

**Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua
Facultad de Ciencias Médicas
UNAN- León.**



**Protocolo de investigación para optar al título de:
*Doctor en Medicina y Cirugía.***

***Aplicación del protocolo del Síndrome hipertensivo gestacional en el Hospital
“César Amador Molina” de Matagalpa. Junio - Diciembre del 2006.***

Autora:

Bra. Anggie Weimar Vargas.

Tutora:

Dra. Ninoska Delgado¹

Asesor:

Dr. Juan Almendárez P. ²

León, Octubre del 2007

¹ Doctora en Medicina y Cirugía. Especialista en Gineco- Obstetricia. Profesora titular del Departamento de Gineco-Obstetricia. Facultad de Ciencias Médicas. UNAN – León.

² Doctor en Medicina. Máster en Salud Pública. Profesor titular del Departamento de Salud Pública. Facultad de Ciencias Médicas. UNAN – León.



Dedicatoria

A Dios todo poderoso por ser el centro de mi vida, el motivo de mi existir y por demostrarme que el amor es la fuerza que nos ayuda a seguir hacia adelante, porque gracias a su amor mi vida se hace más fácil; ya que al saber que ese amor infinito, que el me tiene es real me hace ser mejor persona día a día.

A Chachita (mi ángel guardián) por ser la muestra de amor más grande que Dios me ha dado, porque es mi ejemplo a seguir como madre, abuela y ser humano; al estar ella presente en mi vida Dios me demostró que ese amor hermoso que El predica existe.



Agradecimiento

A Dios por darme la fuerza para seguir a delante y regalarme la vocación de querer ayudar a las personas con sus problemas de salud.

A mi familia, muy especial a mis padres porque siempre me han apoyado en mis proyectos; porque sin ellos no hubiese podido alcanzar esta meta. Ellos me enseñaron principios y forjaron virtudes en mí, que me hacen ser quien soy.

A todos los doctores que a lo largo de mi carrera fueron un ejemplo a seguir, me enseñaron lo que es en verdad la medicina. Muy especialmente al Dr. Francisco Bustamante, Lic. Gustavo Vanega, Dr. Mario Rivas, Dra. Gladys Lovo, Dr. Nelson Delgado y Dr. Oscar Balladares.

A todas las personas que de una u otra forma me ayudaron en la elaboración de esta tesis: Dra. Ninoska Delgado, Dr. Juan Almendárez, Dr. Juan Carlos Varela, Dra. María Teresa Zelaya, Dra. Teresa Rodríguez, pacientes incluidas en el estudio y al personal de estadística y de enfermería del HRCAM.



Opinión del tutor

La hipertensión gestacional es la segunda causa de muerte materna en Nicaragua, por lo tanto es la responsable de la existencia de esta problemática de salud pública y por ende la que nos motiva y nos compromete a buscar las mejores soluciones para disminuir la morbi-mortalidad tanto maternas como fetales.

El presente estudio aporta resultados valiosos en cuanto se encontró, que la aplicación del protocolo de manejo del Síndrome Hipertensivo gestacional con las embarazadas atendidas en el HRCAM de Matagalpa, no se está cumpliendo a como se debería hacer. Si consideramos que dicho protocolo se elaboró en este hospital en el año 2004, como respuesta a una necesidad generada por las muertes maternas ocurridas en ese hospital, que se dieron por esta patología, entonces estamos viendo la existencia de un problema que el personal médico y las autoridades hospitalarias deben analizar, priorizar y concientizarse a sí mismo, porque es evidente que el problema inicia con los criterios médicos usados y personalizado sin apegarse a dicho protocolo. De igual manera a de ocurrir en el resto de hospitales de Nicaragua por lo que este estudio representa un inicio importante para generar nuevas investigaciones de este tipo y así obtener el grado de cumplimiento de las normas y protocolos que existen en los diferentes hospitales; generando cambios notables y valorar más el desarrollo adecuado de la gestación. Fue por esta misma razón la elaboración de este protocolo como un instrumento muy importante para el manejo de dicha patología.

Solo resta mencionar que el adecuado cumplimiento de las normas del manejo de urgencias obstétricas van ayudar a fortalecer la calidad asistencial de las diferentes unidades de salud.

Dra. Ninoska Delgado



Resumen

El presente estudio es un descriptivo de corte transversal, cuyo objetivo es conocer el abordaje diagnóstico y terapéutico del síndrome hipertensivo gestacional en el Hospital Regional “César Amador Molina” (HRCAM). Se estudiaron 83 expedientes clínicos disponibles en el Departamento de Estadística, de las pacientes ingresadas al servicio de obstetricia con diagnóstico de Síndrome Hipertensivo Gestacional en el período comprendido de Junio a Diciembre del año 2006. Los datos se ingresaron en una base de datos para ser procesados y analizados utilizando el paquete estadístico SPSS versión 12.5 para Windows.

En las pacientes en estudio prevaleció la edad entre 20–29 años, primigestas y multíparas, de procedencia rural y estado civil en unión estable; se realizaron 4 o más CPN. El diagnóstico más frecuente fue la preeclampsia leve, seguido por la preeclampsia y en la mayoría de los casos se utilizó sólo el parámetro de hipertensión arterial para definir el diagnóstico. El fármaco más usado fue Hidralazina. El protocolo cumplió con el 48.25%.

Al concluir este estudio se recomendó a los médicos del HRCAM que clasifiquen correctamente el SHG; para ello que tomen como base los 6 criterios diagnósticos contemplados en su protocolo. También se les recomienda a dichos médicos realizarles los exámenes de laboratorio pertinentes, a toda paciente que se ingrese con diagnóstico de Síndrome Hipertensivo Gestacional y no darles de alta hasta obtener los resultados de los mismos. También se recomendó la presentación del trabajo al personal médico del HRCAM para que ellos valoren los resultados del presente estudio y aporten estrategias para la mejoría de la calidad en la atención a nuestras pacientes.



Índice

INTRODUCCIÓN	1
ANTECEDENTES.....	3
JUSTIFICACIÓN.....	6
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	7
OBJETIVOS.....	8
MARCO TEÓRICO	9
DISEÑO METODOLÓGICO.	44
RESULTADOS	50
DISCUSION.....	52
CONCLUSION	55
RECOMENDACIÓN.....	56
BIBLIOGRAFÍA	58
ANEXOS.....	60



Introducción

En el mundo, cada minuto, no menos de una mujer muere como consecuencia de complicaciones relacionadas con el embarazo y el parto, es decir, 1450 por día, unas 529 000 mujeres cada año. Por cada mujer que muere al dar a luz, otras 20 sufren lesiones, infecciones o enfermedades con una prevalencia de 10 millones de mujeres cada año. Cinco complicaciones directamente relacionadas son responsables de más del 70% de las muertes maternas: hemorragias (25%), infecciones (15%), abortos peligrosos (13%), eclampsia (hipertensión arterial pronunciada que provoca convulsiones - 12%), y parto distócico (8%). La preeclampsia ocurre para el 3–10% de todas las mujeres en embarazo, incrementa el riesgo de abrupción de placenta, falla renal aguda, complicaciones cerebrovasculares y cardiovasculares y la muerte materna, sólo siendo más significativos la hemorragia y el embolismo ¹. Por otro lado, a pesar de una notable mejoría del manejo clínico de la preeclampsia, que permite salvar la vida de la madre si se instaura un tratamiento oportuno y adecuado que culmina en un parto pretérmino, la sobrevivencia del feto depende de qué tan temprano se presente en el embarazo. El progreso de la preeclampsia rápidamente pone a la madre y el feto en grave riesgo si no se toman las medidas necesarias ².

En los países desarrollados a pesar de que la mortalidad materna es muy baja (por ejemplo, Canadá 6.1 por 100.000 nacidos vivos, Reino Unido 13 y Estados Unidos 17), la tasa de preeclampsia, sigue siendo una de las principales causas de muerte y con el mejoramiento del acceso a los servicios de salud, reducción de la pobreza y el mejoramiento de otros factores sociodemográficos no han logrado mejorar estas tasas. A diferencia de las muertes maternas que se presentan en los países desarrollados que es de 30 por 100.000 nacidos vivos, en el mundo la mortalidad materna es de 400, en África, Sub-Sahariana de 920, en Asia 330 y en América Latina y el Caribe de 190⁷.



Las principales causas de las muertes también son diferentes en estas regiones, predominando la hemorragia, el aborto inducido, la infección puerperal, y la hipertensión inducida por el embarazo, muertes que si están relacionadas con la falta de acceso a los servicios de salud, un adecuado control prenatal y bajos ingresos económicos entre otros. ³

Los trastornos por hipertensión durante el embarazo constituyen una complicación de la gestación ya que afecta al 5-10% de las embarazadas y es responsable, de un elevado número de muertes maternas, en el país es la segunda causa de mortalidad materna después de las hemorragias y es además una causa importante de mortalidad perinatal y de grave morbilidad. ⁴

En Nicaragua los factores que pueden influir en el desarrollo de esta patología, es que los hospitales no constaban con normas ni protocolos, para la atención de complicaciones obstétricas regidos y aprobados por el MINSA, hasta el 2006; sin embargo en Agosto del 2004 el HRCAM de Matagalpa implemento sus primeras normas de urgencias obstétrica al igual que en otros hospitales, adaptado según sus necesidades con el objetivo de mejorar la atención de sus pacientes. Otros factores que influyen son la falta de monitorización del cumplimiento de dichos protocolos en los centros de atención secundaria, así como las limitaciones materiales en los diferentes aspectos del diagnóstico y manejo que tienen nuestras unidades de salud.

La mortalidad materna es considerada un indicador de la calidad de los servicios de salud, relacionado con el nivel de desarrollo entre los países. Es por ello que este estudio se orienta a conocer en qué medida se está aplicando el protocolo del síndrome hipertensivo gestacional en el Hospital Regional “César Amador Molina” de Matagalpa, a fin de detectar las debilidades en el cumplimiento de dicho protocolo y contribuir a implementar acciones que permitan disminuir la morbi- mortalidad materna debido a esta patología.



Antecedentes

En Nicaragua la elevada tasa de mortalidad materna constituye uno de los principales problemas de salud pública cuyo comportamiento en los últimos diez años refleja una tendencia hacia el aumento, probablemente por una mejoría en el sistema de registro a nivel nacional. ⁵

Dentro de las causas de muerte obstétrica no se ha observado cambios en el orden de las patologías a lo largo de 10 años, siendo el síndrome hipertensivo gestacional el segundo lugar como causa de muerte materna en nuestro país, el cual ha tenido un incremento desde un 13.3% en 1998 hasta un 16.4% en el año 2002. ⁶

Un estudio publicado recientemente, determino la incidencia de la morbilidad materna en Canadá durante un periodo de diez años a través de la base de datos de CIHI (Instituto Canadiense para la Información en Salud), usando los códigos de CID-9 para identificar los casos de morbilidad materna severa. La incidencia de morbilidades severas durante el embarazo fue del 4.38 por 1000 nacimientos, la mortalidad materna en estas mujeres fue 148 veces mayor que la población en general y en las mujeres que existió un antecedente patológico como diabetes, hipertensión, incrementó el riesgo de morbilidad 6 veces. Entre las causa más frecuentes de morbilidad durante los periodos de 1991 a 2001 se encontró el paro cardíaco, anoxia cerebral después de cirugía, hemorragia posparto que requiere transfusión, ruptura uterina, complicaciones de la anestesia, Eclampsia. ⁷

En el Instituto Materno-Infantil del estado de México, en 1997 fue implementado un protocolo llamado “Tratamiento Organizado con Lineamientos Utilizando Criterios Adecuados” conocido como TOLUCA. Briones-Garduño y col (2005) analizaron la mortalidad durante doce años de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de Ginecología y Obstetricia del Instituto, con el objetivo de evaluar el impacto del



protocolo TOLUCA. En doce años se atendieron 1723 pacientes, con 102 (5.9%) fallecimientos: por preeclampsia-eclampsia 49 (48%). Se dividen estos años en dos periodos: de 1992 a 1996 y de 1997 a 2003 (antes y después de implementar el protocolo TOLUCA). Se tuvo, en el primer periodo, 289 ingresos con 39 defunciones, con mortalidad relativa de 13.4% (una defunción por 7 ingresos); en el segundo, 1434 ingresos con 63 fallecimientos, es decir, una mortalidad relativa de 4.3% (una defunción por 23 ingresos)⁸. Debido al éxito obtenido en el manejo de la preeclampsia-eclampsia con el protocolo TOLUCA, se propuso extender su uso a otros hospitales de Ginecología y Obstetricia.

