

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA



**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
UNAN - MANAGUA**

TESIS MONOGRAFICA PARA OPTAR AL TITULO DE GINECOOBSTETRICIA:

**“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 DE ENERO A
DICIEMBRE DE 2015”.**

AUTORA: DRA. ALICIA AGUILERA AGUILAR.

**TUTOR: DR. ROBERTO CARLOS OROZCO.
GINECOOBSTETRA.**

**ASESOR METODOLOGICO: DRA. ALICIA RIVAS.
MSC. SALUD PÚBLICA.**

MANAGUA, NICARAGUA, 8 DE MARZO DE 2016.

AGRADECIMIENTO

A DIOS POR AYUDARME A CONCLUIR ESTA ETAPA DE MI VIDA.

A MIS PADRES POR SER MI APOYO INCONDICIONAL EN CADA
PROYECTO QUE EMPRENDO.

A MIS MAESTROS POR HABERME GUIADO DURANTE ESTOS
CUATRO AÑOS.

DEDICATORIA

A MI PADRE, POR SU PROFESIONALISMO, POR SUS PRINCIPIOS, POR SER MI GRAN EJEMPLPO A SEGUIR.

A MI MADRE POR SER MI GUIA Y AMIGA.

A MI HIJO POR SER EL MOTOR QUE IMPULSA MI VIDA.

OPINION DEL TUTOR

De acuerdo con datos de la OMS, 192 mujeres mueren cada día en el mundo por complicaciones del Síndrome Hipertensivo del Embarazo, mientras que cifras provenientes de los Estados Unidos muestran que la preeclampsia (PE) y sus complicaciones son la causa de 20 a 50% de los ingresos obstétricos a Unidad de Cuidados Intensivos y de 12 a 17% de las muertes maternas, de manera que es un problema que se asocia a mortalidad y daño; en países Latinoamericanos, el Síndrome Hipertensivo del Embarazo representa la segunda causa de muerte, dado por las complicaciones que se generan de este evento.

En nuestro país ocupa también el segundo lugar como causa de muerte materna; pero además de la muerte como complicación extrema, esta enfermedad es causal de otras repercusiones o daños tanto a nivel materno como del recién nacido, que es motivo de hospitalizaciones prolongadas y repercusiones económicas para la familia, los establecimientos de salud y el país en general.

En el Hospital Alemán Nicaragüense la Preeclampsia Grave y la Eclampsia es la primera causa de ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos, por lo que el trabajo realizado por la Dra. Aguilera es clave para el conocimiento de las complicaciones más frecuentes presentadas en el servicio de Gineco Obstetricia, lo que llevará a tomar acciones de salud enfocadas a la detección precoz, manejo adecuado y seguimiento específico de la paciente con alguna complicación. Por lo que felicito a la autora por el tiempo, dedicación y responsabilidad demostrada en la ejecución de cada uno de las etapas realizadas en esta investigación científica.

Dr. Roberto Orozco
Especialista en Ginecología y Obstetricia

Dr. Roberto Orozco G.
ESPECIALISTA EN
GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA
COD. MINSA 21892


INDICE

I. INTRODUCCION	6
II. ANTECEDENTES	8
V. OBJETIVOS	13
VI. MARCO TEORICO	14
VII. DISEÑO METODOLOGICO	53
VIII. OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES	58
IX. DISCUSIÓN	63
X. CONCLUSIONES	68
XI. RECOMENDACIONES	70
XII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	72
XIII. ANEXOS	74
a. FICHA DE RECOLECCION DE INFORMACION	75
b. CUADROS Y GRAFICOS	64

I. INTRODUCCION

Los Trastornos Hipertensivos constituyen una de las complicaciones médicas más frecuentes en el embarazo, con una incidencia reportada que varía entre 5 a 15%; asociándose a un aumento de la morbimortalidad materna, fetal y neonatal. ⁽¹⁴⁾.

De un 3 a 15% de los embarazos, se complican a causa de la Preeclampsia a nivel mundial, según una estimación de la OMS más de 200.000 muertes maternas ocurren cada año en el mundo como consecuencia de las complicaciones derivadas de la preeclampsia-eclampsia y contribuye con un porcentaje considerable de muertes perinatales y maternas; estimándose una mortalidad fetal alrededor de 30 %, que aún en países desarrollados constituye un problema de salud materna importante; ya que el tratamiento no es curativo, y observándose mayor morbilidad en aquellas enfermas que desarrollan la enfermedad antes de la 33 semanas de gestación, en quienes padecen enfermedades previas, y en poblaciones pertenecientes a naciones subdesarrolladas.⁽¹⁴⁾

En Nicaragua se ha presentado un leve incremento del síndrome hipertensivo gestacional en los últimos cuatro años (hasta el 16.4%), y a pesar de que mediante controles prenatales adecuados se puede disminuir la severidad del mismo y sus complicaciones, la mayoría de la población no acude a los centros de salud para dicho control, o estos son realizados de forma inadecuada por el personal de salud de las diferentes unidades de atención primaria.⁽³⁾

En el Hospital Alemán Nicaragüense el 10 % de las embarazadas ingresada a la sala de Alto Riesgo Obstétrico corresponde a pacientes que desarrollan pre eclampsia grave que son ingresadas a la Unidad de Cuidados Intensivos para una mejor vigilancia y cuya vía de finalización del embarazo es vía cesárea en la mayoría de los casos.

II. ANTECEDENTES

Avilés, Juan Carlos, en el 2001, estudió las complicaciones de la eclampsia en pacientes ingresadas en unidad de cuidados intensivos del Hospital Bertha Calderón encontró que la más frecuente era el edema cerebral y la complicación fetal más frecuente fue la prematuridad seguido por el óbito fetal. El 87 % de los casos ingresados eran eclampsias complicadas. ⁽⁵⁾

Zeledón L. Liz N. Complicaciones materno fetales más frecuentes asociadas a eclampsia en UCI del Hospital Bertha Calderón Roque 2002, se encontró que en el 55.5% de las pacientes comprendían entre 28-36 6/7 semanas de gestación; las complicaciones maternas más frecuentes fueron, edema cerebral, IRA, anemia, trastornos de la coagulación, SD. HELLP, DPPNI. ⁽⁶⁾

Hernández M, R. Manejo y Seguimiento de pacientes con Eclampsia atendidas en el servicio de Gineco-Obstetricia del Hospital Dr. Fernando Vélez, Noviembre 2006, la principal complicación materna encontrada fue el Síndrome de HELLP y de las complicaciones fetales más frecuentes son la prematuridad y el bajo peso al nacer. La vía de interrupción del embarazo fue la cesárea. ⁽⁷⁾

En Santiago de Cuba 2006, se realizó una revisión del Síndrome de HELLP, entre el 4-19 % de las pacientes con preeclampsia tenían elementos diagnósticos de un Síndrome de HELLP, siendo más común en mujeres multíparas blancas, en las cuales se recoge desde el punto de vista epidemiológico una historia pobre durante el embarazo, de estas el 7 % de los casos se producen ante parto. ⁽¹⁶⁾

García, René en 2010, Hospital Bertha Calderón estudió 326 pacientes con preeclampsia y eclampsia encontrando que el grupo étnico más afectado fue el de

20-29 años con 38.7%, seguido por el grupo de 15-19 con un 36.8%. Las pacientes multigestas fueron las más afectada con el 41.1%. El 30.9. % de ellas eran solteras, sólo un 28.5 % casada y el 41.1 % acompañada. ⁽⁸⁾

Eduardo Malvino, en el año 2011, en la ciudad de Buenos Aires, realizó un estudio acerca de la preeclampsia y Eclampsia, con un total de 232 casos, encontró que el 80 % de las gestantes tuvieron preeclampsia, siendo el 60 % primigestas y la complicación más frecuente fue la insuficiencia renal y la plaquetopenia en el 12 % de los casos.⁽¹⁴⁾

Dentro de las complicaciones maternas más frecuentes predominó con un 40.5 % la eclampsia, seguida por el síndrome de HELLP con un 22%. En cuanto a la estancia intrahospitalaria el 69.3% de las pacientes estuvieron hospitalizadas de 0-2 días seguido por un 22.7% que estuvo hospitalizada de 3-5 días y el 8 % estuvo más de 6 días. ⁽⁸⁾

Lazo, Esaú. Manejo de la Pre eclampsia – Eclampsia Hospital Escuela Dr. Fernando Vélez Paiz. Diciembre 2011, concluyo que 68.1% de las pacientes no tuvieron ninguna complicación materna mientras que el 15,9% presentaron las siguientes complicaciones: anemia y hemorragia y un porcentaje importante en la sumatoria de los mismos como son Síndrome de HELLP, DPPNI, Oligoamnios y RPM en el 24%.⁽⁹⁾

Escoto. A. Preeclampsia Grave: Manejo conservador y sus resultados maternos y perinatales, HFVP. 2011. Estudió a 45 pacientes con diagnóstico de Preeclampsia Grave manejadas conservadoramente y encontró que la complicación más frecuente fue el Desprendimiento Prematuro de Placenta Normo inserta con 30% de frecuencia.

Rodríguez Torres Francisco en el año, 2014, en el Hospital Alemán Nicaragüense se realizó un estudio acerca de Factores de riesgo y complicaciones materno-fetales en pacientes embarazadas encontrándose; que las complicaciones maternas más frecuentes fueron: anemia, transfusiones, hipertensión uterina trombocitopenia DPPNI e intoxicación por sulfato de magnesio y un 52% de las pacientes se encontraba entre 20 y 30 años, seguido por el grupo de mujeres entre 15 y 19 años con 38% y un 5% fueron menores de 15 años.⁽¹⁵⁾

III. JUSTIFICACION

La Preeclampsia forma parte de un espectro de condiciones conocidas en su conjunto como Síndrome Hipertensivo Gestacional y continúa siendo un problema sin resolver de la obstetricia moderna, con importantes consecuencias en la morbilidad materna y perinatal, particularmente en los países como Nicaragua.

En los últimos años hemos venido observando el incremento de embarazos principalmente en adolescentes conllevando así a un aumento en el número de complicaciones derivadas de esta patología, acompañado entonces de una difícil disminución de su incidencia, por lo tanto el presente estudio se basa en investigar acerca de la morbilidad de las embarazadas con diagnóstico de preeclampsia (complicaciones) con el fin de: proponer actividades intervencionistas clínicas, de laboratorio y diagnosticas que nos permitan reducir el número de complicaciones así como sus graves secuelas. Identificar las etapas iniciales de estas complicaciones y su intervención médica temprana, para mejorar los resultados maternos fetales y brindar recomendaciones a las autoridades pertinentes para dirigir los recursos materiales y humanos en el manejo y tratamiento de las complicaciones más frecuentes del Síndrome Hipertensivo Gestacional.

IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuál es la morbilidad materna de pacientes con Preeclampsia y Eclampsia en el servicio de Ginecoobstetricia del Hospital Alemán Nicaragüense en el periodo comprendido de enero a diciembre de 2015?

V. OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Conocer la morbilidad y principales complicaciones maternas, en pacientes diagnosticadas con Preeclampsia Grave y Eclampsia ingresadas en el Servicio de Gineco - obstetricia del Hospital Alemán Nicaragüense en el periodo comprendido de enero a diciembre de 2015.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Conocer el perfil epidemiológico de los pacientes a estudio.
2. Describir la evolución clínica y complicaciones maternas más frecuentes en la Preeclampsia Grave y Eclampsia.
3. Determinar los medios auxiliares utilizados para el diagnóstico de complicaciones de Preeclampsia Grave y Eclampsia.

VI. MARCO TEORICO

Síndrome hipertensivo gestacional: Se usa para describir cualquier forma de hipertensión de inicio reciente relacionada con el embarazo. El término se eligió para recalcar la conexión entre causa y efecto entre el embarazo y su forma singular de hipertensión: Preeclampsia y Eclampsia.

Preeclampsia y Eclampsia: ^(6,13)

Síndrome exclusivo del embarazo en pacientes con edad gestacional mayor o igual a 20 semanas ⁽¹⁴⁾, asociado a proteinuria o presencia de convulsiones en el caso de las eclámpticas.

INCIDENCIA

La hipertensión arterial afecta más a menudo a nulíparas. Debido a la incidencia cada vez mayor de hipertensión crónica con la edad, las mujeres de edad más avanzada tienen mayor riesgo de Preeclampsia superpuesta. Así se considera que las mujeres en uno u otro extremo de la edad reproductiva son más susceptibles.

La incidencia de Preeclampsia es de alrededor del 5%, aunque se informan variaciones más bien amplias. La incidencia está muy influida por la paridad; se relaciona con la raza y el grupo étnico y así con predisposición genética; probablemente también participan factores ambientales. ^(10, 11)

ETIOLOGIA

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

Están expuestas por vez primera a vellosidades corionicas.

Expuestas a superabundancia de vellosidades coriónicas, como en presencia de embarazo gemelar o de mola hidatiforme. Tienen enfermedad vascular preexistente.

Presentan predisposición genética a hipertensión que aparece durante el embarazo. Aunque las vellosidades coriónicas son esenciales, no necesitan estar localizadas dentro del útero. Un feto no es requisito para que haya Preeclampsia. Independientemente de la causa precipitante, la cascada de fenómenos que da pie al síndrome de Preeclampsia se caracteriza por muchísimas anormalidades que dan por resultado daño al endotelio vascular, con vaso espasmo, trasudación de plasma y secuelas isquémicas y trombóticas.

Las causas potenciales en la actualidad de Preeclampsia son:

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

La obesidad es un factor de riesgo para Preeclampsia, se han acumulado pruebas de que la obesidad en ausencia de embarazo causa activación endotelial y una reacción inflamatoria sistémica relacionada con aterosclerosis.

Factores genéticos: la predisposición a hipertensión hereditaria sin duda esta enlazada con Preeclampsia y la tendencia a Preeclampsia – eclampsia es hereditaria. En mujeres con Preeclampsia se han estudiado varias mutaciones de gen único, por ejemplo en el 2003 informaron que las mujeres heterocigotos con el

gen del angiotensinogeno variedad t 235 tuvieron una incidencia más alta de Preeclampsia y de restricción de crecimiento fetal. (10, 13)

Factores de Riesgo: ⁽⁹⁾

1. Edad (menor de 20 y mayor a 35).
2. Ganancia exagerada de peso materna, mayor de 2 kilogramos por mes.
3. Bajo nivel socioeconómico.
4. Nuliparidad.
5. Antecedentes familiares de diabetes.
6. Embarazos múltiples.
7. Edema patológico del embarazo.
8. Enfermedad renal previa.
9. Mola hidatidiforme.
10. Polihidramnios.
11. Lupus eritematoso.
12. Antecedentes de Preeclampsia, se incrementa en 10 veces en comparación con la población general.
13. Antecedentes de hipertensión arterial crónica.
14. Síndrome anti fosfolípidos.
15. Incompatibilidad al Rh
16. Historia familiar de Preeclampsia- eclampsia.
17. Arterias uterinas anormales entre las 18-24 semanas de gestación por estudio Doppler.
18. Enfermedad autoinmune.

FISIOPATOLOGIA

Si bien todavía se desconoce la causa de la Preeclampsia, empiezan a manifestarse datos de ella en etapas tempranas del embarazo con cambios fisiopatológicos que aumentan la intensidad y gravedad durante toda la gestación. A menos que sobrevenga el parto, estos cambios dan por resultado afección de múltiples órganos, así como innumerables complicaciones.

Algunas de estas pueden poner en peligro la vida tanto de la madre como del feto y ocurrir de manera simultánea efectos maternos y fetales. ^(10, 12, 13)

Sistema Cardiovascular: las alteraciones graves de la función cardiovascular normal son frecuentes en la Preeclampsia o la eclampsia.

Estas alteraciones se relacionan con:

- 1) aumento de la postcarga cardíaca causada por hipertensión.
- 2) precarga cardíaca, que está muy afectada por hipervolemia patológicamente disminuida del embarazo o esta aumentada de manera iatrogena por administración de soluciones cristaloides u oncóticas por vía intravenosa.
- 3) activación endotelial con extravasación hacia el espacio extracelular, en especial los pulmones. Además en comparación con el embarazo normal, la masa del ventrículo izquierdo esta aumentada.

Causas hemodinámicas: las aberraciones cardiovasculares propias de trastornos hipertensivos del embarazo varían dependiendo de diversos factores.

Presencia de enfermedad crónica subyacente, el hecho de si hay Preeclampsia y en qué momento de la evolución clínica se estudian. Con el inicio de la Preeclampsia, hubo reducción del gasto cardiaco y aumento de la resistencia periférica, notorios.

