

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**

**“COMPLICACIONES PERINATALES EN PACIENTES CON HIPERTENSIÓN
ARTERIAL INDUCIDA POR EL EMBARAZO”**

Estudio analítico transversal realizado en el Hospital Nacional de Chimaltenango 2015

agosto-septiembre 2016

Tesis

Presentada a la Honorable Junta Directiva
de la Facultad de Ciencias Médicas de la
Universidad de San Carlos de Guatemala

**Herbert Rolando Túnchez Martínez
José Miguel Contreras Miranda
Otto Ely Zea Wellmann
Corazón de María Véliz García**

Médico y Cirujano

Guatemala, octubre de 2016

El infrascrito Decano de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala hace constar que:

Los estudiantes:

Herbert Rolando Túnchez Martínez	200513112
José Miguel Contreras Miranda	200515373
Otto Ely Zea Wellmann	200721120
Corazón de María Véliz García	200741743

Cumplieron con los requisitos solicitados por esta Facultad previo a optar al Título de Médico y Cirujano en el grado de Licenciatura, y habiendo presentado el trabajo de graduación titulado:

**“COMPLICACIONES PERINATALES EN PACIENTES CON HIPERTENSIÓN
ARTERIAL INDUCIDA POR EL EMBARAZO”**

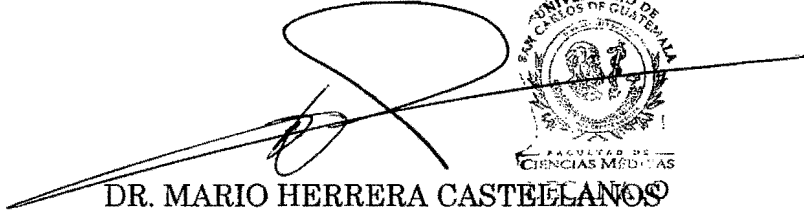

Estudio analítico transversal realizado en el Hospital Nacional de Chimaltenango 2015

agosto-septiembre 2016

Trabajo asesorado por Dr. Antonio Petzey Reanda y revisado por la Dra. Aída Guadalupe Barrera Pérez, quienes avalan y firman conformes. Por lo anterior, se emite, firma y sella la presente:

ORDEN DE IMPRESIÓN

En la Ciudad de Guatemala, el trece de octubre del dos mil dieciséis



DR. MARIO HERRERA CASTELLANOS
DECANO

El infrascrito Coordinador de la Coordinación de Trabajos de Graduación de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala, hace constar que los estudiantes:

Herbert Rolando Túnchez Martínez	200513112
José Miguel Contreras Miranda	200515373
Otto Ely Zea Wellmann	200721120
Corazón de María Véliz García	200741743

Presentaron el trabajo de graduación titulado:

**“COMPLICACIONES PERINATALES EN PACIENTES CON HIPERTENSIÓN
ARTERIAL INDUCIDA POR EL EMBARAZO”**


Estudio analítico transversal realizado en el Hospital Nacional de Chimaltenango 2015

agosto-septiembre 2016

El cual ha sido revisado por la Dra. Aída Guadalupe Barrera Pérez y, al establecer que cumple con los requisitos exigidos por esta Coordinación, se les autoriza continuar con los trámites correspondientes para someterse al Examen General Público. Dado en la Ciudad de Guatemala el trece de octubre del dos mil dieciséis.

“ID Y ENSEÑAD A TODOS”

César O. García G.
Doctor en Salud Pública
Colegiado 5,950


Dr. C. César Oswaldo García García
Coordinador

USAC
TRICENTENARIA
Universidad de San Carlos de Guatemala

Facultad de Ciencias Médicas
Coordinación de Trabajos de Graduación
COORDINADOR

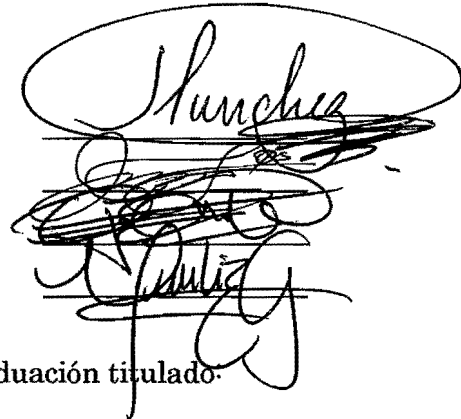
Guatemala, 13 de octubre del 2016

Doctor
César Oswaldo García García
Coordinación de Trabajos de Graduación
Facultad de Ciencias Médicas
Universidad de San Carlos de Guatemala
Presente

Dr. García:

Le informamos que nosotros:

Herbert Rolando Túnchez Martínez
José Miguel Contreras Miranda
Otto Ely Zea Wellmann
Corazón de María Véliz García



Por este medio se les informa que su trabajo de graduación titulado:

**“COMPLICACIONES PERINATALES EN PACIENTES CON HIPERTENSIÓN
ARTERIAL INDUCIDA POR EL EMBARAZO”**

Estudio analítico transversal realizado en el Hospital Nacional de Chimaltenango 2015

agosto-septiembre 2016

Del cual como asesor y revisora nos responsabilizamos por la metodología, confiabilidad y validez de los datos, así como de los resultados obtenidos y de la pertinencia de las conclusiones y recomendaciones propuestas.

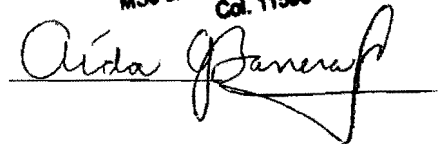
Firmas y sellos

Revisora: Dra. Aída Guadalupe Barrera Pérez

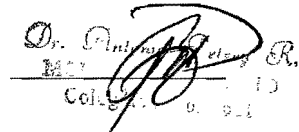
Reg. de personal 20030843

Asesor: Dr. Antonio Petzey Reanda

Aída G. Barrera P.
MSc en Alimentación y Nutrición
Col. 11596



Dr. Antonio Petzey R.
MSc
Col. 11596



AGRADECIMIENTOS

A la Universidad de San Carlos de Guatemala nuestra alma máter.

A nuestros docentes; por ser nuestros guías, por brindarnos su conocimiento y consejo durante este proceso.

A nuestros compañeros; por volverse hermanos en este camino y profesión.

A nuestra revisora; doctora Aida Barrera, por brindarnos su sabiduría y orientación durante este trabajo de graduación.

A nuestro asesor; doctor Antonio Petzey por brindarnos sus conocimientos y experiencia durante nuestra investigación.

Al doctor Cesar García por motivarnos a esforzarnos por nuestras metas.

A Evelyn Valenzuela por su paciencia y colaboración.

DEDICATORIA

A Dios ser maravilloso que me dio fuerza y fe para creer lo que me parecía imposible terminar.

A mis padres (Tono y Flory) hermanos y familiares (tío Victor, Leonel, Sandra entre otros) por brindarme apoyo tanto moral y económico para seguir estudiando y lograr el objetivo trazado para un futuro mejor.

A la USAC por haberme aceptado ser parte de ella y abierto las puertas de su seno científico para poder estudiar mi carrera, así como también a los diferentes docentes que brindaron sus conocimientos y apoyo para seguir adelante día a día.

A los pacientes que a través de su dolor me han brindado conocimiento en medicina moral y ética.

A mi persona por todo el esfuerzo, voluntad y esmero, ganas y perseverancia en alcanzar este logro significativo; a pesar de los sacrificios e inconvenientes que se presentaron.

Este nuevo logro es en parte gracias a ustedes, he logrado concluir con éxito un proyecto que en su principio pareció una tarea interminable.

Dios les pague a todos y todas aquellas personas que hayan contribuido conmigo.

DEDICATORIA

A Guatemala, su gente y la universidad de San Carlos por darme la oportunidad de formarme como médico.

A mi familia; especialmente a mi madre Juana Francisca por apoyarme y creer en mí cuando incluso yo deje de hacerlo, a mi hermano Rodrigo Antonio por cuidar de mí y ser como un segundo padre, a mi hermana Ana Dolores por su amor y buenos deseos, mi tío Edgar Ariel por apoyarme, estas personas me dieron fuerzas en los momentos más difíciles, sin ellos no hubiera logrado culminar esta meta.

A mis amigos y compañeros de quienes aprendí a lo largo de estos años. En especial a mi grupo de tesis; Corazón de María Veliz, Herbert Túnchez y Otto Zea.

DEDICATORIA

A mi madre Gloria Wellmann que me enseñó a ser perseverante, tolerante y justo, la que creyó en mí y me brindo las oportunidades, quien me dio el sueño de luchar por la utopía y a no conformarme con esta imposible realidad. Quien me enseñó que mis principios siempre deben ser cuerdos a mis finales

A Denisse Fernández que es mi motivación, mi deseo de superación y la luz en mi corazón, el viento que empuja las velas de mis actos por los mares de mis sueños

A mi hermana Marisol que siempre me brindo su cariño incondicional, que la nobleza de su corazón me enseñó que lo más difícil y gratificante de esta vida es cambiar uno mismo por las personas que más amas.

A mis hermanas Ely María y Cinthia, mujeres valerosas que me enseñaron a no doblegarme a no ser orgulloso y a siempre valorar las enseñanzas que nos dan la tristeza y la felicidad.

A mis sobrinos Larissa, Diego, Sebastián y Luis que son lo mejor de mi presente y la esperanza de nuestro futuro.

A mis amigos, Daniel Meza, Ramiro Aldana, Carlos Ely, Kleisth, Carlos Manolo, Juan Luis, Gabriela Pineda y Carlos Rico, con los que he reído tanto y me han dado tantos malos y buenos concejos de los que he aprendido mucho.

A mi grupo de Tesis: José Miguel, Herbert y Corazón de María quienes me brindaron apoyo, comprensión y alegría que hizo de este proceso algo memorable

A mis tíos, primos y aquellas personas que siempre supieron motivarme a concluir esta meta

A la Universidad de San Carlos y al pueblo de Guatemala que me brindaron mi educación, mi camino de sacrificio y a los que les debo tanto y tengo el compromiso de retribuir, de continuar y concluir el deseo y anhelo de tantos mártires que ya no lloramos pero si debemos imitar.

DEDICATORIA

A DIOS PADRE HIJO Y ESPIRITU SANTO: Inteligencia suprema, dador y creador de vida. Por permitirme gozar este triunfo tan anhelado.

A MI MADRE: María del Rosario Véliz por ser una mujer excepcional, apoyarme y creer en mi a pesar de todos los tropiezos que se presentaron durante la carrera.

A MI FAMILIA: Luis Rogelio Véliz y María Guadalupe de Véliz, por crearme como una hija y brindarme el apoyo para alcanzar mis sueños. A mi tío, Luis Enrique Véliz por ser la persona que acepto y quiero como mi papito desde que tengo razón y conciencia. A todos los que de una u otra forma me brindaron su ayuda y apoyo.

A MI GRUPO DE TESIS: José Miguel Contreras, Herbert Tunchez y Otto Zea, quienes demostraron dedicación, responsabilidad, compromiso y fe en este trabajo de investigación. Gracias por haberme brindado su amistad y hacer de esto una experiencia grata.

A MIS AMIGOS: Por ser parte fundamental en mi vida.

A MIS CATEDRATICOS: Por las enseñanzas, consejos y sabiduría compartida conmigo en este proceso de aprendizaje.

A LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA: Por darme la oportunidad de formar parte de esta casa de estudios,

A LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS: Porque formar parte de esta carrera ha sido la mejor experiencia de mi vida.

De la responsabilidad del trabajo de graduación:

El autor o autores es o son los únicos responsables de la originalidad, validez científica, de los conceptos y de las opiniones expresadas en el contenido del trabajo de graduación. Su aprobación en manera alguna implica responsabilidad para la Coordinación de Trabajos de Graduación, la Facultad de Ciencias Médicas y para la Universidad de San Carlos de Guatemala. Si se llegara a determinar y comprobar que se incurrió en el delito de plagio u otro tipo de fraude, el trabajo de graduación será anulado y el autor o autores deberá o deberán someterse a las medidas legales y disciplinarias correspondientes, tanto de la Facultad, de la Universidad y otras instancias competentes.

RESUMEN

OBJETIVO: Determinar la asociación entre las complicaciones perinatales y la HIPE (HIPERTENSIÓN INDUCIDA POR EL EMBARAZO), en pacientes atendidas en el Hospital Nacional de Chimaltenango, Chimaltenango 2015. **POBLACIÓN Y MÉTODOS:** Estudio analítico transversal transversal; se realizó revisión sistemática del total de expedientes clínicos de pacientes que consultaron al departamento de ginecoobstetricia durante el año 2015. Se revisaron 532 con algún trastorno hipertensivo y otro número igual sin el trastorno. **RESULTADOS:** La edad en la que más se presentó HIPE fue de 21 a 27 años (32.7%); el diagnóstico registrado con mayor frecuencia fue hipertensión gestacional (42.3%); la presión arterial sistólica media fue de 141.27 mmHg, la diastólica, de 90.01 mmHg; dentro de las características obstétricas el 31.4% presentó alguna patología hipertensiva en su primer embarazo y 26.7% eran multíparas; el 36.46% no recibió ningún tratamiento y de las que si recibieron, el más utilizado fue sulfato de magnesio (65.50%); la complicación materna más frecuente fue síndrome de HELLP con 4.7%. Existe asociación entre HIPE y las siguientes complicaciones fetales: Bajo peso (OR= 3.2; IC95%= 2.08-4.98; valor p= 0.00), prematuridad (OR= 4.4; IC95%= 2.05-9.75; valor p= 0.00) síndrome de distrés respiratorio (OR= 3.08; IC 95%= 1.29-7.31; valor= p 0.007) y óbito fetal (OR= 3.56; IC 95%= 1.16- 10.91; valor p= 0.09). **CONCLUSIONES:** La prevalencia de hipertensión arterial inducida por el embarazo es de 7.72%; existe mayor riesgo de presentar complicaciones perinatales como: Bajo peso, prematuridad y síndrome de diestrés respiratorio en presencia de HIPE. El óbito fetal no fue estadísticamente significativo.

Palabras clave: Hipertensión, embarazo, preeclampsia, óbito, prevalencia.

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN.....	1
2. OBJETIVOS.....	3
2.1 General:.....	3
2.2 Específicos:.....	3
3. MARCO TEÓRICO.....	5
3.1 Antecedentes epidemiológicos.....	5
3.2 Definición.....	10
3.3 Clasificación de los trastornos hipertensivos en el embarazo.....	10
3.3.1 Hipertensión crónica.....	11
3.3.2 Preeclampsia sobreimpuesta a la hipertensión crónica.....	11
3.3.3 Hipertensión gestacional.....	11
3.3.4 Preeclampsia.....	11
3.4 Fisiopatología.....	12
3.5 Diagnóstico.....	13
3.6 Tratamiento.....	14
3.6.1 Tratamiento de hipertensión crónica.....	15
3.6.2 Tratamiento de hipertensión crónica sobreañadida.....	15
3.6.3 Tratamiento de hipertensión gestacional.....	15
3.6.4 Tratamiento de preeclampsia leve.....	15
3.6.5 Tratamiento de preeclampsia severa.....	16
3.6.6 Tratamiento de eclampsia.....	17
3.6.7 Tratamiento farmacológico de la emergencia hipertensiva.....	21
3.6.8 Tratamiento farmacológico de la crisis hipertensiva durante el embarazo.....	21
3.7 Complicaciones.....	22
3.7.1 Complicaciones maternas.....	22
3.7.1.1 Emergencia hipertensiva.....	23
3.7.1.2 Eclampsia.....	23
3.7.1.3 Síndrome de HELLP.....	23

3.7.1.4	Desprendimiento prematuro de placenta normoincerta.....	24
3.7.1.5	Insuficiencia cardiaca.....	25
3.7.1.6	Edema agudo del pulmón.....	26
3.7.1.7	Insuficiencia renal.....	26
3.7.1.8	Daño hepatocelular.....	27
3.7.1.9	Coagulación intravascular diseminada.....	27
3.7.1.10	Evento cerebrovascular.....	28
3.7.2	Complicaciones perinatales.....	28
3.7.2.1	Bajo peso al nacer.....	29
3.7.2.2	Prematurez.....	29
3.7.2.3	Síndrome de distrés respiratorio.....	30
3.7.2.4	Óbito fetal.....	30
3.8	Prevención.....	31
4.	POBLACIÓN Y MÉTODOS.....	33
4.1	Tipo y diseño de la investigación.....	33
4.2	Unidad de análisis.....	33
4.3	Población y muestra.....	33
4.3.1	Población o universo.....	33
4.3.2	Marco muestral.....	33
4.3.3	Muestra.....	34
4.4	Selección de los sujetos a estudio.....	34
4.4.1	Criterios de inclusión.....	34
4.4.2	Criterios de exclusión.....	34
4.5	Medición de variables.....	35
4.5.1	Variables.....	35
4.6	Técnicas, procesos e instrumentos a utilizar en la recolección de datos.....	44
4.6.1	Técnicas de recolección de datos.....	44
4.6.2	Procedimientos.....	44
4.6.3	Instrumento de medición.....	44
4.7	Procesamiento y análisis de datos.....	45