Un estudio reciente realizado en Cuba, cuyo objetivo fue caracterizar a las pacientes con preeclampsia que ingresaban en el hospital gineco-obstétrico "Justo Legón Padilla", a través de una investigación retrospectiva, longitudinal y analítica en 118 gestantes que ingresaron por esta enfermedad. Se utilizó un grupo control formado por 192 gestantes que no tenían la enfermedad. Se evaluaron diferentes variables: edad materna, paridad, edad gestacional al nacimiento, peso del recién nacido, Apgar y mortalidad perinatal. Sus resultados fueron interesantes y confirmaron las características que en términos generales hacen parte de las mujeres susceptibles a padecer esta patología: La mayor incidencia de la preeclampsia grave apareció en el grupo de 30 a 34 años y en el de 20 a 24 años, con 28 y 27% respectivamente. La paridad fue otra variable analizada donde predominó la nuliparidad (52,54 %), resultado este altamente significativo. El 77,9 % de las gestantes con preeclampsia grave tuvieron su parto antes de las 37 semanas de embarazo. El 77,6 % de las pacientes del grupo estudio tuvieron recién nacidos con peso inferior a los 2500 gr. En relación con la vía del nacimiento, la cesárea constituyó en el grupo estudio la principal vía del parto con el 67,2 % y la mortalidad fetal fue de 16,95%, altamente significativo al compararlo con la mortalidad fetal de las pacientes del grupo control, donde llegó solo al 1,53%.



En el estudio de Comportamiento de los factores de riesgo, de la hipertensión arterial inducida por el embarazo, realizado en el año 1992 en el HEODRA, encontramos que los antecedentes de Preeclampsia y Eclampsia constituye un factor de riesgo significativo para presentar hipertensión inducida por el embarazo.⁹ Y en otro estudio realizado en este mismo hospital de León en el periodo comprendido de Octubre del 2002 a Octubre 2003 del manejo de las pacientes con preeclampsia en el servicio de ARO II, concluyeron que las características clínicas comunes encontradas en las pacientes con preeclampsia fueron: La cefalea, incremento exagerado de peso, edema e hiperreflexia. Los fármacos más utilizados en el tratamiento fueron Hidralazina y Sulfato de Magnesio; en la mayoría de las pacientes se le interrumpió el embarazo (parto o cesárea).¹⁰

En diferentes estudios realizados en Nicaragua sobre preeclampsia y eclampsia se concluyó que las adolescentes, nulíparas y primigestas ocupan un lugar principal en la patología confirmándose como un factor de riesgo.^{10 11 12 13}

En el año 2004 en el hospital Regional César Amador Molina se elaboró con el apoyo de CARE, un protocolo de manejo del síndrome hipertensivo gestacional con el fin de unificar criterios de diagnóstico y tratamiento y mejorar la calidad de la atención prestada a las pacientes con esta patología, sin embargo no se han realizado estudios que establezcan el cumplimiento de este protocolo.



Justificación

Antes del año 2004 no se contaba con protocolos Nacionales para la atención de las complicaciones obstétricas, por lo cual en cada hospital se manejaban estas patologías con el criterio de los diferentes médicos de base, gineco-ostetra de cada hospital. En el Hospital Regional César Amador Molina los médicos del departamento de gineco-ostetricia llegaron a un consenso para mejorar la atención a las pacientes, tratando de unificar y consolidar todos los criterios médicos, elaborando así el primer protocolo de urgencias obstétricas, entre las principales el Síndrome Hipertensivo Gestacional. Sin embargo se desconoce si se está aplicando adecuadamente, si se presentan algunas debilidades o si es el manejo más adecuado. Por lo que se hace menester evaluar su cumplimiento, identificar sus debilidades y limitaciones, con el fin de proponer acciones y estrategias para mejorar la calidad de atención de nuestras pacientes con Síndrome Hipertensivo Gestacional y disminuir la morbi-mortalidad materno infantil. Para lo cual espero que la elaboración del presente trabajo ayude a dar respuesta a estos puntos clave de interés tanto para el HRCAM como para el MINSA.



Planteamiento del problema

¿En qué medida se está aplicando el protocolo de manejo del síndrome hipertensivo gestacional en pacientes ingresadas por esta patología en el servicio de Obstetricia del hospital Regional “César Amador Molina” de Matagalpa en el período comprendido del 1 de Junio al 31 Diciembre del año 2006?



Objetivos

Objetivo General

Valorar la aplicación del protocolo del Síndrome Hipertensivo Gestacional en pacientes hospitalizadas en el servicio de Obstetricia del Hospital Regional "César Amador Molina" de Matagalpa en el período de Junio - Diciembre del año 2006.

Objetivos específicos:

- 1) Describir las características generales de las pacientes atendidas en el período de estudio.
- 2) Determinar en qué medida se están aplicando los criterios diagnósticos del protocolo del Síndrome Hipertensivo Gestacional realizados por el personal médico del hospital.
- 3) Valorar el cumplimiento de los criterios terapéuticos que recomienda el protocolo para el manejo del Síndrome Hipertensivo Gestacional.



Marco teórico

El síndrome hipertensivo gestacional es el aumento en la tensión arterial de una mujer embarazada que cursa con más de 20 semanas de gestación, acompañada de proteinuria y puede durar hasta la finalización del puerperio. ¹⁴

EPIDEMIOLOGÍA:

La incidencia de preeclampsia es variable según la población que se estudie. Para tener una idea, según Cabero, la incidencia en su medio es de alrededor del 3 % de las gestaciones. La frecuencia de la eclampsia es de 1 caso cada 1000- 1500 partos. Pero la mortalidad perinatal en estas gestaciones es 8 veces mayor que la de la población general y la morbilidad es altísima. Las gestantes con hipertensión crónica tienen un 15-30 % de posibilidades de desarrollar una preeclampsia durante el embarazo. ¹⁵

ETIOLOGIA ¹⁶:

- 1) Factores vasculo-endoteliales.
- 2) Factores Inmunológicos.
- 3) Factores genético-hereditarios.
- 4) Factores dietéticos.

FISIOPATOLOGIA:

El aumento de la tensión arterial en la preeclampsia tiene su base en el incremento de la resistencia periférica y la disminución del gasto cardíaco.



Cuando existe una tensión arterial elevada de larga evolución, existe ya una adaptación o acomodación de órganos como el cerebro, riñón, corazón, etc., hechos que no ocurren en la preeclampsia. Los mecanismos de inicio desencadenantes de toda la cadena de acontecimientos de la preeclampsia son diferentes y la mayoría aún no son conocidos. ¹⁶

1) Factores Vasculares:

a) Hemodinámicos:

- ✓ **Cambios cardiovasculares:* aumenta la resistencia periférica secundaria al vasoespasmo que se produce por la actuación de ciertos factores séricos tras el daño endotelial acaecido a nivel placentario. La contractilidad miocárdica está rara vez alterada.
- ✓ **Cambios renales:* hay una disminución variable en el Flujo Sanguíneo Renal (FSR) y una disminución de la Filtración Glomerular (FG), con la consiguiente elevación de creatinina y de ácido úrico plasmático. En casos de enfermedad aparece proteinuria, es una proteinuria no selectiva, mayor permeabilidad de proteína como transferrinas y globulinas, proteinuria que cede totalmente una semana postparto. ¹⁶ La proteinuria, el indicador clínico más válido de PEC, es un elemento a menudo tardío en su aparición. ¹⁷
- ✓ **Cambios serológicos:* la alteración más frecuente en las células hemáticas cuando existe hipertensión en el embarazo es la trombocitopenia; en ocasiones se observan productos de degradación del fibrinógeno (PDF) elevado. Como marcadores precoces nos encontramos con la fibronectina y la antitrombina elevadas. ¹⁶



- ✓ **Variaciones en el flujo útero-placentario:* investigaciones definieron una onda anormal de la arteria uterina como aquella con un índice sístole/diástole (S/D) mayor o igual a 2,7 o persistencia de la incisura diastólica después de las 26 semanas de gestación, relacionado con una inadecuada modificación de las arterias espirales ya que la invasión del citotrofoblasto es incompleta debido a que no cambia su fenotipo de proliferativo a invasivo y los vasos arteriales conservan su alta resistencia hasta el término del embarazo.¹⁷ No está claro si la hipoperfusión placentaria es la causa de la PEC o es la consecuencia inmediata de la misma.
- ✓ **Predisposición genética:* la PEC tiene especial incidencia en hijas y hermanas de pacientes que la padecieron (26-30 y 36% respectivamente). La explicación de este fenómeno podría venir dada por la predisposición genética de sufrir ciertas alteraciones en la expresión de proteínas de membrana con la consiguiente alteración en los fenómenos de adhesión/invasión del trofoblasto. Invasión incompleta del trofoblasto u otras anomalías en la placentación pueden ser características paternalmente sacadas. ¹⁶

b) Endoteliales:

El endotelio funcionante o disfuncionante ya sea de la vasculatura materna, de la placenta o de ambos territorios, se constituye en un elemento central que determina el curso fisiológico del embarazo o su desarrollo en condiciones isquémicas, con la expresión de preeclampsia, retardo de crecimiento intrauterino y parto prematuro. La elevación de macropartículas endoteliales en mujeres con PEC apoya la teoría de injuria endotelial en PEC. ¹⁸



- ✓ **Célula endotelial:* en cultivos celulares in vitro se ha visto cómo el suero de gestantes con preeclampsia tenían capacidad mitogénica y tóxica, capacidad citotóxica que se perdía de inmediato post parto; el índice mitogénico aparece elevado en gestantes que padecen preeclampsia, a veces hasta 12 semanas antes que la enfermedad se haga clínicamente evidente, normalizándose este parámetro alrededor de las 6 semanas tras finalizar la gestación.
- ✓ **Niveles de Óxido Nítrico (NO):* y de sus precursores están muy disminuidos en gestantes preeclámpticas en relación con normotensas, al contrario ocurre cuando se valora la enzima nitrato reductasa que está más elevada en las normotensas; existe una correlación negativa entre los niveles séricos de NO y los valores de Tensión Arterial Sistólica/Diastólica (TAS/D) en las gestantes preeclámpticas. Después del parto, en el grupo de las preeclámpticas, la concentración plasmática de nitrato/nitrito se incrementó y los niveles de sustancia reactiva al ácido tiobarbitúrico disminuyeron, mientras que estos parámetros permanecieron sin cambios en la embarazada normal.¹⁸
- ✓ **Hemoglobina libre total* en embarazadas con preeclampsia en relación con las gestantes sanas está aumentada; la elevación deriva de la existencia de mayor fragilidad eritrocitaria, síndrome de hiperviscosidad, hemorragias intraplacentarias y por tanto mayor riesgo de síndrome de HELLP (Hemólisis, linfocitopenia, trombopenia y elevación de enzimas hepáticas). La elevación de la hemoglobina libre y el daño a la célula endotelial producen una disminución en la actuación y producción del Factor Relajante Derivado del Endotelio (EDRF). Altas concentraciones de hemoglobina materna y hematocrito están asociados con bajo peso al nacer y bajo peso placentario, incrementando la frecuencia de mortalidad prematura y perinatal, como también hipertensión materna.¹⁶



c) Endotelinas: Están elevadas en la preeclampsia, es un fenómeno secundario a la hemoconcentración y a la disminución IFG propios de la enfermedad severa, es pues una consecuencia de la misma.

d) Fibronectina fetal: juega un papel muy importante en la adhesión de la placenta a la decidua; si se parte de la idea que la PEC se origina por una placentación anómala, los niveles de fibronectina variarán de gestantes normotensas a gestantes con PEC. Fumar durante el embarazo es asociado con fibronectina celular reducida y aumento de molécula adherencia intracelular-1.¹⁶

e) Calcio ATPasa: La actividad del calcio ATPasa del miometrio y el trofoblasto placentario de mujeres preeclámpticas fue alrededor del 50% más bajo que en normotensas con el TBARS aumentado. Una actividad reducida de la calcio-ATPasa está causado por un aumento del TBARS lo que puede resultar en un aumento en la concentración citológica de calcio en las célula del músculo liso vascular de preeclámpticas, y esto implicaría la alta presión sanguínea demostrada en estas pacientes.¹⁸

f) Trombomodulina: es una glicoproteína de la superficie de la célula endotelial, actúa como cofactor junto con la trombina para activar la proteína C, ésta cuando está activa inhibe la coagulación e inactiva los factores Va y VIIIa. El daño y la lesión de la célula endotelial ocasiona la producción y liberación al torrente vascular de proteínas vasoactivas, son éstas las que van a desarrollar el cuadro preeclámptico; la trombomodulina es una de ellas.¹⁸

g) Péptido relacionado con la calcitonina: es un péptido vasodilatador. Se encuentra incrementado durante el embarazo normal, teóricamente un descenso en los niveles de este péptido contribuiría al vaso-espasmo característico de la PEC.



h) Gonadotrofina Coriónica Humana: se observó que la PEC era más frecuente en pacientes con niveles de hCG elevados.