Volumen de Sangre: la hemoconcentración es un dato característico de la eclampsia. En mujeres con Preeclampsia y dependiendo de la gravedad la hemoconcentración por lo general no es tan notoria, en tanto que las mujeres con hipertensión gestacional por lo general tienen un volumen sanguíneo normal. Las mujeres con eclampsia son demasiado sensibles a la terapia vigorosa con líquido administrada en un intento por expandir hasta las cifras propias del embarazo normal el volumen sanguíneo contraído, son bastante sensibles a pérdida incluso normal de sangre en el momento del parto.

Sangre y Coagulación: en algunas mujeres con Preeclampsia aparecen anomalías hematológicas, entre ellas trombocitopenia, que a veces puede hacerse tan grave que pone en peligro la vida.

Además es posible que haya disminución de las concentraciones plasmáticas de algunos factores de la coagulación, y los eritrocitos quizás muestren formas raras y sufran hemólisis rápida.

Plaquetas: el recuento plaquetario se mide de manera sistemática en embarazadas hipertensas. La frecuencia e intensidad de trombocitopenia materna varían y quizá depende de la duración de la Preeclampsia y la frecuencia con la cual se efectúan recuento de plaquetas. La trombocitopenia manifiesta definida por un recuento plaquetario de menos de 100000/ul, indica enfermedad grave, casi siempre está indicado el parto porque el recuento de plaquetas sigue disminuyendo. Después del parto dicho recuento aumento de manera progresiva hasta alcanzar una cifra normal en el transcurso de tres a cinco días.

La trombocitopenia depende de activación, agregación y consumo de plaquetas que se acompaña de incremento de su volumen medio y disminución de su lapso de vida. Hay incremento de las concentraciones del factor activador de plaquetas y

de la producción de plaquetas; la trombopoyetina una citocina que promueve la proliferación de plaquetas a partir de megacariocitos, está aumentada en la Preeclampsia con trombocitopenia. ^(10, 13)

La Preeclampsia es un trastorno propio de primigestas, fundamentalmente en los extremos de la edad reproductiva. De hecho, el 65-75% de mujeres con Preeclampsia son primigestas. Por tanto, el primer embarazo confiere cierto "efecto protector" (incluso si termina en un aborto espontáneo precoz), pero éste tiene "caducidad", se pierde con el paso de los años (a los 10 años el riesgo se iguala al de nulípara) y con los cambios de pareja.

Precisamente, las multíparas con riesgo son aquellas que han padecido una Preeclampsia en un embarazo anterior (sobre todo si ésta fue de inicio precoz).

La Preeclampsia puede desarrollarse en mujeres de cualquier constitución corporal, pero aquellas primigestas bajas y obesas deben ser consideradas como un grupo de mayor riesgo.

Por otra parte, la predisposición a padecer una Preeclampsia se hereda. Por tanto, una historia familiar de Preeclampsia (madre o hermana) constituye un factor de riesgo importante.

Las patologías médicas asociadas a una mayor incidencia de Preeclampsia, suelen presentar un componente de enfermedad micro vascular en su fisiopatología (diabetes insulín dependiente, hipertensión crónica, enfermedades del colágeno, trastorno autoinmune crónica, nefropatía crónica), o una tendencia protrombótica (trombofilias del tipo del síndrome antifosfolípido, déficits de proteínas C y S, mutación del factor V Leyden, etc.) que se piensa podrían reducir la perfusión placentaria.

Las condiciones que aumentan la carga antigénica que debe tolerar la madre también se asocian a una mayor incidencia de Preeclampsia.

Entre estos se incluyen:

Aquellas situaciones asociadas a una mayor masa de tejido trofoblástico y a una disminución relativa de la perfusión placentaria, como el embarazo múltiple (el embarazo gemelar presenta 5 veces más riesgo de padecer eclampsia), la mola hidatiforme (que es la única causa de Preeclampsia antes de la semana 20 de embarazo) y los embarazos complicados con hidrops fetal, de cualquier causa inmune o no inmune.

Los embarazos resultantes de una inseminación artificial de donante o de una donación de oocitos (en los que la madre biológica no aporta ninguna contribución genética al feto). ^(10, 11, 12, 13)

Clasificación.

1. Hipertensión crónica.
2. Hipertensión crónica con Preeclampsia sobre agregada.
3. Hipertensión gestacional.
4. Preeclampsia la cual puede ser:
 - Moderada
 - Grave
5. Eclampsia.

Diagnóstico.

La cifra de tensión arterial (TA) deberá ser para la diastólica de 90 mmhg o más y de la sistólica de 140 mmhg o más, en dos tomas con una diferencia de 4-6 horas o un solo registro de TA diastólica de 110 mmhg. Para registrarla puede considerarse la fase IV de korotkoff (apagamiento del ruido) o la fase V (su

desaparición). La TA debe tomarse en el brazo derecho a la altura del corazón con la paciente sentada.

El diagnóstico se establece a través de la detección de los signos y síntomas relevantes del síndrome hipertensivo gestacional: hipertensión, proteinuria y edad gestacional.

El edema no es determinante en el diagnóstico.

Proteinuria: Cuando a la hipertensión se le suma la proteinuria se está en presencia de una Preeclampsia. Se acepta como proteinuria cuando en una muestra de 24 horas hay 300 mg/lt o más o se encuentra 1 (+) (30mg/dl) o más en el examen cualitativo realizado con cinta reactiva o con el método del ácido sulfosalicílico. ⁽¹³⁾

La proteinuria puede aparecer por primera vez durante el embarazo y desaparecer después del parto. Es un excelente predictor del daño en el glomérulo renal, si la disfunción renal se ha producido aparecerán en la orina grandes cantidades de proteínas y en especial albumina, la proteinuria es un signo tardío incide en el pronóstico y en el tratamiento de esta afección.

Es importante conocer los valores de presión arterial previos al embarazo y también los anteriores a la semana 20 de gestación. Si la embarazada acude tardíamente a la consulta, después de la semana 20, al desconocerse sus cifras tensionales previas es difícil diferenciar una hipertensión gestacional de una hipertensión crónica previa.

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

Preeclampsia

Es un desorden multisistémico, es un síndrome específico del embarazo y se debe a la reducción de la perfusión a los diferentes órganos secundarios al vaso espasmo y a la activación endotelial. Gestación mayor de 20 semanas.

Hipertensión arterial (signo cardinal): se considera hipertensa a toda embarazada con tensión arterial mayor o igual a 140/90 mmHg en posición sentada, luego de reposo por 10 minutos en dos oportunidades con intervalos de 4 horas.

La presión diastólica por si sola es un indicador exacto de la hipertensión en el embarazo. La presión arterial elevada y la proteinuria definen la preeclampsia. Igualmente los resultados anormales de las pruebas de laboratorio de las funciones hepática y renal confirman el diagnóstico junto con la presencia de cefaleas, dolor epigástrico. Estos últimos son signos premonitorios de eclampsia.

El dolor epigástrico es el resultado de la necrosis, la isquemia y el edema hepatocelular que comprime la capsula de Glisson.

Preeclampsia GRAVE: ⁽¹⁰⁾

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

- *Presión arterial sistólica* ≥ 160 mmHg y/o *diastólica* ≥ 110 mmHg y/o *Presión Arterial Media* ≥ 126 mmHg.
- *Proteinuria* ≥ 5 gr en orina de 24 horas o en cinta reactiva ≥ 3 cruces (+++).
- *Oliguria* menor a 500 ml en 24 horas o creatinina ≥ 1.2 mg/dl.
- *Trombocitopenia* menor a 100,000 mm³ o evidencia de *anemia hemolítica microangiopática* (elevación de LDH mayor a 600 U/L).
- Elevación de *enzimas hepáticas TGO* o *TGP* o ambas mayor o igual 70 UI.

- *Síntomas neurológicos*: cefalea fronto occipital persistente o síntomas visuales (visión borrosa, escotomas), tinnitus o hiperreflexia.
- *Edema agudo de pulmón o cianosis*
- *Epigastralgia o dolor en cuadrante superior derecho.*
- *Restricción del crecimiento intrauterino (RCIU).*

Signos y síntomas de peligro e indicadores de inminencia de eclampsia:

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

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

Eclampsia

Se denomina así a la presencia de convulsiones en pacientes preeclámpticas que no pueden ser atribuidas a otra causa.

La eclampsia es una emergencia obstétrica con alto riesgo materno y fetal y es el punto culminante de la enfermedad hipertensiva del embarazo. Las convulsiones suelen ser tónico clónicas tipo gran mal. Aproximadamente la mitad de los casos de eclampsia aparecen antes del trabajo de parto, un 25% lo hacen durante el trabajo de parto y el resto en el postparto. Pueden presentarse hasta 48 horas

después del parto y en nulípara se han descrito convulsiones hasta 10 días postparto.

Componentes:

- Hipertensión arterial.
- Proteinuria.
- Convulsiones o coma.

Los cuales presentan después de las 20 semanas de gestación y el puerperio.

Manejo de la preeclampsia grave y la eclampsia

La evolución clínica de la preeclampsia grave suele ser hacia la progresión de la enfermedad con riesgo de empeoramiento del estado materno- fetal. Por ello siempre que se diagnostique por encima de las 34 semanas de gestación se recomienda la finalización de la gestación (Evidencia IV). ⁽¹⁾

Antes de las 34 semanas de gestación hay evidencia por pequeños estudios randomizados que el manejo expectante puede mejorar el pronóstico neonatal sin empeorar el pronóstico materno (Evidencia I), (Una revisión reciente en Cochrane que incluyó dos estudios randomizados que solo incluyeron a 133 pacientes). Los resultados de esta revisión señalan que el tiempo medio de progresión de la gestación fueron 2 semanas. ⁽¹³⁾

La preeclampsia grave y la eclampsia se deben manejar intrahospitalariamente y de manera similar, salvo que en la eclampsia el nacimiento debe producirse dentro de las doce horas que siguen a la aparición de las convulsiones. ^(10, 13)

Cuando la presión arterial alcanza los valores de 160/110 mm Hg o más, proteinuria, signos clínicos de agravamiento o signos de sufrimiento fetal se debe internar inmediatamente a la embarazada y comenzar el tratamiento.

Atención intrahospitalaria preparto: se considera hospitalización al menos al principio para mujeres con aparición de proteinuria. Una valoración sistémica debe incluir: ⁽²⁾

1. Examen detallado seguido por escrutinio cotidiano para datos clínicos como cefalea, alteraciones visuales, dolor epigástrico y aumento rápido de peso.
2. Medición de peso en el momento de la admisión y cada día a partir de entonces.
3. Análisis para proteinuria en el momento de la admisión y al menos cada dos días a partir de entonces.
4. Lectura de la presión arterial con la paciente sentada, con un manguito del tamaño apropiado, cada 4 horas.
5. Mediciones de la creatinina, hematocrito, plaquetas, enzimas hepáticas séricas según la gravedad de la hipertensión.
6. Evaluación frecuente del tamaño del feto y del volumen del líquido amniótico sea clínico o por ultrasonografía.

Estudio de laboratorio:

Analítica: hemograma, recuento de plaquetas, transaminasas, Lactato Deshidrogenasa, glicemia, creatinina, ácido úrico, examen general de orina, pruebas de coagulación (tiempos de protrombina y tiempo parcial de tromboplastina, prueba de coagulación junto a la cama), bilirrubinas, proteínas séricas y fraccionadas y pruebas de bienestar fetal 2 veces por semana. ⁽¹⁴⁾

Otros exámenes son: fondo de ojo, radiografía de tórax, electrocardiograma, ecocardiograma, ultrasonido abdominal y renal, tomografía axial computarizada solo en casos con compromisos neurológicos. ⁽¹⁴⁾

Control de la vitalidad fetal: ecografía 2-3 veces por semana (para evaluar el crecimiento fetal y la cantidad de líquido amniótico); monitoreo fetal ante parto y doppler flujo.

No inducir electivamente el parto excepto si hay razones obstétricas, por ejemplo rotura prolongada de membranas e infección ovular.

Vigilar que se mantenga dentro de los siguientes parámetros:

- Presión arterial estable (igual o menor 140/90).
- Tensión arterial media menor o igual 106 mmhg.

Proteinuria menor de dos cruces en prueba de cinta reactiva o menor de 300 mg por decilitro en dos tomas consecutivas con intervalos de 4 horas o menor de 3 gramos/litro en orina de 24 horas.

Paciente que se mantenga asintomática.

No presencia de edema patológico (edema en partes no declive, o incremento de peso mayor de 2 kg al mes.)

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

Renal. Durante el desarrollo de una enfermedad hipertensiva el riñón sufre el mayor daño. Hay alteraciones en el flujo de perfusión y en la depuración renal.

El signo capital de la Preeclampsia, la glomérulo endoteliosis. Se debe solicitar creatinina, clearance de creatinina, uricemia, proteína en orina de 24 horas y uro cultivo. Una biopsia renal postparto aclararía la presencia de patología renal no preeclámpticas. ^(10, 12, 13)

Ácido Úrico: en mujeres con Preeclampsia a menudo se encuentran concentraciones séricas altas de ácido úrico debido a decremento de la excreción renal de urato. Se ha demostrado que los valores plasmáticos de ácido úrico que excedieron 5.9 mg/100ml a las 24 semanas tuvieron un valor predictivo positivo para Preeclampsia de 33%.

Otros factores de la coagulación: la deficiencia de cualquiera de los factores de la coagulación solubles, que despierte preocupación clínica, es muy rara en la Preeclampsia-eclampsia a menos que coexista con otro fenómeno que predisponga a coagulopatía por consumo. Los ejemplos comprenden:

Hepática. La función hepática se ve alterada en los casos extremos. Siempre se solicita: transaminasa glutámica oxalacética, transaminasa glutámica pirúvica Y Lactato deshidrogenasa. Sobre todo desde la instauración del síndrome de HELLP (H: hemólisis, EL: elevated liver enzymes, LP: LowPlatelets).

Control hematológico. Los trastornos de la coagulación son consecuencia más que el origen de este síndrome. La alteración de los factores de la coagulación, la trombocitopenia y la hemólisis son las complicaciones más frecuentes. Trombocitopenia es secundaria al daño endotelial. Esta puede acompañarse de aparición en sangre periférica de esquistocitos, esferocitos, reticulocitos, y además de hemoglobinuria, configurado en el cuadro de hemólisis microangiopática.

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

Evaluación Fetal

Control diario de movimientos fetales contados por la embarazada.

Inducir maduración pulmonar fetal en embarazos entre 24 y 34 semanas (dexametasona 6 mg IM c/12 horas por 4 dosis).

Con la inducción de madurez pulmonar fetal:

- Reduce síndrome de dificultad respiratoria.
- Reduce el 35% de mortalidad neonatal.
- Reduce el 50% hemorragia intraventricular.
- Reduce el requerimiento de oxígeno en el periodo neonatal.
- Aplicado entre la semanas 24 a 28 disminuye significativamente la prevalencia de hemorragia intraventricular.

Tratamiento Médico-quirúrgico

Un control prenatal adecuado es el factor más importante en el tratamiento de la enfermedad una vez establecida.

El tratamiento de la Preeclampsia consiste en terminar el embarazo. Lo que queda por decidir es cuándo. Si el feto está a término, saludable y el cuello uterino es favorable, se indica inducir el parto; pero, si hay sufrimiento fetal o RCIU, no queda otra alternativa que la cesárea. Cuando el feto es inmaduro, la condición del feto y de la madre es la que señalará el camino a seguir. ⁽¹⁾

Se terminará inmediatamente el embarazo si la hipertensión severa persiste luego de tratamiento por 24 a 48 horas, si hay trombocitopenia, enzimas hepáticas

elevadas, disfunción renal progresiva, signos premonitorios de eclampsia, ascitis materna (determinada por ecografía) o evidencia de sufrimiento fetal. ⁽¹⁾

El desconocimiento de la etiología de la hipertensión gestacional ha hecho que no exista una única terapéutica de esta grave afección y que siga habiendo controversia respecto del modo de tratarla. ^(7, 10, 12)

Se debe considerar que el aumento de las cifras tensiionales podría ser una respuesta a la demanda feto-placentaria de una mejor perfusión.

Se trata con drogas cuando la tensión arterial es igual o mayor a 160/90 mmhg, debido a que estas cifras están cerca de los límites en que comienzan los daños en los vasos cerebrales maternos. No se aconseja reducir la presión arterial diastólica por debajo de 90mmhg.

CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN ^(6, 8, 10, 13)

- Incremento de la presión arterial.
- Aparición o incremento de proteinuria.
- Edema generalizado.
- Incremento exagerado de peso (mayor de 2 kilogramos por mes).
- Presencia de signos y síntomas de riesgo de eclampsia.
- Pacientes con bajo nivel educativo y proveniente de zonas de difícil acceso.
- Alteración en los parámetros de vitalidad fetal.
- Pacientes inasistente o incumplimiento del tratamiento.
- Paciente con preeclampsia moderada controlada con embarazo a término (con el objetivo de inducir el parto).

