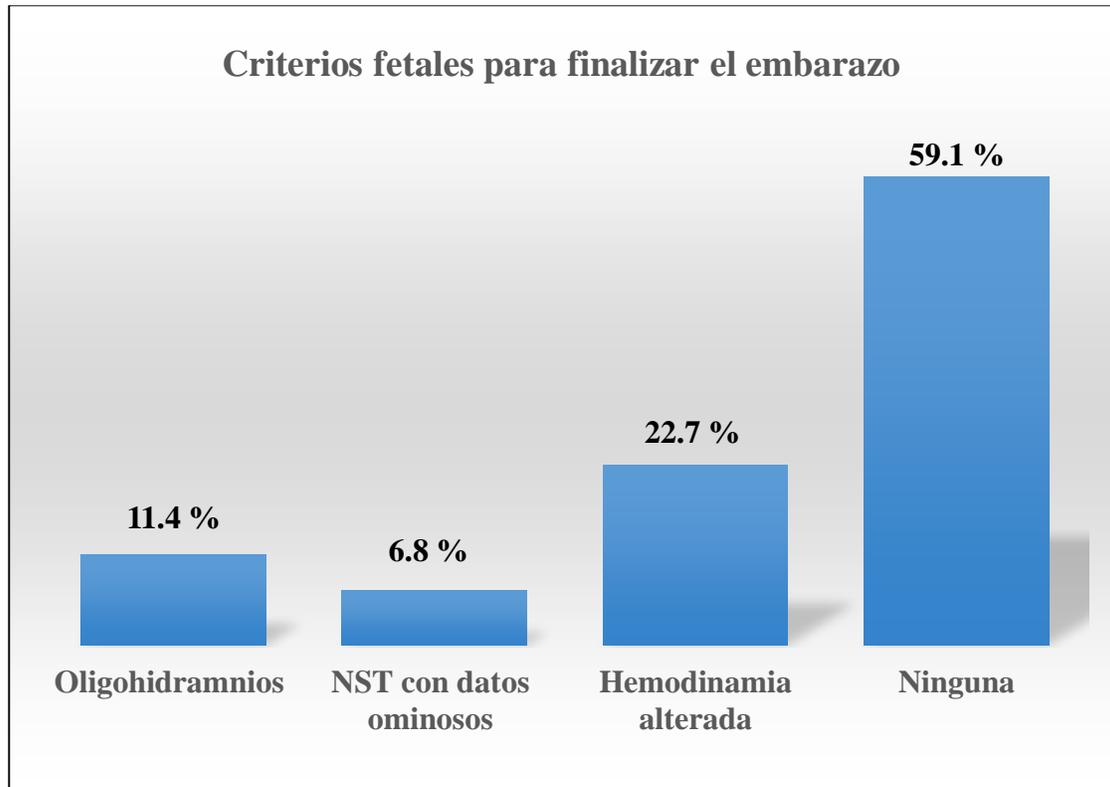
Gráfico 2.



De los criterios maternos el no control de la presión arterial fue el más frecuente, se presentó en el 22.7% de las pacientes, en igual porcentaje se consideró la edad gestacional como parámetro para la finalización, seguido del deterioro de la condición de la paciente a través de los exámenes de laboratorio con el 15.9%, otras complicaciones como el síndrome de HELLP y la RPM tuvieron un comportamiento menor observándose en el 4.5 % respectivamente, no se reportaron casos de DPPNI.

Respecto a los criterios fetales para finalización del embarazo predominó la alteración de la flujometría Doppler, seguido de hallazgos ultrasonográficos como es Oligohidramnios severo.

Grafico 3.



Resultados maternos:

Tabla 7

Resultados maternos de las pacientes con manejo conservador de la preeclampsia grave, Hospital Dr. Fernando Vélez Paíz, 2018-2019.