i) Derivados Eicosanoides: los metabolitos urinarios de prostaglandinas y tromboxanos están elevados en gestantes normotensas, mientras que en las destinadas a sufrir preeclampsia los niveles son más bajos.

j) IGF - BP3: el incremento en la producción celular o la disminución en la degradación de factores de crecimiento celular en las gestantes con PEC ha hecho que se considere a éstos como potenciales predictores de la PEC.¹⁶

k) ROL (Radicales libres de oxígeno): los radicales libres surgieron como los posibles promotores de la mal función vascular materna. Los marcadores de peroxidación lipídica están aumentados en el plasma de mujeres con preeclampsia, y las bajas concentraciones de antioxidantes en plasma y placenta sugieren un estado de stress oxidativo.¹⁸

l) Factores Citotóxicos: aparecen en el suero de gestantes con PEC solo en el postparto inmediato.¹⁸ Por otra parte, hay reportes que el suero de la preeclàmptica es citotóxico para las células endoteliales de la vena umbilical humana *in vitro*, y la actividad citotóxica en el suero de la preeclàmptica disminuye a las 24-48 horas en el posparto.¹⁷

m) Serotonina: actúa sobre receptores S de las células endoteliales. El problema acontece cuando el daño endotelial ha sido tal que no existen receptores S, este hecho suele producirse cuando la PEC se ha establecido de forma precoz, la serotonina circulante produce vasoconstricción progresiva y agregación plaquetaria con la consiguiente alteración de la microcirculación placentaria; en este segundo



caso se produce un aumento de la presión arterial materna y disminución de la llegada de oxígeno y nutrientes al feto.

n) Sistema Kalicreína-Bradiquinina: los niveles de kalicreína en orina son menores en embarazadas con PEC que en embarazadas normotensas.¹⁸

2) Factores Inmunológicos:

Existe una "intolerancia inmunológica" entre los vasos uterinos maternos (arterias espirales) y las células trofoblásticas fetales que invaden los capilares uterinos maternos, esto desencadena una respuesta inflamatoria con la siguiente liberación de multitud de mediadores y factores lesivos endoteliales que modifican la producción de los factores hasta ahora comentados.

Se detectaron concentraciones significativamente más altas de TNF en el suero de las pacientes con PEC. Estos datos sugieren que el TNF juega un papel importante en la patogénesis de la PEC. El TNF- α es capaz de alterar el crecimiento y la proliferación de células trofoblásticas, inhibiendo la síntesis de ARN, se limita así la invasión trofoblástica en el útero. El TNF- α es capaz de producir daño celular mediante la activación de proteasas, colagenasas o fosfolipasas A2, enzimas todas liberadoras de RLO; también es capaz de exacerbar la actividad procoagulante.

FACTORES DE RIESGO^{14 15 19 20}:

- ✓ Edad materna: jóvenes y mayores de 35 años.
- ✓ Nuliparidad en el 75 % de los casos.
- ✓ Antecedentes familiares de síndrome hipertensivo gestacional.
- ✓ Antecedentes personales de preeclampsia, se incrementa 10 veces en comparación con la población general.
- ✓ Raza negra.
- ✓ Diabetes.
- ✓ Obesidad.
- ✓ Embarazo molar.



Aplicación del Protocolo del Síndrome Hipertensivo Gestacional en el HRCAM

- ✓ Gestación múltiple
- ✓ Vivir a grandes alturas.
- ✓ Dieta baja en calcio.
- ✓ Ganancia exagerada de peso materno: mayor de 2 kilos por mes.
- ✓ Bajo nivel socioeconómico.
- ✓ Cambio de paternidad en los sucesivos embarazos.
- ✓ Edema patológico del embarazo.
- ✓ Híper o hipotiroidismo.
- ✓ Enfermedad renal previa.
- ✓ Polihidramnios.
- ✓ Lupus eritematoso sistémico.
- ✓ Antecedentes de hipertensión arterial crónica.
- ✓ Incompatibilidad Rh.
- ✓ Síndrome antifosfolípidos.
- ✓ .Desnutrición e hipoproteinemia.
- ✓ Anemia.

Normas y protocolos para la atención de las complicaciones obstétricas. MINSA 2006.

Objetivo¹⁴:

El objetivo de este protocolo es estandarizar lineamientos específicos sobre el diagnóstico y tratamiento del Síndrome Hipertensivo Gestacional y contribuir a mejorar la calidad de atención de las mujeres que lo padecen, incidiendo en la disminución de las altas tasas de morbilidad y mortalidad materna y perinatal.



Clasificación¹⁴:

1. Hipertensión Crónica.
2. Hipertensión crónica con Preeclampsia sobre agregada.
3. Hipertensión inducida por el embarazo.
4. Preeclampsia la cual puede ser:
 - i. – Moderada.
 - ii. –Grave.
5. Eclampsia

Diagnóstico ¹⁴

- Manifestaciones Clínicas

El diagnóstico se establece a través de la detección de los signos y síntomas relevantes del síndrome hipertensivo gestacional: Hipertensión, Proteinuria. El edema no es determinante en el diagnóstico.

La presión arterial diastólica es un buen indicador para diagnóstico, evaluación y seguimiento (la presión arterial diastólica debe ser tomada en dos lecturas consecutivas con un intervalo de 4 o más horas de separación).

1. **Hipertensión Crónica:** Elevación de la presión arterial antes de las 20 semanas de gestación o antes de estar embarazada. En el caso de la hipertensión arterial crónica se obtiene la presión arterial diastólica de 90 mm/Hg o más en dos lecturas consecutivas tomadas con un intervalo de 4 o más horas de separación desde antes de estar embarazada o se diagnostica antes de cumplir las 20 semanas de gestación.
2. **Hipertensión crónica con Preeclampsia sobre agregada:** Es la aparición de proteinuria sobre un proceso hipertensivo crónico no proteinúrico, durante el embarazo y que desaparece después del parto. Estos cambios coexisten con



una modificación en la severidad de la hipertensión y pueden acompañarse de alteraciones del fondo de ojo, como exudados, edema y hemorragia retiniana.

3. **Hipertensión inducida por el embarazo:** La hipertensión se presenta después de las 20 semanas de embarazo o durante el trabajo de parto o en las 48 horas que siguen al parto. La presión arterial es mayor o igual a 140/90 mm/Hg (Presión arterial diastólica de 90 mm/Hg). No hay Proteinuria.

4. **Preeclampsia**

- ✓ Gestación mayor de 20 semanas.
- ✓ Hipertensión arterial (signo cardinal): se considera hipertensa a toda embarazada con tensión arterial mayor o igual a 140/90 mm Hg en posición sentada, luego de reposo por 10 minutos en 2 oportunidades con intervalos de 4 horas.
- ✓ La presión diastólica por sí sola es un indicador exacto de la hipertensión en el embarazo. La presión arterial elevada y la proteinuria, definen la preeclampsia.
- ✓ El edema de los pies y las extremidades inferiores no se considera un signo confiable de preeclampsia porque puede ocurrir en muchas mujeres con embarazo normal.

4.1 **Preeclampsia moderada:**

- ✓ Tensión diastólica mayor de 90 mm Hg pero menor de 110 mmHg. Considerar también cuando la Tensión Arterial Media (TAM) se encuentra entre 105-125 mmHg. (Se calcula mediante la siguiente fórmula: dos multiplicado por la presión diastólica más la presión sistólica dividido entre tres $(2PD+PS/3)$).
- ✓ Proteinuria hasta dos cruces en prueba de cinta reactiva o 300 mg por decilitro en dos tomas consecutivas con intervalos de 4 horas o 3 gramos / litro en orina de 24 horas.



4.2 Preeclampsia Grave:

- ✓ Tensión diastólica mayor o igual de 110 mm Hg en dos ocasiones con intervalo de 4 horas. Considerar también cuando Tensión Arterial Media es mayor o igual que 126 mm Hg.
- ✓ La proteinuria más de tres cruces en pruebas de cinta reactiva en dos tomas consecutivas con intervalos de cuatro horas o es mayor de 5 gramos / litro en orina de 24 horas.

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

- ✓ Cefalea fronto-occipital que no cede con analgésicos.
- ✓ Visión Borrosa, escotomas.
- ✓ Acufenos (tinnitus).
- ✓ Oliguria.
- ✓ Epigastralgia (signo de Chaussier).
- ✓ Hiperreflexia.

5. - Eclampsia:

Componentes:

- Hipertensión Arterial.
- Proteinuria.
- Convulsiones o Coma.

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

***Exámenes básicos.*¹⁴**

- ✓ Preeclampsia moderada: Biometría hemática completa, recuento de plaquetas, ácido úrico, creatinina, examen general de orina, proteínas en orina prueba de cinta reactiva, ultrasonido obstétrico según disponibilidad.
- ✓ Preeclampsia grave y Eclampsia: Biometría hemática completa, recuento de plaquetas, ácido úrico, creatinina, fibrinógeno, examen general de orina, proteínas



en orina de 24 horas, bilirrubinas, transaminasa glutámica-oxalacética, transaminasa glutámica-pirúvica, perfil lipídico, proteínas totales y fraccionadas, extendido periférico y fondo de ojo, ultrasonido obstétrico.

Exámenes complementarios. ¹⁴

Grupo y Rh, Glucemia, Tiempo de Protrombina y Tiempo Parcial de Tromboplastina

Diagnóstico diferencial. ¹⁴

- ✓ Hipertensión arterial crónica
- ✓ Malaria complicada
- ✓ Trauma craneoencefálico
- ✓ Hipertensión arterial gestacional transitoria
- ✓ Epilepsia
- ✓ Síndrome nefrótico
- ✓ Tétanos
- ✓ Meningitis
- ✓ Encefalitis
- ✓ Migraña
- ✓ Coma por otras causas

Tratamiento médico – quirúrgico.

Objetivos del tratamiento¹⁷:

1. Evitar el compromiso materno secundario al alza tensional (edema y/o hemorragia cerebral, insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal, etc.)
2. Diagnostico precoz del síndrome de HELLP y de las otras complicaciones de la PE.
3. Prevenir la eclampsia.



4. Promover la mejoría o detener el deterioro de la circulación placentaria
5. Prolongar, con el menor riesgo posible, la estadía fetal in útero con el fin de evitar las complicaciones propias del prematuro.

Manejo de la preeclampsia moderada.¹⁴

Manejo ambulatorio.

a. Medidas Generales.

- Reposo en cama.
- Dieta: hiperprotéica, normosódica, con aumento de ingesta de líquidos.
- Oriente a la mujer y a su familia acerca de las señales de peligro de preeclampsia grave y eclampsia.
- No administre anticonvulsivantes, antihipertensivos, sedantes, ni tranquilizantes
- Indicar maduración pulmonar fetal en embarazos de 24 a 34 semanas.

b. Bienestar materno.

- Atención Prenatal Normal cada semana hasta la semana 38. Vigilar que se mantenga dentro de los siguientes parámetros:
- Presión Arterial estable (igual o menor 140/90).
- Tensión arterial media menor o igual 106 milímetros de Hg.
- Proteinuria menor de dos cruces en prueba de cinta reactiva o menor de 300 mg por decilitro en dos tomas consecutivas con intervalos de 4 horas o menor de 3 gramos / litro en orina de 24 horas.
- Paciente que se mantenga asintomática.
- No presencia de edema patológico (edema en partes no declive, o incremento de peso mayor de 2 kg al mes.)



- Exámenes: ultrasonido obstétrico y repetir exámenes básicos según necesidad.

c. Evaluación fetal.

- Control diario de movimientos fetales contados por la embarazada.
- Inducir maduración pulmonar fetal en embarazos entre 24 y 34 semanas (Dexametasona 6 mg IM c/ 12 horas por 4 dosis).

d. Finalizar el embarazo a las 37 semanas cumplidas (37 semanas 6/7).

En la unidad de salud según las condiciones obstétricas dejar evolucionar de forma espontánea o se induce el trabajo de parto. Si hay aumento de la presión arterial y la proteinuria respecto a los valores iniciales, sobrepeso, edema generalizado, edema en partes no declives, aparecen acúfenos, fosfenos, escotomas, Hiperreflexia: hospitalizar y tratar en forma similar a Preeclampsia grave y Eclampsia.

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

Iniciar manejo en la unidad de salud en donde se estableció el diagnóstico (Primero o Segundo Nivel de Atención).

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

En caso de presentarse la Preeclampsia grave o la Eclampsia en la comunidad o una unidad de salud del Primer Nivel de Atención se deberá referir a la unidad hospitalaria con capacidad resolutive más cercana (**COE completo**).