INDICACIONES DE INGRESO EN UCI

- ✓ Inestabilidad o hipertensión grave.

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

Indicación de finalización del embarazo:

Indicaciones Maternas: ⁽¹⁰⁾

- Edad Gestacional mayor o igual a 34 semanas de gestación.
- Dolor Precordial o Disnea.
- Saturación de Oxígeno menor a 90%.
- Conteo Plaquetario < 100,000/mm.
- Deterioro progresivo de la función renal: elevación de creatinina.
- Deterioro progresivo de la función hepática: elevación de transaminasas.

Otras indicaciones maternas son: ⁽¹⁰⁾

- Sospecha de Desprendimiento Prematuro de Placenta Normoinserta.
- Persistencia de cefalea intensa o cambios visuales.
- Persistencia de dolor epigástrico severo, náuseas o vómitos.
- Paciente que se encuentra iniciando el período de labor.
- Score de Bishop mayor igual que 7.
- Peso fetal menor o igual que el percentil 10.

Indicaciones Fetales: ⁽¹⁰⁾

- Restricción del Crecimiento Intrauterino.
- Oligohidramnios Moderado a Severo.
- Prueba sin stress (NST) con datos ominosos (trazo silente, descensos espontáneos, bradicardia menor de 110 mmHg).
- Perfil biofísico < 4 o menos de 6 con oligoamnios.
- Doppler Umbilical con Flujo Diastólico Revertido.

Cesárea electiva: una vez que se diagnóstica preeclampsia grave, si el embarazo es de termino este debe de ser finalizado vía vaginal o cesárea.

Tradicionalmente se ha considerado que la inducción del trabajo de parto para proceder al parto vaginal va en el mejor interés de la madre. Se indica cesárea solo cuando no hay una inducción exitosa o hay alguna indicación obstétrica y proceder al parto vía vaginal si el score de bishop es mayor de 7. ⁽¹⁰⁾

Consecuencias a largo plazo

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

Orientación para embarazos futuros: estas pacientes están más propensas a complicaciones hipertensivas en embarazos futuros, mientras en etapas más tempranas se diagnostique la Preeclampsia durante el embarazo mayor es la probabilidad de recurrencia, en estudios realizados encontraron que las nulíparas

con diagnóstico de Preeclampsia antes de las 30 semanas tienen un riesgo de recurrencia de hasta de 40% en un embarazo siguiente. (10, 13)

La terminación del embarazo es la cura de la preeclampsia. El objetivo fundamental es prevenir las convulsiones, la hemorragia intracraneal y otros daños maternos y lograr un niño sano. Si se sospecha o se confirman una amenaza de parto pretérmino, si las condiciones de la madre o el feto lo permiten, se debe intentar prolongar el embarazo hasta alcanzar la madurez pulmonar fetal.

En caso de presentarse la preeclampsia grave o la eclampsia en la comunidad o una unidad de salud del primer nivel de atención se deberá referir a la unidad hospitalaria con capacidad resolutiva más cercana (COE completo). (10, 12, 13)

COMPLICACIONES DE LA PREECLAMPSIA

De acuerdo con datos de la Organización Mundial de la Salud, 192 mujeres mueren cada día en el mundo por complicaciones del síndrome hipertensivo del embarazo, mientras que cifras provenientes de los Estados Unidos muestran que la preeclampsia y sus complicaciones son la causa de 20 a 50% de los ingresos obstétricos a Unidad de Cuidados Intensivos y de 12 a 17% de las muertes maternas, de manera que es un problema que se asocia a mortalidad y daño. En Chile, el síndrome hipertensivo del embarazo fue la segunda causa de muerte durante el período 1990-1996 y fue la causa de 20% de las muertes maternas. Si se desglosa de acuerdo con los objetivos de la Organización Mundial de la Salud, en los años 1990, 2000 y 2003 alrededor de 30% de las muertes maternas fueron atribuibles a síndrome hipertensivo del embarazo. (6, 10, 13)

Las complicaciones graves del Síndrome hipertensivo gestacional se clasifican, según el órgano comprometido:

- Insuficiencia renal aguda

- Hematoma subcapsular hepático
- Síndrome HELLP
- Coagulación intravascular diseminada
- Eclampsia.

Por otra parte, existen complicaciones asociadas a hipertensión arterial pura, como el accidente vascular encefálico y el edema pulmonar agudo, y complicaciones asociadas al parto, entre las cuales están las hemorragias postparto, el Desprendimiento prematuro de placenta normo - inserta y la eclampsia.

Eclampsia

Se presenta en menos del 1%. La incidencia es baja, aproximadamente 1 en 1.600 embarazos; 50% ocurre antes del parto y el resto, intraparto o postparto. La mayoría de los casos postparto ocurren dentro de las primeras 48 horas, El accidente cerebral isquémico de la eclampsia se debe a pérdida de la autorregulación del flujo plasmático cerebral, con disminución del aporte sanguíneo hacia el tejido nervioso debido al súbito aumento de la presión arterial sistémica. Esto genera una vasodilatación forzada y, posteriormente edema vasogénico, por lo que es un cuadro completamente reversible.

No todas las mujeres que han presentado un cuadro convulsivo van a necesitar estudio de imágenes, sino solamente aquéllas que tengan manifestaciones clínicas asociadas a lesiones corticales cerebrales posteriores, fundamentalmente ceguera y visión borrosa que se mantengan en el tiempo.

Síndrome de HELLP

Desde su misma descripción por Weinstein, en 1982, el HELLP estuvo también cargado de controversias, ya que las alteraciones por él descritas se han

reconocido como complicaciones de la preeclampsia desde hace casi un siglo. La principal cuestión a discutir es si este síndrome se trata de una entidad aparte o es una forma evolutiva de la preeclampsia. Weinstein lo llamó una “variante única” de la misma, mientras Mc Kenna, en 1983, prefirió considerarlo una preeclampsia mal diagnosticada. Hay quien señaló que el HELLP no era otra cosa que una coagulación intravascular diseminada con pruebas de laboratorio inadecuadas.

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

- I plaquetas (< 50,000).
- II plaquetas (50 -100 000).
- III plaquetas (101-150 000).

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

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

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

Aunque el síndrome de HELLP no ha sido incluido en la clasificación de ACOG y del Working Group, recordemos que esta entidad no ha sido independizada de la fisiopatología de la preeclampsia, es una complicación extrema de esta. Su denominación se restringe a que existan todos los criterios para su diagnóstico y se recomienda evitar el término de HELLP incompleto. ⁽¹⁴⁾

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

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

La conducta recomendada por Barton y Sibai en su amplia revisión sobre el tema es:

- HELLP con 34 semanas o más: parto.

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

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

INSUFICIENCIA RENAL

Aunque todas comparten en mayor o menor grado el efecto de los mecanismos adversos sobre la función renal, sólo de 4 a 30% de las pacientes preeclámpticas desarrollan insuficiencia renal aguda. ⁽¹⁴⁾ Tienen mayor oportunidad de presentarla las enfermas con preeclampsia recurrente, preeclampsia severa lejos del término, preeclampsia complicada con el síndrome de HELLP o con coagulación intravascular diseminada, eclampsia, hemorragia y choque a partir de un hematoma hepático roto, abrupto placentario o sangrado masivo por una lesión vascular transoperatoria.

La Insuficiencia Renal Aguda puede presentarse como una complicación en solitario o bien como parte del cortejo sindromico de la falla orgánica múltiple. Sus dos formas, “oligúrica” (uresis < 400 ml/24 h) y “no oligúrica” (uresis > 400 mL/24 h), tienen la misma frecuencia de presentación aunque en algún grupo de pacientes podría predominar la de tipo “oligúrico”, con lo que se incrementaría la gravedad y con ello la posibilidad de necesitar diálisis.

Los mecanismos prerrenales, intrínsecos y posrenales de la Insuficiencia Renal Aguda en la preeclampsia ocurren en interacción y se han reconocido plenamente. La isquemia y la hipovolemia por la gravedad de la hipertensión, la lesión endotelial y las consecuencias de ambas son el común denominador.

Los factores prerrenales incluyen la hipovolemia, la hipotensión arterial sistémica sostenida (tensión arterial sistólica 90 mmHg por espacio de 45 min o más), el síndrome de fuga capilar y la reducida presión coloidosmótica de las proteínas plasmáticas ante un deficiente aporte parenteral de líquidos y coloides. La hipoperfusión renal por insuficiencia cardíaca es determinante en las pacientes preeclámpticas con cardiopatía clase funcional III y IV de la clasificación de la New York Heart Association.

Los factores intrínsecos se refieren a la participación de la microvasculatura glomerular a expensas de tumefacción, muerte y esfacelación de las células endoteliales, a la formación de trombos en los capilares y a las alteraciones de la función tubular en los diferentes componentes del asa de Henle, que se traducen en un desorden de la filtración renal y de la absorción, secreción o reciclamiento (o ambos) de sustancias existentes en el medio interno materno.

Los factores pos renales incluyen la obstrucción tubular por detritus y el paso retrógrado de elementos tóxicos al parénquima renal y su incorporación a la circulación general.

En estudios de anatomopatología los riñones se muestran agrandados por edema y aumento del volumen del compartimento vascular, y en los casos graves se puede observar hemorragias en su superficie. La imagen histopatológica más frecuente es la necrosis tubular aguda con extensiones variables de denudación de la membrana basal (tubulorrexis), cilindros que obstruyen y diversos grados de infiltración eritrocitaria con escasos o nulos leucocitos. La imagen de necrosis cortical aguda es secundaria a la hipotensión arterial e isquemia prolongadas y se asocia con insuficiencia renal crónica irreversible, en cuyo caso las pacientes son receptoras potenciales de un trasplante renal.

Clínicamente se debe sospechar de la instalación de una Insuficiencia Renal Aguda desde la evaluación de los antecedentes, comorbilidades, periodo de aparición, tiempo de evolución, severidad de la preeclampsia, complicaciones extrarrenales e identificación de otras noxas directas. No aparece la clínica florida del síndrome urémico, son más llamativos los síntomas y signos del “vasoespasmio”, el compromiso neurológico, la afección hepática, la tendencia al sangrado en los casos graves y para los riñones la oliguria.

Para estimar la filtración renal se ha utilizado el nivel de la creatinina (Cr) interpretando su incremento conforme una escala ordinal (función normal Cr < 0.9 mg/dl, lesión renal Cr 0.9 a 1.2 mg/dl e insuficiencia > 1.2 mg/dl).

Caracterizado por oliguria transitoria y un fugaz incremento de la Creatinina, hasta los casos extremos en que la filtración renal se encuentra abatida por dos meses o más sin evidencia de recuperación. En estos casos, además de la biopsia renal se debe considerar la posibilidad diagnóstica de una Necrosis cortical aguda.

Al principio el tratamiento de la Insuficiencia Renal Aguda es conservador y totalmente idéntico al de la preeclampsia, con énfasis en el volumen circulante para prevenir la hipovolemia y también en el adecuado control farmacológico de la presión sanguínea.

La restricción o la no utilización de agentes con conocido efecto nefrotóxico sigue la misma regla que en la población abierta.

Clasificación de AKIN, modificada por Díaz de León. ⁽²⁰⁾

Estadio	Creatinina (mg/dL)	Diuresis mL/kg/hora	Comentario
I	Cr x 1.5 o Cr ≥ 0.3mg / dl	< 0.5ml/Kg/h durante 6 h	Disfunción renal
II	I Cr x 2	< 0.5 durante 12 h	Disfunción renal
III	Cr x 3 o bien Cr ≥ 4 con aumento ≥0.5 mg/dl	< 0.3ml/Kg/h Durante 24 H Anuria por 12 h	Probable insuficiencia

Clasificación cinética, modificada por Díaz de León. ⁽²⁰⁾

Estadio	> Cr en 24 h	> Cr en 48 h	Comentario
I	0.3 mg/dL	0.5 mg/dL	Disfunción renal
II	0.5 mg/dL	1 mg/dL	Disfunción renal
III	1 mg/dL	1.5 mg/dL	Disfunción renal a descartar insuficiencia

SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA AGUDA

Enfermedades propias del embarazo, como la preeclampsia-eclampsia entre otras, se asocian al síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) en el último trimestre de gestación o el puerperio inmediato.

Otros factores, algunos de ellos exógenos, podrían acrecentar la injuria capilar pulmonar desencadenando el Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda. El análisis de los mecanismos fisiopatológicos involucrados, permite definir pautas para el tratamiento y aporta elementos para atenuar la injuria pulmonar inicial.

A la etiología multifactorial vinculada con la preeclampsia, podrían sumarse otros factores durante la evolución de la enfermedad, que agravarían la injuria pulmonar inicial. Interrumpido el embarazo, otras medidas terapéuticas coadyuvantes deberán considerarse para favorecer la resolución de la lesión respiratoria. El objetivo en la prevención del Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda es el manejo de los líquidos que deberá guiarse mediante el monitoreo hemodinámico.

La preeclampsia-eclampsia se asocia al Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda con frecuencia variable, en el 0 - 14% de los casos. Di Federico y col (1998), reunieron 24 pacientes con Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda vinculado a preeclampsia, solo 6 pacientes requirieron asistencia respiratoria mecánica, que se extendió por cortos periodos: 24-48 horas. Huang y colaboradores registraron, durante un periodo de 10 años, 17 casos de edema pulmonar asociado a preeclampsia. Ocho recibieron apoyo respiratorio mecánico,

falleciendo una de las pacientes. ⁽¹⁴⁾ En fecha más reciente, Tuffnell (2005) refirió una frecuencia de edema pulmonar de 2,3% entre 1087 preeclámpticas severas. Estos datos ponen en evidencia que, con el tratamiento actual, la mayor parte de los casos de preeclampsia con injuria pulmonar se resuelven con rapidez. Terrone (2000) observó que la mayor parte de los casos con distrés pulmonar ocurrían entre aquellas enfermas afectadas de síndrome HELLP clase 1, por lo general en el periodo cercano al final del embarazo. ^(2, 11,16)

Las enfermas manifiestan disnea creciente, taquipnea, sintomatología pulmonar y desaturación capilar. En presencia de los signos referidos se justifica realizar una radiografía torácica y se completarán los estudios iniciales con la determinación de los gases en sangre y del estado ácido base. Así mismo, la realización de una ecografía cardíaca transtorácica descartará el probable compromiso ventricular izquierdo como causa del edema pulmonar, mientras el electrocardiograma y la determinación de las enzimas cardíacas - CPK y troponina – confirmarán la ausencia de afectación isquémico-necrótica.

Mediciones seriadas del gradiente alveolo-arterial permiten evaluar el grado de compromiso del intercambio gaseoso y al mismo tiempo efectuar el seguimiento de la afección y la respuesta con cada intervención terapéutica.

EDEMA AGUDO DE PULMÓN

Sin embargo, existe un punto más allá del que, con la expansión de la volemia y en particular la que resulta de los cambios fisiológicos intraparto, se pone de manifiesto el deterioro de la función diastólica ventricular izquierda en las preeclámpticas.

En la actualidad, algunos investigadores consideran que la expansión de la volemia no aportó ningún beneficio. ⁽¹⁶⁾

Gilbert (2000) efectuó el monitoreo hemodinámico en 30 pacientes con edema agudo de pulmón y 53 enfermas con insuficiencia renal aguda, 12 de ellas con requerimiento hemodialítico como complicación de la preeclampsia. En la mayor parte de los casos, el monitoreo facilitó tomar alguna conducta terapéutica. En quienes presentaron insuficiencia renal aguda, permitió indicar diuréticos toda vez que se completara la reposición del volumen intravascular de manera suficiente y adecuada, sin sobrepasar los límites sobre los que se incrementa el riesgo de edema agudo pulmonar. ⁽¹⁸⁾

El edema agudo de pulmón complica la preeclampsia en el 3% de los casos. ⁽¹⁶⁾ El mismo se encuentra favorecido por la caída de la presión oncótica, el daño endotelial propio de la enfermedad y la probable disfunción diastólica del ventrículo izquierdo; mientras que la inapropiada expansión de la volemia resultó un factor desencadenante frecuente de observar, más allá del incremento excesivo de la tensión arterial. En la serie estudiada por Gilbert, todos recibieron expansión del volumen intravascular e infusión con dopamina antes de indicar la colocación del catéter en la arteria pulmonar. ⁽¹⁸⁾

COMPLICACIONES ENCEFALICAS

Los bajos niveles de plaquetas generan condiciones para que en presencia de una hemorragia intracraneana, la lesión se extienda más allá de los volúmenes observados en quienes carecen de coagulopatía. Esta apreciación no incluye la posibilidad de causar hemorragia encefálica espontánea, referida en presencia de

plaquetopenias extremas menores de 5000 que difícilmente de encuentren en el síndrome de HELLP.