Resultados maternos	Casos (n=44)	Porcentaje
Nacimiento		
Vaginal	6	13.6
Cesárea	38	86.4
Complicaciones maternas		
<u>Intraparto</u>		
DPPNI	1	2.3
HPP	5	11.4
Shock hipovolémico	2	4.5
Otros	1	2.3
Ninguna	35	79.5
<u>Puerperio</u>		
Difícil control PA	4	9.1
Cardiopatía hipertensiva	1	2.3
Derrame pleural	2	4.5
Lesión renal	3	6.8
Síndrome nefrótico	2	4.5
Endometritis	2	4.5
Ninguna	30	68.2
Ingreso a la UCI		
Si	5	11.4
No	39	88.6
Transfusión sanguínea		
Si	4	9.1
No	40	90.9
Egreso		
Vivas	44	100
Fallecidas	0	0
Terapia antihipertensiva		
Uno	7	15.9
Doble	29	65.9
Triple	8	18.2

De los resultados maternos se obtuvo que el 86.4 % de los nacimientos ocurrió vía cesárea, el 11.4 % de los partos presentó hemorragia postparto, en el puerperio la principal complicación fue el difícil control de la presión arterial con un 9.1% de los casos, la lesión renal también se presentó en el puerperio, con el 6.8% de los casos, otras con menor frecuencia fue el síndrome nefrótico y las infecciones como endometritis con el 4.5% respectivamente. El 11.4 % de las pacientes requirió ingreso a cuidados intensivos y se asoció a hemorragia postparto como se observa en la tabla 6. Al 9.1 % de las pacientes se les transfundió hemoderivados, a pesar de las complicaciones, no se generó muerte materna, el 100 % de las pacientes se egresó con antihipertensivos, y la mayoría de ellas el 65.9 % aún con doble terapia.

Tabla 8

Complicaciones maternas Intraparto y su ingreso a UCI, Hospital Dr. Fernando Vélez Paíz, 2018-2019.

Complicaciones Intraparto	Ingreso a UCI		Total	
	Si	No	Casos	Porcentaje
DPPNI	0	1	1	2.3
HPP	1	4	5	11.3
Shock hipovolémico	2	0	2	4.5
PA no controlada	1	0	1	2.3
Ninguno	1	34	35	79.5
Total	5	39	44	100%

Las principales complicaciones que presentaron las pacientes al ingresar a UCI fueron: Shock hipovolémico, hemorragia postparto y presión arterial no controlada.

Resultados perinatales:

Tabla 9.

Resultados perinatales del manejo conservador de la preeclampsia grave, Hospital Dr. Fernando Vález Paíz, 2018-2019.

Resultados perinatales	Casos (n=44)	Porcentaje
Apgar		
<u>1er minuto</u>		
≤3	0	00
4-7	3	6.8
8-10	41	93.1
<u>5to minuto</u>		
≤3	0	0
4-7	0	0
8-10	44	100
Peso al nacer gr		
≤1000	4	9.1
1001-1499	2	4.5
1500-2499	24	54.5
≥2500	14	31.8
Destino		
Alojamiento conjunto	5	11.4
UCIN	20	45.5
Intermedio	12	27.3
Mínimo	7	15.9
Egreso		
Vivo	40	90.9
Fallecido	4	9.1
Días de estancia intrahospitalaria		
0-2	14	31.8
3-7	16	36.4
8-14	8	18.2
> 14	6	13.6

En los resultados perinatales, se reportó que todos los neonatos nacieron vivos sin embargo el 6.8 % tuvo un Apgar bajo de 7 en el 1er minuto, posterior a los 5 min, todos obtuvieron un Apgar mayor de 8. El 86.4% de los neonatos alcanzaron un peso mayor a 1500 gr, pese a ello un 9%, un peso menor a 1000 gr. Del total de neonatos el 45.5 % fue ingresado a la sala de unidad cuidados intensivos neonatales, la estancia intrahospitalaria total en promedio fue de 3-7 días con un 36.4 %, seguido de un 31.8 % a un periodo menor o igual a 2 días.

Al egreso se obtuvieron 40 recién nacidos vivos, sin embargo 4 bebés fallecieron, correspondiente a una letalidad del 9 %.

En la siguiente tabla se describe la relación de la edad gestacional con la tasa de supervivencia.

Tabla 10

Resultados perinatales del manejo conservador de la preeclampsia grave, hospital Dr. Fernando Vélez Paíz, 2018-2019.

Egreso	Edad gestacional de finalización				Total	
	< 28	28 < 32	32 < 34	34 < 37	Numero	Porcentaje
Vivo	0	3	9	28	40	90.9
Fallecido	1	3	0	0	4	9.1
Total	1	6	9	28	44	100 %

Discusión

Este estudio se realizó para conocer los resultados maternos y perinatales del manejo conservador de preeclampsia grave en el Hospital Dr. Fernando Vélez Paíz, durante el periodo comprendido entre enero 2018 a diciembre 2019.