Enfatizar en las siguientes acciones:

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

Atención en el Segundo Nivel de Atención (COE completo) ¹⁴

- a. Ingreso a unidad de cuidados intermedios o intensivos.
- b. Coloque bránula 16 o de mayor calibre y administre Solución Salina o Ringer IV a fin de estabilizar Hemodinámicamente.
- c. Cateterice vejiga con sonda Foley No 18 para medir la producción de orina y la proteinuria. La diuresis no debe estar por debajo de 25 ml /hora.
- d. Monitoree la cantidad de líquidos administrado mediante una gráfica estricta del balance de líquidos y la producción de orina. Si la producción de orina es menor de 30 ml por hora, restrinja el Sulfato de Magnesio e infunda líquidos IV a razón de un litro para ocho horas.
- e. Vigile los signos vitales, reflejos y la frecuencia cardiaca fetal cada hora.
- f. Mantener vías aéreas permeables.
- g. Ausculte las bases de pulmones cada hora para detectar estertores que indiquen edema pulmonar, de escucharse estertores restrinja los líquidos y administre furosemida 40 mg IV una sola dosis.



Aplicación del Protocolo del Síndrome Hipertensivo Gestacional en el HRCAM

- h. Realice biometría hemática completa, examen general de orina, proteinuria con cinta, tiempo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina, recuento de plaquetas, glucosa, creatinina, ácido úrico.
- i. Si no se dispone de pruebas de coagulación, evalúe utilizando la prueba de formación del coágulo junto a la cama.
- j. Oxígeno a 4 litros por minuto por catéter nasal y a 6 litros por minuto con máscara.
- k. Vigilar signos y síntomas de inminencia de eclampsia: Hoja neurológica (signos de peligro), incluyendo la vigilancia estrecha de signos de intoxicación por Sulfato de Magnesio.

Tratamiento antihipertensivo ¹⁴

Si la presión diastólica se mantiene en o por encima de los 110 mmHg, administre medicamentos antihipertensivos y reduzca la presión diastólica a menos de 100 mmHg pero no por debajo de 90 mmHg para prevenir la hipoperfusión placentaria y la hemorragia cerebral.

Dosis inicial o de ataque: Hidralazina 5 mg IV lentamente cada 15 minutos hasta que disminuya la presión arterial, (máximo cuatro dosis: 20 mg).

- Si la respuesta es inadecuada o no dispone de Hidralazina administre otro antihipertensivos: Labetalol 10 mg intravenoso.
- Si la respuesta con Labetalol es inadecuada, (la PA diastólica se mantiene en o encima de 110 mmHg) después de 10 minutos, administre Labetalol 20 mg IV y aumente la dosis a 40 mg y luego a 80 mg después 10 minutos de administrada cada dosis si no se obtiene una respuesta satisfactoria.



Aplicación del Protocolo del Síndrome Hipertensivo Gestacional en el HRCAM

- En casos extremos utilice Nifedipina: 10 mg vía oral cada 4 horas para mantener la presión arterial diastólica entre 90 y 100 mmHg. No utilizar la vía sublingual.

Tratamiento Anticonvulsivantes. ¹⁴

La paciente Ecláptica debe manejarse preferiblemente en Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).

- A fin de prevenir y evitar traumas y mordedura de la lengua se debe sujetar adecuadamente evitando la inmovilización absoluta y la violencia.
- Mantener vías aéreas permeables, aspirar secreciones orofaríngeas.
- Oxígeno por cánula nasal o máscara facial 4 – 6 litros por minuto.
- Canalizar con bránula No 16 o de mayor calibre (dos vías) y Solución Salina o Ringer.
- Iniciar o continuar tratamiento con sulfato de magnesio (fármaco de elección).

Prevenir y tratar las convulsiones con sulfato de magnesio:

Utilizar el esquema de Zuspan (ver cuadro siguiente)



Tratamiento con sulfato de magnesio.

ZUSPAN	4 g de Sulfato de Magnesio al 10% (4 ampollas) IV diluido en 200 ml de Solución Salina normal al 0.9%o Ringer. (Infusión continua en 5-15 min.)	Sulfato de Magnesio, 1 g por hora IV durante 24 horas después del parto, cesárea o la última convulsión. Diluir 24 gramos en 760ml de Solución salina normal al 0.9% o Ringer a pasar en 24 horas a razón de 1 gramo/h (14 gotas por minuto)

*La dosis para las siguientes 24 horas se calcula sobre de los criterios clínicos preestablecidos para el monitoreo del Sulfato de Magnesio.

Durante la infusión de sulfato de magnesio debe vigilarse que la diuresis sea >30 ml/hora y la frecuencia respiratoria igual o mayor de 12 por minuto y los reflejos osteotendinosos deberán ser normales.



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

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

Manejo de la Intoxicación:

- Descontinuar sulfato de Magnesio.
- Monitorear los signos clínicos de acuerdo a dosis estimadas, si se sospecha que los niveles pueden ser mayores o iguales a 15 mg/dl (de acuerdo a datos clínicos de intoxicación).

En caso de intoxicación por Sulfato de Magnesio administrar Gluconato de Calcio (antagonista de Sulfato de Magnesio): diluir un gramo de Gluconato de Calcio en 10 ml de solución salina normal pasar IV en 3 minutos cada hora sin pasar de 16 gramos al día.

- Dar ventilación asistida hasta que comience la respiración.

Si no desaparecen las convulsiones ó se vuelven recurrentes a pesar de la terapia con sulfato de magnesio:



- Aplicar un segundo bolo de Sulfato de Magnesio: 2 g IV en 100 ml de Dextrosa al 5% o Solución Salina Normal al 0.9 % IV en aproximadamente 5 minutos.
- En caso de no contar con Sulfato de Magnesio puede administrarse:
- Fenitoína: 15 mg/Kg. inicial, luego 5 mg/Kg. a las 2 hs. Mantenimiento: 200 mg oral o IV cada día por 3 – 5 días (nivel terapéutico: 6-15 mg/dl).
- Si mejora, una vez estabilizada la paciente se deberá finalizar el embarazo por la vía más rápida: El nacimiento debe tener lugar por operación cesárea urgente tan pronto se ha estabilizado el estado de la mujer independientemente de la edad gestacional.
- Si no mejora la Preeclampsia grave y aparecen signos y síntomas de inminencia de eclampsia (acúfenos, fosfenos, escotomas, hiperreflexia, epigastralgia) agravamiento de la hipertensión y proteinuria, administrar nuevas dosis de antihipertensivos, anticonvulsivantes, estabilizar hemodinámicamente e interrumpir el embarazo por cesárea urgente.

- En la Preeclampsia Grave el nacimiento debe producirse dentro de las 24 horas que siguen a la aparición de los síntomas
- En la Eclampsia el nacimiento debe producirse dentro de las 12 horas que siguen a la aparición de convulsiones
- La preeclampsia grave debe manejarse de preferencia en Alto Riesgo Obstétrico en Unidad de Cuidados intermedios o Intensivos. La Eclampsia en Unidad de Cuidados Intensivos.

Indicaciones para interrupción del embarazo. ¹⁴

•Maternas:

- Edad gestacional mayor o igual a 34 semanas de gestación.
- Plaquetas < 100,000 /mm.
- Deterioro progresivo de la función hepática.
- Deterioro progresivo de la función renal.
- Sospecha de Desprendimiento Prematuro de Placenta Normoinserta.
- Persistencia de cefalea intensa o cambios visuales.
- Dolor epigástrico severo, náuseas o vómitos.



- Paciente que se encuentra iniciando el período de labor.
- Score de Bishop mayor o igual que 6.
- Peso fetal menor o igual que el percentil 10.

•Fetales:

- Test de Nonstress (NST) con patrón no reactor.
- Oligohidramnios.

Para interrumpir el embarazo evalúe el cuello uterino: ¹⁴

- Si el cuello uterino es favorable (blando, delgado, parcialmente dilatado) rompa las membranas e induzca el trabajo de parto utilizando oxitocina.
- Si el parto no se prevee dentro de las 12 horas siguientes (en caso de Eclampsia) o las 24 horas (Preeclampsia grave) realice una cesárea.
- Si hay irregularidades en la Frecuencia cardíaca fetal (sufrimiento fetal) realice cesárea.
- Si el cuello uterino es desfavorable (firme, grueso, cerrado) y el feto está vivo realice cesárea.

Hipertensión arterial crónica y embarazo: ¹⁴

Manejo ambulatorio

- Identificación de la causa de la hipertensión (interconsulta a medicina interna y/o cardiología).
- Biometría hemática completa, Examen general de orina, pruebas de función renal (creatinina, nitrógeno de urea, ácido úrico) urocultivo y antibiograma.
- Proteinuria mediante cinta y en orina en 24 horas.
- Si no recibía tratamiento antihipertensivos o si recibía tratamiento antihipertensivos, cámbielo de preferencia a Alfa metil dopa, 250 o 500 mg por vía oral cada 8 horas en dependencia de la severidad de la hipertensión y la respuesta a este tratamiento (la presión arterial no se debe hacer descender por debajo del nivel que tenía antes del embarazo).



-Brindar control prenatal como paciente de Alto Riesgo Obstétrico.

-En cada consulta Valore:

- El estado de la hipertensión.
- Cumplimiento del tratamiento antihipertensivos.
- Evolución del embarazo.
- Ganancia de peso materno.
- Crecimiento uterino.
- Disminución de los movimientos fetales.
- Aparición de edemas de miembros inferiores o generalizados.
- Aparición de fosfenos, acúfenos, dolor en epigastrio, hiperreflexia.
- Realizar ecosonograma y pruebas de bienestar fetal

-Controles cada 15 días hasta las 34 semanas y luego cada semana hasta el nacimiento.

-Inducir madurez pulmonar fetal entre las 24 a 34 semanas.

-De preferencia interrumpa el embarazo a partir de las 37 semanas cumplidas.

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

Si aparece incremento de la presión arterial, proteinuria y otros síntomas sugestivos de agravamiento y que pase a Preeclampsia sobreagregada, moderada o grave, Eclampsia refiera al hospital.

Hipertensión inducida por el embarazo.

Prevención

-La detección y el manejo en mujeres con factores de riesgo, debe hacerse tempranamente.

-Establecer seguimiento regular con instrucciones precisas acerca de cuándo regresar a consulta.

-Educación de la paciente y los miembros inmediatos cercanos de la familia.

-Incrementar el apoyo social familiar y de la comunidad cuando sea necesario el traslado a la unidad hospitalaria y en la modificación de las actividades laborales.



Los efectos beneficiosos del uso de la aspirina y el calcio aún no han sido demostrados de manera clara. La restricción calórica, de líquidos y la ingesta de sal no previene la hipertensión inducida por el embarazo y hasta puede ser perjudicial para el feto.

Debe manejarse ambulatoriamente, monitoreando la presión arterial y por medio del examen general de orina la proteinuria y el estado del feto en dependencia de la edad gestacional y del agravamiento de su sintomatología.

-Consultas cada 15 días hasta la semana 34, luego semanalmente hasta el nacimiento que debe ser vaginal o cesárea en dependencia de las condiciones obstétricas y la magnitud de su afectación.

-Si empeora la presión arterial o aparece proteinuria trate como preeclampsia moderada.

-Si hay retardo del crecimiento fetal intrauterino y compromiso fetal, refiérala al hospital para valoración y definición de adelantar el nacimiento.

-Educación a la paciente y su familia acerca de los factores de riesgo y los signos de peligro de eclampsia

CRITERIOS DE HOSPITALIZACION. ¹⁴

1. Incremento de la presión arterial.
2. Aparición o incremento de Proteinuria.
3. Edema generalizado.
4. Incremento exagerado de peso (mayor de 2 Kg. por mes).
5. Presencia de signos y síntomas de riesgo de Eclampsia.
6. Pacientes con bajo nivel educativo y proveniente de zonas de difícil acceso.
7. Alteración en los parámetros de vitalidad fetal.
8. Pacientes inasistente o incumplimiento del tratamiento.
9. Paciente con preeclampsia moderada controlada con embarazo a término. (con el objetivo de inducir el parto).



CRITERIOS DE REFERENCIA. ¹⁴

- 1) En caso de Eclampsia cuando la unidad de salud no cuenta con unidad de cuidados intensivos.
- 2) Eclampsia complicada donde existe riesgo para la vida de la madre y del niño.
- 3) Cuando la unidad no cuenta con los recursos humanos o materiales necesarios para la atención.

-CONTROL Y SEGUIMIENTO. ¹⁴

-Mantener la terapia anticonvulsiva durante 24 horas posteriores al nacimiento o de la última convulsión, cualquiera sea el hecho que se produzca último.

-Continúe con la terapia antihipertensiva mientras la presión diastólica sea mayor de 90 mmHg con:

- a. Hidralazina tableta 10 mg cada ocho horas o
- b. Alfa metil dopa tabletas de 500 mg vía oral cada 8 horas
- c. Nifedipina cápsulas de 10 mg por vía oral cada ocho horas.

-Modifique dosis de antihipertensivo según respuesta.

-Continúe monitoreando la producción de orina (más de 30 ml por hora).