El segundo aspecto no demostrado se refiere a la posibilidad que la oxihemoglobinemia producto de la hemólisis, constituya un factor con responsable del vasoespasmo cerebral. Esta afirmación se establece por comparación con el vasoespasmo observado en las hemorragias subaracnoideas, situación en la que la oxihemoglobina induciría contracción del músculo liso arteriolar. Si bien la existencia de vasoespasmo cerebral en la preeclampsia y en el síndrome de HELLP fue confirmada mediante ecografiado doppler transcraneana a través del aumento de las velocidades del flujo sanguíneo con incremento del índice de pulsatilidad, no encontraron diferencias significativas respecto al grado de vasoespasmo entre ambas patologías.

De acuerdo con lo referido, existirían factores condicionantes de cambios en el Flujo Sanguíneo Cerebral y para el desarrollo de edema vasogénico durante el embarazo y la preeclampsia:

- Desplazamiento de la curva de autorregulación hacia la izquierda
- Incremento de expresión de AQP-4 en la barrera hematoencefálica.
- Hipervolemia fisiológica
- Aumento de la viscosidad sanguínea por hemoconcentración e incremento del fibrinógeno plasmático

Los cambios cerebrovasculares observados en la eclampsia resultan similares a los descritos en la encefalopatía hipertensiva incluyendo la pérdida de la autorregulación cerebral, la hiperperfusión y el edema vasogénico. Por tal motivo la eclampsia se encuentra dentro del denominado síndrome de leuco

encefalopatía posterior reversible. ⁽¹⁸⁾ La diferencia reside en que la eclampsia puede desarrollarse con valores tensionales normales o solo levemente aumentados.

Una probable explicación de este hallazgo reside en que la ruptura de la barrera hematoencefálica podría jugar un rol fundamental en el desarrollo del edema vasogénico mientras la Perfusión Periférica Central permanece casi normal y la autorregulación del flujo se encuentra aún indemne. En estas circunstancias se postuló que la afectación de la microvasculatura formaría parte del compromiso multisistémico que caracteriza la enfermedad. ⁽¹⁾

HEMORRAGIAS ENCEFÁLICAS

Podrá resultar una complicación de la emergencia hipertensiva, habitualmente debido a la ruptura de las arterias perforantes. Los hematomas suelen asentar en putamen o cápsula interna adyacente al mismo, varias regiones de la sustancia blanca como el lóbulo frontal, la corona radiada, el tálamo, los hemisferios cerebelosos o a nivel pontino. Un estudio llevado a cabo entre 28 mujeres gestantes con accidentes cerebro-vasculares, demostró que en más del 90% de los casos, la tensión arterial sistólica superó 160 mmHg inmediatamente antes del evento, y que solo en 12,5% la diastólica sobrepasó 110 mmHg. ⁽¹⁶⁾

Para el diagnóstico diferencial con la hipertensión arterial reactiva a la presencia de un hematoma cerebral se tendrá en consideración la ausencia de antecedentes de hipertensión y el edema de papila ausente. Además, el denominado reflejo de

Cushing, se asocia con bradicardia e hipertensión sistólica sin aumento de las cifras diastólicas.

Cuadro clínico

Se puede presentar en cualquier grupo etario, siendo en los adultos más frecuente entre la tercera y cuarta década. Es importante destacar que el valor absoluto de presión arterial es menos importante que la velocidad de ascenso de esta. Así, hipertensas crónicas pueden tolerar presiones sistólicas de 250 mmHg o diastólica de 150 mmHg sin manifestaciones clínicas, mientras que, las embarazadas corren riesgo de desarrollar una encefalopatía hipertensiva con presiones diastólicas mayores a 90 mmHg. ⁽¹⁸⁾

Es habitual que otros eventos cerebrovasculares se acompañen de hipertensión, pero por lo general, en la encefalopatía hipertensiva los niveles de presión arterial son aún más altos. El diagnóstico de encefalopatía hipertensiva es apoyado por una tomografía computarizada negativa para infarto o hemorragia y por la resolución de cuadro neurológico coincidiendo con la disminución de la presión arterial. ⁽¹⁸⁾

Es característica la alteración del nivel de conciencia que suele ser precoz. Este puede manifestarse como ansiedad marcada, agitación y confusión en distintos grados, la que puede progresar incluso al coma y muerte si el cuadro no es manejado en forma efectiva. ⁽¹⁶⁾

Las cefaleas, náuseas y vómitos pueden presentarse a las pocas horas del alza tensional y reflejarían un aumento de la presión intracraneana.

Los síntomas visuales son frecuentes, destacándose la visión borrosa, escotomas centelleantes, ceguera o defectos del campo por isquemia del nervio óptico, ceguera cortical y acromatopsia.

En el fondo de ojo se aprecia edema papilar con hemorragias y exudados. Enfermas con presiones arteriales medias superiores a 140 mmHg persistentes exhiben lesiones en el fondo de ojo compatible con retinopatía grado III ó IV. ⁽¹⁸⁾

El edema papilar puede deberse a hipertensión intracraneana, en ocasiones, la única manifestación del síndrome homónimo.

Hemorragias retinianas focales y exudados serosanguinolentos se ven como consecuencia de la necrosis fibrinoide en las arteriolas de la retina. Sin embargo la retinopatía hipertensiva puede estar ausente, en particular en las pacientes con eclampsia.

Estudios Complementarios

La tomografía computarizada podrá mostrar zonas de hipodensidad en la sustancia blanca, predominantemente en los lóbulos occipitales que a veces se correlacionan con ceguera transitoria.

Estas hipodensidades usualmente son simétricas y desaparecen con la reducción de la presión arterial, sugiriendo resolución del edema cerebral.

En la resonancia nuclear magnética (RNM) se visualizan tempranamente, hiperintensidades. Se presentan tanto en la sustancia blanca como gris, en los lóbulos cerebrales, ganglios basales o cerebelo pero claramente predominan en la sustancia blanca parietooccipital. La Barrera Hematoencefalica se afectaría principalmente en la corteza y la interfaz cortico-subcortical, pero el edema vasogénico rápidamente difundiría a la sustancia blanca. Las alteraciones en la RNM son reversibles a menos que zonas de isquemia se hayan establecido como infartos. Técnicas de difusión en la Resonancia Magnética permitirían diferenciar precozmente el edema vasogénico de la encefalopatía hipertensiva del edema citotóxico de la isquemia, lo que tiene implicancias terapéuticas. ⁽¹⁶⁾

La experiencia con Doppler transcraneal es limitada pero se han detectado aumentos en la velocidad de flujo de la arteria cerebral media que se prolonga por algunos días, posteriores a la resolución del cuadro clínico.

La punción lumbar debe evitarse por el riesgo que acarrea, en general existe una pleocitosis leve con predominio linfocítico, pero también se describen casos con predominio neutrofílico. Como en todas las emergencias hipertensivas, se debe obtener además los análisis básicos de laboratorio que incluyan urea, creatinina y sedimento de orina, completar con electrocardiograma y radiografía de tórax para evaluar el eventual compromiso de otros órganos blanco, y frotis de sangre periférica para descartar anemia hemolítica microangiopática.

DISFUNCION HEPÁTICA

La afectación hepática en el curso de la preeclampsia presenta diversos niveles de gravedad que se extienden desde un leve incremento de ambas transaminasas, hasta formas graves con extensos hematomas que ponen en riesgo la sobrevivencia de la madre y el feto. Con la aparición de los primeros cambios en las pruebas de laboratorio, suele observarse su agravamiento progresivo, seguido de la aparición de síntomas que se identifican con el compromiso glandular: náuseas, vómitos, dolor en epigastrio e hipocondrio derecho y el desarrollo de ictericia cuando los valores de bilirrubinemia superan 2 mg/dl. No obstante, en algunos casos el grado de afectación glandular permanece en estado de quiescencia, a juzgar por los valores estables de bilirrubina y transaminasas, mientras que en otros se incrementan de manera significativa en el transcurso del mismo día. Esta situación nos advierte sobre la necesidad de efectuar más de un control diario en el recuento de plaquetas y la concentración de las transaminasas, cuando se aprecie algún deterioro en las pruebas de laboratorio en el curso de los últimos días. ⁽¹⁾

Como se mencionó, que entre el 20% y el 30% de las enfermas con preeclampsia presentan alguna anomalía en los estudios de función hepática. En todos los casos, se aceptará que el compromiso glandular implica el eventual inicio del síndrome HELLP, expresión hepática de una microangiopatía con trombosis sinusoidal y necrosis periportal. Es la primera advertencia de una complicación seria, que condicionará el futuro accionar terapéutico y la probable interrupción de la gestación. ⁽¹⁷⁾

La primera manifestación clínica del compromiso hepático está dada por el incremento de ambas transaminasas. Esta expresión bioquímica resultaría de la vasoconstricción del lecho vascular hepático, como algunos investigadores comprobaron por medio de la ecografía Doppler, luego de observar vasoconstricción de la arteria hepática, seguida de la trombosis localizada en la microvasculatura y la lesión hepatocítica. Sin embargo, no se observaron diferencias entre los valores promedios de las resistencias de las arterias hepáticas entre aquellas que padecieron síndrome HELLP y quienes no. ^(1,2)

Fosfatasa alcalina

En el embarazo normal, los valores séricos de fosfatasa alcalina se encuentran elevados dos o tres veces por encima de los niveles medidos en no gestantes, debido a la producción de origen placentario. ⁽¹⁾ Deberá considerarse estas modificaciones en el momento de evaluar su incremento patológico, teniendo en cuenta que se normaliza dentro de las seis semanas luego del nacimiento. ⁽²⁾

Transaminasas

Por otra parte, existen notorias diferencias entre ambas transaminasas que deberían considerarse en el momento de interpretar los resultados. En 2000, Michael Kew recordó que, el incremento de las transaminasas séricas resulta de su liberación citoplasmática y mitocondrial a partir de los hepatocitos lesionados; pero mientras que la transaminasas glutámica pirúvica tiene su origen exclusivo en el hígado, la transaminasa glutámica oxalacética proviene además del músculo, eritrocitos, corazón, riñón, cerebro y páncreas. Por lo tanto, cuando en el síndrome

HELLP valoramos los valores de transaminasa glutamica oxalacetica, no solo hacemos referencia a la función hepática sino además a su incremento producto de la hemólisis. ⁽¹⁸⁾ Algunas enfermas con preeclampsia grave podrán sufrir una coagulopatía por consumo, capaz de provocar lesiones isquémicas en múltiples órganos producto de la trombosis.

COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA

Describe un escenario clínico y una entidad especifica. Caracterizada por la formación acelerada de coágulos de fibrina con deterioros simultaneo de estos mismos coágulos.

Probablemente la subestimación de la pérdida sanguínea en el momento del parto en donde haya un reemplazo inadecuado con cristaloides o coloides sea la causa más frecuente de Coagulación Intravascular Diseminada a la cual se enfrenta el obstetra.

La preeclampsia y el síndrome de HELLP pueden resultar en Coagulación Intravascular Diseminada siempre que no se lleve a cabo el parto inmediatamente, con frecuencia estas pacientes muestran trombocitopenia aislada que no debe ser confundida con esta entidad, en ausencia de sangrado clínico u otras anomalías de la coagulación. ⁽¹⁵⁾

El diagnostico presuntivo es clínico, y en los hallazgos de laboratorio podemos encontrar: disminución del fibrinógeno, aumento del dimero D, aumento de lactato deshidrogenasa, tiempo parcial de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina, antitrombina III, elevación de la bilirrubina.

Las trombofilias son deficiencias de factores de coagulación que dan pie a hipercoagulabilidad. Pueden relacionarse con Preeclampsia de inicio temprano. Se ha informado que la concentración de antitrombina es más baja en mujeres con Preeclampsia en comparación con embarazadas normales y mujeres con hipertensión crónica.

La fibronectina, una glicoproteína relacionada con la membrana basal de células endoteliales vasculares, esta alta en mujeres con Preeclampsia. Esta observación concuerda con la opinión de que la Preeclampsia causa lesión del endotelio vascular, con aberraciones hematológicas subsiguientes. ⁽¹⁵⁾

DESPRENDIMIENTO DE RETINA

Las enfermas con preeclampsia-eclampsia podrán manifestar diversos trastornos visuales como fotofobia, fotopsias, diplopía, escotomas, hemianopsias, cuadrantopsias, visión borrosa y amaurosis. ⁽¹⁶⁾ Su frecuencia alcanza al 25% de los casos con preeclampsia-eclampsia. Las causas que originan estos síntomas residen en la retina, las vías ópticas o el centro de la visión, determinando la clasificación en afecciones centrales, periféricas y mixtas.

Centrales ⁽¹⁴⁾

- ✓ Leuco encefalopatía posterior reversible
- ✓ Infartos o hemorragias en los centros de la visión y vías ópticas
- ✓ Migraña vasoespástica
- ✓ Infartamiento por trombosis de los senos venosos cerebrales
- ✓ Tumores paraselares que afectan las vías ópticas

Afecciones periférica

- ✓ Vasoespasma arterial de la retina *
- ✓ Edema de retina *
- ✓ Oclusión arterial central o venosa de retina
- ✓ Retinopatía de Purtscher
- ✓ Desprendimiento de retina
- ✓ Lesión de los nervios ópticos

Afecciones mixtas

El desprendimiento de retina resultaría de la trombosis o infarto coroidal seguido de la acumulación de líquido subretinal. El pronóstico suele ser bueno con el tratamiento específico para esta situación. En una paciente con fotofobia durante el puerperio se comprobó el incremento de las velocidades de flujo sanguíneo cerebral y en los vasos del cuello coincidiendo con el incremento de la tensión arterial; el fondo de ojo puso de manifiesto un edema difuso de la retina y su desprendimiento parcial. ⁽¹⁴⁾

Se vinculó la disminución de la relación del calibre arteria/vena con la gravedad de la preeclampsia. Belfort (1993) reportó un caso de vasoespasma de retina con alteraciones visuales en una mujer preecláptica. Con la resolución de los síntomas la velocidad sanguínea en la arteria central de la retina se incrementó y la resistencia vascular se redujo. El sulfato de magnesio provocó dilatación de las arterias distales de la retina.

VII. DISEÑO METODOLOGICO

Tipo de Estudio: Descriptivo, Retrospectivo de Corte Transversal.

Área de Estudio: Se realizó en el Servicio de Gineco - obstetricia del Hospital Alemán Nicaragüense.

Universo de Estudio: Todas las pacientes diagnosticadas con Pre eclampsia Grave y Eclampsia en el periodo de estudio.

Muestra: La muestra será por conveniencia se tendrá que revisar el total de paciente que ingresaron al servicio de ginecoobstetricia con el diagnóstico de Pre eclampsia y Eclampsia de enero a diciembre 2015.

$$n = \frac{z^2 pq}{B^2}$$

Donde,

n= Tamaño de la muestra estimada en un año de estudio

Z= estadígrafo para un nivel de confianza del 90%

B= Precisión o error admitido: 0.5

p= frecuencia esperada de la respuesta en el grupo de estudio (10%)

El tamaño de la muestra estimada fue 100 embarazadas con preeclampsia grave

Criterios de Inclusión:

1. Embarazadas que cumplan con criterios clínicos para el diagnóstico de Pre eclampsia Grave y Eclampsia.
2. Embarazo mayor de 28 semanas.
3. Expediente clínicos completos.
4. Ingresadas en el servicio de ginecoobstetricia
5. Terminación del parto intrahospitalario.

Criterio de Exclusión:

1. Pacientes que no cumplan con los criterios diagnósticos para Pre eclampsia Grave según lo normatizado en el Protocolo de Complicaciones Obstétricas año 2013.
2. Embarazos menores de 28 semanas.
3. Expedientes clínicos incompletos.
4. Terminación del parto extra hospitalario.

Fuente de información

Es de tipo secundaria, correspondiendo la revisión de expediente clínico tanto de la madre, auxiliados del libro de ingresos del servicio de Emergencia, libro de registro de partos y libro de egresos del servicio de Maternidad y UCI, para la obtención de los expedientes con diagnósticos de Preeclampsia Grave y Eclampsia en el período en estudio.

Método de obtención de los datos

Se diseñará una matriz conteniendo Ficha de recolección de información de las variables de interés para el estudio, las que fueron llenadas directamente por el investigador con la fuente de información.

Instrumento de recolección de los datos

Ficha de llenado elaborada previamente para la recolección de la información.

Procesamiento de la Información

Una vez obtenidos los datos a través del llenado de la matriz se procederá al vaciamiento de los mismos en una base de datos en plataforma SPSS 20.

Análisis de la Información

Una vez obtenida la información generada por el programa SPSS 20, se procederá a realizar el análisis de la misma a través de tablas y gráficos discriminando cada una de las variables en estudio, a partir de los cuales se generará discusión de los resultados del estudio para brindar recomendaciones, las que serán incluidas en el informe final.