Se encontró que las características sociodemográficas coincide con estudios previos en cuanto al grupo etario, donde se reporta que la preeclampsia es más frecuente en pacientes entre los 20-34 años, en cuanto a la procedencia prevaleció la urbana, la ocupación ama de casa, sin embargo llama la atención que la mayoría de las pacientes fueron multigesta a diferencia de algunos estudios y la literatura donde caracterizan a la preeclampsia grave como una complicación de pacientes primigesta, pese a ello considero que puede ser secundario a que solo se incluyó a las pacientes que se les brindo manejo conservador por periodo mayor de 48 horas y la misma literatura refiere que las pacientes muy jóvenes tienden a presentar una respuesta sistémica más agresiva y por lo tanto un deterioro clínico más temprano, quizás estas pacientes se finalizaron en un periodo de tiempo menor. (ACOG, 2019)

Dentro de las patologías que se encontraron asociadas fue obesidad e hipertensión arterial crónica, datos similares a la literatura revisada, donde se indica que estas patologías se asocia a un RR de 2.0 para el desarrollo de preeclampsia. (Minsa, 2018)

La edad gestacional promedio donde se identificó la preeclampsia fue entre las 32-34 SG, obteniéndose una extensión de la gestación principalmente 2-7 días, periodo en el que la prioridad fue crear las mejores condiciones maternas y fetales para programar la finalización del embarazo. (Minsa, 2018)

Para el manejo y control de las cifras tensionales, se requirió de altas dosis de antihipertensivo, así como esquemas dobles y hasta triple, realizándose ajustes de los mismos durante el puerperio, y prevaleciendo su administración al egreso. (Camacho & Berzaín, 2015)

De acuerdo a la vía de finalización de la gestación, al 86.4 % de las pacientes se les realizó cesárea, esto secundario al compromiso clínico de la paciente y el feto, dado por el deterioro en los exámenes de laboratorio, presencia de complicaciones instauradas (derrame pleural, lesión renal) y alteraciones fetales que contraindicaron el parto vaginal. (Altunaga & Lugones , 2011)

Dentro de los criterios utilizados para la finalización de la gestación, prevaleció los parámetros maternos, como lo menciona la literatura una vez instaurada la preeclampsia, el deterioro sistémico es progresivo, afectando también las condiciones intrauterino del feto, encontrándose en este estudio la presencia de restricción intrauterina, disminución del líquido amniótico y alteración de la hemodinamia fetal como primeros hallazgos.

A diferencia de estudios internacionales donde la principal complicación materna es el desprendimiento de la placenta en este estudio se reporta que las principales complicaciones maternas, fue síndrome de HELLP, lesión renal y edema pulmonar, lográndose corregir las complicaciones durante el puerperio, solo 2 pacientes, el 4.4 % aún persistieron con algún tipo de secuela al egreso. (Vasquez Rodriguez & Barboza Alatorre, 2018)

Los resultados perinatales fueron favorables, el 90 % de los recién nacidos sobrevivieron, de ellos el 86 % con peso mayor a 1500 gramos, sin embargo, el 47 % fue ingresado a unidad de cuidados intensivos neonatales posterior al parto, el 9 % de los recién nacidos fallecieron y corresponden a los de menor edad gestacional, datos que no se alejan de lo reportado por la literatura, donde se sugiere que en edad gestacional menor a 28 semanas no se recomienda el manejo conservador ya que se cuenta con una alta probabilidad de muerte de hasta el 80 % . (Rosinger & Soldatti , 2018)

Conclusiones

La mayoría de las pacientes del estudio eran jóvenes entre 20-34 años, de procedencia urbana, de escolaridad secundaria aprobada, estado civil unión estable, y de ocupación amas de casa.

En los antecedentes ginecoobstétricos las pacientes multigesta predominaron, de ellas la mayoría presento el embarazo en un periodo intergenésico mayor a 5 años. La mayoría de las pacientes acudieron a su control prenatal tempranamente y se realizaron más de 4 controles.

Los criterios utilizados para el manejo conservador fue, estabilidad de las cifras tensionales, exámenes de laboratorio normales, y edad gestacional menor a 37 semanas.

Los criterios para la finalización de la gestación fueron principalmente maternos, (difícil control de las presiones arteriales, deterioro de los exámenes de laboratorio y edad gestacional con buen pronóstico), los criterios fetales que ameritaron el abandono de la conducta expectante fue alteración del flujo Doppler, oligohidramnios severo, y datos ominosos en el NST, en ese orden de frecuencia.