CRITERIOS DE ALTA. ¹⁴

- Resolución del evento.
- Signos vitales estables.
- Exámenes de laboratorio y otros dentro de límites normales.
- Proteinuria y PA controlada.
- Referencia a la unidad de salud de su área de adscripción para su control y seguimiento.

Protocolo del Síndrome Hipertensivo Gestacional del Hospital Cesar Amador Molina realizado en Agosto del 2004:



Definición	Aumento de la presión arterial sistémica, después de las 20 semanas de gestación, que puede estar asociado a proteinuria y/o edema.
Clasificación	1. Hipertensión inducida por el embarazo (Preeclampsia/eclampsia). 2. Hipertensión crónica. 3. Hipertensión crónica mas Preeclampsia sobreagregada. 4. Hipertensión gestacional o transitoria.
Factores de Riesgo	Nuliparidad, historia familiar, edades extremas, embarazos múltiples, enfermedad renal crónica, Preeclampsia severa en embarazos previos, diabetes mellitus, mola hidatiforme, etc.
Diagnóstico	Anamnesis: Examen físico: Métodos auxiliares (no rutina): hemograma, ácido úrico, perfil hepático, perfil de coagulación, EGO, química sanguínea. Diagnóstico diferencial: 1. Hipertensión crónica de etiología renal: nefritis intersticial, glomerulonefritis aguda y crónica, LES, estenosis vasculorenal, esclerodermia, poliarteritis nudosa etc. 2. Hipertensión crónica causada por enfermedad endocrina: síndrome de Cushing, tirotoxicosis, acromegalia, feocromocitoma, etc. 3. Hipertensión crónica causada por coartación de la aorta. Antecedentes convulsivos de otra etiología.
Criterios de Ingreso:	Toda paciente en que se sospeche o se confirme el diagnóstico, para su estudio y control.
	1. Preeclampsia leve: - Reposo (decúbito lateral izquierdo). - P/A cada hora en las primeras 4 horas, luego cada 4 horas. - Dieta hiperproteica, normosódica. - Peso diario.



T
R
A
T
A
M
I
E
N
T
O

- Medir diuresis.
- Inducir maduración pulmonar si edad gestacional está entre 26-34 semanas de gestación.
- Valorar el uso de Antihipertensivo :
Tomando en cuenta cifras tensionales previas del registro del CPN:
 - a- P/A Diastólica Conocida con incremento de 15 mm de Hg.
 - b- P/A Desconocida mayor de 140/90.
- P/A diastólica mayor o igual a 100 dar alfa metil dopa 250-500mg PO cada 8 horas, máximo 3 gramos en 24 horas.

2. Preeclampsia severa sin hiperreflexia:

- Reposo absoluto (decúbito lateral izquierdo).
- Dieta hiperproteica y normosódica.
- Aislamiento, cuarto oscuro.
- P/A horaria.
- Monitoreo de FCF.
- Peso diario.
- Medir diuresis.
- Monitorización del bienestar materno-fetal.
- Valoración interdisciplinaria (medicina interna y pediatría).
- Canalizar vena con bránula 16 y dejar sello.
- Uso de Antihipertensivos:
P/A Diastólica conocida mayor de 30 mm de Hg
- Hidralazina 5mg IV en bolo cada 10 -20 minutos; máximo 30 mg, luego 10 mg IM cada 6-8 horas hasta lograr P/A diastólica <100 mmHg, y pasar a Alfa Metil Dopa 250-500mg PO cada 8 horas, máximo 3 gramos.
- Inducir maduración pulmonar(edad gestacional entre 26-34 semanas de gestación).

1. Preeclampsia severa con hiperreflexia.



- NPO. Hasta Nueva Orden.
- Aislamiento en sala oscura.
- P/A horaria.
- Monitorización de la FCF.
- Peso diario.
- Sonda Foley.
- Medir diuresis.
- Monitorización del bienestar materno-fetal.
- Valorización interdisciplinaria (medicina interna, pediatría).
- Canalizar vena con bránula 16; hidratación con solución fisiológica.
- Hidralazina 5mg IV cada 10-20 minutos, máximo 30mg, luego 10mg IV cada 6-8 horas, hasta P/A diastólica menor de 100 mmHg y pasar a Alfa Metil Dopa 250-500mg cada 8 horas máximo 3gr.
- Sulfato de magnesio: esquema de Zuspan: dosis de ataque 4gr IV en 200ml de DX 5% en 30 min;
dosis de sostén 1-2gr por hora en 24 horas.
- Inducir maduración pulmonar fetal (26-34 semanas de gestación).

2. Eclampsia.

- Reposo absoluto (decúbito lateral izquierdo).
- NPO.
- Oxigenoterapia.
- Vía aérea permeable.
- Aislamiento (sala oscura).
- P/A cada 15-30 min.
- Monitorización FCF.
- Sonda foley.
- Medir diuresis.
- Monitoreo del bienestar materno fetal.



	- Vigilar reflejos osteotendinosos. - Valoración interdisciplinaria (medicina interna, pediatría). - Canalizar vena con bránula 16, hidratación con solución fisiológica. - Sulfato de magnesio (esquema IV de Zuspan). - Si vuelve a convulsionar sulfato de magnesio 2gr IV en 100ml de Dx5% a pasar en 5 minutos, si persisten convulsiones administrar difenilhidantoína, dosis de impregnación 15mg/kg, dosis de sostén 7-8 mg/kg/dosis cada 8 horas. - Hidralazina 5-10mg IV en bolo cada 10-20 minutos, máximo 30mg; luego Hidralazina 10-50mg IM cada 6-8 horas hasta lograr P/A diastólica menor de 100mmhg, luego pasar a Alfa Metil Dopa. - Inducir maduración pulmonar fetal (26-34 semanas de gestación). MANEJO DE TOXICIDAD POR SULFATO DE MAGNESIO: gluconato de calcio 10%, 1 gramo en bolo dosis única, se suspende sulfato de magnesio.
Criterios de interrupción del embarazo	- Pre-eclampsia Leve con edad gestacional Feto- materno mayor de 37semanas. - Preeclampsia severa con edad Gestacional fetomaterno mayor de 34 semanas. - Preeclampsia Severa con feto Inmaduro, en que fracasa el Tratamiento médico o deterioro progresivo del estado Materno. - Evidencia de deterioro de la unidad Fetoplacentaria independiente de la edad gestacional. - Score de Bishop mayor o igual que 6. - Test de No Stress con patrón hipoactivo. - Rotura prematura de Membrana. - Sangrado vaginal importante. - Eclampsia. - Interrupción una vez controlada las convulsiones y lograda la estabilización hemodinámica de la madre. - Síndrome de HELLP: evaluar Traslado a hospital de Referencia.



Complicaciones	Maternas: Insuficiencia Renal aguda, Síndrome de HELLP, desprendimiento Prematuro de Placenta Normo inserta. Fetales/neonatales: Parto Pretérmino, RCIU, sufrimiento Fetal, óbitos Fetales.
Seguimiento	

COMPLICACIONES MATERNAS ^{14 21 22 23}

- Desprendimiento prematuro de la placenta o Abrupto Placentae.
- Coagulopatía (si hay falta de formación de coágulos después de 7 minutos o un coagulo blando que se deshace fácilmente).
- Síndrome de HELLP.
- Insuficiencia cardíaca.
- Insuficiencia renal.
- Insuficiencia hepática.
- Infecciones nosocomiales secundarias al uso de catéteres para infusión IV.
- Coma persistente que dura más de 24 horas después de las convulsiones.
- Desprendimiento de Retina.
- Lesiones en la lengua.
- Hipercontractilidad uterina.
- Hemorragia cerebral.
- Edema agudo de pulmón.
- Muerte.

Diagnóstico. ^{14 21 22 23}

- 1) **Desprendimiento prematuro de la placenta o Abrupto Placentae:** Se define como la separación de la placenta de una implantación normal antes del nacimiento del feto.

Cuadro clínico.

- Hemorragia vaginal rojo oscuro (80%).



- Irritabilidad uterina.
- Dolor abdominal inferior o en espalda.
- Presión sanguínea materna puede estar mantenida o con hipotensión postural, hasta incluso choque.
- Compromiso fetal (evaluar FCF) ya que según la severidad puede haber muerte fetal.

Exámenes de laboratorio.

- Disminución del recuento plaquetario.
- Deficiencia de fibrinógeno, en el DPPNI leve es de 150 a 250mg%; en el moderado/ grave <150mg y trombositopenia o deficiencia de factores.

2) **Coagulopatía:** El proceso comienza con la degeneración de las células gigante del trofoblasto placentario; depósitos de fibrina se forman en los espacios maternos y sucede una extensión parauterina. Un agente favorecedor de coagulación aparece en la circulación y produce trombosis intravascular con microembolia que se diseminan a distintos órganos. Este proceso de coagulación intravascular es seguido luego por una acción de actividad fibrinolítica aumentada y productos de degradación del fibrinógeno se forman a partir de él y de fibrina, lo que se embolizan a las diferentes áreas mencionadas.

En general existe evidencia de un profundo trastorno vascular que incluye hemorragias viscerales, necrosis, infartos texturales y trombosis de pequeños vasos. Los cambios de los parénquimas pueden ser locales o difusos, de número y magnitud variables así como su distribución.

3) **Síndrome de HELLP:** El término HELLP toma su nombre de las siglas que lo conforman H: Hemolysis (Hemólisis), EL: Elevated liver enzymes (Enzimas Hepáticas Elevadas) y LP: Low platelets(plaquetas bajas). Este síndrome según algunos reportes es una forma severa de preeclampsia que lleva implícito, Hipertensión Arterial, Disfunción Renal y Hemólisis Microangiopática.



Cuadro clínico.

- Malestar general grave.
- Dolor en epigastrio.
- Náuseas y vómitos.
- Ictericia Flavínica.
- Ocasionalmente alteraciones visuales o cefalea. Emisión de poca cantidad de orina u orina oscura.
- Fiebre.

El diagnóstico de SH está basado en la evidencia de anemia hemolítica microangiopática, disfunción hepática y trombocitopenia en una mujer gestante o en su periodo posparto con o sin algún trastorno hipertensivo desarrollado ^{14,15}. Por ello, el diagnóstico de este síndrome es por exámenes de laboratorio y no directamente por las manifestaciones clínicas presentes, aunque éstas nos alertan de la severidad y de la evolución de la enfermedad.

-Hemólisis: hemoglobina inferior a 10 g%, reducción de la hepatoglobina por debajo de 0,7 g/L e incremento de la bilirrubinemia como elemento accesorio.

-Elevación de enzimas hepáticas: tanto AST como ALT y la LDH están elevadas (x 3 o más)

-Trombocitopenia: se puede dividir el grado de severidad de la trombocitopenia en:

- a) clase 1: < 50.000 por mm³;
- b) clase 2: > 50.000 y < 100.000 por mm³;
- c) clase 3: >100.000 y < 150.000 plaquetas por mm³.

4) **Insuficiencia cardíaca y Pulmonar:** Se han observado hemorragia y necrosis miocárdicas y subendocárdicas; los pulmones muestran estudios variables de edema pulmonar y en la mayoría de los casos existe bronconeumonía inducida por broncoaspiración durante el estado convulsivo.



La finalidad de la atención cardiológica prenatal es reconocer precozmente el tipo de lesión y determinar su gravedad con la máxima precisión y según la American Heart Association lo clasifica en:

- Grado I: Sin limitación de la actividad física.
- Grado II: Con limitación de la actividad física (los esfuerzos comunes provocan fatiga, disnea, palpitación y dolor anginoso).
- Grado III: Con intensa limitación de la actividad física.
- Grado IV: Hay incapacidad para realizar cualquier actividad física y síndrome anginoso en reposo.

5) **Insuficiencia renal:** Se encuentran cambios degenerativos y depósitos de fibrinas en los pequeños vasos. Las células del endotelio capilar están edematizadas y presentan depósitos de material amorfo en la membrana basal de dichos capilares. Las alteraciones de la función renal son de mal pronóstico materno y fetal; y puede haber: Pérdida de peso materno; orina no concentrada; depuración de urea a niveles <70%.

6) **Insuficiencia Hepática:** Hay necrosis hemorrágica perilobulillar, encontrándose trombos de fibrina en los vasos con exudado y hemorragias cuya tensión puede distender la capsula de Glisson lo que ocasiona una hemorragia masiva en cavidad peritoneal y es la responsable del dolor en epigastrio en barra que se observan en la preeclampsia severa antes de las primeras convulsiones eclámpicas.

El daño hepático es básicamente una necrosis hemorrágica periportal causada por deposición de fibrina en las arteriolas hepáticas y en los sinusoides periportales; estos infartos forman parte del síndrome intravascular diseminado y corresponde en mayor proporción de frecuencia a la eclampsia que a la preeclampsia.