VARIABLES DE ESTUDIO

Conocer el perfil epidemiológico de los pacientes a estudio.

- Edad
- Escolaridad
- Procedencia
- Antecedentes Gineco Obstétrico
 - Paridad
 - Controles Prenatales

- Antecedentes Personales Patológicos
- Antecedentes Familiares Patológicos

Describir la evolución clínica y complicaciones maternas más frecuentes en la Preeclampsia Grave y Eclampsia.

Complicaciones

- Eclampsia
- Síndrome de HELLP
- Insuficiencia Renal
- Insuficiencia Respiratoria
- Edema Agudo de Pulmón
- Accidente Cerebrovascular
- Edema Cerebral
- Insuficiencia Hepática
- Coagulación Intravascular Diseminada
- Desprendimiento Prematuro de Placenta Normoinserta
- Retinopatía Hipertensiva

Determinar los medios auxiliares utilizados para el diagnóstico de complicaciones de Preeclampsia Grave y Eclampsia.

- Medios diagnósticos
 - Imagenológicos :
 - Tomografía axial computarizada

- Radiografía de tórax
 - Ultrasonido abdominal
 - Exámenes de laboratorio:
 - Transaminasas
 - Lactato deshidrogenasa
 - Bilirrubinas
 - Plaquetas
 - Fosfatasa Alcalina
 - Proteínas totales y fraccionadas
 - Creatinina sérica
 - Tiempos de coagulación
 - Fibrinógeno
 - **Otros:**
 - Fondo de ojo
 - Gasometría arterial
-
- Estancia Intrahospitalaria
 - Condición de Egreso
 - Vía de Finalización del Embarazo
 - Condición Fetal

VIII. OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES

Variable	Definición	Indicador	Escala
Edad	Periodo de tiempo comprendido desde la fecha del nacimiento al ingreso de la paciente.	Años	< 15 años 15-25 años 26-35 años >35 años
Escolaridad	Nivel educativo alcanzado por la madre.	Último grado Aprobado	Analfabeta Primaria Secundaria Técnico Universidad
Procedencia	Lugar de origen actual vivienda de la madre.	Lugar de Origen	Urbano Rural
Antecedentes Gineco – Obstétricos	Condición Obstétrica de la paciente antes de su ingreso.	Paridad	Primípara Multípara
		Captación	Trimestre I II III

		Números de CPN	Ninguno <4 >4
Antecedentes Personales patológicos	Condición de morbilidad de la paciente.	Patologías	Negados Diabetes Hipertensión Enfermedad Pulmonar Crónica Anemia Cardiopatía Nefropatía Enf. De Tiroides Obesidad Antecedente de SHG en embarazos anteriores

Variable	Definición	Indicador	Escala
Antecedentes familiares Patológicos	Historia médica pasada de los parientes consanguíneos	Patologías	Hipertensión Cardiopatía Antecedente de preeclampsia (madre o hermana)
Complicaciones Materna	Daño a órgano confirmado por exámenes de laboratorio y/o imagen resultado del evento Hipertensivo	Patologías	Eclampsia Síndrome de Hellp Insuficiencia renal Insuficiencia Respiratoria Edema agudo de pulmón ACV Edema cerebral Insuficiencia Hepática Coagulación intravascular diseminada Retinopatía hipertensiva DPPNI Histerectomía

			obstétrica
Medios diagnósticos	Examen clínico o de laboratorio utilizado para el diagnóstico de una anormalidad o patología	Imagenológicos	Tomografía axial computarizada Radiografía de tórax Ultrasonido abdominal
		Exámenes de laboratorio	Transaminasas Lactato deshidrogenasa Bilirrubinas Plaquetas Fosfatasa Alcalina Proteínas totales y fraccionadas Creatinina sérica Tiempos de coagulación Fibrinógeno
		Otros	Fondo de ojo Gasometría arterial
Estancia Intrahospitalaria	Días de hospitalización desde que la	Días cumplidos	< 72 horas 4 a 6 días > 6 a más días

	paciente ingresa a la unidad hasta el momento de alta		
Condición de Egreso	Tipo de condición de egreso de la paciente del hospital	Condición	Alta Traslado Fallecida Abandono Fuga
Vía de Finalización del Embarazo	Ruta de evacuación del producto de la gestación y sus anexos.	Tipo de Nacimiento	Vía Vaginal Vía Cesárea
Condición Fetal	Condición encontradas en el feto al momento de nacimiento	Características del Feto	Vivo Muerto Asfixia

IX. DISCUSIÓN

Los trastornos hipertensivos del embarazo son la complicación más frecuente y de peor resultado materno y fetal afectando del 5 al 15% de las embarazadas. El tratamiento adecuado es siempre la interrupción del embarazo. Sin embargo muchas pacientes se presentan con complicaciones asociadas a este síndrome al llegar al centro de atención médica; en otras el diagnóstico se retrasa o el manejo no es el adecuado y se pueden presentar estas complicaciones, y en otras a pesar del adecuado diagnóstico y correcto manejo se presentan complicaciones, siendo algunas de ellas causales de muerte materna. ⁽¹⁵⁾

En este estudio las pacientes se caracterizaron por ser jóvenes, principalmente menores de 20 años en más de la mitad de los casos (54%), numerosos estudios ha reportado la aparición de la preeclampsia en mujeres edades extremas tanto adolescentes como mayores de 35 años por lo que consideran factores de riesgo para esta enfermedad y sus complicaciones. ^(17, 18)

La Preeclampsia es un trastorno propio de primigestas, fundamentalmente en la adolescencia. Se encontró que el 67% de mujeres con Preeclampsia eran primigestas resultados que coinciden con las revisiones consultadas en las que reportan incidencias de 65 a 75%, atribuyendo al primer embarazo un "efecto protector" para el desarrollo de esta patología. La asociación de primiparidad y adolescencia para el desarrollo de preeclampsia se observó en este estudio con significancia estadística, así como se ha demostrado en numerosos estudios epidemiológicos dejando en evidencia que ambas son factores de riesgo

importantes tanto para la preeclampsia como para sus complicaciones. (OR: 6.85, $p < 0.05$, IC > 2.65-17.68).

Si bien es cierto que la mayoría de las pacientes vivían en Managua, la cuarta parte de estas mujeres provenían de zonas como Tipitapa y Ticuantepe lo que habla de una comunicación de la atención primaria hacia los hospitales ya que esta patología obstétrica es de manejo de hospitales con atención terciaria. En la bibliografía consultada relacionan el nivel socio económico y el nivel de escolaridad bajo con la no tenía escolaridad o apenas llegaban a la primaria (39%), se debe considerar que esta patología es multifactorial ya que la mayoría de las mujeres estaban en un nivel medio o superior. ⁽¹⁵⁾

Al analizar la atención prenatal que recibieron estas embarazadas se encontró que la mitad de las pacientes tenían una captación tardía o nunca acudieron a su control prenatal y el 40% tenían control prenatal insuficiente. A pesar que la cobertura de la atención prenatal se ha incrementado en los últimos años según cifras registradas por ENDESA, en este estudio refleja que aún es una brecha que se debe de considerar si se pretende reducir las complicaciones de esta patología ya que muchos estudios demuestran que una captación temprana o atención prenatal adecuada en cantidad y calidad pueden detectar de forma oportuna la preclampsia y de esta manera reducir sus complicaciones y la mortalidad materna – perinatal. fueron captadas tardíamente o no se captaron para control prenatal y de forma global más del 40% contaba con un número inadecuado de CPN. ^(6, 10, 15, 17)

En relación a las patologías asociadas se encontró que la cuarta parte de las pacientes tenían historia de HTAC y el antecedente de preeclampsia en sus embarazos previos, datos que coinciden con la bibliografía consultada como antecedentes patológicos asociados a la preeclampsia. Muchas mujeres con HTAC evolucionan a una preeclampsia sobreagregada cuadro que conlleva a complicaciones como desprendimiento prematuro de placenta normo inserta, así también mujeres con historia previa de preeclampsia tienen alta probabilidad de presentarla nuevamente.⁽¹⁵⁾

Estudios sobre preeclampsia han reportado complicaciones como síndrome de HELLP, insuficiencia renal, edema agudo pulmonar, eclampsia y encefalopatía. Otras complicaciones menos comunes pero de peor resultado son hemorragia cerebral, Hematoma/ruptura hepática y edema cerebral similares resultados se encontraron En este estudio, de la población investigada 30% presentaron alguna complicación. En relación al total de pacientes que presentaron complicaciones estas fueron:: 17% Síndrome de Hellp, 13% eclampsia, 8% insuficiencia renal aguda, 1% por insuficiencia respiratoria, 12% derrame pleural y 5%. DPPNI. El 77% de los casos de eclampsia fueron primigestas lo que confirma nuevamente que es una complicación propia de este grupo más si se trata de primigestas adolescentes con significancia estadística (OR: 1.3, IC: 0.96-1.89). En relación a la insuficiencia renal EL 75% fueron primigestas y la probabilidad de presentar dicha complicación fue mayor en este grupo. (OR: 1.20, IC: 0.98-1.98). Igual porcentaje se presentó en los casos con síndrome de HELLP (OR: 1.80, IC: 0.96-1.70), ambas con una significancia estadística mayor de 0.05.

Analizando la presencia de plaquetopenia se observó en el 23% de las pacientes las que el 15% se asoció al Síndrome de Hellp clasificándose como tipo I en el 9% tipo II un caso y tipo III en el 5%. Según lo revisado en la literatura la frecuencia e intensidad de trombocitopenia materna varían y quizá depende de la duración de la Preeclampsia y la frecuencia con la cual se efectúan los recuentos de plaquetas. La plaquetopenia menos de 100 mil es criterio de interrupción del embarazo lo que se encontró como indicación de cesárea en la tercera parte de las pacientes con este hallazgo.

Otras complicaciones se presentaron en frecuencias menores al 10%. A pesar que el DPPNI es una de las más frecuentes esta se presentó con menor frecuencia (5%). La insuficiencia renal aguda se presentó en una menor frecuencia al compararla con otros estudios similares que en algunos estudios se reporta hasta un 38%, situación similar se encontró en complicaciones como distress respiratorio con ventilación mecánica, edema agudo de pulmón, CID y mortalidad materna. Esto puede deberse a que la mayoría de las mujeres con preeclampsia grave y/o complicaciones son ingresadas en sala de cuidados intensivos lo que garantiza una vigilancia con un nivel de atención terciaria. En el período de estudio no hubo muertes maternas pero si se reporta 3% de muerte fetal. De acuerdo con el MINSA, las principales causas de muerte materna son: las hemorragias relacionadas con el embarazo, el parto o el puerperio, con el 34.07%; las enfermedades sistémicas o crónicas, con el 22.85%, y la preeclampsia, eclampsia y el síndrome de Hellp con 16.83%.

El diagnóstico y manejo oportuno de la pre-eclampsia puede reducir en la mayoría de los casos complicaciones maternas y perinatal así como su mortalidad.

Según Casini 2002, el diagnóstico tardío producto del incumplimiento de los exámenes periódicos se relacionó con mayor morbi-mortalidad. En la actualidad la mayor parte de los decesos se deben a distrés respiratorio, excluyendo la hemorragia cerebral debida a hipertensión arterial no tratada (Williams 1997).

Con respecto a los medios diagnósticos de imagen y procedimientos especiales para evaluar las complicaciones se encontró que la tomografía de cráneo se realizó en el 13% de las mujeres con eclampsia, presentando reportes alterados en dos casos debido al hallazgo de neurocisticercosis .

A todas las pacientes se les realizó radiografía de tórax y ultrasonido abdominal como parte del cumplimiento del protocolo nacional para manejo de preeclampsia grave observándose hallazgos anormales en el 13 y 10% respectivamente. La gasometría arterial se realizó en el 100% de las pacientes encontrando signos de insuficiencia respiratoria en el 8% de las pacientes agrupándose en el grupo de mujeres con eclampsia y que requirieron ventilación mecánica. Solo en un 21% de los casos se realizó fondo de ojo no reportándose algunos hallazgos relevantes, aunque dicho procedimiento debería realizarse de forma rutinaria ya que parte del manejo en estas pacientes.

X. CONCLUSIONES

1. Las pacientes en estudio se caracterizaron por ser jóvenes, principalmente menores de 20 años, procedentes de Managua con educación básica o media y general más del 70% no presentaba antecedentes personales patológicos y los antecedentes familiares patológicos reportados con más frecuencia fueron la diabetes, hipertensión y cardiopatías.
2. En cuanto a los antecedentes gineco-obstétricos las pacientes se caracterizaron por ser en su mayoría primigestas, donde más de la mitad de las pacientes fueron captadas tardíamente o no se captaron para control prenatal y de forma global más del 40% contaba con un número inadecuado de CPN.
3. En cuanto a la prevalencia de complicaciones en pacientes con preeclampsia grave y eclampsia ingresadas en el Hospital Alemán Nicaragüense se observó que en general en la población estudiadas 26 mujeres presentaron alguna complicación (26%) y en total ocurrieron 49 complicaciones., las más frecuentes fueron el Síndrome de Hellp (33%), la insuficiencia respiratoria (16%) y el derrame pleural (12%). Otras complicaciones se presentaron en frecuencias menores al 10%.
4. Con respecto a los medios diagnósticos de imagen y procedimientos especiales para evaluar las complicaciones se encontró que se contó con tomografía computarizada únicamente un 13% de los casos. En todos los

pacientes se realizó radiografía de tórax y ultrasonido abdominal observándose hallazgos anormales entre el 10 y 13% de las pacientes. Solo en un 21% de los casos se realizó fondo de ojo y no se reporta ningún hallazgo anormal.

5. En general se contó siempre con resultados de las principales pruebas de laboratorio, los parámetros se observaron alterados entre el 10 y el 25% de las pacientes lo que coincide con la frecuencia de complicaciones. Sin embargo hasta un 35% de las pacientes tenía Creatinina sérica >0.9 y hasta un 53% tenía valores de LDH alterados.

6. En cuanto a la evolución de las pacientes, el 70% tuvo una estancia intrahospitalaria entre 1 y 4 días, el 97% fue dada de alta y la vía de finalización del embarazo fue cesárea en más del 80%, con un recién nacido vivo en el 97% de los casos.

XI. RECOMENDACIONES

1. Implementar y fortalecer las estrategias de captación temprana de las mujeres embarazadas para el control prenatal, Nuestro estudio evidencia que continua siendo un serio problema la captación de las embarazadas ya que un hasta un 31% de las pacientes se captaron después de las 12 semanas gestación y hasta un 28 no habían asistido a control prenatal previo a ser atendida en el hospital. Sin dudas, el control temprano o precoz permite la ejecución oportuna de acciones de promoción, protección y recuperación de la salud. Puede además identificarse a tiempo los embarazos de riesgo aumentando la posibilidad de brindar atención obstétrica adecuada para la embarazada y su bebé.
2. Se recomienda fortalecer las estrategias existentes e implementar estrategias innovadoras que incremente la adherencia de las mujeres embarazadas a su control prenatal, ya que este estudio indica que todavía una parte importante de las mujeres captadas no tienen un número mínimo adecuado de controles prenatales, limitando el seguimiento y la evaluación efectiva de la mujeres embarazada en cuanto al riesgos de eventos adversos maternos y fetales.
3. Se recomienda enfatizar en el cumplimiento de las practicas indicadas en los protocolos de atención autorizados por el Ministerio de Salud, para el

abordaje de la pre-eclampsia y eclampsia a nivel de nuestros hospitales, ya que el presente estudio revela que acciones tales como la evaluación por fondo de ojo se realiza o se reporta con poca frecuencia ya que complicaciones como la retinopatía hipertensiva se encuentran entre las esperadas en este tipo de pacientes.

XII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Karchmer Samuel, Fernández del Castillo Carlos. Obstetricia Y Medicina Perinatal. COMEGO (colegio Mexicano de Especialistas en Ginecología Y Obstetricia. Tomo I. Primera edición. 2006.
2. Friedman Steven A., MD., Baha M. Sibai, MD. y Col. Tratamiento Expectante de la Preeclampsia Grave Lejos del término. Agosto, 2002.
3. Amador M. Hernández M. Evaluación del Protocolo de las patologías más frecuentes en el servicio de Gineco Obstetricia. Hospital Escuela Dr. Fernando Vélez Paiz. Septiembre 2001.
4. Pravia. Camilo. Descripción Epidemiológica de Eclampsia en el Hospital Bertha Calderón Roque. Agosto 1998. (2000)
5. Avilés, Juan Carlos. Complicaciones de la eclampsia en pacientes ingresadas en unidad de cuidados intensivos Hospital Bertha Calderón Roque. Diciembre 2001.
6. Zeledón L. Liz N. Complicaciones Materno Fetales más frecuentes asociadas a eclampsia en UCI. Hospital Bertha Calderón Roque. Enero 2002.
7. Hernández M, R. Manejo y Seguimiento de pacientes con Eclampsia atendidas en el servicio de Gineco-obstetricia del Hospital Dr. Fernando Vélez y Trasladas al Hospital Bertha Calderón Roque, Noviembre 2006.
8. García, René. Cols. Resultados Maternos y Perinatales de pacientes con Preeclampsia y Eclampsia. Hospital Bertha Calderón Roque. Diciembre 2010.
9. Lazo, Esaú. Manejo de la Preeclampsia – Eclampsia de las pacientes ingresadas Hospital Escuela Dr. Fernando Vélez Paiz. Diciembre 2011.