La evolución clínica de la paciente fue hacia el deterioro tanto clínico como de laboratorio, principalmente a partir de la primera semana, mostrando la forma más grave en la preeclampsia de inicio temprano, asociándose a mortalidad y mayores complicaciones maternas, también se observó una remisión de los síntomas posterior a la finalización, aunque el difícil control de la presión arterial prevaleció.

Los neonatos mayores a las 34 semanas de gestación mostraron buen pronóstico, peso en relación a la edad gestacional, y adecuada respuesta de adaptación.

Recomendaciones

Hospital Fernando Vélez Paíz

Continuar con las gestiones para garantizar los insumos necesarios para la vigilancia clínica y de laboratorio de las pacientes, pilar fundamental para la identificación del deterioro sistémico de la paciente y toma de decisión obstétrica.

Vigilar mediante la agenda de la consulta externa las pacientes inasistentes para motivarlas a su seguimiento e identificar tempranamente alteraciones que pueden conllevar a complicaciones mayores en el binomio madre-feto.

Capacitar a todo el personal médico en la realización de Doppler fetal, ya que este es un criterio ante la conducta obstétrica para finalizar el manejo conservador.

Fortalecer la comunicación con la unidad de salud primaria acerca de las pacientes con alto riesgo para preeclampsia identificada en su población de embarazadas, con el objetivo de realizar tamizajes, e identificación temprana de pacientes con hipertensión gestacional, ya que estas pacientes en el futuro tienden a presentar preeclampsia grave.

Médico tratante:

Vigilancia continua para identificar datos sugestivos de deterioro clínico materno o fetal, y la toma de conducta obstétrica individualizada.

Referencias

- ACOG. (enero de 2019). ACOG Practice Bulletin No. 202: Gestational Hypertension and Preeclampsia. *Obstetrics & Gynecology*, 133, 1. Recuperado el 10 de enero de 2020, de https://journals.lww.com/greenjournal/Abstract/2019/01000/ACOG_Practice_Bulletin_No__202__Gestational.49.aspx
- Aguilera, A. (2016). Morbilidad materna y perinatal en pacientes diagnosticadas con preeclampsia grave y eclampsia ingresadas en el servicio de ginecoobstetricia del Hospital Aleman Nicaraguense en el periodo comprendido entre enero a diciembre 2015. *Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua*. Obtenido de <http://repositorio.unan.edu.ni/3167/1/565.pdf>
- Altunaga, M., & Lugones, M. (2011). Resultados perinatales en la preeclampsia con signos de gravedad. *Revista Cubana de Obstetricia y Ginecología*, 37, 2. Recuperado el diciembre de 2019, de http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0138-600X2011000200004&script=sci_abstract
- Camacho, L., & Berzaín, M. (2015). Una mirada clínica al diagnóstico de preeclampsia. *Revista Científica Ciencia Médica*, 18(1). Recuperado el noviembre de 2019, de http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1817-74332015000100010
- Churchill, D. (2013). Interventionist versus expectant care for severe pre-eclampsia between 24 and 34 weeks' gestation. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 7. Recuperado el 18 de noviembre de 2019, de <https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD003106.pub2/epdf/full>
- Fox, R., Kitt, J., & Leeson, P. (2019). Preeclampsia: Risk Factors, Diagnosis, Management, and the Cardiovascular Impact on the Offspring. *Journal of clinical medicine*, 8(10). Obtenido de <https://doi.org/10.3390/jcm8101625>
- García, R. (2012). Resultados Perinatales de Mujeres con Preeclampsia Severa y Eclampsia, atendidas en el Hospital Bertha Calderón Roque, en el periodo de Enero a Diciembre