4.7.1 Procesamiento de datos.....	45
4.7.2 Análisis de datos.....	49
4.7.3 Hipótesis.....	51
4.8 Límites de la investigación.....	51
4.8.1 Obstáculos.....	51
4.8.2 Alcances.....	51
4.9 Aspectos éticos de investigación.....	52
4.9.1 Principios éticos de la investigación.....	52
4.9.2 Categoría de riesgo.....	52
5. RESULTADOS.....	53
6. DISCUSIÓN.....	59
7. CONCLUSIONES.....	61
8. RECOMENDACIONES.....	63
9. APORTES.....	65
10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	67
11. ANEXOS.....	73

1. INTRODUCCIÓN

La hipertensión inducida por el embarazo ocurre cuando existe una elevación de la presión arterial arriba de los límites normales, (presión arterial igual o mayor a 140 mmHg de la presión sistólica, y/o 90 mmHg diastólica) después de la semana 20 de gestación¹. Los trastornos hipertensivos en el embarazo son frecuentes y constituyen una causa de morbilidad y mortalidad materno-fetal. Entre los factores de riesgo conocidos que predisponen a la hipertensión arterial durante el embarazo, están la paridad, edad materna, edad gestacional, número de controles prenatales recibidos, periodo intergenésico, hipertensión arterial crónica, embarazo múltiple.²

Según la sala situacional de mortalidad materna, del Centro Nacional de Epidemiología del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social de Guatemala en el año 2014, reportó como causa básica de mortalidad materna la hemorragia seguida de hipertensión arterial.³

La hipertensión inducida por el embarazo impacta entre el 10% y el 22% de los embarazos, aumentando la tendencia a nacimientos prematuros. En Brasil, los datos demuestran que de los trastornos hipertensivos, la preeclampsia es la complicación más frecuente durante el embarazo y el parto, afectando alrededor del 5-10% de los embarazos, y que es la principal causa de muerte materna y fetal⁴. Aquellas madres con esta patología, tienen riesgo aumentado para desarrollar complicaciones potencialmente letales, tales como desprendimiento prematuro de placenta normoincorta, insuficiencia cardíaca, edema agudo del pulmón, insuficiencia renal, daño hepatocelular, coagulación intravascular diseminada y accidente vascular encefálico. Las complicaciones con mayor impacto en la morbilidad y mortalidad materna son; la emergencia hipertensiva, eclampsia y síndrome de HELLP⁵

Dentro de las complicaciones fetales están: Bajo peso al nacer, el cual se encuentra en el 9% de los nacimientos en las Americas⁶, prematuridad, la cual afecta entre el 5 y 12% de todos los nacimientos; las tasas de mortalidad neonatal se encuentran estrechamente ligadas con la incidencia de la prematuridad y representan tres cuartas partes de todas las muertes neonatales no asociadas con

malformaciones⁷, síndrome de distrés respiratorio, muerte perinatal y óbito fetal del cual 5-10% se derivan de enfermedades maternas⁸.

Por los datos anteriormente presentados surge el interés de conocer cuáles son las complicaciones perinatales asociadas a la hipertensión inducida por el embarazo en Chimaltenango, que según reporte del centro nacional de epidemiología durante el 2014 ocupaba el 5to lugar de mortalidad materna con 3.5%. Se desea conocer esta asociación dado que la hipertensión arterial es una de las patologías más frecuentes reportadas en la literatura, por eso se plantean las siguientes preguntas de investigación: ¿Cuál es la prevalencia de hipertensión inducida por el embarazo en el hospital estudiado? Y ¿Cuáles son las complicaciones presentadas en las madres y en los recién nacidos vivos productos de madres con hipertensión arterial inducida por el embarazo en el hospital estudiado?

Este estudio analítico transversal se realizó en el Hospital Nacional de Chimaltenango. Se revisaron expedientes clínicos de pacientes que consultaron al departamento de ginecología y obstetricia para evaluación y atención de parto, en búsqueda de complicaciones maternas, perinatales y fetales para determinar la asociación entre estas y la hipertensión inducida por el embarazo. Se evidenció una relación significativa entre las variables epidemiológicas, clínicas y obstétricas con respecto a la hipertensión inducida por el embarazo.

2. OBJETIVOS

2.1 General:

2.1.1 Determinar la asociación entre las complicaciones perinatales y la HIPE (HIPERTENSIÓN INDUCIDA POR EL EMBARAZO), en pacientes atendidas en el Hospital Nacional de Chimaltenango, Chimaltenango 2015.

2.2 Específicos:

2.2.1 Describir a las pacientes con hipertensión inducida por el embarazo según características epidemiológicas (edad, procedencia); clínicas (antecedentes, diagnóstico, presión arterial, criterios de laboratorio, tratamiento) y obstétricas (edad gestacional, paridad, número de controles prenatales, periodo intergenésico, abordaje terapéutico, complicaciones maternas, complicaciones fetales).

2.2.2 Calcular la prevalencia de hipertensión inducida por el embarazo en pacientes atendidas.

2.2.3 Identificar las complicaciones presentadas en las madres y en los recién nacidos, producto de madres con hipertensión inducida por el embarazo.

2.2.4 Calcular la prevalencia de las complicaciones maternas causadas por hipertensión inducida por el embarazo y de las alteraciones de laboratorio en estas pacientes.

2.2.5 Calcular la asociación entre hipertensión inducida por el embarazo y complicaciones fetales.

3. MARCO TEÓRICO

3.1 Antecedentes epidemiológicos

En América Latina, en el 2000 la razón de mortalidad materna (RMM) fue de 76,4 y en el 2009 fue 65,7 por 100.000 nacidos vivos, presentándose una reducción de 14% en el período. Sin embargo, el riesgo de morir durante el parto o el puerperio, supera entre 12 y 18 veces al de países desarrollados. La RMM presenta variaciones entre los países y oscila de 7,6 por 100.000 nacidos vivos en Canadá a 630 por 100.000 nacidos vivos en Haití durante el 2006. Al analizar la distribución proporcional de las muertes maternas por grupos de causas y países, se advierte que las causas obstétricas directas ocasionaron el 75% de las muertes maternas.⁹ Los países en vías de desarrollo continúan registrando tasas comparativamente más elevadas de muertes maternas y perinatales por embarazos complicados debido a la hipertensión, como resultado de la escasa utilización de los servicios de control prenatal y de asistencia obstétrica, así como la presentación tardía a las unidades especializadas para la atención de emergencia.⁵

A nivel mundial, la incidencia de preeclampsia oscila entre 2-10% de los embarazos, la cual es precursora de la eclampsia y varía en todo el mundo. La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que la incidencia de preeclampsia es siete veces mayor en los países en desarrollo que en los desarrollados.¹⁰

La incidencia de eclampsia en los países desarrollados de Norteamérica y Europa es similar y se estima alrededor de 5 a 7 casos por cada 10.000 partos, mientras que en países en desarrollo es variable, oscilando entre 1 caso por cada 100 embarazos a 1 por cada 1.700 embarazos. Las tasas de los países africanos como Sudáfrica, Egipto, Tanzania y Etiopía varían de 1,8% a 7,1% y en Nigeria, la prevalencia oscila entre 2% a 16,7%¹⁰.

La hipertensión inducida por el embarazo impacta entre el 10% y el 22% de los embarazos, aumentando la tendencia a nacimientos prematuros. En los países desarrollados, el 16,1% de todas las muertes maternas son causadas por los trastornos hipertensivos gestacionales y hemorragia. En Brasil, los datos demuestran que, de los trastornos hipertensivos, la preeclampsia es la complicación más frecuente durante el embarazo y el parto, afectando alrededor del 5-10% de los embarazos, y que es la principal causa de muerte materna y fetal. Los altos niveles de presión arterial materna se asocian con retraso del crecimiento fetal durante el

tercer trimestre del embarazo y aumentan el riesgo de resultados adversos, como el parto prematuro y muerte perinatal. Los estudios revelan que el 11% de los nacimientos entre las semanas 34^a y 37^a del embarazo son las mujeres que desarrollaron preeclampsia; y, en el caso de recurrencia, se dobla al 22%. También indican que del 33% de los nacimientos prematuros derivados de embarazos con preeclampsia, requiere hospitalización en unidades de cuidados intensivos.⁴

En Colombia, la incidencia de hipertensión arterial inducida por el embarazo se ha calculado entre 6 y 8%, y es la primera causa de morbimortalidad materna en el país, y la segunda causa de mortalidad perinatal. Las pacientes con hipertensión inducida por el embarazo pueden presentar: hipertensión gestacional, preeclampsia y eclampsia o hipertensión crónica con preeclampsia sobreagregada. La preeclampsia es la manifestación hipertensiva más frecuente del embarazo. Particularmente afecta a los países en desarrollo, pero también a los más desarrollados. Incluso en países con una adecuada atención obstétrica, el 15% de las muertes maternas relacionadas con el embarazo se atribuyen a la aparición de preeclampsia, porcentaje que se eleva hasta el 25% en los países hispanoamericanos, y se calcula que sigue ocasionando al menos 50.000 muertes maternas anuales.¹¹

Existen factores predisponentes para desarrollar hipertensión arterial inducida por el embarazo como son:

- Nuliparidad (riesgo 3:1).
- Edad menor de 20 años y mayor de 35 a 40 años (3:1).
- Embarazo múltiple (5:1)
- Hipertensión arterial (HTA) crónica (10:1)
- Preeclampsia previa y daño renal crónico (20:1)
- Síndrome antifosfolípidos (10:1).¹²

El cuadro 3.1 muestra los resultados del estudio “Impact of pregnancy-induced hypertension on stillbirth and neonatal mortality in first and higher order births: a population-based study” sobre como las características maternas se distribuyen en pacientes que presentaron hipertensión inducida por el embarazo frente a quienes eran normotensas. Y en el cuadro 3.2 se observan los resultados perinatales de primigestas y multíparas tanto con y sin hipertensión inducida por el embarazo.

Cuadro 3.1 Características sociodemográficas en pacientes con hipertensión inducida por el embarazo.

Características maternas	Total de población	Hipertensión inducida por el embarazo (HIPE)	Mujeres normotensas	Datos faltantes en (HIPE)
Número de nacimientos	57,208,959	2,053,497	55,155,462	972.718
Edad materna (años)				
≤ 20	12.3	14.6	12.2	12.9
20-24	25.5	25.8	25.5	25.5
25-29	27.7	26.6	27.8	28.0
30-34	22.6	20.5	22.7	22.4
35-39	10.0	10.0	10.0	9.5
≥40	2.0	2.5	1.9	1.8
Primiparidad	33.6	49.1	33.0	33.6
Hipertensión crónica	0.7	0.7	0.7	0.7
Diabetes mellitus	2.8	6.7	2.6	2.5

Fuente: Epidemiology (Cambridge, Mass) 2010 (1) 118-123. "Impact of Pregnancy-Induced Hypertension on Stillbirth and Neonatal Mortality in First and Higher Order Births: A Population-Based Study."¹³

En el estudio analítico de cohorte "Complicaciones materno perinatales de la preeclampsia-eclampsia" efectuado en Hospital María Auxiliadora en el año 2001 en Lima, Perú se observa en el cuadro 3.3 la frecuencia de complicaciones maternas y de los recién nacidos en pacientes con diagnóstico de preeclampsia y eclampsia, siendo separadas por total de madres y de recién nacidos con y sin complicaciones, en el cuadro 3.4 se observa la mortalidad fetal, neonatal y materna de este mismo estudio.

En el cuadro 3.5 se observan los resultados de la frecuencia y porcentaje de aparición de manifestaciones perinatales de niños nacidos de madres con diagnóstico de hipertensión arterial inducida por el embarazo del estudio "Síndrome HELLP: morbilidad-mortalidad materna y perinatal".

En las 5128 gestantes que dieron a luz en el Hospital María Auxiliadora, 609 presentaron enfermedad hipertensiva del embarazo (11,9%). De éstas, 564 correspondieron a preeclampsia-eclampsia (11%) y 45 a hipertensión crónica (0,9%). Preeclampsia leve se identificó en 312 (6,1%), preeclampsia severa en 232 (4,5%) y eclampsia en 20 (0,4%).

Cuadro 3.2 Resultados de los embarazos de pacientes con hipertensión inducida por el embarazo.

Primeros nacimientos		Segundo o mayor nacimiento	
HIPE	No HIPE	HIPE	No HIPE
Número total de nacimientos			
142,342	2,483,383	158,094	5,031,247
Mortinatos por cada 1,000 nacimientos			
4.8	3.2	7.8	3.4
Numero de nacidos vivos			
141,663	2,475,488	156,859	5,014,180
Muerte neonatal por cada 1,000 nacidos vivos			
3.0	2.3	3.7	2.2
Peso al nacer (g)			
3,034	3,284	3,083	3,356
Nacidos vivos ≤ 37 semanas (%)			
22.4	9.8	24.6	10.4
Total de nacimientos ≤ 37 semanas (%)			
22.6	10.0	25.0	10.6
Nacimientos por cesárea (%)			
43.0	26.1	40.3	26.3
Nacimientos por parto eutócico (%)			
52.2	22.4	41.6	19.5

Fuente: Epidemiology (Cambridge, Mass) 2010 (1) 118-123. "Impact of Pregnancy-Induced Hypertension on Stillbirth and Neonatal Mortality in First and Higher Order Births: A Population-Based Study."¹³

En el estudio "Factores de riesgo asociados con el bajo peso al nacer. Municipio Cienfuegos, Cuba. 2010-2014" la hipertensión arterial materna fue la principal patología asociada al bajo peso al nacer encontrándose en 109 de los 454 casos (24.2%).¹⁴

En un estudio retrospectivo realizado en el Hospital Pedro de Bethancourt en el departamento de Ginecoobstetricia en el año 1995 de un total de 11,533 partos atendidos en el periodo de junio de 1984 a 1994, a 142 pacientes se les diagnosticó

algún tipo de trastorno hipertensivo durante el embarazo, siendo el tipo de trastorno hipertensivo más frecuente la preeclampsia leve con 76 pacientes (53.52%); del total de pacientes el 76.05% fueron del área de Sacatepéquez, seguido de 33% de Chimaltenango. Entre las complicaciones presentadas, la atonía uterina irreversible fue documentada en 4 pacientes, síndrome de HELLP en 4 pacientes, muerte materna en 7 pacientes y parto prematuro en 25 pacientes.¹⁵

Cuadro 3.3 Complicaciones maternas y fetales de pacientes según clasificación clínica

Complicaciones	Total		Clasificación clínica					
	N	%	Preeclampsia leve		Preeclampsia severa		Eclampsia	
			N	%	N	%	N	%
Total de madres	359	100	186	100	153	100	20	100
Con complicaciones	233	64.9	94	50.5	120	78.4	19	95
Sin complicaciones	126	35.1	92	49.5	33	21.6	1	5
Total de recién nacidos	380	100	199	100	158	100	23	100
Con complicaciones	195	51.3	72	36.2	107	67.7	16	69.6
Sin complicaciones	185	48.7	127	63.8	51	32.3	7	30.4

Fuente: Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia. [Internet] 2001; 47(1): 41-46 "Complicaciones maternoperinatales de la preeclampsia-eclampsia".¹⁶

Cuadro 3.4 Mortalidad fetal, neonatal y materna según clasificación clínica

Mortalidad	Clasificación clínica							
	Preeclampsia leve		Preeclampsia severa		Eclampsia		Grupo control	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Mortalidad fetal tardía	2	2,1	4	3,3	6	31,5	90	2
Mortalidad neonatal precoz	1	1	2	1,6	2	10,6	27	0,6
Mortalidad perinatal	2	3,1	6	4,9	8	42,5	1,7	2,6
Mortalidad materna	0	0	1	0,6	2	8,6	13	0,28

Fuente: Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia. [Internet] 2001; 47(1): 41-46 "Complicaciones maternoperinatales de la preeclampsia-eclampsia".¹⁶

Cuadro 3.5 Manifestaciones perinatales en niños nacidos de madres con diagnóstico de hipertensión inducida por el embarazo

Complicaciones neonatales	Frecuencia	%
Síndrome de distres respiratorio	55/129	42.6
Asfixia perinatal	28/129	21.7
Óbito fetal	19/129	14.7
Muerte neonatal	23/129	17.8

Fuente: RevObstetGinecolVenez vol.74 no.4 Caracas dic. 2014 Síndrome HELLP: morbilidad-mortalidad materna y perinatal.¹⁷

3.2 Definición

El término hipertensión inducida por el embarazo (o estado hipertensivo del embarazo) describe un amplio espectro de condiciones cuyo rango fluctúa entre elevación leve de la presión arterial a hipertensión severa con daño de órgano blanco y grave morbilidad materno-fetal.⁹

La definición de la OMS respecto a hipertensión arterial (HTA) aplica también para la gestante: Presión arterial (PA) igual o mayor a 140 mm Hg de sistólica y/o 90 mm Hg de diastólica, registrada en dos tomas separadas de por lo menos seis horas.⁹