10. Nicaragua, Gobierno de Reconciliación y unidad Nacional. Ministerio de Salud/ Normativa 109: Protocolo para la Atención de las complicaciones obstétricas. Managua: MINSAL, Abril 2013.
11. Barton JR, Sibai, BM. Diagnosis and Management of hemolysis, elevated liver enzymes and low platelets syndrome clinperinatol. 2004.
12. Sibai BM. Diagnosis, controversies and management of the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes and low platelet count. Obst. Gynecol. 2004.
13. Karchmer Samuel, Fernández del Castillo Carlos. Obstetricia Y Medicina Perinatal. COMEGO (colegio Mexicano de Especialistas en Ginecología Y Obstetricia. Tomo I. Primera edición. 2006.
14. Eduardo Malvino. Preeclampsia y eclampsia 2011
15. **Rodríguez Torrez** Francisco, 2014, Hospital Alemán Nicaraguense FACTORES DE RIESGO Y COMPLICACIONES MATERNO- FETALES EN PACIENTES EMBARAZADAS en el año 2014.
16. Oscar Rodríguez Carvallos **Cuba,Santiago,2006..Síndrome de Hellp**
17. Incidencia de algunos factores de riesgo con signos de gravedad Margarita Altunaga Palacio, Miguel Lugones, Habana Cuba,2010
18. Factores de riesgo asociado con Preeclampsia ,revista de obstetricia y ginecología,2001,Venezuela Caracas.Dr. Alejandro Teppa.Edicion ISSN,volumen 61 #1.
19. Encuesta Nicaraguense de Demografía y Salud, Nicaragua ,2012.
20. Manuel Antonio Díaz de León Ponce, Jesús Carlos Briones, Clasificaciones de la insuficiencia renal aguda, Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Critica y Terapia Intensiva, Volumen 18,Enero a marzo 2014.

XIII. ANEXOS

a. FICHA DE RECOLECCION DE INFORMACION

MORBIMORTALIDAD MATERNA ASOCIADA A PREECLAMPSIA GRAVE Y ECLAMPSIA EN PACIENTES INGRESADOS EN EL SERVICIO DE UCI DEL HOSPITAL ALEMAN NICARAGUENSE, JULIO A DICIEMBRE DEL AÑO 2013.

1. Datos de Filiación

No de Ficha: _____ No de Expediente: _____
Nombre y Apellidos: _____
Edad: _____ Escolaridad: _____
Procedencia: _____

2. Antecedentes

Antecedentes Gineco Obstétricos:

G: P: C: A: No de CPN: _____

Captación de CPN:

Numero de CPN:

Periodo Intergenésico: _____

Antecedentes Personales Patológicos.

Negados: _____ EPOC: _____

Diabetes: _____ Hipertensión Crónica: _____

Anemia: _____ Cardiopatías: _____

Obesidad: _____ Nefropatías: _____

Enfermedad de las Tiroides: _____

Otras: _____

Antecedentes Familiares Patológicos:

Negados: _____ Diabetes: _____

Hipertensión: _____ Cardiopatía: _____

Otras: _____

Complicaciones Maternas

➤ Síndrome de HELLP

Plaquetas : Se realizó ___ No se realizó ___
Resultado: Normal ___ Anormal ___
Transaminasas : Se realizó ___ No se realizó ___
Resultado: Normal ___ Anormal ___
Extendido periférico : Se realizó ___ No se realizó ___
Resultado: Normal ___ Anormal ___

➤ Insuficiencia Renal

Creatinina: Se realizó ___ No se realizó ___
Resultado: Normal ___ Anormal ___

➤ Insuficiencia Respiratoria

SI ___ NO ___
Rx de Tórax : Se realizó ___ No se realizó ___
Resultado: Normal ___ Anormal ___

SI ___ NO ___
Gasometría : Se realizó ___ No se realizó ___
Resultado: Normal ___ Anormal ___

➤ Edema Agudo de Pulmón

SI ___ NO ___
Rx de Tórax : Se realizó ___ No se realizo ___
Resultado: Normal ___ Anormal ___

➤ Derrame pleural

SI ___ NO ___
Rx de Tórax : Se realizó ___ No se realizo ___
Resultado: Normal ___ Anormal ___

➤ ACV

SI ___ NO ___

TAC: Se realizó ____ No se realizó TAC ____
Resultado de TAC: Normal ____ Anormal ____

➤ Edema Cerebral

SI ____ NO ____
TAC Se realizó ____ No se realizo ____
Resultado de TAC: Normal ____ Anormal ____

➤ Insuficiencia Hepática

SI ____ NO ____
Ultrasonido abdominal y renal: Se realizó ____ No se realizó ____
Resultado: Normal ____ Anormal ____

Transaminasas : Se realizó ____ No se realizó ____
Resultado: Normal ____ Anormal ____

Bilirrubinas: Se realizó ____ No se realizó ____
Resultado: Normal ____ Anormal ____

Fosfatasa Alcalina: Se realizó ____ No se realizó ____
Resultado: Normal ____ Anormal ____
Proteínas totales y fraccionadas: Se realizó ____ No se realizó ____
Resultado: Normal ____ Anormal ____

Plaquetas: Se realizó ____ No se realizó ____
Resultado: Normal ____ Anormal ____

➤ CID:

TP: Se realizó ____ No se realizó ____
Resultado: Normal ____ Anormal ____
TPT: Se realizó ____ No se realizo ____
Resultado: Normal ____ Anormal ____
Fibrinógeno: Se realizó ____ No se realizó ____
Resultado: Normal ____ Anormal ____

➤ **Retinopatía Hipertensiva**

SI ___ NO ___

Fondo de ojo: Se realizó ___ No se realizo ___

Resultado Normal ___ Anormal ___

➤ **DPPNI**

Si: ___ No ___

➤ **HPP: Si ___ No ___**

➤

➤ **Histerectomía obstétrica**

Sí ___ No ___

Resultado: Normal ___ Anormal ___

3. Estancia Intrahospitalaria

1 a 4 días _____

5 a 8 días _____

8 a más días _____

4. Condición de Egreso

Alta

Traslado

Fallecida

Abandono

Fuga

5. Vía de Finalización del Embarazo

Parto _____

Cesárea _____

6. Condición Fetal

Vivo _____

Muerto _____

Asfixia _____

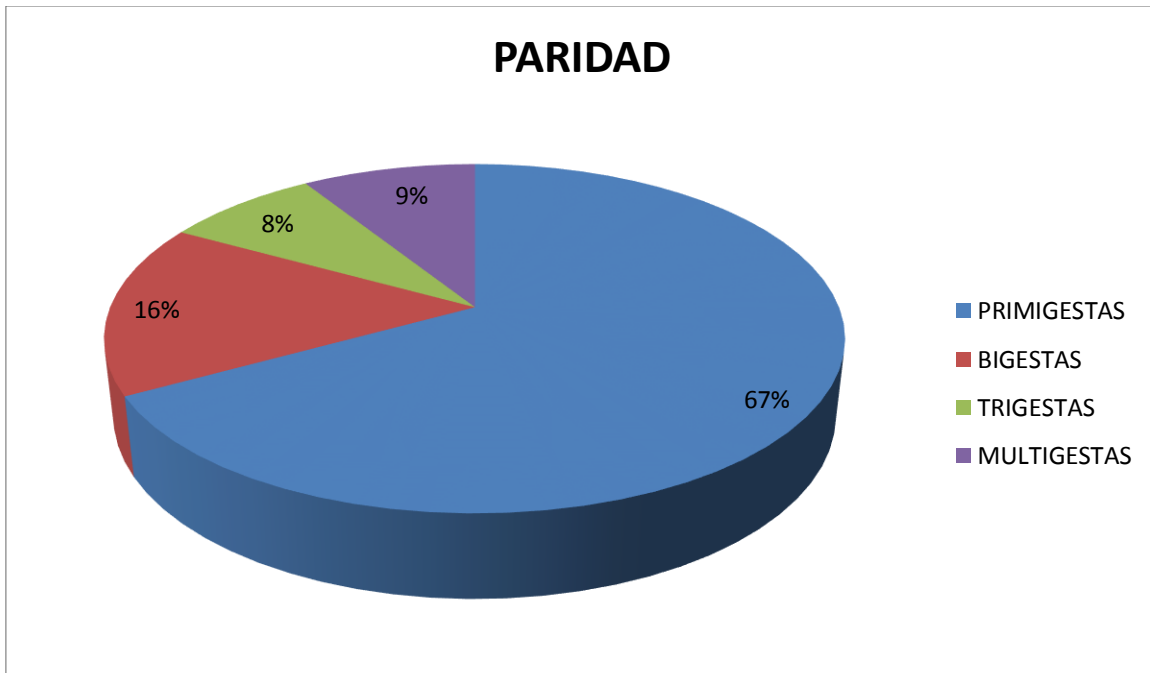
CUADROS Y GRAFICOS

CUADRO 1: CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS DE LAS PACIENTES CON PREECLAMPSIA GRAVE Y ECLAMPSIA INGRESADAS EN EL HOSPITAL ALEMÁN NICARAGUENSE DURANTE EL 2015.

		Frecuencia	Porcentaje
GRUPOS DE EDAD	MENOR DE 15	5	5.0
	DE 15 A 19	49	49.0
	DE 20 A 35	38	38.0
	MAYOR DE 35 AÑOS	8	8.0
	Total	100	100.0
PROCEDENCIA	MANAGUA	75	75.0
	TIPITAPA	12	12.0
	TICUANTEPE	11	11.0
	BLUEFIELD	1	1.0
	SIUNA	1	1.0
	Total	100	100.0
ESCOLARIDAD	NO SABE LEER NI ESCRIBIR	2	2.0
	PRIMARIA	37	37.0
	SECUNDARIA	53	53.0
	UNIVERSIDAD	8	8.0
	Total	100	100.0

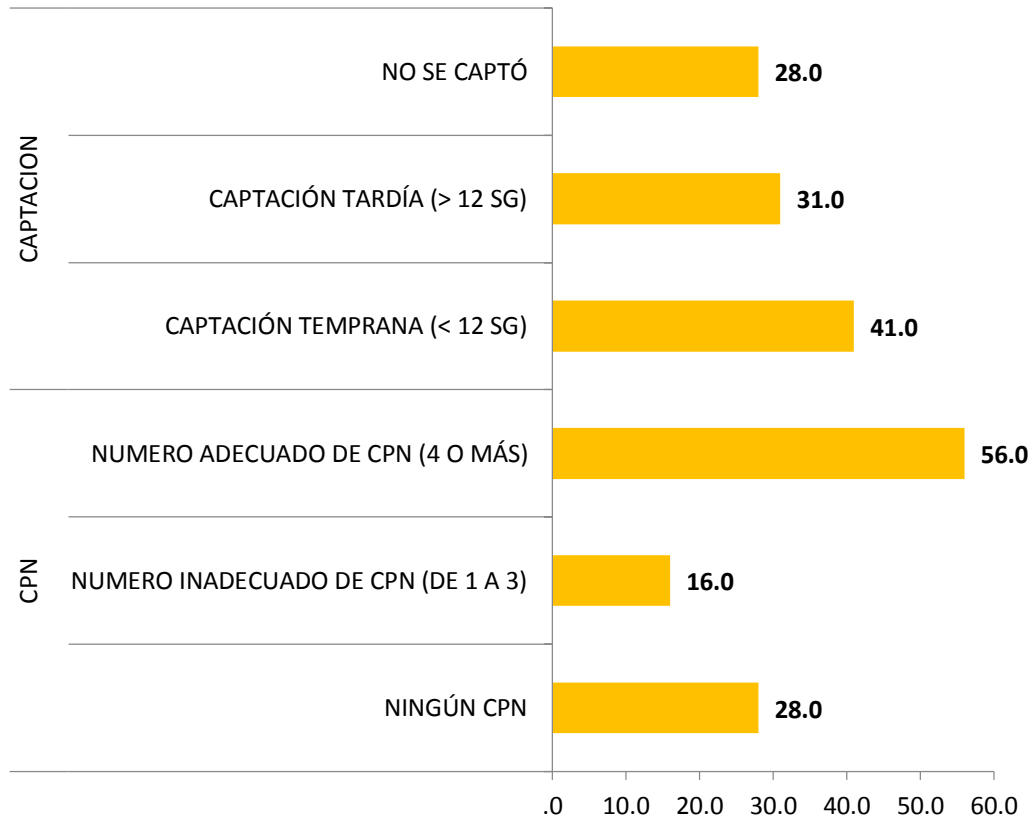
FUENTE: EXPEDIENTE CLÍNICO

GRAFICO 2: GESTAS DE LAS PACIENTES CON PREECLAMPSIA GRAVE Y ECLAMPSIA INGRESADAS EN EL HOSPITAL ALEMÁN NICARAGUENSE DURANTE EL 2015.



FUENTE: EXPEDIENTE CLÍNICO

GRÁFICO 3:
 NÚMERO DE CPN Y CAPTACIÓN, DE LAS PACIENTES CON PREECLAMPSIA GRAVE Y ECLAMPSIA INGRESADAS EN EL HOSPITAL ALEMÁN NICARAGUENSE DURANTE EL 2015.



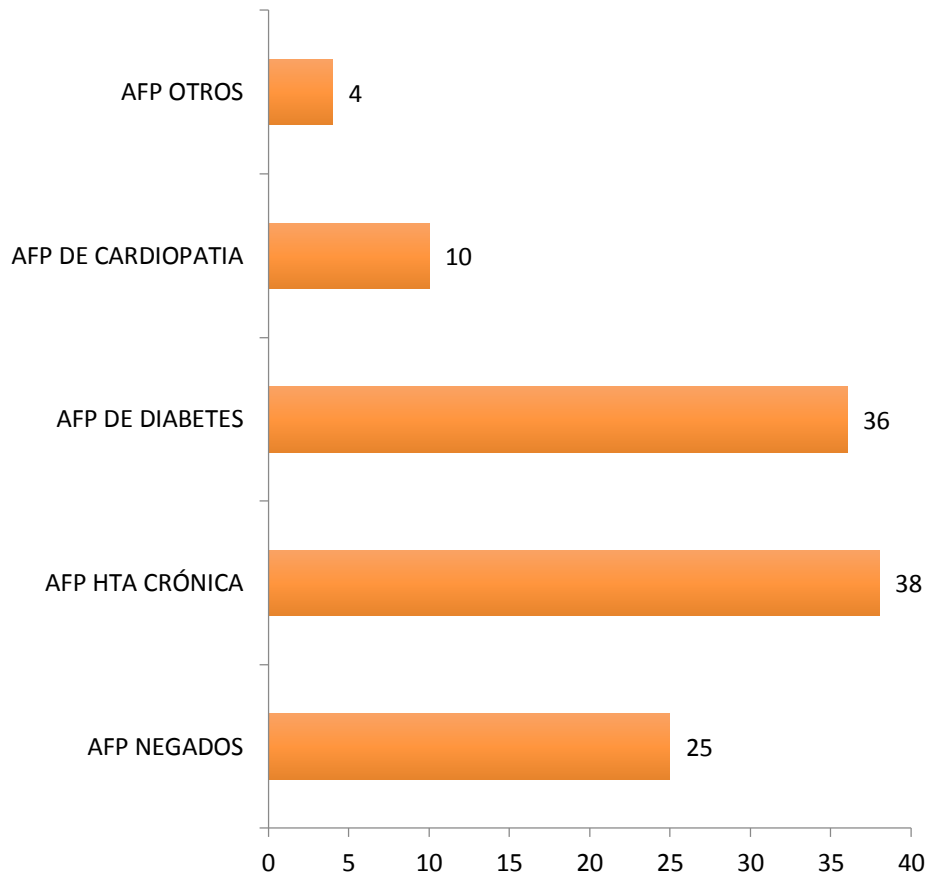
EXPEDIENTE CLINICO

CUADRO 4: ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS DE LAS PACIENTES CON PREECLAMPSIA GRAVE Y ECLAMPSIA INGRESADAS EN EL HOSPITAL ALEMÁN NICARAGUENSE DURANTE EL 2015.

		n	%
APP^a	APP NEGADOS	77	77
	DIABETES	1	1
	HTA CRÓNICA	11	11
	CARDIOPATÍA	1	1
	NEFROPATÍAS	2	2
	ANTECEDENTES DE PREECLAMPSIA	12	12

FUENTE: EXPEDIENTE CLÍNICO

GRÁFICO 5: ANTECEDENTES FAMILIARES PATOLÓGICOS DE LAS PACIENTES CON PREECLAMPSIA GRAVE Y ECLAMPSIA INGRESADAS EN EL HOSPITAL ALEMÁN NICARAGUENSE DURANTE EL 2015.