2011. *Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua*. Obtenido de <http://www.minsa.gob.ni/index.php/repository/Descargas-MINSA/Biblioteca/Especialidades/Ginecoobstetricia/Resultados-Perinatales-de-Mujeres-con-Preeclampsia-Severa-y-Eclampsia-atendidas-en-el-Hospital-Bertha-Calder%C3%B3n-Roque-en-el-periodo-de-Enero-a-Dic>
- González, R. (2018). Experiencia en el manejo conservador y convencional en pacientes con preeclampsia grave en embarazos de 28 a 34 semanas de gestación en sala de alto riesgo obstétrico del Hospital Militar Escuela Dr. Alejandro Dávila Bolaños en el periodo comprendido del. *Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua* . Obtenido de <http://repositorio.unan.edu.ni/10101/>
- Gonzalez-Merlo, J. (2013). *Obstetricia* . Barcelona : El Sevier.
- Guevara , E., & Meza , L. (2014). Manejo de la preeclampsia/eclampsia en el Perú. *Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia*, 60, 4. Lima. Recuperado el diciembre de 2019, de http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2304-51322014000400015
- Hahn, S., Lapaire, O., & Than, N. (2015). Biomarker development for presymptomatic molecular diagnosis of preeclampsia: feasible, useful or even unnecessary? *Expert Review of molecular diagnostics*, 15(5). Obtenido de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25774007>
- La Rosa , M., & Ludmir, J. (octubre de 2014). Manejo de la preeclampsia con elementos de severidad antes de las 34 semanas de gestación: nuevos conceptos. *Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia*, 60(4). Lima. Recuperado el 25 de noviembre de 2019, de http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2304-51322014000400013
- Minsa. (5 de Octubre de 2018). www.minsa.gob.ni › Descargas-MINSA › Normas-2018 › orderby,7. Obtenido de www.minsa.gob.ni › Descargas-MINSA › Normas-2018 › orderby,7.
- OMS. (2014). Recomendaciones de la OMS para la prevención y el tratamiento de la preeclampsia y la eclampsia. *OMS*, 26. Obtenido de

https://www.who.int/reproductivehealth/publications/maternal_perinatal_health/9789241548335/es/

- Rendón, C., & Alirio, R. (2016). Comparación de dos protocolos de manejo en preeclampsia severa, lejos del término, y resultados maternos y neonatales: una cohorte histórica Hospital Universitario San José, Popayán (Colombia). *Revista colombiana de obstetricia y ginecología*, 67(1). Obtenido de <http://www.scielo.org.co/pdf/rcog/v67n1/v67n1a04.pdf>
- Rodriguez, G. (2015). Factores de riesgo y complicaciones materno-fetales en pacientes embarazadas con preeclampsia grave atendidas en el hospital Aleman Nicaragüense, año 2014. *Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua*. Obtenido de <http://repositorio.unan.edu.ni/6180/1/66148.pdf>
- Rosinger, J., & Soldatti, L. (2018). Manejo en preeclampsia severa. *Archivos de Ginecología y Obstetricia*. Recuperado el diciembre de 2019, de <https://ago.uy/publicacion/1>
- Vasquez Rodriguez, J., & Barboza Alatorre, D. Y. (2018). Resultados maternos y perinatales del tratamiento expectante de la preeclampsia severa. *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social*, 56, 4. Recuperado el Diciembre de 2019, de <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=84109>
- Vigil-De Garcia, P. (Diciembre de 2014). Manejo expectante o conservador de preeclampsia grave lejos del término. *Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia*, 60(4). Lima. Recuperado el 24 de noviembre de 2019, de http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2304-51322014000400014

Anexos

Anexo No 1.

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

“Resultados maternos y perinatales del manejo conservador de la Preeclampsia grave en el Hospital Dr. Fernando Vélez Paíz, enero 2018 a diciembre 2019”.

No. _____

No. Expediente: _____

I. DATOS PERSONALES:

Nombre: _____

Edad: _____ <19: ____ 19-34: _____ > 35: _____

Procedencia: Rural: _____ Urbano: _____

Escolaridad: Analfabeta: ____ Primaria: ____ Secundaria: ____ Superior: _____

Estado civil: Soltera: ____ Casada: ____ Acompañada: ____ Viuda: _____

Peso: ____ Talla: ____ IMC: ____ IPM: ____ Normal: __ Sobrepeso: __ Obesa: ____

II. ANTECEDENTES

Antecedentes patológicos personales:

Ninguna: _____

Asma: _____

HTA: _____

Preeclampsia en embarazo previo: ____

Cardiopatía: _____

Insuficiencia renal: _____

Diabetes mellitus: _____

Anemia: _____

Tiroides: ____ Híper: ____ Hipo: ____

LES: _____

SAAF: _____

Epilepsia: _____

Alergia: _____

Otros: _____

- Si alguna de las opciones es positiva, reportar tiempo de diagnóstico, y manejo.