3.3 Clasificación de los trastornos hipertensivos en el embarazo

La consideración más importante en la clasificación de la hipertensión en el embarazo está en diferenciar los desórdenes hipertensivos previos al embarazo de los trastornos hipertensivos producidos en el embarazo. La clasificación de los trastornos hipertensivos gestacionales está basada en el momento de la presentación y en las dos más comunes manifestaciones de la preeclampsia: La hipertensión arterial y la proteinuria; la determinación de proteínas en orina, determina el tipo de trastorno gestacional.⁵

Acorde con los valores de presión arterial y por la edad gestacional, se la clasifica en:

- **Presentación antes de las 20 semanas**
 - Hipertensión arterial crónica
 - Hipertensión arterial crónica con preeclampsia sobreañadida
- **Presentación después de las 20 semanas**
 - Hipertensión gestacional

-Preeclampsia

-Eclampsia

3.3.1 Hipertensión crónica

Hipertensión diagnosticada antes del embarazo o durante las primeras 20 semanas de gestación, o hipertensión que se diagnostica por primera vez durante el embarazo y no resuelve a las 12 semanas postparto. Puede ser primaria o esencial, o secundaria a patología renal, renovascular, endocrina (tiroidea, suprarrenal) y coartación de aorta.⁵

3.3.2 Preeclampsia sobreimpuesta a la hipertensión crónica

Se diagnostica ante la aparición de proteinuria luego de las 20 semanas o brusco aumento de valores basales conocidos de proteinuria previos, o agravamiento de cifras de presión arterial y/o aparición de síndrome HELLP y/o síntomas neurosensoriales en una mujer diagnosticada previamente como hipertensa. La preeclampsia sobreimpuesta empeora significativamente el pronóstico materno fetal en mujeres con hipertensión crónica.⁵

3.3.3 Hipertensión gestacional

Presión arterial $\geq 140/90$ mm Hg en dos tomas separadas por seis horas, descubierta después de las 20 semanas de gestación. El diagnóstico es confirmado si la presión arterial retorna a lo normal dentro de las 12 semanas postparto.⁵

3.3.4 Preeclampsia

Diagnóstico de hipertensión arterial $\geq 140/90$ mmHg con presencia de proteinuria después de las 20 semanas de gestación, por excepción antes de las 20 semanas se clasificara como enfermedad trofoblástica gestacional, síndrome antifosfolipidico severo o embarazo múltiple.⁵

3.3.4.1 Preeclampsia leve

Presión arterial $\geq 140/90$ mm Hg, en dos ocasiones separadas por al menos cuatro horas, con proteinuria \geq a 300 mg/24 horas sin criterios de gravedad.⁵

3.3.4.2 Preeclampsia severa

Presión arterial $\geq 160/110$ mm Hg, con proteinuria positiva y asociada a uno o varios de los siguientes eventos clínicos o de laboratorio (indicativos de daño endotelial en órgano blanco):

- Proteinuria $>5\text{g}/24$ h.
- Alteraciones hepáticas (aumento de transaminasas, epigastralgia persistente, náuseas/ vómitos, dolor en cuadrante superior en el abdomen).
- Alteraciones hematológicas (Trombocitopenia $<100.000/\text{mm}^3$, hemólisis, coagulopatía intravascular diseminada).
- Alteraciones de función renal (Creatinina sérica $>0,9$ mg /dL, Oliguria de <50 mL/hora).
- Alteraciones neurológicas (hiperreflexia tendinosa, cefalea persistente, hiperexcitabilidad psicomotriz, alteración del sensorio - confusión).
- Alteraciones visuales (visión borrosa, escotomas centellantes, diplopía, fotofobia).
- Restricción del crecimiento intrauterino.
- Oligohidramnios.
- Desprendimiento de placenta.
- Cianosis
- Edema agudo de pulmón (no atribuible a otras causas).⁵

3.4 Fisiopatología

Los trastornos hipertensivos gestacionales son multisistémicos y de causa desconocida; se caracterizan por una atribuible placentación anómala, con hipoxia/isquemia placentaria, disfunción del endotelio materno, probablemente favorecida por una predisposición inmunogenética, con una inapropiada o exagerada respuesta inflamatoria sistémica. La enfermedad se caracteriza por la disfunción endotelial de todo el sistema materno y del lecho placentario, debido a un desbalance de los factores que promueven la normal angiogénesis a favor de factores antiangiogénicos (sFlt-1 o sVEGFr, Factor de Crecimiento Placentario PlGF, Endoglin). Estos factores están presentes en exceso en la circulación de pacientes varias semanas antes de la aparición de las primeras manifestaciones clínicas con

evidencia de alteraciones metabólicas e inmunogenéticas. Existe alteración enzimática para la síntesis normal del óxido nítrico (NO), que conduce al estrés oxidativo en todos los endotelios maternos y placentarios con aumento del Tromboxano A2 y disminución de Prostaciclina, estimulación del Sistema Renina-Angiotensina, con aumento de la resistencia periférica y vasoconstricción generalizada. Estos cambios reducen el flujo útero placentario, con trombosis del lecho vascular placentario, depósitos de fibrina, isquemia e infartos de la placenta. Todos estos factores circulantes conducen al daño endotelial, con el consecuente aumento de la permeabilidad endotelial, la pérdida de la capacidad vasodilatadora y de la función antiagregante plaquetaria.⁵

Los factores inmunológicos podrían ser responsables de la placentación anormal, con falla del trofoblasto para inducir dilatación fisiológica y remodelación de las arterias espirales. Tales factores mediarían una respuesta inmunológica materna anormal a antígenos fetales “extraños” derivados del semen paterno. El aumento de la frecuencia de la enfermedad en embarazos múltiples, enfermedad del trofoblasto y gestaciones asociadas a placentas de mayor tamaño, sugiere que la carga antigénica fetal y el volumen trofoblástico podrían tener un rol patogénico.⁵

Existe relación entre la diabetes mellitus y el incremento en la frecuencia de la enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo aumentando de manera importante el riesgo de morbilidad y mortalidad materna y perinatal, considerando la resistencia a la insulina como el punto de encuentro fisiopatológico de ambos trastornos.¹⁸

3.5 Diagnóstico

Durante las visitas preconcepcional y de embarazo, es necesario el control de la tensión arterial en todas las consultas, ya que la mayoría de las mujeres estarán asintomáticas inicialmente.⁵ La OMS recomienda un mínimo de cinco controles prenatales. Se considera hipertensión al registro de dos tomas de presión arterial igual o mayor a 140/90 mm Hg, separadas por 6 horas. Al ser identificada la hipertensión arterial, se debe realizar diagnóstico de proteinuria el cual puede ser por método cuantitativo o cualitativo.⁵

- Método cuantitativo
 - Proteinuria de 24 horas: Es el método de elección, dado que el grado de proteinuria puede fluctuar ampliamente durante el transcurso del día, incluso

en casos graves; por lo tanto, una simple muestra aleatoria puede no mostrar proteinuria relevante. La proteinuria se define como la presencia de 300 mg o más en una muestra de orina recolectada durante 24 horas.⁵

- Relación proteinuria/creatinina: Una relación de proteinuria / creatinina urinaria mayor a 0,19g proteínas/g se asocia a una excreción urinaria de proteínas mayor a 300 mg en orina de 24 horas.⁵

- Método cualitativo:

- Tira reactiva: El extremo de la tira se introduce 30 segundos en la orina, recolectada (chorro medio) y se sacude golpeándola al costado del contenedor. El resultado luego se lee por comparación del color que adquiere la superficie de la tira en contacto con la orina con la tabla de colores sobre la etiqueta, valores de 2+ o mayores se consideran positivos para el diagnóstico de proteinuria significativa. Sin embargo, dado que es un método cualitativo basado en la concentración de proteínas puede presentar falsos negativos y especialmente falsos positivos en presencia de: sangre o semen, pH urinario mayor a 7, detergentes y desinfectantes; se recomienda su confirmación por los métodos cuantitativos.⁵

- El diagnóstico con tiras reactivas en orina para la determinación de proteinuria no reemplaza a la recolección de orina de 24 horas, que deberá seguir siendo utilizada para el diagnóstico de preeclampsia. Su valor en el diagnóstico de presencia de enfermedad, cuando el test es positivo 1+ o más, es útil debido a su tasa de falsos negativa del 10%, pero no autoriza a tomar decisiones en cuanto a diagnóstico y tratamiento en estas pacientes (terapia con sulfato de magnesio, interrupción del embarazo, internación), debido a alta tasa de falsos positivos. Su valor negativo no excluye el diagnóstico, pero permite descartar una preeclampsia severa.⁵

- En el cuadro 3.6 se muestran otros parámetros que deben ser evaluados en pacientes a las que se les determino hipertensión arterial estando en estado gestacional, así como la interpretación de los mismos para determinar un diagnóstico.

3.6 Tratamiento

El tratamiento va dirigido a reducir 25% la presión arterial media en las dos horas de presentación. El manejo mediante antihipertensivos intravenosos, está indicado en aquellas crisis hipertensivas en embarazadas con presión arterial sistólica mayor de 180 mmHg o PA diastólica persistentemente mayor de 110 mmHg, con el objetivo de mantener la PA diastólica por arriba de 90 mmHg y así mantener adecuada perfusión uteroplacentaria.⁵

3.6.1 Tratamiento de hipertensión crónica

- Dieta hiposódica
- Antihipertensivos orales: Betabloqueantes, amlodipina, alfametildopa
- Vía Parenteral: Labetalol, hidralazina, Clonidina, si hay síntomas (independientemente de la PA) Sulfato de Magnesio preventivo de la aparición de eclampsia.⁵

3.6.2 Tratamiento de hipertensión crónica sobreañadida

- Antihipertensivos parenterales: Labetalol 10-20 mg inicialmente, luego aumentar a 20-80 mg cada 30 minutos hasta una dosis máxima de 300 mg, hidralazina 5 mg IV o IM de carga, luego 5-10 mg IV cada 20-40 minutos o en infusión de 0.5-10 mg/hora.
- Antihipertensivos orales: Labetalol 2000-2,400 mg/día divida en tres dosis, nifedipino 30-120 mg/día de dos a tres dosis o metildopa 0.5-3 g/día dos a tres dosis día.
- Sulfato de magnesio: 5 grs IV en dosis inicial, 1-2 gr/hora en dosis de mantención.⁵

3.6.3 Tratamiento de hipertensión gestacional

- Reposo en cama
- Dieta hiposódica
- Antihipertensivos orales: Alfa metildopa 500 a 2.000 mg/día, comprimidos de 250 y 500 mg en dos a cuatro dosis, nifedipina 10-40 mg/día, comprimidos de 10 y 20 mg en una a cuatro dosis.⁹

3.6.4 Tratamiento de preeclampsia leve

En ausencia de criterios de severidad, se debe realizar un manejo expectante e interrupción del embarazo a las 37-38 semanas, debe mantenerse un manejo expectante y realizar monitoreo materno y fetal bisemanal, en busca de criterios de severidad. Las acciones a seguir son las siguientes:

- Hospitalización
- Reposo, de preferencia en decúbito lateral izquierdo.
- Régimen completo, normosódico.
- Control de signos vitales maternos cada 4-6 hrs
- Medición del peso y diuresis diaria.
- Si se requiere sedar a la mujer para adherir al reposo puede emplearse diazepam oral (5 mg cada 8-12 horas).
- Antihipertensivos, en aquellas mujeres que presentan presión diastólica mayor o igual a 100 mmHg deberán usarse drogas hipotensoras, como hidralazina, alfa metildopa, labetalol o antagonistas del calcio, hasta lograr cifras de presión diastólica entre 90 y 100 mmHg.⁹

3.6.5 Tratamiento de preeclampsia severa

Las mujeres con preeclampsia severa con embarazo <34 semanas se deben manejar de manera expectante en lo posible y resolver el embarazo a las 34 semanas, o antes si existen situaciones de compromiso materno o fetal severos. Si la preeclampsia severa se presenta después de las 34 semanas, se debe proceder a la resolución del embarazo. Se debe realizar profilaxis con sulfato magnesio a todas las mujeres con preeclampsia severa para reducir el riesgo de eclampsia.

Las acciones a seguir son las siguientes:

- Hospitalización en sala de tratamiento intensivo oscura, aislada de ruidos.
- Reposo absoluto.
- Sulfato de magnesio: 5 grs IV en dosis inicial, 1-2 gr/hora en dosis de mantención.
- Inducción de madurez pulmonar fetal (uso de corticoides parenterales).

- Hipotensores por vía parenteral frente a falta de respuesta a los antihipertensivos orales.
- En la mujer con preeclampsia severa debe considerarse como objetivo lograr presiones sistólicas entre 140-155 y diastólicas entre 90 y 105 mm Hg.
- Control de diuresis. Sonda vesical a permanencia en caso de oligoanuria, control de diuresis horaria.
- Control de signos vitales, reflejos maternos cada 1 a 2 horas según condición clínica de la paciente.
- Exámenes de laboratorio bisemanales: Hemograma con recuento de plaquetas, albuminuria 24 horas, creatinina, perfil bioquímico.
- Evaluación unidad fetoplacentaria.
- Medias antitrombóticas, para prevenir trombosis venosa.
- Resolución del embarazo.
- Mantención de la sedación e hipotensores en el puerperio.⁹

3.6.6 Tratamiento de eclampsia

Los estudios randomizados y revisiones sistemáticas demuestran que el fármaco de elección para el control de la crisis ecláptica es el sulfato de magnesio, por sobre otros fármacos tales como diazepam o fenitoína. El tratamiento con sulfato de magnesio debe administrarse de la siguiente manera:

- Dosis de impregnación tratamiento de eclampsia: sulfato de magnesio 6 g IV en 20 minutos.
- Administración IV en microgotero: tres ampollas de sulfato de magnesio en 70 cc de solución fisiológica, administrando un volumen total de 100 cc en microgotero a razón de 30 microgotas/minuto (la dilución está al 20%).
- Administración IV en bomba de infusión: a razón de 300 cc/hora para completar los 100 cc en 10 minutos.
- Las convulsiones recurrentes deben tratarse con un bolo adicional de 2 g de sulfato de magnesio o un incremento de la infusión a 1,5 g o 2,0 g/hora.
- Dosis de mantenimiento para prevención de eclampsia: sulfato de magnesio IV a razón de 1,5 - 2 g/hora: IV en venoclisis o microgotero: 10 ampollas de sulfato de magnesio en 400 cc de solución fisiológica, se administra el

volumen total de 500 cc al goteo a razón de 17 gotas/minuto o 50 microgotas/minuto (la dilución está al 20%).

- Administración IV en bomba de infusión: se administra a razón de 50 cc/hora. La dosis presentada es solo una opción de administración; pero no debe exceder de 150 mg/minuto de sulfato de magnesio.
- Se debe mantener el sulfato de magnesio para la prevención o tratamiento de eclampsia hasta 24 horas posparto, post cesárea o post última crisis ecláptica.⁹

Esquema intramuscular para prevención de eclampsia: La dosis intramuscular es de 10 gramos, que debe ser aplicada cinco gramos en cada región glútea.¹ Evitar el compromiso materno secundario al alza tensional (edema y/o hemorragia cerebral, insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal). Prevenir la aparición de HELLP y de preeclampsia sobreagregada, prolongar, con el menor riesgo posible, la estadía fetal in útero con el fin de evitar las complicaciones propias del prematuro. Finalmente, el momento de la interrupción va a depender de la severidad de la preeclampsia y de la edad gestacional. En ausencia de criterios de severidad, se debe realizar un manejo expectante e interrupción del embarazo a las 37-38 semanas.

En ausencia de criterios de severidad, debe realizarse monitoreo materno y fetal bisemanal, en busca de criterios de severidad. Las acciones a seguir son las siguientes:

- Hospitalización
- Reposo, de preferencia en decúbito lateral izquierdo
- Control de signos vitales maternos cada 4-6 hrs
- Medición del peso y diuresis diaria.
- Si se requiere sedación puede emplearse Diazepam oral (5 mg cada 8-12 horas).
- Uso de antihipertensivos.⁴

3.6.6.1 Control de la crisis convulsiva

El sulfato de magnesio es el medicamento más usado para estos fines, se usa una dosis inicial de 5 gr en 50-10 ml de suero glucosado al 5%, continuando con infusión del mismo suero, a la

que se agrega 10 a 20 g de la droga; se mantiene una infusión que permita administrar 1-2 g/hora. Las dosis de mantención sólo pueden administrarse mientras se preserven; el reflejo patelar, ritmo respiratorio mayor a 12 por minuto y diuresis que exceda a 100 ml en 4 horas. En caso de toxicidad se debe administrar 10 ml de gluconato de calcio al 10% en 3 minutos. En caso de crisis convulsivas repetidas o estatus convulsivo se recomienda anestésicos generales (Pentotal), estabilizar y resolver el embarazo.⁹

3.6.6.2 Evaluación neurológica y tratamiento del edema cerebral

Mujer con más de dos crisis convulsivas o compromiso neurológico, requiere de estudio de imágenes. Eventualmente puede requerirse una punción lumbar para descartar o confirmar el diagnóstico de hemorragia subaracnoídea. El tratamiento del edema cerebral puede efectuarse con dexametasona (10-20 mg endovenoso), seguidos de 6 mg cada 6 horas, hasta obtener un resultado satisfactorio.⁹

3.6.6.3 Interrupción del embarazo

Hoy se estima razonable interrumpir el embarazo una vez controlado el cuadro convulsivo, las cifras tensionales y recuperada la conciencia por parte de la mujer. Previo a la interrupción del embarazo se recomienda conocer el recuento plaquetario.