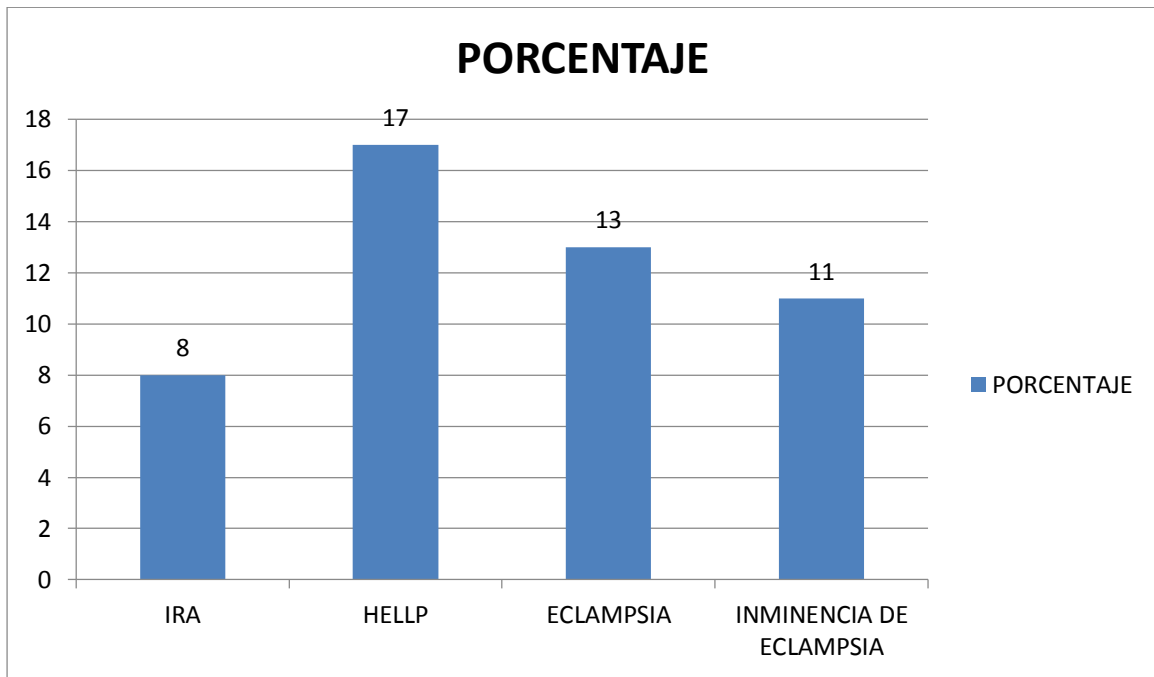
FUENTE: EXPEDIENTE CLÍNICO

CUADRO 6: PREVALENCIA DE COMPLICACIONES EN PACIENTES CON PREECLAMPSIA GRAVE Y ECLAMPSIA INGRESADAS EN EL HOSPITAL ALEMÁN NICARAGUENSE DURANTE EL 2015.

COMPLICACIONES	FRECUENCIA	PORCENTAJE
EDEMA CEREBRAL	1	1
INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA	1	1
EDAD AGUDO DE PULMÓN	1	1
INSUFICIENCIA HEPÁTICA	2	2
INSUFICIENCIA RENAL AGUDA	8	8
SINDROME DE HELLP	17	17
DESPRENDIMIENTO PREMATURO DE PLACENTA NORMOINSERTA	5	5
HEMORRAGIA POSPARTO POR ATONIA UTERINA	1	1
ECLAMPSIA	13	13
INMINENCIA DE ECLAMPSIA	11	11
HISTERECTOMIA	1	1

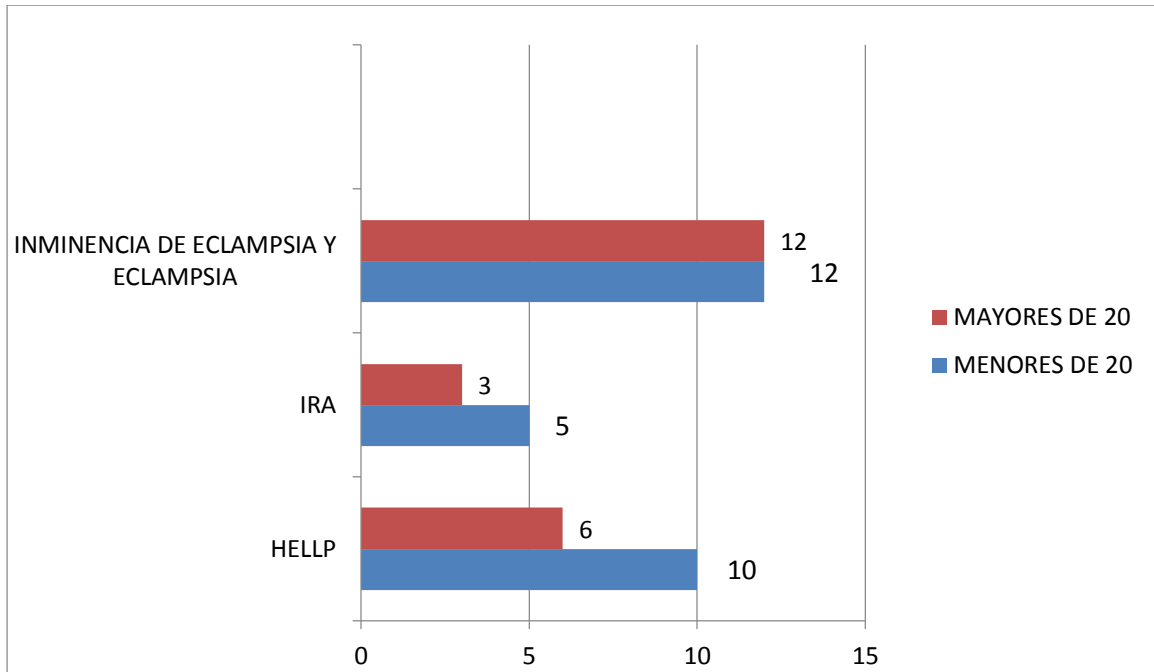
FUENTE: EXPEDIENTE CLÍNICO

CUADRO 7: PREVALENCIA DE COMPLICACIONES EN PACIENTES CON PREECLAMPSIA GRAVE Y ECLAMPSIA INGRESADAS EN EL HOSPITAL ALEMÁN NICARAGUENSE DURANTE EL 2015.



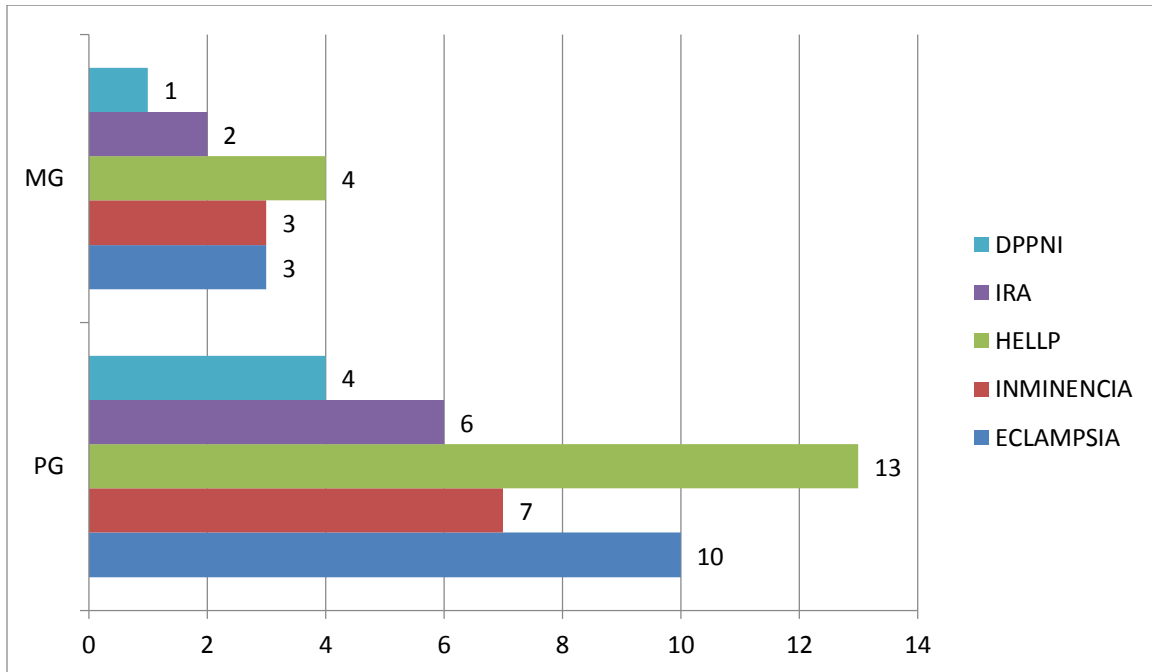
FUENTE: EXPEDIENTE CLÍNICO

GRÁFICO 8: PREVALENCIA DE COMPLICACIONES EN PACIENTES CON PREECLAMPSIA GRAVE Y ECLAMPSIA INGRESADAS EN EL HOSPITAL ALEMÁN NICARAGUENSE DURANTE EL 2015.



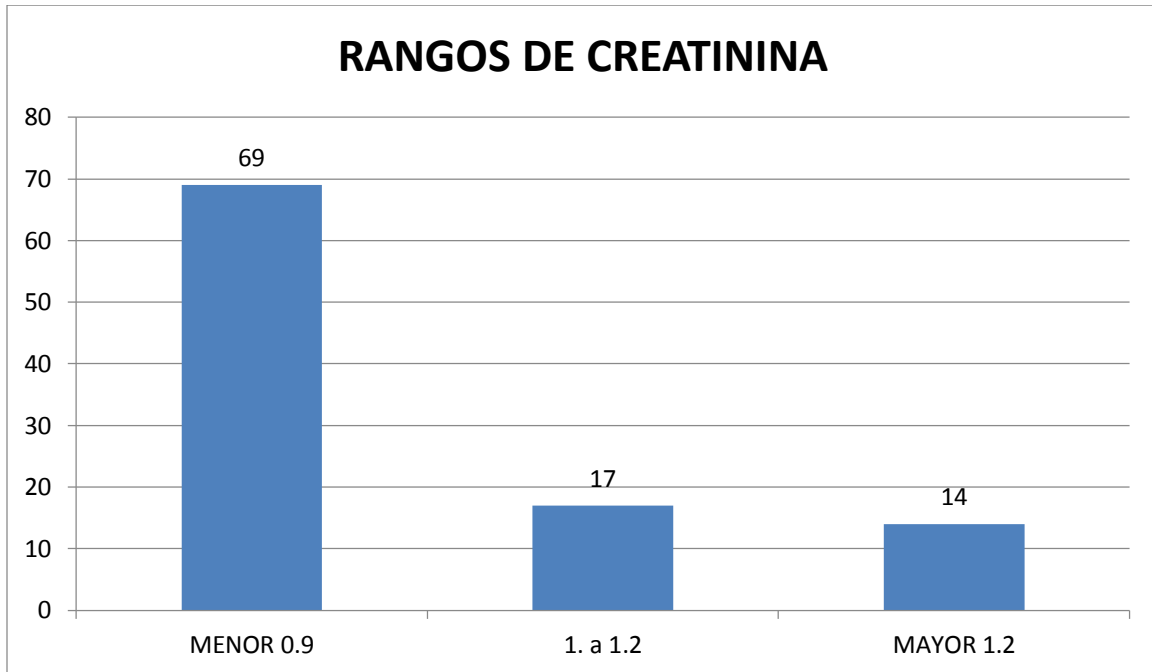
FUENTE: EXPEDIENTE CLINICO

GRÁFICO 9: COMPLICACIONES EN PACIENTES CON PREECLAMPSIA GRAVE Y ECLAMPSIA SEGÚN PARIDAD INGRESADAS EN EL HOSPITAL ALEMÁN NICARAGUENSE DURANTE EL 2015.



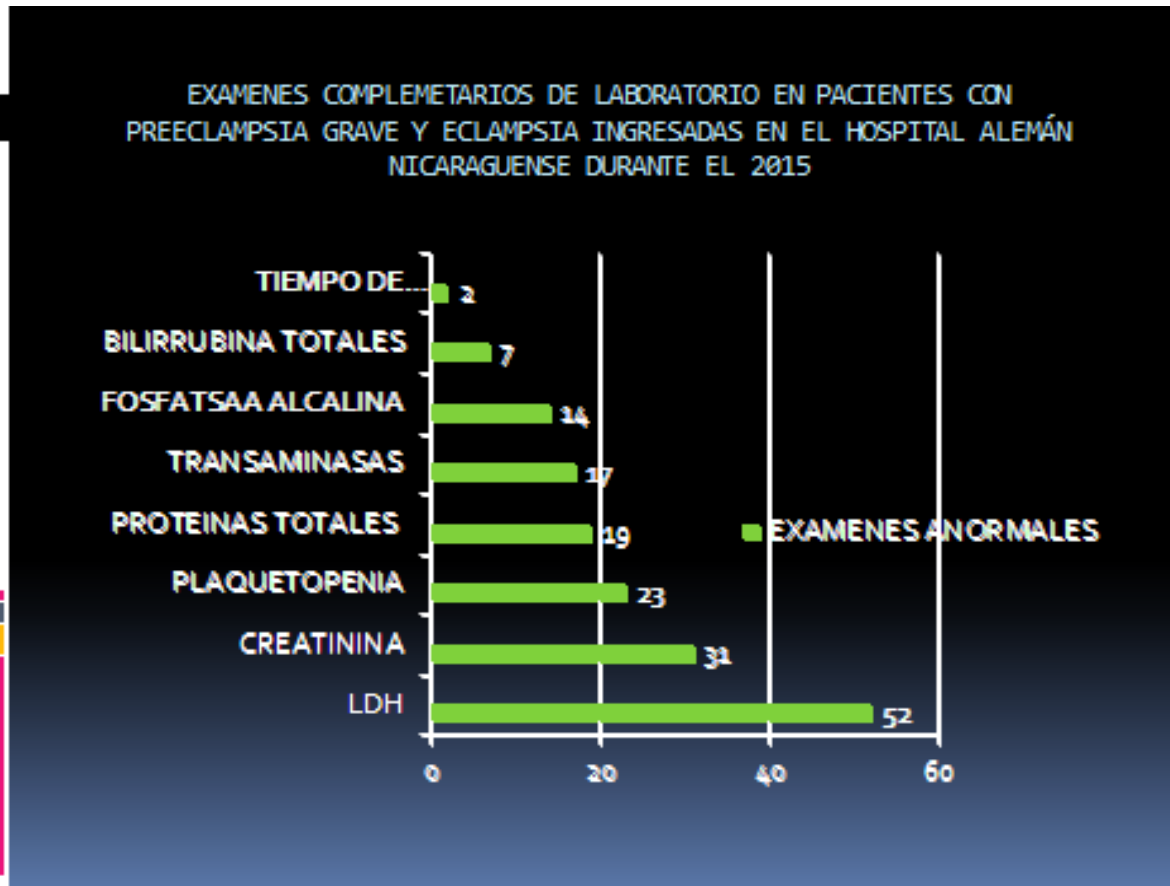
FUENTE: EXPEDIENTE CLÍNICO

GRÁFICO 10: RANGO DE CREATININA EN PACIENTES CON PREECLAMPSIA GRAVE Y ECLAMPSIA INGRESADAS EN EL HOSPITAL ALEMÁN NICARAGUENSE DURANTE EL 2015.