La subictericia más o menos notoria que aparece en estas pacientes es debida a manera conjunta a hemolisis y daño hepático. Hay elevación de la bilirrubina directa lo que obedece seguramente a necrosis de cordones de las células hepáticas en la región periportal y derrame de bilis en la circulación. Este daño hepático se pone de manifiesto



analíticamente por el aumento de ciertas enzimas, especialmente la transaminasa glutamicooxaláctica, la deshidrogenasa láctica y la transaminasa glutamicopirúvica.

- 7) **Hemorragias cerebrales:** Hay hemorragias masivas que irrumpen en el espacio subaracnoideo ocurren en buena cantidad de casos. Las hemorrágicas apopléticas por rotura de arteria cerebrales tienen lugar en los lóbulos (frontal, temporal, occipital) o en lo encuentran con gran frecuencia.

Cuando en una hemorragia aunque sea pequeña se localiza en el núcleo del tercer nervio, la paciente sufre diplopía y existe evidencia de parálisis de este par craneal.

Estas pequeñas hemorragias focales varían en cantidad e irregulares en distribución, son la marca ecláptica en el cerebro y están causadas por coagulación intravascular y son responsables del 20% de muertes maternas.

- 8) **Hipercontractilidad uterina:** Se denomina al exceso de actividad uterina el cual se hace más marcado y se acompaña de hipertonía durante las convulsiones eclápticas, agravando así la ya deteriorada función placentaria a disminuir el aporte sanguino-Materno, como resultado de esta situación se observa una mayor mortalidad perinatal con un marcado componente fetal y una proporción más alta de casos de recién nacidos pequeños para edad gestacional y evidencia de sufrimiento fetal agudo intraparto.

Durante las preeclampsia se encuentran contracciones más intensas y continuas que en el embarazo normal.

COMPLICACIONES FETALES²⁴

- 1) **Retardo de crecimiento intrauterino:** Se considera que un feto presenta retardo del crecimiento intrauterino (RCIU) cuando se le estima un peso inferior al que le correspondería para su edad gestacional. Si naciera en el momento del diagnostico su peso estaría por debajo de límite inferior del patrón de peso neonatal para su edad gestacional. La mayoría de los autores



aceptan que este límite inferior corresponde al percentil 10 de dicha curva y en este caso la definición de RCIU coincidiría con la definición de pequeño para edad gestacional.

Para determinar el diagnóstico es importante la vigilancia antenatal del crecimiento fetal y debe contemplar lo siguiente:

- a) Métodos diagnóstico de tamizaje (screening) para ser usado en la rutina del control prenatal en todos los niveles de atención.
- b) Métodos diagnósticos de confirmación, que requieren un nivel de complejidad tecnológica mayor y que generalmente se encuentran en servicios especializados.

En general, el primer contacto entre la mujer y el equipo de salud se realiza cuando ya se produjo el embarazo, por lo que la identificación de los factores de riesgo y la consecuente intervención se hacen durante el control prenatal.

2) **Bajo peso al nacer:** El bajo peso al nacer (<2500 gr) presenta en América Latina una incidencia de alrededor del 9% del total de los nacimientos institucionales y está presente en más del 75% de los niños que mueren en el periodo neonatal. De estos neonatos de bajo peso, entre el 40 y 70% son de pretérmino y la otra parte de los nacidos con bajo peso corresponden a los retardo del crecimiento intrauterino o mal nutridos fetales. Los nacidos de bajo peso tienen con frecuencia graves problema para la adaptación para la vida.

3) **Prematurez (parto prematuro):** Es aquel que se produce antes de las 37 semanas de gestación. De los neonatos de bajo peso el 40- 70% son pretérminos y con un peso adecuado para edad gestacional.

Para el diagnóstico precoz de la amenaza de parto prematuro se basa en tres pilares:

- a) Edad del embarazo (entre 20-36 semanas de amenorrea).
- b) Características de las contracciones uterinas: las cuales son dolorosas y



detectable por la palpación abdominal o por tocografía externa. Su frecuencia deberá exceder los valores normales para la edad del embarazo.

- c) Estado del cuello uterino: Hay modificaciones en relación al último examen vaginal. Signos a tener en cuenta: borramiento, dilatación y posición del cuello, apoyo de la presentación y estado de las membranas ovulares.

4) **Asfixia perinatal:** Los factores relacionados con el mayor riesgo de asfixia incluyen:

- a) Interrupción súbita del intercambio fetoplacentario (por ejemplo prolapso del cordón, desprendimiento placentario, hemorragia de placenta previa o cordón nual).
- b) Deficiencia crónica del intercambio fetoplacentario (por ejemplo pos madurez y RCIU).
- c) Disminución del flujo sanguíneo entre la madre y la placenta (por ejemplo hipotensión, hipertensión o tetania uterina).
- d) Descenso de la oxigenación materna (por ejemplo enfermedad cardiovascular, hipoventilación o hipoxia).
- e) Retraso de la reanimación o reanimación inadecuada.

Durante el episodio de asfixia todos los órganos del cuerpo están expuestos (algunos más que otros por la redistribución del flujo sanguíneo a los órganos vitales). La insuficiencia renal, la insuficiencia cardíaca o ambas después de un periodo de asfixia indican una agresión grave y puede producir un daño adicional al sistema nervioso central por sí misma, lo que impide la recuperación o induce a la muerte.

Los signos de difusión del sistema nervioso central comprenden alteración del estado de la conciencia, deficiencia de la succión, alimentación insuficiente, anormalidades en el patrón respiratorio (incluso apnea), convulsiones, respuesta pupilar anormal y fontanela tensa o abultada.

5) **Muerte perinatal. (10 – 37 %)**



Diseño Metodológico.

Tipo de estudio: El presente estudio se puede caracterizar como descriptivo de corte transversal aplicado a la investigación evaluativa.

Área de estudio: Es el Hospital Regional César Amador Molina localizado en la ciudad de Matagalpa, de EDIMSA 1 Kilometro al Noreste; el área de influencia es de 585,245 habitantes, consta con una dotación de camas de 275 en total de las cuales 37 pertenecen al servicio de obstetricia dividido de la siguiente manera: ARO 11 camas, puerperio fisiológico 18 camas, puerperio quirúrgico 6 camas, séptico 2 camas. Dicho departamento es asistido por 3 médicos ginecólogos, 3 médicos generales, 6 enfermeras y 5 auxiliares.

Población de estudio: Lo constituyen todos las pacientes ingresadas al servicio de obstetricia con diagnostico de Síndrome Hipertensivo Gestacional en el período comprendido de Junio a Diciembre del año 2006. Mediante la revisión de los expediente de dichas pacientes se valoró que los médicos que atienden en este servicio están cumpliendo el protocolo de manejo elaborado por esta misma institución.

Criterios de exclusión:

- 1) Pacientes que por cualquier razón abandonaron la sala.
- 2) Pacientes con datos relevantes para el estudio incompletos.



Instrumento de recolección de datos: Se elaboró y validó una ficha de recolección de datos mediante una prueba piloto, en la que se tomaron los datos requeridos de una muestra de expedientes.

Procedimientos de recolección de la información:

- 1) Se solicitó a la facultad de ciencias medicas de UNAN León la realización del estudio mediante una carta para su aprobación.
- 2) Se solicitó permiso a las autoridades hospitalarias para la realización de dicho estudio y ellos autorizaron el acceso a la revisión de los expedientes clínicos.
- 3) Se procedió a buscar la información para ello se consultó el libro de ingresos y egresos del servicio de Obstetricia obteniendo así el nombre y el numero expediente de cada paciente para posteriormente ir al departamento de estadística y buscarlos.
- 4) Se registró la información en el instrumento de recolección de datos.

Plan de análisis:

Los datos fueron ingresados en una base de datos, procesados y analizados utilizando el paquete estadístico SPSS versión 12.5 para Windows. Se estimó frecuencias simples de sus variables.

Para medir el cumplimiento de las normas de manejo del síndrome hipertensivo gestacional se analizaron cada una de las fichas de recolección de datos, clasificándolas según los seis tipos de diagnósticos encontrados en el estudio; se evaluó los criterios diagnósticos y los criterios terapéuticos (tratamiento farmacológico y no farmacológico); los aspectos específicos de cada criterios y se les puso un puntaje a cada uno que sumados alcanzan el total del 100.0% que sería lo adecuado.

Los resultados se plasman en cuadros y gráficos para una mejor y fácil interpretación

Aplicación del Protocolo del Síndrome Hipertensivo Gestacional en el HRCAM
de los mismos.





Consideraciones éticas:

En este estudio no se trabajara con exploración física a pacientes. Sin embargo, velar por la confidencialidad de la información es vital en este tipo de estudio, por ello existe el compromiso de tomar la información necesaria de los expedientes y solo utilizarla para fines del estudio.

Operacionalización de las variables

VARIABLE	CONCEPTO	INDICADORES	ESCALA
Edad	Tiempo transcurrido que va desde el nacimiento hasta los años cumplidos de vida en que se realiza el corte.	Referencia.	- < de 15 años. - 15 -19 años. - 20 - 29 años. - 30 - 39 años. - 40 ó + años.
Gestas	Número de hijos nacidos o paridos.	Referencia.	- Primigesta. - Bigesta. - Multigesta.
Procedencia	Área geográfica donde habita la paciente.	Referencia.	- Rural - Urbana
Estado civil	Tipo de enlace establecido por una pareja.	Referencia.	- Soltera - Casada - Unión estable



Edad gestacional	Duración de la gestación, se mide a partir del primer día del último periodo menstrual y se expresa en días o semanas completas.	HCPB Expediente	- < 20 S/G - 20 - 27.6S/G - 28 - 36.6 S/G - 37 S/G o más.
Controles prenatales	Visitas programadas de la embarazada con el objetivo de vigilar la evolución del embarazo.	HCPB	-Ninguna. -1-3 CPN -4 o + CPN -No porta HCPB
Diagnóstico de ingreso y egreso	Calificación que da el médico a la enfermedad según los signos que advierte.	Expediente	- Hipertensión inducida por el embarazo (Preeclampsia/eclampsia) - Hipertensión crónica. - Hipertensión crónica más Preeclampsia sobre agregada. - Hipertensión gestacional o transitoria.
Criterios de diagnósticos	Dato o factor que se toma como necesario para analizar o valorar un diagnostico.	Registro de expediente: -Edad Gestacional. -Presión arterial. -Edema. -Proteinuria.	- > 20 S/G. - P/A $\geq$ 140/90 mmHg o P/A diastólica Conocida con incremento de 15 mmHg. - Edema. - La proteinuria más de



		-Hiperreflexia.	2 cruces en pruebas de cinta reactiva en 2 tomas consecutivas con intervalos de 4 hrs o es > de 3 gr/lts en orina de 24 hrs. - Trastorno en el cual los reflejos están exagerados.
Tratamiento no farmacológico	Medidas de tratamiento no farmacológico para el control de la presión arterial.	Expediente	- Reposo (decúbito lateral izquierdo). - P/A cada hora en las primeras 4 horas, luego cada 4 horas. - Dieta hiperproteica, normosódica. - Peso diario. - Medir diuresis
Tratamiento farmacológico	Conjunto de fármacos que se emplean para curar o aliviar una enfermedad.	Registro de expediente: -Dosis -Via	-Hidralazina 5 mg I.V en bolo cada 10-20 minutos (máximo 30mg): -Hidralazina 10 mg. I.M cada 6-8 horas: -Alfa Metil Dopa 250-500mg PO cada 8 horas: - Sulfato de Magnesio 4gr IV en 200 ml de Dx 5% em 30 minutos:



			- Sulfato de Mg 1-2 gr IV por hora em 24 horas: -Difenilhidantoína 15mg/Kg dosis de sosten: -Difenilhidantoína 7-8mg/Kg/dosis cada 8 horas. - Otros fármacos usados:
Via de finalización del embarazo	Procedimiento a través del cual se interrumpe el embarazo.	Expediente:	-Vía vaginal - Vía cesárea

I.V.: Intravenoso.

I.M.: Intramuscular.

P.O.: Por vía oral.

CPN: Control prenatal.

S/G: Semanas de gestación.

HCPB: Historia clínica prenatal.