En pacientes con cualquier trastorno hipertensivo gestacional, el parto vaginal debe ser considerado a menos que una cesárea sea necesaria para las indicaciones obstétricas habituales.⁹

Si no se logra un buen control de las cifras de presión arterial y aparecen signos de mayor daño materno (elevación de la proteinuria y creatinina) o fetal, debe plantearse la resolución del embarazo, ya sea por inducción o por operación cesárea, de acuerdo a las condiciones obstétricas de cada mujer.⁹

Cuando es conveniente resolver el embarazo, y se trata de embarazos menores de 34 semanas, con pulmón fetal inmaduro, es conveniente inducir la maduración pulmonar con corticoides (betametasona 12 mg IV c/24 horas por 2 veces), e interrumpir la gestación a las 48 horas de la primera dosis.⁹

Cuadro 3.6 Criterios de laboratorio para diagnóstico de hipertensión arterial inducida por el embarazo.

	Determinación	Interpretación	Valores normales
Función renal	Creatinina plasmática	Valor elevado o en aumento es marcador de PE.	Hasta 0.8mg%
	Uricemia	Se asocia a retardo de crecimiento intrauterino.	≤ 4mg %
	Proteinuria de 24 horas	La presencia de ≥ 300 mg día hace diagnóstico de PE.	≤ 300 mg/día
Estudios hematológicos	Recuento plaquetario	Recuentos ≤100.000, corresponden con la severidad del cuadro.	150.000 a 300.000/mm ³
	Coagulograma con fibrinógeno	Hipofibrinogenemia sólo en casos severos.	200-400 mg%
	Frotis de sangre periférica	Pueden aparecer esquistocitos que indican la magnitud del daño endotelial con la presencia de hemolisis.	Serie y morfología normal. Discreta leucocitosis.
	Hematocrito	La hemoconcentración es característica de la patología.	≤37%
Función hepática	GOT y GPT	Su aumento sugiere PE con compromiso hepático.	GOT: 8-33 UI/L GPT: 4-36 UI/L
	LDH	Niveles elevados se asocian con hemólisis y daño hepático.	Hasta 230 UI/L

Fuente: Parámetros que deben ser evaluados en pacientes con hipertensión arterial durante el embarazo, tomada de Guía perinatal, MINSAL 2015.⁹

3.6.7 Tratamiento farmacológico de la emergencia hipertensiva (presión arterial diastólica >110mmHg)

El objetivo de tratar la hipertensión severa aguda es prevenir las potenciales complicaciones cerebrovasculares y cardiovasculares como la encefalopatía, la hemorragia cerebral y la insuficiencia cardíaca congestiva. El fármaco antihipertensivo más utilizado es el labetalol, recomendado en mujeres con presión diastólica igual o mayor a 105 - 110 mm Hg, sin embargo, en situaciones donde no se cuenta con labetalol, nifedipina es efectiva, segura y conveniente.⁹

3.6.8 Tratamiento farmacológico de la crisis hipertensiva durante el embarazo

En caso de cifras tensionales > 160/110 mmHg, se debe emplear hipotensores de preferencia por vía parenteral, siendo el labetalol el fármaco de primera línea.

Una vez controlada la crisis hipertensiva, y de ser necesario su uso se pueden emplear hipotensores orales. El objetivo del tratamiento farmacológico es mantener presiones arteriales en rango de 140-155/90-105 mmHg. Los fármacos más utilizados para el control de la crisis hipertensiva son:

- a. **Labetalol:** Es administrado en forma de infusión, 0,5 mg/min en dosis inicial, la que puede ser incrementada a 4 mg/min, o en bolos de 20 mg IV repetidos cada 20 a 30 minutos. Luego se administran dosis de 80 mg por tres veces como máximo; con dosis máxima = 300 mg.
- b. **Nifedipino:** Se ha propuesto el uso de 10 mg en cápsula, con la excepción de mujeres con alto riesgo de enfermedad coronaria; estas dosis pueden repetirse cada 20 a 30 minutos.
- c. **Hidralazina:** Se puede administrar por vía intravenosa (20-40 mg diluidos en 500 mL de suero glucosado al 5%) en infusión con una velocidad de goteo que permita el descenso de la presión diastólica bajo 110 mmHg. También se puede usar en dosis fraccionadas de 5 mg iv cada vez que la presión diastólica se eleve sobre 110 mmHg, dosis que

puede elevarse a 10 mg IV, y que se repite si es necesario cada 20 minutos.

- d. Nitroprusiato de sodio:** Se administra en goteo intravenoso (5 mg en 500 mL de suero glucosado al 5%). La presión arterial se monitoriza cada minuto hasta lograr el goteo de mantención adecuado, y luego cada 5 minutos mientras se usa la droga. Su efecto colateral es la acumulación de tiocinatos que se han asociado a muertes fetales. Su uso se limita al control de la crisis hipertensiva en edad gestacional extrema (<24 sem), debiendo interrumpirse su uso inmediatamente después de regulada ésta. Se recomienda su uso en unidades de cuidados intensivos.

- e. Diuréticos:** Frente a la emergencia hipertensiva acompañada de edema pulmonar agudo debe usarse diuréticos de gran eficacia y rápida acción. La droga de elección es la furosemida, que puede iniciarse en dosis única de 20 mg por vía endovenosa y elevarse progresivamente hasta obtener una diuresis diaria mayor de 1,5 litros.⁹

3.6.9 Antihipertensivos que se deben evitar durante el embarazo

Debe evitarse el uso de inhibidores de enzima convertidora de angiotensina y de antagonistas de angiotensina II, debido a su asociación con defectos teratogénicos y daño renal. El atenolol, un betabloqueador que produce disminución de la presión arterial mediante diversos mecanismos, entre los cuales el principal es la disminución del débito cardíaco. Este efecto puede producir una reducción de la perfusión placentaria, por esta razón el uso de betabloqueadores ha sido sujeto de controversia. No se recomienda uso de diuréticos en el manejo crónico, se considera tratamiento reservado para mujeres con edema agudo de pulmón.⁹

3.7 Complicaciones

3.7.1 Complicaciones maternas

Aquellas madres con hipertensión asociada al embarazo tienen riesgo aumentado para desarrollar complicaciones potencialmente letales, tales

como desprendimiento prematuro de placenta normoinsera, insuficiencia cardiaca, edema agudo del pulmón, insuficiencia renal, daño hepatocelular, coagulación intravascular diseminada, accidente vascular encefálico y muerte.

Entre las complicaciones con mayor impacto en la morbilidad y mortalidad materna

- Emergencia hipertensiva.
- Eclampsia.
- Síndrome HELLP.⁵

3.7.1.1 Emergencia hipertensiva

Es el aumento brusco de las cifras tensionales (tensión arterial diastólica > 110 mm Hg; tensión arterial sistólica > 170 mm Hg; tensión arterial media >125 mm Hg) acompañado de manifestaciones clínicas de lesión de órgano blanco: signos de irritabilidad del sistema nervioso central (fotofobia, cefalea intensa), insuficiencia cardíaca congestiva e insuficiencia renal (oliguria). Puede presentarse sola o acompañada de convulsiones (eclampsia). Complica con mayor frecuencia a las embarazadas con historia previa de hipertensión, y en especial si se ha sobreimpuesto la preeclampsia. La complicación más grave es el accidente cerebrovascular.⁵

3.7.1.2 Eclampsia

Desarrollo de convulsiones tónico - clónicas generalizadas y/o de coma inexplicado en la segunda mitad del embarazo, durante el parto o puerperio, no atribuible a otras patologías.⁵

El riesgo de padecer crisis convulsivas de tipo tónico clónico generalizada en aquellas pacientes con preeclampsia sin tratamiento es de una en doscientas pacientes; usualmente precedidas por temblor, agitación, náusea, vómito o clonus. Entre 38-53% de los casos, ocurren previos al parto, sin embargo, pueden ocurrir hasta 24 h después de la resolución del embarazo.⁵

3.7.1.3 Síndrome de HELLP

Grave complicación caracterizada por la presencia de hemólisis, disfunción hepática y trombocitopenia en una progresión evolutiva de los cuadros severos de hipertensión en el embarazo.⁵

En el síndrome de HELLP se evidencian esquistocitos (eritrocitos fragmentados) por hemólisis microangiopática, lactato deshidrogenasa por arriba de 600 UI. La mortalidad se estima de 1.1% e igualmente las comorbilidades representadas por coagulación intravascular diseminada (CID) hasta en 21% de los casos; se manifiesta con elevación de bilirrubinas, bajos niveles de haptoglobina, alteraciones de tiempo de coagulación (TP y TPTa). Como el fibrinógeno se incrementa en el embarazo normo evolutivo, el valor del fibrinógeno en CID, disminuye a niveles normales, por lo que no son parámetros objetivos.⁵

La incidencia mundial reportada en la literatura internacional varía de 2 % hasta el 12 % en pacientes con preeclampsia-eclampsia y este amplio rango de variación se podría explicar por los distintos criterios utilizados para definir el diagnóstico de esta enfermedad, entre otras causas. Fleitas y col., reportaron en 1997 la incidencia en Venezuela de 5,13 %. Las pacientes con el síndrome HELLP pueden presentar complicaciones maternas graves como: CID, desprendimiento prematuro de placenta, insuficiencia renal aguda, ascitis severa, edema pulmonar, derrame pleural, edema cerebral, hematoma subcapsular hepático entre otras (3,9-11). Las cifras de mortalidad materna varían entre 0 % y 24 %, las causas de muerte más comunes en pacientes con síndrome HELLP son en orden de frecuencia: hemorragia intracraneal (26 % - 27 %), síndrome de distres respiratorio del adulto (22 %), ruptura hepática (17 %), encefalopatía isquémica hipóxica (7,5 %) y CID (5,7 %) entre otras.⁵

3.7.1.4 Desprendimiento prematuro de placenta normoincorta

El término de desprendimiento prematuro de placenta normoincorta, lo introdujo A. Couvelaire en 1911, quien además describió la aparición de la apoplejía uterina. Se define como la separación del área de inserción de la placenta antes del tercer período del parto, La porción fetal y materna, está unida por la placa citotrofoblástica, las vellosidades de

anclaje penetran firmemente a la decidua basal; estas vellosidades fijan la placenta y las membranas fetales a la decidua basal, los vasos maternos pasan libremente a través de las uniones citotrofoblásticas y se abren en el espacio íntervelloso. El incremento en el grosor de la placenta depende de las ramificaciones de las vellosidades primarias.

La hipertensión inducida por el embarazo, es un proceso que resulta de un incremento en la resistencia vascular periférica, en la cual hay una pérdida de la refractariedad a la angiotensina II, mediadas por prostaglandinas, lo cual conduce a una disminución de la perfusión placentaria, produciendo el desprendimiento de la placenta.¹⁸

El desprendimiento prematuro de placenta complica del 0.4-1% de los embarazos, del 40 al 60% ocurren antes de las 37 semanas de gestación y el 14 antes de las 32 semanas de gestación. La hipertensión crónica y trastornos hipertensivos del embarazo aumenta 5 veces el riesgo de desprendimiento en comparación de mujeres normotensas.¹⁹

3.7.1.5 Insuficiencia cardiaca

Antes se pensaba que los efectos de la hipertensión en el embarazo se revirtieron después de valores de entrega y de presión arterial volvieron a su nivel previo al embarazo, es decir, que era visto como una enfermedad de corta duración en mujeres por lo demás sanas. Sin embargo, estudios recientes han demostrado que la anomalía subyacente, la disfunción endotelial, permanece en las mujeres que tenían preeclampsia y que este daño aumenta el riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular en su vida posterior. Aún más importante, la disfunción endotelial se correlaciona con niveles más altos de contenido de calcio coronario, que es un predictor de eventos coronarios agudos. En concreto la hipertensión y preeclampsia durante el embarazo se asocian positivamente con la presencia de calcio coronario.

El riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares varía entre los estudios. En estudios pequeños el riesgo de desarrollar hipertensión después de tener cualquier tipo de trastorno hipertensivo durante el embarazo varió de 1,5 a 20 veces. En estudios más recientes, después

de los cambios en los criterios de diagnóstico para los trastornos hipertensivos del embarazo y un mayor número de pacientes, el riesgo relativo varió entre 2.3 y 3.7 veces.²⁰

3.7.1.6 Edema agudo del pulmón

Este fenómeno se da en 5% de los casos donde existen complicaciones perinatales asociadas a hipertensión inducida por el embarazo. Los cambios encontrados en la microvasculatura del corazón, similares a los encontrados en el endotelio del lecho placentario, los vasos limítrofes uterinos y los glomérulos renales, así como los recientes cambios en la estructura mitocondrial celular del músculo liso de pacientes con preeclampsia, pueden hallarse también en las células musculares del corazón. Esto aclara también que no toda fisiopatología del fallo congestivo en la preeclampsia es consecuencia de un aumento de la resistencia vascular periférica.

El edema pulmonar puede ser cardiogénico o no cardiogénico, según los mecanismos que intervienen. Puede ocurrir durante el puerperio, por exceso en la administración de líquidos para expansión del volumen plasmático intravascular, en especial de cristaloides para provocar diuresis, que unido a la administración de diuréticos produce una vuelta al espacio intravascular de gran cantidad de líquido con mayor rapidez del que pueden excretarlo los riñones lo cual produce la sobrecarga y fallo ventricular izquierdo. El edema pulmonar en la preeclampsia por lo común reacciona con el oxígeno, la morfina y la furosemida.²¹

3.7.1.7 Insuficiencia renal

La enfermedad renal crónica se define de acuerdo a los criterios de las guías clínicas del Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (K/DOQI) como la disminución progresiva e irreversible de la función renal expresada por una tasa de filtrado glomerular o una depuración de creatinina menor a 60 mL/min/1.73 m² que se presenta durante al menos tres meses, independientemente de la etiología de la enfermedad. El daño renal se puede determinar en muchas de las nefropatías por la presencia de albuminuria, la cual se define como una

relación albúmina/ creatinina mayor de 30 mg/g en dos de tres muestras de orina recolectadas al azar. Hace algunas décadas el embarazo estaba prácticamente contraindicado en aquellas pacientes que padecían de algún tipo de enfermedad renal crónica debido al mal pronóstico tanto materno como fetal, ya que se trata de un embarazo de alto riesgo caracterizado por mayor frecuencia de complicaciones perinatales, entre las cuales predominan preeclampsia, prematuridad y restricción del crecimiento intrauterino. La enfermedad renal crónica se presenta en el 0.03 al 0.12% de todos los embarazos según registros basados en estudios realizados en la población norteamericana.

En el estudio “Enfermedad renal crónica durante el embarazo: curso clínico y resultados perinatales en el Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinosa de los Reyes” realizado en México, se estudiaron 47 pacientes embarazadas que presentaban insuficiencia renal, de las cuales 18 pacientes (38.3%) presentaban como patología de base la hipertensión arterial, siendo esta la primera causa de insuficiencia renal.²²

3.7.1.8 Daño hepatocelular

La identificación de alteraciones en la función hepática durante el embarazo ha sido descrita en 3 a 5% de las gestantes e ictericia, solamente en 0,1%, siendo gran parte de las alteraciones propias del embarazo o enfermedades hepáticas concomitantes con la gestación. Las hepatopatías propias del embarazo, a su vez, pueden estar relacionadas con preeclampsia (preeclampsia severa, síndrome de HELLP o hígado graso agudo del embarazo) o no relacionada con preeclampsia (hiperemesis gravídica o colestasia intrahepática del embarazo), siendo las relacionadas con preeclampsia las que se relacionan con una mayor severidad y mortalidad materna. Dentro de las hepatopatías concomitantes con el embarazo, éstas pueden ser alteraciones pre-existentes que se agudizan durante la gestación o aquellas que se manifiestan por primera vez durante el embarazo. Las etiologías agudas de mayor riesgo son aquellas relacionadas con

diversos tipos de hepatitis aguda, viral o medicamentos, y sus complicaciones (hepatitis aguda fulminante).²³

3.7.1.9 Coagulación intravascular diseminada

La definición tradicionalmente aceptada de esta entidad es de un desorden trombohemorrágico sistémico en asociación con situaciones clínicas bien definidas y evidencia de laboratorio de; activación procoagulante, fibrinolítica, inhibición de consumo y evidencia bioquímica de daño o fallo de órgano blanco. Esta entidad siempre es un fenómeno secundario y los eventos clínicos que lo desencadenan son amplios que van desde accidentes obstétricos hasta malignidad. Se ha reportado incidencia de 0.02 a 0.07% en los embarazos.