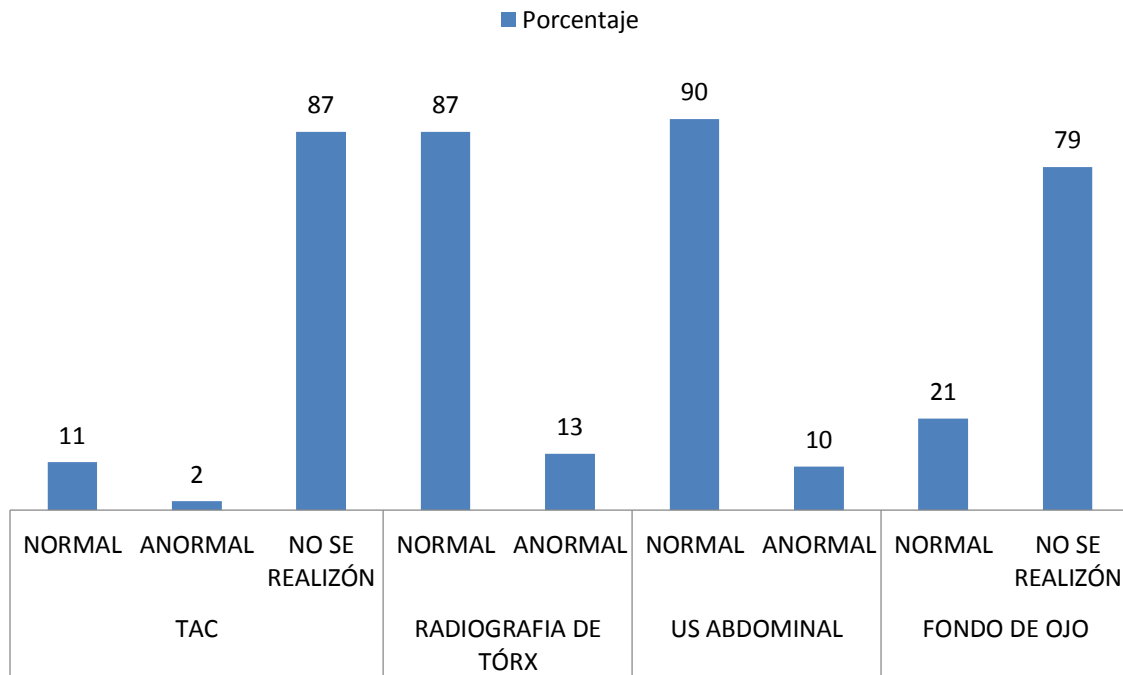
FUENTE: EXPEDIENTE CLÍNICO

CUADRO 11: EXAMENES COMPLEMENTARIOS DE LABORATORIO EN PACIENTES CON PREECLAMPSIA GRAVE Y ECLAMPSIA INGRESADAS EN EL HOSPITAL ALEMÁN NICARAGUENSE DURANTE EL 2015.



FUENTE: EXPEDIENTE CLÍNICO

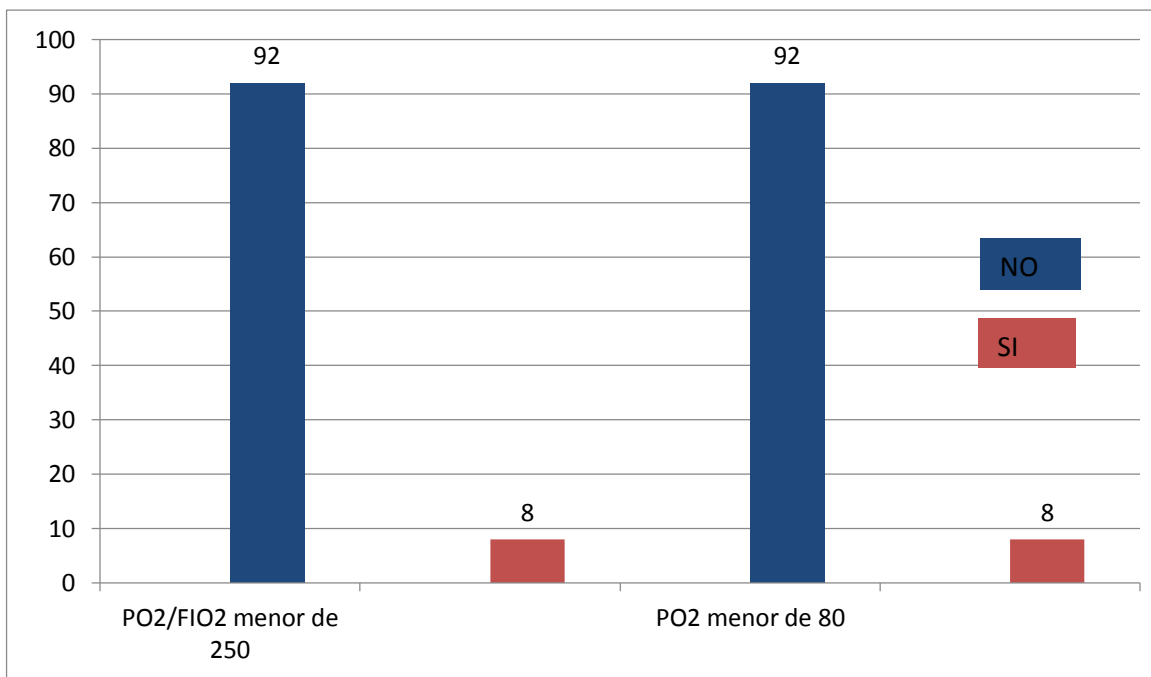
CUADRO 12: EXAMENES COMPLEMENTARIOS DE IMAGENOLOGIA EN PACIENTES CON PREECLAMPSIA GRAVE Y ECLAMPSIA INGRESADAS EN EL HOSPITAL ALEMÁN NICARAGUENSE DURANTE EL 2015.



FUENTE: EXPEDIENTE CLÍNICO

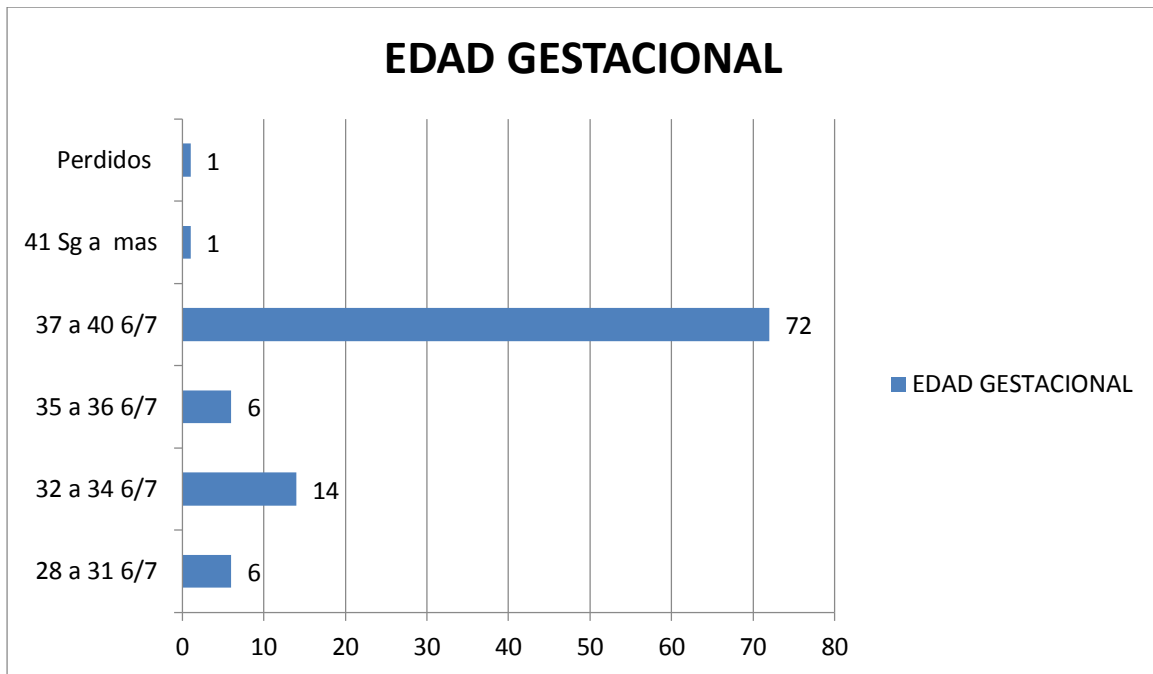
CUADRO 13: EXAMENES COMPLEMENTARIOS DE LABORATORIO EN PACIENTES CON PREECLAMPSIA GRAVE Y ECLAMPSIA INGRESADAS EN EL HOSPITAL ALEMÁN NICARAGUENSE DURANTE EL 2015.

GASOMETRIA



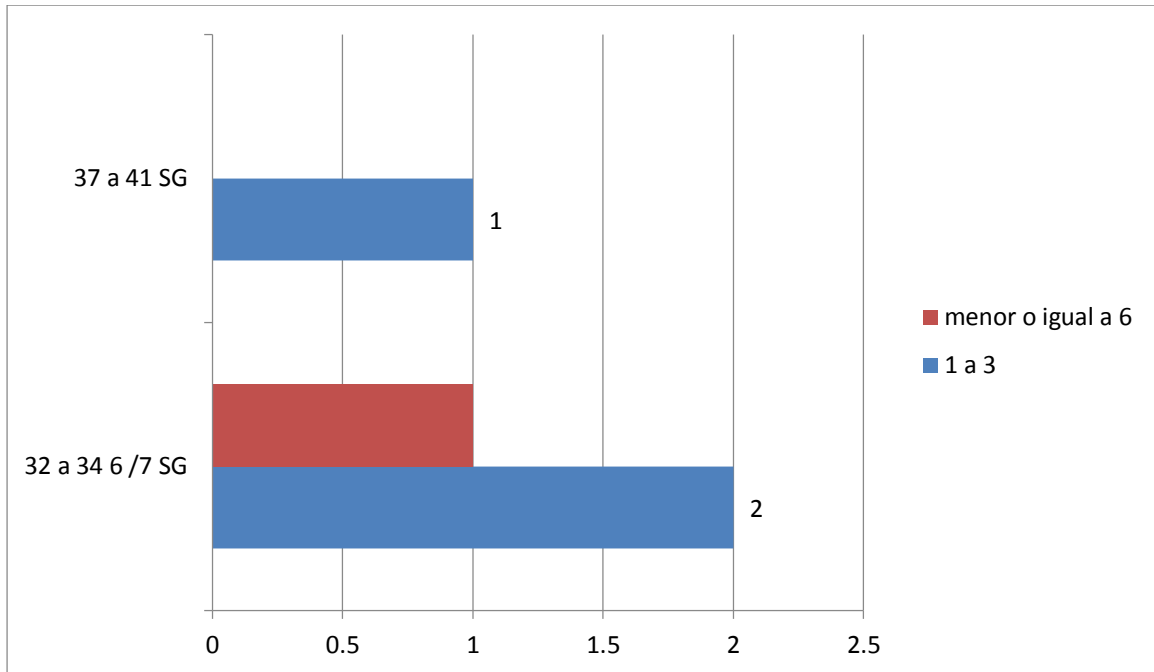
FUENTE: EXPEDIENTE CLÍNICO

CUADRO 14: EDAD GESTACIONAL EN PACIENTES CON PREECLAMPSIA GRAVE Y ECLAMPSIA INGRESADAS EN EL HOSPITAL ALEMÁN NICARAGUENSE DURANTE EL 2015.



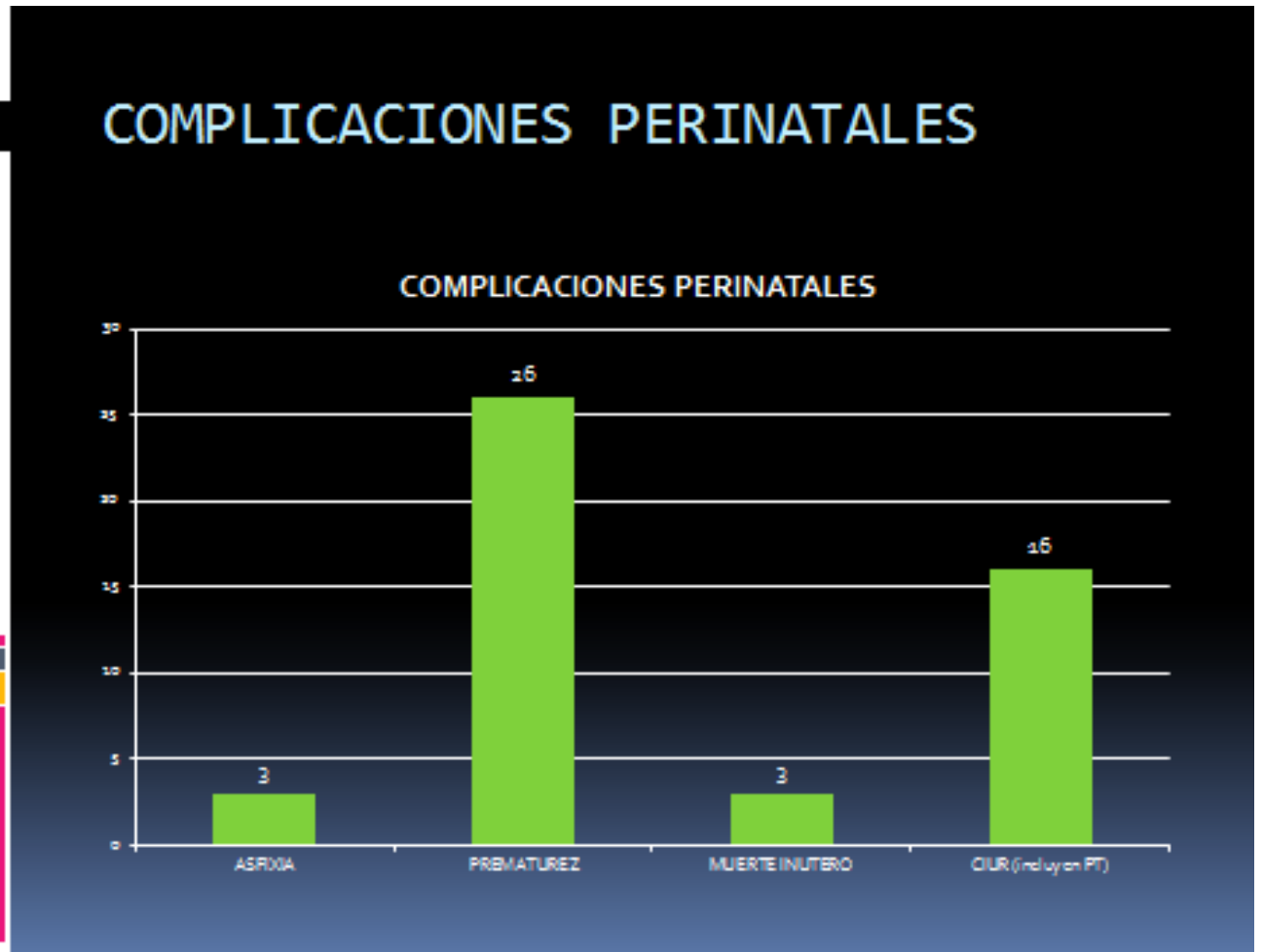
FUENTE: EXPEDIENTE CLÍNICO

CUADRO 15: ASFIXIA NEONATAL EN PACIENTES CON PREECLAMPSIA GRAVE Y ECLAMPSIA INGRESADAS EN EL HOSPITAL ALEMÁN NICARAGUENSE DURANTE EL 2015.



FUENTE: EXPEDIENTE CLÍNICO

CUADRO 16: COMPLICACIONES NEONATALES EN PACIENTES CON PREECLAMPSIA GRAVE Y ECLAMPSIA INGRESADAS EN EL HOSPITAL ALEMÁN NICARAGUENSE DURANTE EL 2015.



EXPEDIENTE CLINICO

CUADRO 17: ESTANCIA HOSPITALARIA, CONDICIÓN DE EGRESO, VIA DE FINALIZACIÓN DE EMBARAZO Y CONDICIÓN FETAL, EN PACIENTES CON PREECLAMPSIA GRAVE Y ECLAMPSIA INGRESADAS EN EL HOSPITAL ALEMÁN NICARAGUENSE DURANTE EL 2015.

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido
ESTANCIA INTRAHOSPITALARIA	< 72 Horas	70	70.0	70.0
	DE 4 A 6DIAS	23	23.0	23.0
	>7 MÁS DIAS	7	7.0	7.0
	Total	100	100.0	100.0
CONDICION DE EGRESO	ALTA	97	97.0	97.0
	TRASLADO	1	1.0	1.0
	ABANDONO	2	2.0	2.0
	Total	100	100.0	100.0
VIA DE FINALIZACION DEL EMBARAZO	PARTO	18	18.0	18.2
	CESAREA	81	81.0	81.8
	Total	99	99.0	100.0
Perdidos		1	1.0	
Total		100	100.0	
CONDICION FETAL	VIVO	96	96.0	97.0
	OBITO	3	3.0	3.0
	Total	99	99.0	100.0
Perdidos		1	1.0	
Total		100	100.0	

FUENTE: EXPEDIENTE CLÍNICO