Resultados

Este estudio fue realizado en el Hospital Regional Cesar Amador Molina con una población de estudio que corresponden a 83 expedientes de pacientes ingresadas al servicio de obstetricia con diagnostico de Síndrome Hipertensivo Gestacional del cual se obtuvieron los siguientes resultados:

El grupo etáreo más frecuente corresponde al de 20-29 años con un 44,6% seguido con un 27,7% el de 30-39 años y 15-19 años con 25,3%. El 69,9% son de procedencia rural que equivale a 58 pacientes y con estado civil de unión estable en un 62,7% del total. (Cuadro 1)

En cuanto al número de gestación, se encontró que un 47% son primigestas y el 33,7% son multigestas. Las pacientes que se realizaron de 4 o más CPN corresponden a la mayoría con un 56,6%, seguido de las que se realizaron 1-3 controles con un 27,7% y encontramos 12% de estas pacientes que no portaban HCPB por lo cual no pudimos concluir si estas pacientes se realizaron o no CPN. Con respecto a la edad gestacional encontramos que el 74,7% de las pacientes presentaban embarazos de 37 o más semanas y un 20,5% se encontraban con embarazos de 28-36.6 semanas. Del total de las pacientes 3,6% eran puérperas. (Cuadro 2)

El diagnostico que predomino fue preeclampsia leve con un 49,4% seguido de preeclampsia con un 26,5% y un 20,4% con diagnostico de preeclampsia severa. El restante 4,8% corresponden a síndrome hipertensivo en sus diferentes modalidades. (Gráfico 1)

Los diferentes criterios diagnósticos utilizados por orden de frecuencia fueron: la presión arterial $\geq 140/90$ mmHg o la presión arterial diastólica conocida con incremento de 15mmHg en un 88% de las paciente si utilizaron este criterio para su diagnostico y



en un 12% de las pacientes no utilizaron este criterio; el edema se tomo en un 44,6% de las pacientes y la proteinuria con un 15,7% la cual no se pudo valorar adecuadamente ya que un 34,9% de las pacientes no tenían resultados de EGO. (Cuadro 3)

En cuanto al tratamiento no farmacológico encontramos que 45,8% de las pacientes se les tomó la presión cada hora en las primeras 4 horas y luego cada 4 horas; a un 50,6% se les tomó ocasionalmente y a un 3,6% no se les tomó la presión arterial. Al ingreso no se pesó al 79,5% y el peso diario solo se les realizó a un 7,2%. La diuresis diario se les tomó a un 2,4% y ocasionalmente a un 3,6%, al restante 94% no se les tomo diuresis. (Cuadro 4)

A un 65,1% de las pacientes se le aplico Hidralazina IM, a un 27,7% Hidralazina IV, a un 55,4% Alfa Metil Dopa PO y a un 15,6% Sulfato de Magnesio IV . Otro tratamiento que se le aplicaron adicionalmente a las pacientes y que no está contemplado en las normas se encontró la Hidralazina PO con un 30,1%. (Cuadro 5 y Grafico 2)

El protocolo fue cumplido correctamente en un 48,25% tomando en cuenta tanto los diferentes criterios diagnósticos como los criterios terapéuticos valorados en dicho protocolo (Cuadro 6).

La vía de finalización del embarazo más frecuente fue vaginal con un 95,2% , la cesárea fue de un 4,8% debido a Preeclampsia grave mas Oligoamnios severo, preeclampsia grave mas embarazo pélvico e Inminencia de Eclampsia. Según la bibliografía la vía de finalización más frecuente en la preeclampsia es la cesárea, lo que se contradice con este estudio, esto puede deberse a que la mayoría de las pacientes en estudio no presentaron complicaciones severas. (Grafico 3)



Discusión

Tanto en el protocolo del MINSA como en el del HRCAM se encontró que entre los factores de riesgos para preeclampsia se incluyen las edades extremas como las más afectadas no correspondiendo con nuestro estudio ya que la mayoría de nuestras pacientes se encontraban en edades comprendidas 20-29 años, lo que concuerda con los estudios hechos HEODRA y en el HBCR en el 2002 y 2003. Esto podría deberse a que la literatura al mencionarlo como riesgo hace referencia a las probabilidades estadísticas o sea de prevalencia que son propios de los estudios de corte transversal, en nuestro caso realizamos un estudio de casos lo que nos brinda información de distribución porcentual de los casos, que sean más de un grupo no quiere decir que sea más prevalentes.

El mayor porcentaje de las pacientes provenían de área rural, la procedencia no es tomada como factor de riesgo en ninguna de la bibliografía consultada, pero es un factor que influye en la accesibilidad a los medios de salud característicos de los países en desarrollo lo cual influye directamente en la morbi-mortalidad materna. En esta investigación se encontró que un 56,6% de las pacientes se realizaron entre 4 o más controles, esto es contradictorio ya que entre más controles se realicen se podría detectar tempranamente factores de riesgo y así actuar precozmente; con esto se podría suponer que a pesar que las paciente se realizan sus controles estos no son de buena calidad, lo que deja entrever que en las áreas rurales el sistema de salud tiene grandes deficiencias, puede ser en la falta de servicios de laboratorio, de exámenes complementarios(USG), valoración por especialistas y de seguimiento, entre otros . En un 12% de las pacientes no se sabe si se realizaron los controles o no, ya que en dichos expedientes no se encontró HCPB.

Con respecto al estado civil aunque no influya directamente como factor desencadenante de la patología, un 62,7% corresponden a unión estable, lo que



concuerta con estudios hechos en Managua y León en el 2003 y 2004 respectivamente y expresa las características particulares de nuestra población de estudio de establecer con mayor frecuencia una relación conyugal consensuada y en menor proporción la relación matrimonial.

El número de gestación es un factor de riesgo importante para esta patología considerada en ambos protocolos, siendo las mas afectadas primigestas y las multíparas, coincidiendo así con este estudio en el cual se encontró alto porcentaje en estos dos tipos de pacientes. Al igual que los estudios hechos en León y Managua, en el 2002 y 2003 respectivamente.

La edad gestacional que predominó en el estudio fueron los embarazos de términos (74,7%), lo que mejora en gran medida el pronóstico materno fetal, que es una de las principales preocupación de los medios de salud, ya que las principales complicaciones fetales y maternas se presentan cuando dicha patología se instaura en embarazos pretérminos. Este dato corresponde con estudio hecho en Managua en el año 2003.

El cuanto a la clasificación encontramos que el diagnostico predominante fue la preeclampsia leve(49,4%), seguida de la preeclampsia(26,5%), lo que deja entre ver de que los médicos no clasificaron correctamente la patología, como la tienen estipulada en dicho protocolo ya que no subdividen en algunos casos la preeclampsia en Leve y Severa, esto podría deberse a que el protocolo que ellos utilizan del HRCAM no tienen definidos los conceptos entre las diferentes patologías que forman la clasificación de síndrome hipertensivo gestacional

A pesar que el protocolo del HRCAM no contempla con claridad los criterios diagnostico para clasificar y definir las distintas patologías; encontramos que los principales criterios utilizados por los médicos de dichos hospital fueron la presión arterial $\geq 140/90\text{mmHg}$ o la presión arterial conocida con incremento 15mmHg (88%),



seguida del edema (44,6%) y en un pequeño porcentaje encontramos la proteinuria (15,7%%); debido a que en un alto porcentaje de las pacientes no tienen resultados de EGO, aunque a su ingreso se haya ordenado dicho examen.

El tratamiento no farmacológico que más se cumplió fue la toma de presión arterial cada hora en las primeras 4 horas, luego cada 4 horas, el resto de medidas no farmacológicas fueron tomadas ocasionalmente y en la mayoría de los casos no fueron aplicadas. Ambas normas de protocolos tomadas en cuenta dentro de la bibliografía consultada en dicho estudio incluyen un número considerable de medidas no farmacológicas, que deberían aplicarse a pacientes ingresadas con esta patología; aunque el protocolo del MINSA detalla en gran medida mucho más el tratamiento no farmacológico que el protocolo del HRCAM.

Los fármacos más utilizados fueron la Hidralazina IM e IV (92,8%) lo que no concuerda con el diagnóstico más frecuente (Preeclampsia leve); en el protocolo del HRCAM este no es el manejo adecuado para esta patología. El otro fármaco más usado es el Alfa Metil Dopa PO (55,4%), lo que concuerda con el diagnóstico de mayor prevalencia el cual es la Preeclampsia Leve y dicho fármaco es el adecuado para tratar esta patología. El Sulfato de Magnesio es el otro fármaco en orden de frecuencia más utilizado (15,6%); este fármaco al igual del anterior está bien aplicado, ya que del 100% de las pacientes con Preeclampsia severa y Eclampsia un 76,4% fueron tratadas con dicho fármaco y es el fármaco de elección para la Eclampsia, además está firmemente demostrado que en toda paciente con preeclampsia severa se debe utilizar sulfato de manera profiláctica para las convulsiones y lograr una mejor estabilización de las pacientes.

La vía de finalización del embarazo más frecuente fue la vía vaginal, lo que no concuerda con estudios anteriores donde la vía de finalización más frecuente es por cesárea.



Conclusiones

- 1) El grupo etáreo más frecuente fueron las pacientes de 20-29 años, procedente de zona rural, en unión estable, primigestas y multigestas; las que en su mayoría tienen más de 4 CPN, cursando con embarazos a término.
- 2) El diagnostico más encontrado fue preeclampsia leve, seguido de la preeclampsia. Esto significa que los médicos no están subdividiendo la preeclampsia en sus dos categorías según el protocolo que ellos deben usar.
- 3) De los 4 criterios de diagnósticos recomendados para esta patología, los médicos del HRCAM solo usaron 2 de ellos: Presión arterial mayor o igual a 140/90 mmHg. o presión arterial diastólica conocida con incremento 15mmHg más edema.
- 4) El criterio diagnostico de proteinuria no se uso en un porcentaje considerable. También no se encontraron (en un alto porcentaje) los resultados de EGO en los expedientes. Esto puede deberse a que la estancia hospitalaria de las pacientes fue menor de 24 horas y a este corto tiempo los resultados todavía no estaban concluidos o no se habían ido a retirar.
- 5) El tratamiento no farmacológico no se está cumpliendo en gran medida; el único con un porcentaje altamente significativo es la toma de la presión arterial.
- 6) El porcentaje global de cumplimiento del protocolo del manejo del síndrome Hipertensivo gestacional fue de un 48,25% siendo los parámetros de mas bajo cumplimiento el de criterios diagnostico y el tratamiento no farmacológico.



Recomendaciones

1. Se les recomienda a los médicos del HRCAM que clasifiquen correctamente la el Síndrome Hipertensivo Gestacional en toda mujer que ingrese a esa unidad asistencial con dicha patología; para ello que tomen como base los 6 criterios diagnósticos contemplados en su protocolo.
2. A los médicos de dicho hospital, también se les recomienda realizarles los exámenes de laboratorio pertinentes, a toda paciente que se ingrese con diagnostico de Síndrome Hipertensivo Gestacional, así mismo no darles de alta hasta tener dichos resultados para el mejor estudio de la patología.
3. A los médicos al igual que el equipo de enfermería se les recomienda realizar a diario el tratamiento no farmacológico, para ayudar a conocer la evolución de la paciente y así mismo darle una mejor atención.
4. De igual manera se le recomienda a las autoridades del HRCAM elaborar y realizar estrategias para mejorar el cumplimiento del protocolo del Síndrome Hipertensivo Gestacional debido al bajo porcentaje del cumplimiento de dicho protocolo.
5. A la docencia del HRCAM se recomienda la presentación del trabajo al personal médico de este mismo hospital para que ellos valoren los resultados del presente estudio y aporten estrategias para la mejoría de la calidad en la atención a nuestras pacientes.



Bibliografía

- 1) Wagner LK. Diagnosis and management of preeclampsia. *Am Fam Physician*. 2004 Dec 15; **70**(12):2317-24.
- 2) Basso O, Rasmussen S, Weinberg CR, Wilcox AJ, Irgens LM, Skjaerven R. Trends in fetal and infant survival following preeclampsia. *JAMA*. 2006 Sep20; **296**(11):135762.
- 3) Herrera M. Mario. Mortalidad materna en el mundo. *Rev. Chil. Obstet. Ginecol*. 2003. **68** (6). 536-543.
- 4) Ministerio de Salud de Nicaragua. Normas y protocolos para la atención de las complicaciones obstétrica. Nicaragua. Ministerio de Salud; 2006.
- 5) Ministerio de Salud. Plan estratégico del Ministerio de Salud en Nicaragua 2003–2007. Nicaragua. Ministerio de Salud; 2003.
- 6) Ministerio de Salud. Plan nacional de salud “Situación del sector salud “ Versión preliminar del año 2003. Nicaragua. Ministerio de Salud; 2003.
- 7) Wen SW, Kramer MS. Severe maternal morbidity in Canada, 1991–2001. *CMAJ*. 2005 September 27; **173**(7): 759–764.
- 8) Briones-Garduño JC, León-Ponce MD. Experiencia TOLUCA en preeclampsia-eclampsia. *Cir Ciruj* 2005; **73** (2): 101-105.
- 9) Marín Pérez Magdalena. Comportamiento de los factores de riesgo de la hipertensión arterial inducida por el embarazo. Tesis. León, Nicaragua; 1992.
- 10) Trujillo B. María del Carmen. Manejo de las pacientes con preeclampsia en el servicio de ARO II en el periodo comprendido de Octubre 2002- Octubre 2003. Tesis. Managua, Nicaragua; 2004.