Dentro de los antecedentes asociados a su causa se incluyen: desprendimiento de placenta (37%), hemorragia post parto o hipovolemia (29%), preeclampsia/HELLP (14%), hígado graso (8%), sepsis (6%), y embolismo por líquido amniótico (6%).²⁴

3.7.1.10 Evento cerebrovascular

El evento cerebrovascular es una patología de etiología multifactorial, infrecuente de observar en el curso del embarazo, en la mayor parte de los casos no prevenible. Comprende a toda afección neurológica intracraneana aguda de origen vascular isquémico o hemorrágico, que se presenta durante el periodo gestacional o hace su aparición en las seis semanas posteriores al nacimiento. El registro americano correspondiente a los años 2000-2001, estableció una prevalencia de 34,2 accidentes isquémicos o hemorrágicos por cada 100.000 nacimientos. En la raza asiática la prevalencia fue algo mayor: 46,2 por 100.000 nacimientos. Se refiere una mortalidad materna elevada que alcanza el 26% de las mujeres. Kittner (1996) comprobó que el riesgo relativo de padecer un ACV isquémico durante la gestación fue 0,7 - OR 0,3-1,6 IC 95%, pero se incrementó a 8,7 en el puerperio, OR 4,6-16,7, IC 95%. Sibai (2004) mencionó que el riesgo aumenta hasta 13 veces.²⁵

3.7.2 Complicaciones perinatales

Las complicaciones fetales pueden ser agudas o crónicas. Dentro de las complicaciones agudas del síndrome hipertensivo del embarazo están el desprendimiento de placenta normoinserta y el sufrimiento fetal agudo; entre las complicaciones a largo plazo, la principal es la restricción del crecimiento intrauterino. Con respecto a este punto es importante recordar la hipótesis de Baker, que postula que una nutrición intrauterina pobre, asociada a otros factores, puede alterar el crecimiento normal durante períodos críticos de la vida intrauterina, lo que puede afectar en forma permanente la estructura y fisiología de distintos órganos.²⁶

3.7.2.1 Bajo peso al nacer

La prevención del bajo peso al nacer (BPN) es una prioridad de la salud pública a nivel mundial y constituye un poderoso instrumento para la reducción de la mortalidad infantil. En la América el bajo peso representa alrededor del 9 % de los nacimientos y ambos componentes del bajo peso al nacer están presentes en el 75 % de la mortalidad perinatal. Los avances en la atención médica neonatal han reducido considerablemente la tasa de mortalidad asociada con el bajo peso, sin embargo, un pequeño porcentaje de los bebés que sobreviven experimenta retraso mental, problemas de aprendizaje, parálisis cerebral, pérdida de la vista y la audición; pueden sufrir alteraciones del sistema inmunológico y tener, más adelante en la vida, una mayor incidencia de enfermedades crónicas, como diabetes y cardiopatías; pueden también tener dificultades en su adaptación al medio o diferentes impedimentos físicos y mentales que atentan contra un adecuado desenvolvimiento social y que se hacen innegables al llegar a la edad escolar.

Los principales factores de riesgo de bajo peso al nacer son múltiples, y son los más frecuentes el embarazo en la adolescencia, la desnutrición materna, la ganancia insuficiente de peso durante la gestación, el hábito de fumar, los antecedentes de niños con bajo peso, la anemia y la enfermedad hipertensiva gestacional.⁶

3.7.2.2 Prematurez

El parto pretérmino es el principal problema obstétrico en la actualidad. Afecta entre el 5 y 12% de todos los nacimientos. Las tasas de mortalidad neonatal se encuentran estrechamente ligadas con la incidencia de la prematurez. Los nacimientos pretérmino representan tres cuartas partes de todas las muertes neonatales no asociadas con malformaciones. La tasa de mortalidad neonatal es uno de los indicadores de salud más importantes de un país, pues permite plantear políticas y estrategias para mejorarlo. El reporte de UNICEF de mortalidad por prematurez y sus complicaciones es de 28%; por asfixia, 23%; sepsis, 36%. En Bolivia se ha reportado una tasa de mortalidad neonatal de 30 por cada 1000 nacidos vivos; en Brasil y México, de 15; en Chile, de 6; en Estados Unidos, de 5; en Canadá, de 4; y en España, de 3.⁷

3.7.2.3 Síndrome de distrés respiratorio

El Síndrome del distrés respiratorio agudo es un tipo de daño pulmonar inflamatorio agudo y difuso que tiene como consecuencia el incremento de la permeabilidad vascular pulmonar y la disminución del tejido pulmonar aireado. La presentación clínica incluye hipoxemia, alteraciones radiológicas bilaterales, incremento del espacio muerto fisiológico y una disminución de la distensibilidad pulmonar.

Produce un daño alveolar difuso al estimular una cascada inflamatoria, activando macrófagos alveolares, que secretan citosinas (IL 1, 6, 8 y 10, y TNF-). Estas inducen la quimiotaxis y activan neutrófilos que atraviesan el endotelio capilar migrando al alvéolo. Los neutrófilos, a su vez, liberan mediadores tóxicos como oxidantes, proteasas, leucotrienos y factor activador plaquetario, produciendo lesión del endotelio capilar y adelgazamiento del epitelio alveolar (por apoptosis de neumocitos tipo I y II). Debido a la lesión del endotelio capilar, se producirá un incremento de la permeabilidad capilar, permitiendo el paso de las proteínas al intersticio y desapareciendo así el gradiente oncótico que permite la reabsorción de los fluidos. De este modo el líquido pasará al intersticio,

saturando los vasos linfáticos, produciendo una ocupación alveolar por edema rico en proteínas. Al mismo tiempo la membrana alveolar queda desnuda tras la destrucción de los neumocitos tipo I y tapizada por membranas hialinas.²⁷

3.7.2.4 Óbito fetal

La OMS define la muerte fetal intrauterino como aquella que acontece antes de la expulsión o extracción completa de su madre de un producto de la concepción, con independencia de la duración del embarazo. La muerte se diagnostica por el hecho de que después de dicha separación, el feto no respira ni muestra ninguna otra evidencia de vida, tal como latido de corazón, pulsación del latido del cordón umbilical o movimiento apreciable de los músculos voluntarios.

a. Causas maternas (5-10%)

Diversas enfermedades maternas pueden dar lugar a alteraciones que derivan en la muerte fetal. Ejemplos de ellas puede ser la diabetes Mellitus, alteraciones tiroideas, trastornos hipertensivos, infecciones, colestasis intrahepática, lupus eritematoso sistémico, etc.

b. Causas fetales (25-40%)

- Restricción del crecimiento.
- Infecciones.
- Anomalías cromosómicas.
- Anomalías congénitas.
- Hemorragia feto-materna.
- Hydrops fetal.
- Aloinmunización plaquetaria.
- Arritmia.

c. Causas placentarias (25-35%)

Las causas placentarias de muerte fetal incluyen desprendimiento prematuro de placenta (representa el 10-20% de todas las muertes fetales), vasa previa, infección placentaria, mosaicismo placentario, malformaciones estructurales o vasculares, vasculopatía, y el infarto. Por lo que el examen macroscópico y microscópico detallado de la placenta se debe incluir en el estudio de la muerte fetal.⁷

3.8 Prevención

La prevención primaria de toda enfermedad es la meta de la medicina preventiva. En cuanto a trastornos hipertensivos gestacionales, no se dispone aún de una prevención farmacológica efectiva.⁵ El objetivo primario de la prevención de los trastornos hipertensivos es mejorar la calidad de atención. Se están desarrollando estrategias basadas en evidencias como:

- Suplementación de calcio (1,5 a 2 g de calcio elemental por día) para la prevención de preeclampsia, pero especialmente a pacientes con alto riesgo de preeclampsia.
- Administrar bajas dosis (75 a 100 mg/día) de ácido acetilsalisílico (ASA) a pacientes con alto riesgo de preeclampsia.
- No se recomienda la dieta con restricción de sal para prevención de preeclampsia.⁵

El sulfato de magnesio disminuye en más de la mitad el riesgo de eclampsia y probablemente reduce el riesgo de muerte materna al actuar como bloqueador de los receptores N-metilaspártato en el cerebro. Existe suficiente evidencia de que el sulfato de magnesio debe ser utilizado como fármaco de primera línea para la prevención de las convulsiones eclámpticas en mujeres durante el embarazo, parto o puerperio con preeclampsia.⁵

4. POBLACIÓN Y MÉTODOS

4.1 Tipo y diseño de la investigación

Analítico transversal

4.2 Unidad de análisis

- Unidad primaria de muestreo:
Expedientes clínicos de pacientes que presentaron algún trastorno hipertensivo durante el embarazo durante el año 2015 en el Hospital nacional de Chimaltenango y una cantidad igual de expedientes clínicos de pacientes normotensas, los cuales se dividieron en igual cantidad para cada mes del año con embarazo resuelto en este hospital durante el mismo año.
- Unidad de análisis:
Datos recolectados con la boleta diseñada para estudio.
- Unidad de información:
Expedientes clínicos de pacientes femeninas con diagnóstico de algún trastorno hipertensivo durante el embarazo y un número igual de expedientes clínicos de pacientes normotensas, los cuales se dividieron en igual cantidad para cada mes del año 2015 del hospital a estudio.

4.3 Población y muestra

4.3.1 Población o universo

Total de expedientes clínicos de pacientes ingresadas con diagnóstico de hipertensión inducida por el embarazo y un número igual de expedientes de pacientes normotensas, de los cuales se dividieron en igual cantidad para cada mes del año, en el año 2015 en el Hospital Nacional de Chimaltenango.

4.3.2 Marco muestral

Registro de Pacientes	Expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico de hipertensión inducida por el embarazo	Expedientes clínicos de pacientes normotensas
Hospital Nacional de Chimaltenango	532	532

4.3.3 Muestra

No se calculó muestra. Se trabajó con el total de expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial inducida por el embarazo e igual cantidad de expedientes clínicos de pacientes normotensas, del Hospital Nacional de Chimaltenango durante el año 2015.

4.4 Selección de los sujetos a estudio

4.4.1 Criterios de inclusión

- Expediente de pacientes embarazadas con o sin diagnóstico de hipertensión arterial inducida por el embarazo, con o sin diabetes mellitus.

4.4.2 Criterios de exclusión

- Expedientes de pacientes embarazadas en mal estado, ilegibles o incompletos.

4.5 Medición de variables

4.5.1 Variables

Macro variable	Variables	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo de variable	Escala de medición	Criterios de clasificación
Características epidemiológicas	Edad	Tiempo de existencia desde el nacimiento. ²⁸	Edad en años anotada en el expediente clínico.	Cuantitativa discreta	Razón	Años
	Procedencia	Área geográfica de donde procede la persona. ²⁹	Área de salud anotada como procedencia en el expediente clínico.	Cualitativa nominal	Politómica	Metropolitana Norte Nororiental Suroriental Central Suroccidental Noroccidental Petén

Macro variable	Variables	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo de variable	Escala de medición	Criterios de clasificación
Características clínicas	Antecedentes médicos	Recopilación de la información sobre la salud de una persona lo cual permite manejar y darle seguimiento a su propia información de salud. ³⁰	Antecedente médico descrito(s) en el expediente clínico.	Cualitativa nominal	Dicotómica	Hipertensión crónica Diabetes mellitus
	Diagnóstico	Determinación de la naturaleza de una enfermedad mediante la observación de sus signos y síntomas. ²⁸	Patología descrita en el expediente clínico.	Cualitativa nominal	Politómica	Preeclampsia leve Preeclampsia severa Eclampsia Hipertensión gestacional

Macro variable	Variables	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo de variable	Escala de medición	Criterios de clasificación
	Presión arterial	Es la fuerza por unidad de superficie ejercida por la sangre contra las paredes vasculares. Está determinada por el volumen de sangre que contiene el sistema arterial y por las propiedades de las paredes, si varía cualquiera de los dos parámetros, la presión se verá modificada. ³¹	Cifras de presión arterial en milímetros de mercurio anotadas en el expediente clínico.	Cuantitativa discreta	Razón	Milímetros de mercurio

Macro variable	Variables	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo de variable	Escala de medición	Criterios de clasificación
	Criterios de laboratorio	Determinan si los resultados están dentro de los límites normales, usando como referencia un rango de valores. ³⁰	<p>Valores de laboratorios realizados a pacientes, contenidos en los expedientes clínicos.</p> <p>Creatinina: Normal hasta 0.8mg/dL</p> <p>Uricemia: Valor normal de 4-12mg/dL.</p> <p>Proteinuria: Se considera proteinuria cuando hay más de 300mg/día en orina de 24 horas.</p> <p>Plaquetas: Se considera un valor normal de 150,000- a 450,000 unidades por microlitro.</p> <p>Fibrinógeno: se considera un valor normal de 200 hasta 650 mg/dL,</p> <p>Hematocrito: se considera un valor normal de 32 a 37%.</p> <p>Lactato deshidrogenasa: Se considera valor normal de 100-230 UI/L.</p> <p>Glutamato oxalacetato transaminasa: se considera un valor normal de 8-33 UI/L.</p> <p>Glutamato piruvato transaminasa: se considera un valor normal de 8-36 UI/L.</p>	Cualitativa nominal	Politómica	<p>Función renal:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Creatinina normal - Creatinina elevada - Uricemia normal - Hiperuricemia - Sin proteinuria - Proteinuria - NHD <p>Hematológicas:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Plaquetas normal - Trombocitopenia - Fibrinógeno normal - Hipofibrinogenemia - Hematocrito normal - Hematocrito elevado - NHD <p>Función hepática:</p> <ul style="list-style-type: none"> - LDH normal - LDH elevada - TGO normal - TGO elevada - TGP normal - TGP elevada - NHD

Macro variable	Variables	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo de variable	Escala de medición	Criterios de clasificación
	Tratamiento	Conjunto de medios que se emplean para curar o aliviar una enfermedad. ²⁸	Tratamiento farmacológico escrito en órdenes médicas de expediente clínico.	Cualitativa nominal	Politómica	Antihipertensivos parenterales. Antihipertensivos orales. Sulfato de magnesio.
Características obstétricas	Edad gestacional	Periodo de tiempo comprendido entre la gestación y el nacimiento. ³²	Edad gestacional en semanas anotadas en el expediente clínico.	Cuantitativa discreta	Razón	Número de semanas

*LDH: Lactato deshidrogenasa; TGO: Glutamato oxalacetato transaminasa; TGP: Glutamato piruvato transaminasa.

Macro variable	Variables	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo de variable	Escala de medición	Criterios de clasificación
	Paridad	Clasificación de una mujer por el número de niños nacidos vivos y muertos con más de 28 semanas de gestación. ³²	Partos registrados en expediente clínico.	Cuantitativa discreta	Razón	Número de partos
	Controles prenatales	Consultas enfocadas al bienestar fetal y materno previas a la resolución del embarazo. ³²	Controles prenatales documentados en el expediente clínico.	Cuantitativa discreta	Razón	Número de controles prenatales
	Periodo intergenésico	Tiempo transcurrido entre el último embarazo y el actual. ³²	Fecha del último parto	Cualitativa nominal	Dicotómica	Corto No corto

Macro variable	Variables	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo de variable	Escala de medición	Criterios de clasificación
	<p align="center">Abordaje terapéutico</p>	<p>Combinación de aspectos propiamente conductuales, unidos a otros relacionales y volitivos que conducen a la participación y comprensión del tratamiento por parte del paciente y del plan para su cumplimiento, de manera conjunta con el profesional de la salud, y la consiguiente respuesta modulada por una búsqueda activa y consciente de recursos para lograr el resultado esperado.³³</p>	<p>Técnica utilizada para la resolución del embarazo.</p>	<p>Cualitativa nominal</p>	<p>Dicotómica</p>	<p>Parto eutócico. Parto distócico</p>

Macro variable	Variables	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo de variable	Escala de medición	Criterios de clasificación
	Complicaciones presentadas en madres	Problemas de salud que se producen durante o después del embarazo. ³²	Diagnóstico en madre secundario a la hipertensión inducida por embarazo.	Cualitativa nominal	Politómica	<p>Emergencia hipertensiva</p> <p>Eclampsia</p> <p>Síndrome de HELLP</p> <p>Desprendimiento prematuro de placenta normointensa</p> <p>Insuficiencia cardíaca</p> <p>Edema agudo de pulmón</p> <p>Insuficiencia renal</p> <p>Daño hepatocelular</p> <p>Coagulación intravascular diseminada</p> <p>Evento cerebrovascular</p> <p>Muerte</p>

Macro variable	Variables	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo de variable	Escala de medición	Criterios de clasificación
	Complicaciones presentadas en el recién nacido	Dificultades médicas antes del trabajo de parto, durante el trabajo de parto o después del nacimiento, que enfrenta el recién nacido. ³⁴	Complicación diagnosticada en el recién nacido de madre que presenta hipertensión inducida por el embarazo.	Cualitativa nominal	Politómica	Bajo peso al nacer Prematurez Síndrome de distrés respiratorio Muerte perinatal Óbito fetal

4.6 Técnicas, procesos e instrumentos a utilizar en la recolección de datos.

4.6.1 Técnicas de recolección de datos.

Revisión sistemática de expedientes clínicos incluidos en el estudio por medio de la boleta de recolección de datos.