Antecedentes personales no patológicos:

Café: NO: _____ SI: _____ No. Por día: _____

Cigarrillos: NO: _____ SI: _____ No. Por día: _____

Alcohol: NO: _____ SI: _____ Cantidad: _____ Frecuencia: _____

Drogas: NO: _____ SI: _____ Cantidad: _____ Frecuencia: _____

Antecedentes patológicos familiares:

Ninguna: _____
Asma: _____
HTA: _____
Preeclampsia: _____
Cardiopatía: _____
Insuficiencia renal: _____
Diabetes mellitus: _____
Epilepsia: _____
Otros: _____

Antecedentes quirúrgicos:

Ninguno: _____ Cirugías previas: _____

III. ANTECEDENTES GINECOOBSTÉTRICOS:

Gestas: Nulípara: _____ Multípara: _____
No CPN: < 4: _____ > 4: _____
Captación: Temprana: _____ Tardía: _____
Periodo intergenésico: Menor a 2 años: _____ 2-5 años: _____ Mayor a 5 años: _____
Semanas de gestación: FUR: _____ USG _____

Patologías durante el embarazo:

Hipertensión gestacional: _____
Preeclampsia: _____
Preeclampsia grave: _____
Diabetes gestacional: _____
IVU: _____
Otros: _____

IV. MANEJO HOSPITALARIO

Esquema de Zuspan:

Cumple: _____ No cumple: _____

Antihipertensivos:

Labetalol: _____
Alfametildopa: _____
Nifedipina: _____
Hidralazina: _____

Maduración Pulmonar:

SI: _____ NO: _____

Esquema completo: _____ Esquema incompleto: _____

Esquema de maduración pulmonar de rescate: Si: _____ No: _____

Prolongación del embarazo:

<48 horas: _____ 2-7 días: _____ 8-14 días: _____ >14 días: _____

Edad gestacional de finalización:

<28: _____ 28 < 32: _____ 32 a 34: _____ >34 - <37: _____

Criterios maternos para finalización del embarazo:

PA no controlada: _____

Deterioro de exámenes de laboratorio: _____

Creatinina > 1.1 mg/dl: _____

Edema pulmonar: _____

DPPNI: _____

Eclampsia: _____

IAM: _____

Sind de HELLP: _____

Otro: _____

Criterios fetales para finalización del embarazo:

Oligohidramnios: _____

Oligohidramnios severo: _____

NST con datos ominosos: _____

Hemodinamia alterada: _____

Muerte fetal: _____

Feto sin expectativa de supervivencia en el momento del diagnóstico: _____

Vía de nacimiento: Vaginal: _____ Cesárea: _____

V. RESULTADOS MATERNOS:

Complicaciones maternas:

Ninguna: _____

DPPNI: _____

Eclampsia: _____

PRESS: _____

Sind. HELLP: _____

Hemorragia postparto: _____

Shock hipovolémico: _____

Insuficiencia renal: _____

Derrame pulmonar: _____

Rotura hepática: _____

CID: _____

Falla multiorgánica: _____

Muerte: _____

Otra: _____

Ingreso a la Unidad de cuidados intensivos:

Si: _____ No: _____ No. Días: _____

Transfusión sanguínea:

Si: _____ No: _____ No. Paquetes: _____

Condición clínica al alta:

Estable: _____

Cardiopatía: _____

IRC: _____

Muerte: _____

Otro: _____



Uso de antihipertensivos:

Uno: _____ Dos: _____ Tres: _____

Días de estancia intrahospitalaria materna:

0-3 días: _____ <3-7 días: _____ 8-14 días: _____ >14 días: _____

VI. Resultados perinatales:

Apgar 1er min: <3: _____ 4-7: _____ 8-10: _____

Apgar 5to min: <3: _____ 4-7: _____ 8-10: _____

Peso al nacer: <1000 gr: _____ 1000-1499 gr: _____ 1500-2500 gr: _____ >2500 gr: _____

Capurro: _____

Recién nacido Pr AEG: _____ Recién nacido Pr AEG: _____

Destino del recién nacido:

Alojamiento conjunto: _____ UCIN: _____ UCIMN: _____ UCMN: _____

Patologías:

Egreso:

Alta: _____ Abandono: _____ Muerte: _____

Días de estancia intrahospitalaria del recién nacido:

2 -7 días: _____ 8-14 días: _____ >14 días: _____