4.6.2 Procedimientos

Se inició con la elaboración de cartas de aprobación para el uso de los expedientes clínicos del Hospital Nacional de Chimaltenango en Chimaltenango. Luego se procedió a recolectar datos de los expedientes clínicos, llenando un instrumento de recolección de datos por cada expediente clínico incluido en el estudio.

Se identificaron los expedientes clínicos que cumplieron con los criterios de inclusión del estudio. La recolección de datos se apegó al horario de atención del departamento de registro y estadística del hospital estudiado, el cual es de 07:30 a.m. a 15:00 p.m. asistiendo de lunes a viernes, el tiempo estimado para el llenado de la boleta de recolección de datos fue de 10 minutos por cada una. Los fines de semana se utilizaron para capturar la información de las papeletas en una hoja electrónica en Microsoft Office Excel 2013, para su respectiva tabulación, luego de la cual se transportaron los datos a una base de datos en Epi info 7, para iniciar posteriormente el procesamiento de las variables que serán analizadas individualmente y la realización de cuadros 2x2.

4.6.3 Instrumento de medición

Instrumento de recolección: Está contenido en dos hojas de papel bond tamaño carta, impresas en ambas caras, consignada la siguiente información.

Anverso página uno: Cuenta con el código de boleta asignado al hospital, flanqueado a ambos lados por los logos de la Universidad de San Carlos de Guatemala y de la Facultad de Ciencias Médicas. La parte 1 del instrumento son los antecedentes epidemiológicos que consta de 2 preguntas; la parte 2 del instrumento de recolección de datos que contiene antecedentes clínicos, a los cuales corresponden 4 preguntas.

Página 2: Contiene 7 incisos de los criterios clínicos del instrumento de recolección de datos, y un inciso correspondiente al tratamiento.

Página 3: Contiene la parte 3 del instrumento de recolección de datos que contiene los antecedentes ginecológicos, conformado por 7 preguntas.

Boleta de recolección de datos (ver anexos).

4.7 Procesamiento y análisis de datos

4.7.1 Procesamiento de datos

El procesamiento y análisis de la información recolectada en la boleta de recolección de datos aplicado a los expedientes clínicos se llevó a cabo disponiendo de dicha información en un medio electrónico, facilitó el análisis de la misma al contar con las herramientas estadísticas apropiadas, garantizando la precisión y eficacia de los datos que posteriormente fueron analizados y sobre las cuales fueron derivadas las conclusiones.

Se verificó la información obtenida de los expedientes clínicos, luego se depuró la misma.

Se procedió a asignar códigos para identificar las boletas por: Tipo de paciente y número de boleta, con el fin de poder revisar la información obtenida, siendo de la siguiente manera:

Componente 1: Identificación de tipo de paciente

- HIE para las pacientes con hipertensión inducida por el embarazo
- PNT para las pacientes normotensas

Componente 2: Numero relativo de expediente clínico cuya información fue recolectada, asignándose un valor de 1 en adelante según se colecte la información.

Cuadro 4.1 Ejemplo de codificación en instrumento de recolección

Hospital	Expediente clínico	Codificación
Hospital Nacional de Chimaltenango	0237-2015-0000-59	HIE 001

Almacenamiento electrónico de la información: Se procedió a almacenar la información recopilada, junto con los documentos propios del trabajo de investigación, en medios de almacenamiento digital.

Diseño y construcción de la base de datos: La información recopilada se estructuró electrónicamente utilizando el paquete estadístico Epi info versión 7, mediante la construcción de una base de datos simple, en la cual se almacenó un valor para cada campo sobre un mismo registro que en su conjunto permitió la descripción de las unidades de análisis. Se definieron los campos que contienen la base de datos los cuales corresponden a las variables almacenadas; las cuales se dividieron en 3 macro variables: antecedentes epidemiológicos, antecedentes clínicos y antecedentes ginecológicos.

Captura de la información: Se introdujo la información al programa digitalizando los datos representando las variables en la primera columna asignándose un número correlativo a su macrovariable, siendo 1 para antecedentes epidemiológicos, 2 para antecedentes clínicos y 3 para antecedentes ginecológicos, así como un código de letras para cada una que procede a dicho número, en la segunda columna se especifica el tipo de variable y en la tercera columna un código numeral para cada respuesta en donde 0 representa la ausencia del dato y los valores de 1 en adelante representaran una respuesta específica en cada variable.

Se procedió a verificar la exactitud entre los datos consignados en la base de datos y la información original, con la finalidad de detectar errores cometidos por el digitador al teclear la información y eliminar posible inconsistencia aun existente. Esto se realizó mediante una doble digitalización.

Cuadro 4.2 Listado de variables, códigos asignados, tipo de variables y códigos de respuesta

Variable	Tipo de variable	Código de respuesta
Edad: 1E	Cuantitativa	1: ≤ 13 años 2: 14-20 años 3: 21-27 años 4: 28-34 años 5: 35-41 años 6: 42-48 años 7: ≥ 49 años
Procedencia: 1P	Cualitativa	1: Metropolitana 2: Norte 3: Nororiente 4: Suroriente 5: Central 6: Suroccidente 7: Noroccidente 8: Petén
Antecedentes: 2ª	Cualitativa	0: NHD 1: HTA crónica 2: Diabetes Mellitus
Diagnóstico: 2D	Cualitativa	0: NHD 1: Preeclampsia leve 2: Preeclampsia severa 3: Eclampsia 4: HTA gestacional
PA sistólica: 2PAS	Cuantitativa	1: ≤ 100 mmHg 2: 100-119 mmHg 3: 120-139 mmHg 4: 140-159 mmHg 5: 160-179 mmHg 6: ≥ 180 mmHg
PA diastólica: 2PAD	Cuantitativa	1: ≤ 60 mmHg 2: 60-69 mmHg 3: 70-79 mmHg 4: 80-89 mmHg 5: 90-99 mmHg 6: ≥ 100 mmHg
Creatinina: 2CR	Cualitativa	0: NHD 1: Normal 2: Elevada
Uricemia: 2BUN	Cualitativa	0: NHD 1: Normal 2: Elevada
Orina: 2ON	Cualitativa	0: NHD 1: Normal 2: Proteinuria
Plaquetas: 2PLQ	Cualitativa	0:NHD 1:Normal 2:Trombocitopenia
Fibrinógeno: 2FB	Cualitativa	0: NHD 1: Normal 2: Hipofibrinogenemia
Hematocrito: 2HT	Cualitativa	0: NHD 1: Normal 2: Elevado
Lactato deshidrogenasa: 2LD	Cualitativa	0: NHD 1: Normal

Variable	Tipo de variable	Código de respuesta
		2: Elevado
Glutamato oxalacetato transaminasa: 2GO	Cualitativa	0: NHD 1: Normal 2: Elevado
Glutamato piruvato transaminasa: 2GP	Cualitativa	0: NHD 1: Normal 2: Elevado
Tratamiento: 2T	Cualitativa	0: NHD 1: Antihipertensivos parenterales 2: Antihipertensivos orales 3: Sulfato de magnesio
Edad gestacional: 3EG	Cuantitativa	1: ≤ 20 semanas 2: 20-28 semanas 3: 29-36 semanas 4: ≥ 37 semanas
Paridad: 3P	Cuantitativa	1: 1 2: 2 3: 3 4: ≥ 4
Controles prenatales: 3CP	Cuantitativa	0: Sin control 1: 1 2: 2 3: 3 4: 4 5: 5 6: 6 7: 7 8: ≥ 8
Periodo intergenésico: 3PI	Cualitativa	0: NHD 1: Corto 2: No corto
Abordaje terapéutico: 3AT	Cualitativa	1: Parto eutócico 2: Parto distócico
Complicaciones maternas: 3CM	Cualitativa	0: NHD 1: Emergencia hipertensiva 2: Eclampsia 3: Síndrome de HELLP 4: Desprendimiento prematuro de placenta normoinserta 5: Insuficiencia cardiaca 6: Edema agudo de pulmón 7: Insuficiencia renal 8: Daño hepatocelular 9: Coagulación intravascular diseminada 10: Evento cerebrovascular
Complicaciones en el recién nacido: 3CF	Cualitativa	0: NHD 1: Bajo peso al nacer 2: Prematurez 3: Síndrome de distres respiratorio 4: Muerte perinatal 5: Óbito fetal

* NHD: no hay datos

4.7.2 Análisis de datos

Se realizó un cuadro bivariado que incluye a las pacientes que presentaron hipertensión inducida por el embarazo y normotensas donde se asignó una columna a las características epidemiológicas, una columna con la frecuencia absoluta y relativa de las pacientes con HIPE, otra columna incluye las mismas frecuencias para pacientes normotensas incluidas en el estudio y se agregó una última columna que represente los totales.

Se realizó un cuadro univariado con las características clínicas que presentan las pacientes con hipertensión inducida por el embarazo incluidas en el estudio, el cual tiene como componentes: Una columna que represente las características clínicas dividiéndose en una fila para cada una de ellas, una columna que incluyan la frecuencia absoluta y otra para la frecuencia relativa del evento a estudiar.

Se realizó el cálculo de la prevalencia de hipertensión inducida por el embarazo, por lo cual se creó un cuadro que contenga los valores de pacientes que presentaron hipertensión arterial inducida en el embarazo y en otro apartado el total de pacientes atendidas.

Luego se procedió a realizar el cálculo de la prevalencia de la hipertensión inducida por el embarazo, mediante con la fórmula:

$$\text{Prevalencia} = \frac{\text{número existente de casos en un punto en el tiempo}}{\text{Población total}} \times 100 = \%$$

Se realizó un cuadro bivariado, donde se asignó una columna a las características obstétricas, la cual se dividieron en filas para cada una de las variables estudiadas, otra columna contiene las frecuencias absolutas y relativas para las pacientes que presentaron HIPE, otra columna incluye las frecuencias mencionadas, pero en pacientes normotensas incluidas en el estudio, y se agregó una última columna que represente los totales.

Se realizó un cuadro univariado donde se presentan las prevalencias de las complicaciones maternas y alteraciones de laboratorio en pacientes con hipertensión inducida por el embarazo.

Se realizaron cuadros de 2x2 lo cual permitió evaluar a los hijos de de pacientes que presentan hipertensión inducida por el embarazo con el grupo

de pacientes normotensas tomadas para el estudio. El χ^2 se tomará como valido (si hay asociación) cuando el valor sea > 3.84 con un grado de libertad. Al existir asociación se calculó el OR..

Cuadro 4.3 ejemplo de cuadro de 2x2 para hipertensión inducida por el embarazo

Exposición	Complicaciones		
	Si	No	Total
Paciente con HIPE			
Paciente normotensa			
Total			

La información recolectada se procesó de la siguiente manera: Para la tabulación de los datos obtenidos del instrumento se revisó el llenado correcto de la boleta de recolección de datos. Los datos obtenidos se procesaron y almacenaron en cuadros y se colocarán en una hoja electrónica de Microsoft Office Excel 2013, donde se realizará una tabla para poder contabilizarlos. Se les calculó la frecuencia absoluta y relativa, luego para las variables que se necesiten correlacionar se creó una base de datos en Epi Info 7 en la cual se almaceno un valor por cada campo sobre un mismo registro que en su conjunto permitirá la descripción de las unidades de análisis. Se verificó que todos los registros han sido almacenados de forma completa en la base de datos, se determinó el número de registros almacenados y se confronto este con el número real de fichas llenadas.

Para garantizar la seguridad de la base de datos, se procedió durante la etapa de manejo de la información a:

- Generar periódicamente una copia de seguridad del archivo electrónico de la base de datos, dichas copias fueron almacenadas en un medio diferente al que contiene la base de datos principal, específicamente en una memoria USB.
- Dichas copias de seguridad también fueron guardadas en la nube mediante el empleo de internet, en Drive al cual se tiene acceso mediante el correo electrónico del grupo: tesisantigua2016@gmail.com.

4.7.3 Hipótesis

H_0 : No hay riesgo de complicaciones fetales de hijos de madres que presentaron hipertensión arterial inducida por el embarazo.

H_0 : OR = 1

H_a : Existe riesgo de complicaciones fetales de hijos de madres que presentaron hipertensión arterial inducida por el embarazo.

H_a : OR > 1

4.8 Límites de la investigación

4.8.1 Obstáculos

- Expedientes clínicos incompletos.
- Expedientes clínicos ilegibles.
- Archivos médicos extraviados.
- Feriados, asuetos y días festivos que limitan el tiempo de investigación.

4.8.2 Alcances

El presente trabajo de investigación se enfoca en caracterizar las complicaciones de los casos de hipertensión inducida por el embarazo registrados en el Hospital Nacional de Chimaltenango, 2015.

Por medio de la recolección de datos de expedientes clínicos se creó una base de datos que permite conocer las complicaciones perinatales asociadas a dicha patología y correlacionarla con las macro variables; epidemiológicas, clínicas y obstétricas ocurridas en el año 2015, en el hospital mencionado, esto con el fin de conocer mejor el fenómeno y crear estrategias enfocadas en su prevención.

Este fue un estudio piloto, ya que no se puede calcular la muestra por qué no existen datos relacionados con la región. Con este estudio se creó una base de datos estadísticos, que faciliten posteriormente obtener una muestra, con la cual sea posible poder obtener una asociación de variables en estudios similares en otros hospitales.

4.9 Aspectos éticos de investigación

4.9.1 Principios éticos de la investigación

El presente estudio no implicó ningún riesgo, ya que utilizo la revisión de expedientes y datos clínicos de las pacientes atendidas en el departamento de gineco-obstetricia en el año 2015, por lo que no se realizó ninguna intervención de tipo fisiológica, experimental, psicológica, social, cultural o económica de las pacientes que fueron incluidas en el estudio, y no se invadirá la intimidad de las personas y se conservara el anonimato; la información es privada, confidencial y exclusiva de los investigadores. Los resultados de la investigación fueron entregados a las autoridades del departamento de Ginecología y Obstetricia del Hospital Nacional de Chimaltenango.

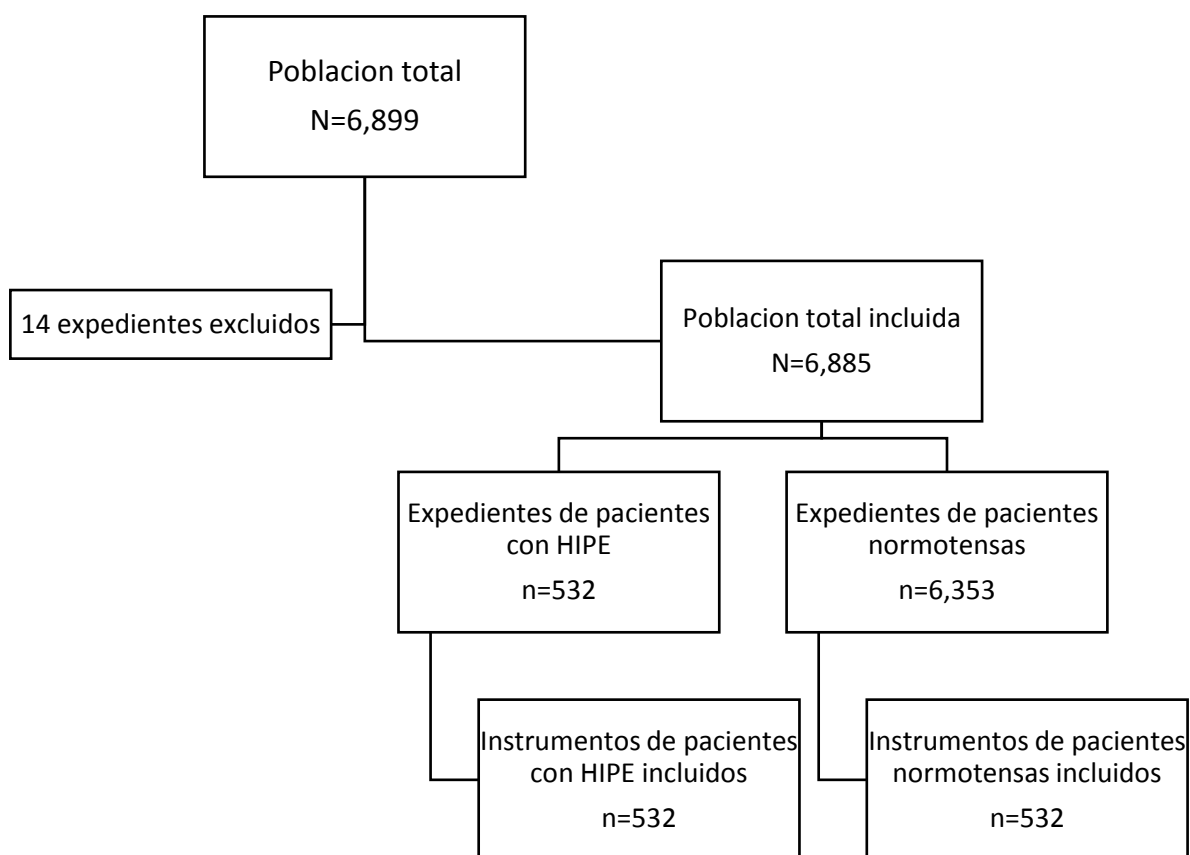
4.9.2 Categoría de riesgo

Categoría I: Debido a que no se invadió la intimidad, ni hubo ninguna intervención que modificara o pretenda modificar el entorno fisiológico, psicológico, económico, social, político o funcional de las pacientes. Por lo anterior este estudio no presento ningún riesgo para las pacientes ya que se utilizaron únicamente los expedientes clínicos.

5. RESULTADOS

Se recopiló la información, de los expedientes clínicos de las pacientes que asistieron al departamento de ginecoobstetricia del Hospital Nacional de Chimaltenango en el año 2015, con los instrumentos de recolección de datos, en un periodo de 6 semanas entre los meses de agosto a octubre del presente año. De 6899 expedientes clínicos evaluados se excluyeron 14 expedientes al estar incompletos o extraviados, de los 6885 expedientes restantes 532 presentan HIPE por lo que se toma un mismo número aleatorio de expedientes de pacientes normotensas distribuidas ecuánimemente la misma cantidad por mes del año.

Los resultados se presentan de la siguiente manera:



Cuadro 5.1 Características epidemiológicas de pacientes con hipertensión inducida por el embarazo y normotensas del Hospital Nacional de Chimaltenango 2015

Características epidemiológicas	HIPE (n=532)	Normotensas (n=532)	Total (N=1,064)
	f (%)	f (%)	f (%)
- Edad x(DE)	21.43 (7.17)	36 (7.05)	
≤ 13 años	0 (0)	0 (0)	0 (0)
14-20 años	119 (22.4)	135 (25.4)	254 (23.9)
21-27 años	174 (32.7)	147 (27.6)	321 (30.2)
28-34 años	149 (28)	169 (31.7)	318 (29.9)
35-41 años	76 (14.3)	76 (14.3)	152 (14.2)
42-48 años	14 (2.6)	5 (1)	19 (1.8)
≥ 49 años	0 (0)	0	0 (0)
- Procedencia			
Norte	0 (0)	1 (0.2)	1 (0.1)
Nororiente	0 (0)	2 (0.4)	2 (0.2)
Central	528 (99.2)	525 (98.6)	1053 (99)
Suroccidente	0 (0)	1 (0.2)	1 (0.1)
Noroccidente	4 (0.8)	3 (0.6)	7 (0.6)

HIPE: Hipertensión inducida por el embarazo.

Cuadro 5.2 Características clínicas de pacientes con hipertensión inducida por el embarazo en el Hospital Nacional de Chimaltenango 2015

Características clínicas		(n=532)	(%)
		f	
Antecedentes	Sin antecedentes	501	94.1
	HTA crónica	20	3.7
	Diabetes Mellitus	12	2.2
Diagnóstico	Preeclampsia leve	162	30.4
	Preeclampsia severa	136	25.6
	Eclampsia	9	1.7
	HTA gestacional	225	42.3
-Presión arterial sistólica \bar{x}(DE)		141.27 (7.70)	
- Presión arterial diastólica \bar{x}(DE)		90.01 (7.43)	
Creatinina	NHD	141	26.5
	Normal	236	44.4
	Elevada	155	29.1
Uricemia	NHD	272	51.2
	Normal	147	27.6
	Elevada	113	21.2
Orina	NHD	89	16.7
	Normal	217	40.8
	Proteinuria	226	42.5
Plaquetas	NHD	7	1.3
	Normales	479	90.1
	Trombocitopenia	46	8.6
Fibrinógeno	NHD	485	91.2
	Normal	23	4.3
	Hipofibrinogenemia	24	4.5
Hematocrito	NHD	7	1.3
	Normal	407	76.5
	Elevado	118	22.2
Lactato deshidrogenasa	NHD	279	52.4
	Normal	111	20.9
	Elevada	142	26.7
Glutamato-oxalacetato transaminasa	NHD	205	38.5
	Normal	158	29.7
	Elevada	169	31.8
Glutamato-piruvato transaminasa	NHD	212	39.8
	Normal	142	26.7
	Elevada	178	33.5
Recibió tratamiento	Si	338	63.53
	No	194	36.47
Tipo de tratamiento (n=432)*	Antihipertensivos parenterales	60	13.89
	Antihipertensivos orales	89	20.60
	Sulfato de magnesio	283	65.51

NHD: No hay datos.

* Algunas de las pacientes recibieron más de un tratamiento y por eso el número de tratamientos no concuerda con el número de pacientes.

Cuadro 5.3 Características obstétricas de pacientes con hipertensión inducida por el embarazo y normotensas del Hospital Nacional de Chimaltenango durante 2015

Características obstétricas		HIPE (n=532) f (%)	Normotensa (n=532) f (%)	Total (N=1,604) f (%)
Edad gestacional x(DE)		38.15 (38.16)	38.48 (38.48)	
Paridad	1	167(31.4)	162 (30.5)	329 (30.92)
	2	143(26.9)	121 (22.7)	264 (24.81)
	3	80(15)	111 (20.9)	191 (17.95)
	≥ 4	142(26.7)	138 (25.9)	280 (26.32)
Control prenatal	Sin control	110 (20.68)	105 (19.74)	215 (20.21)
	1-4 controles	271 (50.94)	228 (42.86)	499 (46.9)
	≥5	151 (28.38)	199 (37.40)	350 (32.89)
Periodo intergenésico	NHD	241(45.3)	301 (56.6)	542 (50.94)
	Corto	133(25)	94 (17.7)	227 (21.33)
	No corto	158(29.7)	137 (25.7)	295 (27.73)
Abordaje terapéutico	Parto eutócico	311(58.5)	419 (78.8)	730 (68.61)
	Parto distócico	221(41.5)	113 (21.2)	334 (31.39)
Presentó complicaciones	Si	34 (6.4)	2(0.4)	36 (3.4)
	No	498 (93.6)	530 (99.6)	1028 (96.6)
Complicaciones maternas* (n=37)**	Emergencia hipertensiva	6 (17.14)	0	6 (16.22)
	Eclampsia	4 (11.43)	0	4 (10.81)
	Síndrome de HELLP	25 (71.43)	0	25 (67.57)
	Desprendimiento prematuro de placenta normoincerta	0	1 (50)	1 (2.7)
	Insuficiencia cardiaca	0	1 (50)	1 (2.7)
Complicaciones fetales	NHD	406 (76.3)	493 (92.7)	899 (84.49)
	Bajo peso al nacer	86 (16.2)	30 (5.6)	116 (10.9)
	Prematurez	34 (6.4)	8 (1.5)	42 (3.95)
	Síndrome de distres respiratorio	21 (3.9)	7 (1.3)	28 (2.63)
	Óbito fetal	14 (2.6)	4 (0.8)	18 (1.69)

NHD: No hay datos

**Ver anexo para tabla desglosada.

HIPE: Hipertensión inducida por el embarazo.

* Algunas pacientes presentaron más de una complicación por lo que el número no concuerda con el número de pacientes.

Cuadro 5.4 Prevalencia de hipertensión inducida por el embarazo en pacientes

Población	Prevalencia	IC (95%)
Pacientes con HIPE	532/6,885*100= 7.72%	7.084-8.412

N=532

Cuadro 5.5 Prevalencia de complicaciones maternas y alteraciones de exámenes de laboratorio en pacientes con hipertensión arterial inducida por el embarazo

Población (n=532)	Prevalencia	IC 95%
Emergencia hipertensiva	1.13	0.137-2.119
Eclampsia	0.75	0.205-1.914
Síndrome de HELLP	4.7	2.807-6.592
Creatinina elevada	29.13	25.180-33.090
Hiperuricemia	21.24	17.671-24.810
Proteinuria	42.5	38.187-46.776
Trombocitopenia	8.65	6.164-11.129
Hipofibrinogenemia	4.51	2.654-6.369
Hematocrito elevado	22.18	18.556-25.805
LDH elevada	26.7	22.839-30.545
TGO elevada	31.77	27.717-35.817
TGP elevada	33.5	29.355-37.562

Cuadro 5.6 Asociación de complicaciones perinatales presentadas en hijos de madres con hipertensión arterial inducida por el embarazo y pacientes normotensas.

Complicación	X² (p)	OR	IC 95%	Valor p	Significancia
Bajo peso	30.34 (0)	3.22	2.08 -4.98	0.00	S
Prematurez	16.75 (0.00004)	4.47	2.05-9.75	0.00	S
Síndrome de distrés respiratorio	7.18 (0.007)	3.08	1.29-7.31	0.007	S
Óbito fetal	4.57 (0.03)	3.56	1.16-10.91	0.09	N S

*S: significancia; NS: No significancia.

No hubo ningún caso de muerte fetal tanto en el grupo de pacientes con hipertensión inducida por el embarazo como en el de normotensas.

6. DISCUSIÓN

La OMS estima que los trastornos hipertensivos del embarazo son siete veces más frecuentes en países en desarrollo; en Colombia la HIPE (HIPERTENSIÓN INDUCIDA POR EL EMBARAZO) se ha calculado entre 6 y 8%, este dato es similar al que se encontró en el presente estudio (7.72%), lo cual probablemente se deba a similitudes en las características poblacionales; puede existir un subregistro de esta patología, debido a las costumbres locales en las cuales persisten los partos extrahospitalarios.^(10,11)

El estudio *“Impact of pregnancy induced hypertension on stillbirth and neonatal mortality in first and higher order births”*, el rango de edad más afectado por la hipertensión inducida por el embarazo fue de 20 a 29 años y el menos afectado fue en las mayores de 40 años de edad. En los resultados obtenidos del presente estudio la población más afectada fue de 21 a 27 años de edad, y la menor cantidad registrada perteneció al grupo mayor de 42 años, lo que concuerda con los resultados previamente indicados. Solamente en el 5.9% de los casos se registró antecedentes médicos de hipertensión crónica o diabetes mellitus, lo cual puede deberse a la falta de diagnóstico previo al embarazo.

En el estudio *“Complicaciones materno-perinatales de la preeclampsia-eclampsia”* los diagnósticos establecidos según su mayor frecuencia fueron: Hipertensión gestacional, preeclampsia leve, preeclampsia severa y por ultimo eclampsia, mientras los resultados de esta investigación revelan un mismo orden de frecuencia, lo cual permite suponer que hay cierta tendencia en la región; en el primer estudio mencionado el 49.1% de las pacientes fueron primíparas, en los datos obtenidos en Chimaltenango las primíparas representaron la mayoría de casos con 31.4% seguido por las pacientes con dos hijos 26.9% y las que tuvieron 4 o más partos representaron 22.7%, por lo que nuevamente se evidenció que los datos coinciden en cuanto a que grupo presenta mayor vulnerabilidad a presentar estos trastornos^(13,16).

La OMS recomienda un mínimo de 5 controles prenatales, los resultados obtenidos en cuanto a esta investigación son: 20.7% no recibió ningún control prenatal, 51.17% tuvo de 1 a 4 controles y 28.13% recibió 5 o más, por lo que se determina que 7 de cada diez no cumplen con las recomendaciones de la OMS para un control prenatal mínimo, esto pretende detectar tempranamente

alteraciones arteriales que no manifiestan sintomatología clínica durante las primeras etapas del embarazo; pese a que un periodo intergenésico corto es un factor de riesgo para el desarrollo de hipertensión inducida por el embarazo de las pacientes en las cuales se tenía registro de este dato 43.5% presentó un periodo intergenésico corto; en cuanto al abordaje terapéutico que se debe tener en estas pacientes se recomienda el parto eutócico a menos que una cesárea sea necesaria por indicaciones obstétricas, de los datos obtenidos de pacientes de pacientes con hipertensión inducida por el embarazo el 58.5% resolvieron por parto eutócico, resolviéndose según lo indicado en la literatura.^(5,9)

Las complicaciones maternas con mayor impacto en la morbilidad y mortalidad materna son: Emergencia hipertensiva, eclampsia la cual puede ocurrir del 38 al 53% antes del parto y hasta 24 horas posteriores al mismo y el síndrome de HELLP el cual se ha reportado desde un 2% a un 12% en pacientes con preeclampsia o eclampsia, presentando cifras de mortalidad de hasta 24%. De las pacientes que presentaron algún trastorno hipertensivo se encontraron: 17.14% correspondiente a emergencia hipertensiva, 11.43% a eclampsia y 71.43% al síndrome de HELLP, siendo las únicas complicaciones reportadas, sin embargo se documentaron alteraciones en las pruebas de laboratorio las cuales son sugestivas de daños a órganos blanco, presentándose elevación de la creatinina en 29.12% de los casos y proteinuria en 42.48%, por lo que se considera que pudieron haber existido más casos de complicaciones renales las cuales no fueron diagnosticadas.⁽⁵⁾

En el estudio "*Factores de riesgo asociados con el bajo peso al nacer, municipio de Cienfuegos, Cuba 2010-2014*" la hipertensión arterial fue la principal patología asociada al bajo peso al nacer.¹⁴ En el presente estudio se encontraron complicaciones fetales, siendo estas: Bajo peso, prematuridad, síndrome de distrés respiratorio y óbito fetal, no reportándose ningún caso de muerte perinatal; aunque el porcentaje de complicaciones fue mayor en las pacientes con hipertensión arterial inducida por el embarazo; se logró determinar que existe tres veces más riesgo de presentar bajo peso, cuatro veces más riesgo de prematuridad y tres veces más riesgo de desarrollar síndrome de distrés respiratorio entre las pacientes con HIPE, en la población estudiada.

7. CONCLUSIONES

- 7.1 De las pacientes con hipertensión inducida por el embarazo la mayoría pertenece al rango de edad que comprende de 21 a 27 años de edad; solo uno de cada diez presentó antecedente de hipertensión arterial o diabetes mellitus; el diagnóstico más frecuente dentro de este grupo de patologías fue la hipertensión gestacional presentándose en cuatro de cada diez pacientes; en cuanto al tratamiento 36% no recibieron ninguno y de las que si lo recibieron, el sulfato de magnesio fue el más utilizado administrándosele a seis de cada diez mujeres.
- 7.2 De las características obstétricas tres de cada diez fueron primíparas; una cuarta parte no tuvo control prenatal; no se registró el dato del periodo intergenésico en la mitad de los casos, de las pacientes que sí se poseía registro la mayor parte tuvo un periodo intergenésico no corto; dentro del abordaje terapéutico el parto eutócico se presentó en más de la mitad de los casos.
- 7.3 Se determinó una prevalencia de 7.72% de hipertensión inducida por el embarazo en las pacientes que consultaron el Hospital Nacional de Chimaltenango durante el año 2015.
- 7.4 Las prevalencias en las que se presentan las complicaciones maternas fueron: emergencia hipertensiva 1.13%, eclampsia 0.75%, síndrome de HELLP 4.7%. De las alteraciones de laboratorio, las prevalencias fueron: Creatinina elevada 29.13%, hiperuricemia 21.24%, proteinuria 42.5%, trombocitopenia 8.65%, hipofibrinogenemia 4.51%, hematocrito elevado 22.18%, LDH elevada 26.7%, TGO elevada 31.77% y TGP elevada 33.5%.
- 7.5 Existe entre tres y cuatro veces más riesgo de que los hijos de madres hipertensas presenten complicaciones fetales como: Bajo peso al nacer, prematurez y síndrome de distrés respiratorio en la población de mujeres atendidas en el Hospital Nacional de Chimaltenango durante el año 2015.

8. RECOMENDACIONES

8.1 A los médicos del departamento de ginecoobstetricia del Hospital Nacional de Chimaltenango.

- Mejorar el registro de datos pues son importantes para establecer planes de prevención y control de las complicaciones durante el embarazo.
- Administrar el tratamiento adecuado a todas las pacientes hipertensas, para evitar complicaciones maternas y fetales.

8.2 A la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala

- Promover e incentivar la continuación y la extensión de los trabajos de investigación relacionados con las complicaciones perinatales causadas por la hipertensión inducida por el embarazo.
- Realizar estudios similares en otros hospitales regionales para determinar la prevalencia de complicaciones entre las pacientes con HIPE.

9. APORTES

Con la presente investigación se obtuvieron datos de los factores de riesgo (OR) que afectan a la población atendida en el Hospital Nacional de Chimaltenango; estos datos pueden ser utilizados para desarrollar otros estudios ya que no se contaba con datos de riesgo actualizados.

Los datos obtenidos reflejan el estado de las pacientes atendidas en el hospital estudiado y pueden ser útiles para la creación de planes de prevención y acción que sirvan para disminuir las complicaciones tanto en la madre como en el feto.

10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. American College of Obstetricians and Gynecologists. Preeclampsia and high blood pressure during pregnancy. ACOG. [s.l.]; 2014.
2. Álvarez V A, Alonso R M, Muñiz M, Martínez J. Caracterización de la hipertensión inducida por el embarazo. Rev Cubana Obstet Ginecol [en línea]. 2014 Jun [citado 05 Oct 2016]; 40 (2): 165-174. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-600X2014000200004&lng=es
3. Guatemala. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. Centro Nacional de Epidemiología. Sala situacional de mortalidad materna. Guatemala: MSPAS; 2014.
4. Souza N L, Araújo A C, Costa C. Social representations of mothers about gestational hypertension and premature birth. Rev. Latino-Am. Enfermagem [en línea]. 2013 Jun [citado 1 Jun 2016]; 21 (3): 726-733. Disponible en: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S010411692013000300726&lng=en. <http://dx.doi.org/10.1590/S0104-11692013000300011>.
5. Ecuador. Ministerio de Salud Pública. Trastornos hipertensivos del embarazo: Guía de práctica clínica. Quito: MSP; 2013.
6. Pérez R, López Terrones C R, Rodríguez A. Morbilidad y mortalidad del recién nacido prematuro en el Hospital General de Irapuato. Bol. Med. Hosp. Infant. Mex. [en línea]. 2013 Ago [citado 02 Ago 2016]; 70 (4): 299-305. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1665-11462013000400005&lng=es.
7. Copado S. Muerte fetal intrauterina [en línea]. Granada: Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Servicio de Obstetricia y Ginecología. 2015. [citado 12 Jul 2016]. Disponible en: http://www.hvn.es/servicios_asistenciales/ginecologia_y_obstetricia/ficheros/actividad_docente_e_investigadora/clases_residentes/2015/clase2015_muerte_fetal.pdf

8. Chile. Ministerio de Salud. Guía perinatal. [en línea]. Chile: MINSAL; 2015. Capítulo 8. Síndrome hipertensivo del embarazo y postparto. [citado 15 Ago 2016]; Páginas 82-98. Disponible en: http://web.minsal.cl/sites/default/files/files/GUIA%20PERINATAL_2015_%20PARA%20PUBLICAR.pdf
9. Vargas V M, Acosta G, Moreno M A. La preeclampsia un problema de salud pública mundial. Rev. chil. obstet. ginecol. [en línea]. 2012 [citado 15 Mayo 2016]; 77 (6): 471-476. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-75262012000600013&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4067/S0717-75262012000600013>.
10. Romero M, Alvis N, Karpf E. Análisis de costo-efectividad del uso de calcio más ácido linoleico para la prevención de la hipertensión inducida por el embarazo en mujeres con riesgo en Colombia. Rev Colomb Obstet Ginecol [en línea]. 2012 Sep [citado 12 Ago 2016]; 63 (3): 215-226. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74342012000300004&lng=en.
11. Diago C D, Vila V F, Ramos G E, Garcia V R. Factores de riesgo en la hipertensión inducida por el embarazo. Rev Cubana Obstet Ginecol [en línea]. 2011 Dic [citado 02 Ago 2016]; 37 (4): 448-456. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-600X2011000400002&lng=es.
12. Ananth C V, Basso O. Impact of pregnancy-Induced hypertension on stillbirth and neonatal mortality in first and higher order births: A population-based study. Epidemiology (Cambridge, Mass). [en línea]. 2011 Ene [citado 04 Mayo 2016]; 21(1): 118-123. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2841017/>
13. Villafuerte Y. Factores de riesgo asociados con el bajo peso al nacer. Municipio Cienfuegos. 2010-2014. Medisur [en línea]. 2016 Feb [citado 01 Ago 2016]; 14 (1): 34-41. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727-897X2016000100008&lng=es.

14. Salazar R. Trastornos hipertensivos del embarazo. Estudio en pacientes atendidas en el departamento de ginecoobstetricia del hospital nacional Pedro de Bethancourt Antigua Guatemala, Julio 1989 a Junio 1994. [tesis Médico y Cirujano]. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas; 1995.
15. Pinedo A, Orderique L. Complicaciones maternoperinatales de la preeclampsia-eclampsia. Rev Peruana de Ginecol Obstet, [en línea]. 2015 Mayo. [citado 10 Ago 2016]; 47 (1): 41-46. Disponible en: <http://www.spog.org.pe/web/revista/index.php/RPGO/article/view/473/440>
16. Soto F, Rivera L, Estévez M, Ayala V, Cabrera C. Síndrome HELLP: morbilidad-mortalidad materna y perinatal. Rev Obstet Ginecol Venez [en línea]. 2014 Dic [citado 03 Ago 2016]; 74(4): 244-251. Disponible en: http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0048-77322014000400004&lng=es
17. Villegas I, Villanueva L A. Factores de riesgo para hipertensión inducida por el embarazo en mujeres con diabetes mellitus gestacional. Rev Ginecol Obstet Mex. [en línea]. 2007 [citado 16 Ago 2016]; 75(8): 448-453. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/ginobsmex/gom-2007/gom078d.pdf>
18. Canache L A, Castejón O. Desórdenes hipertensivos asociados a desprendimiento prematuro grave de placenta normoinsera. Salus [en línea]. 2012 Ago [citado 03 Ago 2016]; 16 (2): 9-14. Disponible en: http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1316-71382012000200003&lng=es.
19. Zamorano Nieves M. Desprendimiento prematuro de placenta normalmente inserta. [en línea]. Granada: Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Servicio de Obstetricia y Ginecología; 2015. [citado 02 Ago 2016]; Disponible en: http://www.hvn.es/servicios_asistenciales/ginecologia_y_obstetricia/ficheros/actividad_docente_e_investigadora/clases_residentes/2015/clase2015_desprendimiento_prematuro_placenta.pdf

20. Gongora M C, Wegner N K. Cardiovascular complications of pregnancy. Inter J of Molec Sciences. [en línea] 2015 [citado 29 Jul 2016]; 16(10): 23905–23928. Disponible en: <http://www.mdpi.com/1422-0067/16/10/23905/htm>
21. Gómez E. Trastornos hipertensivos durante el embarazo. Rev Cubana Obstet Ginecol [en línea]. 2000 Ago [citado 03 Ago 2016]; 26 (2): 99-114. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-600X2000000200006&lng=es.
22. Manterola D, Hernández A, Estrada A. Enfermedad renal crónica durante el embarazo: curso clínico y resultados perinatales en el Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinosa de los Reyes. Peri Repro Hum. [en línea]. 2012 [citado 29 Jul 2016]; 26(4): 147-153. Disponible en: <http://www.mediagraphic.com/pdfs/inper/ip-2012/ip124c.pdf>.
23. Sepulveda A, Romero J G, Hasbun J, Parra M. Actualización en el diagnóstico y manejo del daño hepático agudo grave en el embarazo. Rev. méd. Chile [en línea]. 2015 Mayo [citado 03 Ago 2016]; 143 (5): 627-636. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872015000500011&lang=pt.
24. Rattray D D, O'connell C M, Baskett T F. Acute disseminated intravascular coagulation in obstetrics: A tertiary Centre Population Review (1980 to 2009). J Obstet Gynaecol Can [en línea]. 2012 [citado 29 Jul 2016]; 34(4): 341-347. Disponible en: [http://www.jogc.com/article/S1701-2163\(16\)35214-8/pdf](http://www.jogc.com/article/S1701-2163(16)35214-8/pdf).
25. Malvino E. Complicaciones neurológicas en el embarazo y el puerperio. [en línea]. Buenos Aires: Eduardo Malvino; 2015. [citado 29 Jul 2016]. Disponible en: http://www.obstetriciacritica.com.ar/doc/Neurologia_Embarazo.pdf
26. Poblete J A. Complicaciones graves del síndrome hipertensivo del embarazo. Rev Medwave [en línea]. 2008 Oct [citado 29 Jul 2016]; 8 (10). Páginas 1-10. Disponible en: <http://www.medwave.cl/link.cgi/Medwave/Cursos/1787>.

27. De Luis N, Sánchez I, Bengoetxea U X, Rodrigo M P, García J M. Síndrome de distrés respiratorio agudo: revisión a propósito de la definición de Berlín. *Rev Esp Anestesiología y Reanimación* [en línea]. 2014 [citado 29 Jul 2016]; 61(6): 319-327. Disponible en: <http://www.elsevierinstituciones.com/ficheros/pdf/344/344v61n06a90328404pdf001.pdf>
28. Real Academia Española. *Diccionario de la lengua española*. Barcelona: Espasa Calpe; 2014.
29. Acevedo Woods M A, Alvarado Dumas C A. Lecciones de semiología. 7 ed. En: Acevedo M A, Dumas C A,. *Antecedentes en la historia clínica del adulto*. Capítulo 3, Página 68. Guatemala: Textos y formas impresas; 2012.
30. National Cancer Institute. *Diccionario de cáncer*. [en línea]. Bethesda, MD: NCI; 2014. [citado 15 Ago 2016]. Disponible en: <http://www.cancer.gov/espanol/publicaciones/diccionario?cdrid=642021>
31. Universidad de Cantabria. *Ciencias de la salud*. [en línea]. España: VC [actualizado 2014: citado 23 Jul 2016]; Noriega Borge M J. *Circulación arterial*. en: *Fisiología humana*. España: 2011. p. Disponible en: <http://ocw.unican.es/ciencias-de-la-salud/fisiologia-humana-2011-g367/material-de-clase/bloque-tematico-1.-fisiologia-del-aparato/tema-6.-circulacion-arterial.-presion-arterial/tema-6.-circulacion-arterial.-presion-arterial>
32. Cunningham F G. Leveno K J . Bloom S L. Hauth J C. Rouse D J. Spong C Y. *Williams obstetricia*. 23 ed. México: Mc Graw Hill; 2011.
33. Brunton L L. Lazo J S. Parker K L. editores. Goodman y Gilman. *Las bases farmacológicas de la terapéutica*. 12 ed. México: Mc Graw Hill; 2011.

34. Kattwinkel, J. *Libro de texto de reanimacion neonatal*. México: Academia Americana de Pediatría y la Asociación Americana del Corazón; 2011.



A handwritten signature in black ink, appearing to read "A. de la" followed by a flourish.



11. ANEXOS

11.1 Instrumentos de recolección de datos

Código de Boleta HIE No.

Código de Boleta PNT No.

1. Antecedentes epidemiológicos (1AE):

1.1 Edad: _____

1.2 Procedencia:

Metropolitana	<input type="text"/>	Norte	<input type="text"/>
Nororiental	<input type="text"/>	Suroriental	<input type="text"/>
Central	<input type="text"/>	Suroccidental	<input type="text"/>
Noroccidental	<input type="text"/>	Petén	<input type="text"/>

2. Antecedentes clínicos:

2.1 Antecedentes:

HTA crónica: Diabetes Mellitus: NHD:

2.2 Diagnóstico:

Preeclampsia leve:

Preeclampsia severa:

Eclampsia:

HTA gestacional:

NHD:

2.3 Presión arterial sistólica en mmHg: Presión arterial diastólica en mmHg

2.4 Criterios de laboratorio:

2.4.1 Función renal

Creatinina	Normal:	<input type="text"/>	elevada:	<input type="text"/>	NHD:	<input type="text"/>
Uricemia	Normal:	<input type="text"/>	hiperuricemia:	<input type="text"/>	NHD:	<input type="text"/>

*Se considera creatinina anormal con un valor mayor a 0.8 mg/dL y uricemia anormal con un valor menor a 4mg/dL o mayor a 12 mg/dL.



INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS.



FACULTAD DE
CIENCIAS MÉDICAS
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

*Orina Normal: Proteinuria: NHD:

*Se considera proteinuria cuando hay más de 300mg/día de proteínas en orina de 24 horas.

2.4.2 Hematológicos (HG)

*Plaquetas Normales: Trombocitopenia: NHD:

* Se considera trombocitopenia con un valor de plaquetas inferior a 150,000 unidades por microlitro.

*Fibrinógeno Normal: Hipofibrinogenemia: NHD:

* Se considera un valor de fibrinógeno anormal menor a 200 mg/dl.

*Hematocrito Normal: Elevado: NHD:

*Se considera un hematocrito elevado a un valor superior a 37%.

2.4.3 Función hepática

*Lactato deshidrogenasa normal: elevada: NHD:

*Glutamato-oxalacetato transaminasa normal: elevada: NHD:

*Glutamato piruvato transaminasa normal: elevada: NHD:

*Se considera un valor anormal de lactato deshidrogenasa si es mayor a 230 UI/L. Un valor anormal de Glutamato oxalacetato transaminasa se considera anormal si es mayor a 33 UI/L y un valor anormal de Glutamato piruvato transaminasa es mayor a 36 UI/L.

2.5 Tratamiento:

Antihipertensivos parenterales:

Antihipertensivos orales:

Sulfato de magnesio:

NHD:

3. Antecedentes ginecológicos:

3.1 Edad gestacional semanas.

3.2 Paridad: embarazos

3.3 Control prenatal: controles

3.4 Periodo intergenésico corto: no corto: NHD:



INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS.



FACULTAD DE
CIENCIAS MÉDICAS
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

3.5 Abordaje terapéutico: parto eutócico: parto distócico:

3.6 Complicaciones maternas

- Emergencia hipertensiva:
- Eclampsia:
- Síndrome de HELLP:
- Desprendimiento prematuro de placenta normoincorta:
- Insuficiencia cardíaca:
- Edema agudo de pulmón:
- Insuficiencia renal:
- Daño hepatocelular:
- Coagulación intravascular diseminada:
- Evento cerebro vascular:
- Muerte materna
- NHD:

3.7 Complicaciones del recién nacido:

- *BPN:
- Prematurez:
- SDR:
- Muerte perinatal:
- Óbito fetal:
- NHD:

*BPN; bajo peso al nacer, SDR; síndrome de distres respiratorio.

11.2 Cuadros de resultados

11.2.1 Cuadro desglosado de resultados de control prenatal en pacientes con HIPE y normotensas

Características obstétricas		HIPE	Normotensa	Total
		(n=532)	(n=532)	(N=1,604)
		f (%)	f (%)	f (%)
Control prenatal	Sin control	110 (20.7)	105 (19.7)	215 (20.21)
	1	18 (3.4)	8 (1.5)	26 (2.44)
	2	53 (10)	42 (7.9)	95 (8.93)
	3	102 (19.2)	95 (17.9)	197 (18.52)
	4	98 (18.4)	83 (15.6)	181 (17.01)
	5	76 (14.3)	93 (17.5)	169 (15.88)
	6	31 (5.8)	42 (7.9)	73 (6.86)
	7	28 (5.2)	18 (3.4)	46 (4.32)
	≥8	16 (3)	46 (8.6)	62 (5.83)

11.2.2 Cuadro desglosado de resultado de complicaciones maternas en pacientes con HIPE y normotensas

Características obstétricas		HIPE	Normotensa	Total
		(n=532)	(n=532)	(N=1,604)
		f (%)	f (%)	f (%)
Complicaciones maternas	NHD	498 (93.6)	530 (99.6)	1,028 (96.61)
	Emergencia hipertensiva	6 (1.1)	0	6 (0.56)
	Eclampsia	4 (0.7)	0	4 (0.37)
	Síndrome de HELLP	25 (4.7)	0	25 (2.35)
	Desprendimiento prematuro de placenta normoincorta	0	1 (0.2)	1 (0.09)
	Insuficiencia cardiaca	0	1 (0.2)	1 (0.09)

11.2.3 Cuadro de 2x2 para bajo peso en hijos de pacientes con hipertensión inducida por el embarazo

Exposición	Bajo peso		
	Si	No	Total
Paciente con HIPE	86	446	532
Paciente normotensa	30	502	532
Total	116	948	1064

X^2 (1gL)= 30.34 valor p=0.00
 OR= 3.22 IC=2.08-4.98

11.2.4 Cuadro 2x2 para prematuridad en hijos de pacientes con hipertensión inducida por el embarazo

Exposición	Prematuridad		
	Si	No	Total
Paciente con HIPE	34	498	532
Paciente normotensa	8	524	532
Total	42	1022	1064

X^2 (1gL)= 16.75 valor p=0.00
 OR= 4.47 IC= 2.05-9.75

11.2.5 Cuadro 2x2 para síndrome de distrés respiratorio en hijos de pacientes con hipertensión inducida por el embarazo

Exposición	Síndrome de distrés respiratorio		
	Si	No	Total
Paciente con HIPE	21	511	532
Paciente normotensa	7	525	532
Total	28	1036	1064

X^2 (1gL)= 7.18 valor p=0.007
 OR= 3.08 IC=1.29-7.31

11.2.6 Cuadro 2x2 para óbito fetal en hijos de pacientes con hipertensión inducida por el embarazo

Exposición	Óbito fetal		
	Si	No	Total
Paciente con HIE	14	518	532
Paciente normotensa	4	528	532
Total	18	1046	1064

*Corrección de Yates

X^2 (1gL)= 4.57 valor p=0.0879

OR= 3.56 IC= 1.16-10.91