- 11) Pravia Q. Camilo Uriel. Descripción epidemiológica de la eclampsia en el Hospital Berta Calderón Roque en el periodo comprendido de Enero-Diciembre 1998. Tesis. Managua, Nicaragua; 2000.
- 12) Herrera M. Johana. Factores asociados a eclampsia en pacientes ingresados al servicio de unidad de cuidados intensivos del Hospital Berta Calderón Roque de Enero-Septiembre 2000. Tesis. Managua, Nicaragua; 2000.
- 13) Sequeira M. Ivania. Manejo expectante de la preeclampsia severa en embarazos lejos de termino, en el servicio de alto riesgo obstétrico del Hospital Berta Calderón Roque de Julio- Diciembre 2003. Tesis. Managua, Nicaragua; 2004.
- 14) Ministerio de Salud de Nicaragua. Normas y protocolos para la atención de las complicaciones obstétrica. Nicaragua. Ministerio de Salud; 2006.
- 15) González A. Gustavo .Consideraciones sobre la fisiopatología de la hipertensión del embarazo. Fecha de consulta Junio 2007.
<http://www.ginecologia.com.mx/circulo preeclampsia.html>.
- 16) García Santos FJ, Costales Badillo CA, Jimeno JM. Fisiopatología y factores etiopatogénicos de la hipertensión arterial en el embarazo. Revisión de la literatura. *Hospital Clínico San Carlos de Madrid. Cátedra de Obstetricia y Ginecología (Prof. M. Escudero Fernández). Toko-Ginecología Práctica* Mayo 2000; **645**. 194 – 212.
- 17) Fernández Contreras R, Gomez Llambi H, Ferrarotti F, Lorge F. Extraído de "Guía para el manejo de la Hipertensión Arterial". *Instituto de Investigaciones Cardiológicas-Facultad de Medicina-UBA*. 2000.



- 18) Gonzalez-Quintero VH, Jimenez JJ, Jy W, Mauro LM, Hortman L, O'Sullivan MJ, Ahn Y. Elevated plasma endothelial microparticles in preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 2003 Aug; **189**(2):589-93.
- 19) Santamaría L. Lenin. Aplicación del protocolo del síndrome hipertensivo gestacional en pacientes hospitalizadas en el servicio de Gineco-obstetricia en el Hospital Fernando Vélez Paiz en el periodo comprendido de enero- Diciembre del 2002. Tesis. Managua, Nicaragua.
- 20) Barrom Willian M, Lindheimer Marshall D. Trastornos médicos durante el embarazo. 3 era Edición 2002. Ediciones Harcourt. 1-29.
- 21) Foley Michael. Cuidados intensivos en obstetricia, Manual Práctico. 1ra reimpresión; Abril 2000.
- 22) Martin L. Perroll. Manual de Obstetricia y ginecología. Mc Graw Hill Interamericana.2003
- 23) Pérez Sánchez. Obstetricia, 2da Edición 1992, editorial Mediterráneo.
- 24) Schwatz Ricardo. Obstetricia. 5ta edición, 1996.
- 25) Hospital Regional Cesar Amador Molina. SILAI Matagalpa. Guías terapéuticas. Síndrome Hipertensivo Gestacional. Matagalpa, Nicaragua; 2004.



ANEXOS



Ficha de recolección de datos para la aplicación del protocolo del síndrome hipertensivo gestacional en pacientes hospitalizada en la sala de gineco-obstetricia del Hospital “César Amador Molina “ Matagalpa durante los meses comprendido de Junio-Diciembre del 2006.

I.- Datos generales:		
Número de expediente:		1- Edad: /__/_/
2- Procedencia: ☐ Rural: ☐ Urbana:	3- Estado civil: ☐ Soltera: ☐ Casada: ☐ Unión estable:	4- Gestas: /__/_/
		5- Controles prenatales: /__/_/
		6- Edad gestacional: /__/_/
II.- Diagnóstico		
7- Diagnóstico: ☐ Inducida por el embarazo: ☐ <i>Preeclampsia</i> ☐ <i>eclampsia</i> ☐ Hipertensión crónica: ☐ Hipertensión crónica más Preeclampsia sobreagregada: ☐ Hipertensión gestacional o transitoria.		
8- Criterios de diagnósticos: ☐ P/A $\geq$ 140/90 mmHg o P/A diastólica conocida con incremento de 15 mmHg: ☐ Edema: ☐ La proteinuria más de 2 cruces en pruebas de cinta reactiva en 2 tomas consecutivas con intervalos de 4 hrs: o de 3 gr/lts en orina de 24 hrs: ☐ Hiperreflexia:		
9- Tratamiento no farmacológico (Si, Ocasional, no) ☐ Reposo (decúbito lateral izquierdo): ☐ P/A cada hora en las primeras 4 horas, luego cada 4 horas: ☐ Dieta hiperproteica, normosódica: ☐ Peso diario: ☐ Medir diuresis:		



☐ Aislamiento em cuarto oscuro. ☐ Monitoreo de frecuencia fetal. ☐ Sonda Foley ☐ Oxigenoterapia.
10- Tratamiento farmacológico: ☐ Hidralazina 5 mg I.V en bolo cada 20-10 minutos(máximo 30mg): ☐ Hidralazina 10 mg. I.M cada 6-8 horas: ☐ -Alfa Metil Dopa 250-500mg PO cada 8 horas: ☐ - Sulfato de Magnesio 4gr IV en 200ml da Dx 5% em 30 minutos: ☐ - Sulfato de Mg 1-2 gr IV por hora em 24 horas: ☐ -Difenilhidantoína 15mg/ Kg dosis de sosten: ☐ - Difenilhidantoína 7-8mg/Kg/dosis cada 8 horas: ☐ Otros fármacos usados:
11- Vía de finalización del embarazo: ☐ Parto: ☐ Cesárea:



Cuadro 1. Datos generales de las mujeres que presentaron Síndrome Hipertensivo Gestacional en el Hospital “César Amador Molina” de Matagalpa. Junio - Diciembre del 2006.

Variables	Número	Porcentaje
Edad		
✓ < 15 años	1	1,2%
✓ 15-19	21	25,3%
✓ 20-29	37	44,6%
✓ 30-39	23	27,7%
✓ 40 a más	1	1,2%
Procedencia		
✓ Rural	58	69,9%
✓ Urbana	25	30,1%
Estado Civil		
✓ Casada	23	27,7%
✓ Soltera	8	9,6%
✓ Unión Estable	52	62,7%
Total	83	100.0%

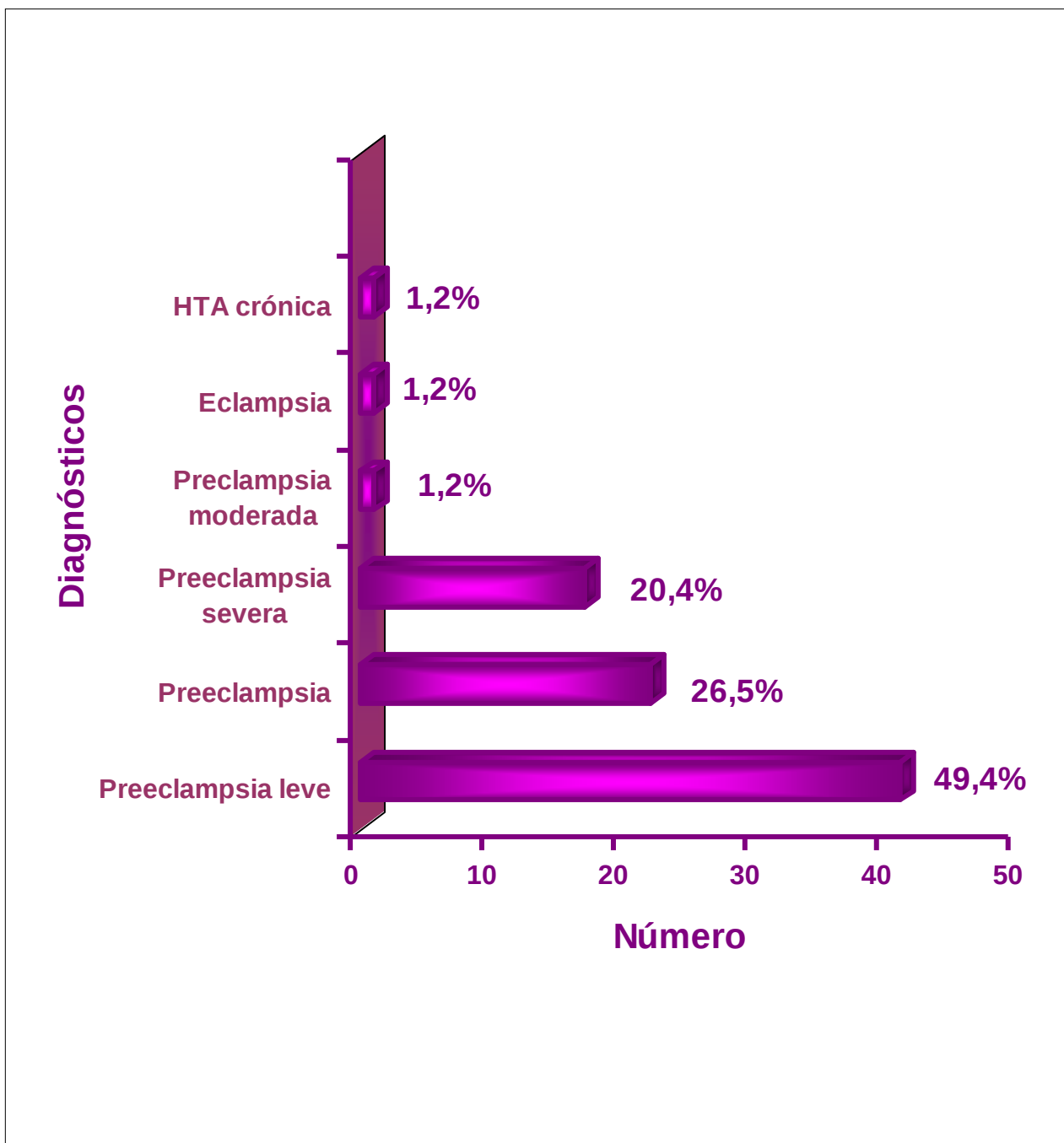


Cuadro 2. Aspectos reproductivos de las mujeres que fueron atendidas por Síndrome Hipertensivo Gestacional en el Hospital “César Amador Molina” de Matagalpa. Junio - Diciembre del 2006.

Variables	Número	Porcentaje
Gestas		
✓ Primigestas	39	47,0%
✓ Bigestas	16	19,3%
✓ Multigestas	28	33,7%
CPN		
✓ Ninguno	3	3,6%
✓ 1-3	23	27,7%
✓ 4 ó más	47	56,6%
✓ Sin datos (No porta HCPB)	10	12,0%
Edad Gestacional		
✓ 20-27,6	1	1,2%
✓ 28-36.6	17	20,5%
✓ 37 a más	62	74,7%
✓ No se aplica (En puerperio)	3	3,6%
Total	83	100.0%



Gráfico 1. Diagnóstico médico según registros de mujeres atendidas por Síndrome Hipertensivo Gestacional en el Hospital “César Amador Molina” de Matagalpa. Junio - Diciembre del 2006.





Cuadro 3. Elementos del diagnóstico tomados en cuenta según registros de las mujeres que fueron atendidas por Síndrome Hipertensivo Gestacional en el Hospital “César Amador Molina” de Matagalpa. Junio - Diciembre del 2006.

Elementos del diagnóstico	Tomados en cuenta			
	Sí		No	
	No.	%	No.	%
Presión arterial	73	88.0%	10	12.0%
Edema en miembros inferiores	37	44.6%	46	55.4%
Proteinuria	13	15.7%	70	84.3%
Hiperreflexia	81	97.6%	2	2.4%
No se aplica(EGO)	54	65.1%	29	34,9%



Cuadro 4. Tratamiento no farmacológico recomendado por los médicos, según registros de las mujeres que fueron atendidas por Síndrome Hipertensivo Gestacional en el Hospital “César Amador Molina” de Matagalpa. Junio - Diciembre del 2006.

Tratamiento	Enviado					
	Si		Ocasional		No	
	No.	%	No.	%	No.	%
Reposo (decúbito lateral izquierdo)	3	3,6%	1	1,2%	79	95,2%
P/A cada hora en las primeras 4 horas, luego cada 4 horas	38	45,8%	42	50,6%	3	3,6%
Dieta hiperproteica, normosódica	4	4,8%	4	4,8%	75	90,4%
Peso diario	6	7,2%	5	6,0%	72	86,7%
Medir diuresis	2	2,4%	3	3,6%	78	94,0%
Peso al ingreso	17	20,5%	0	0,0%	66	79,5%

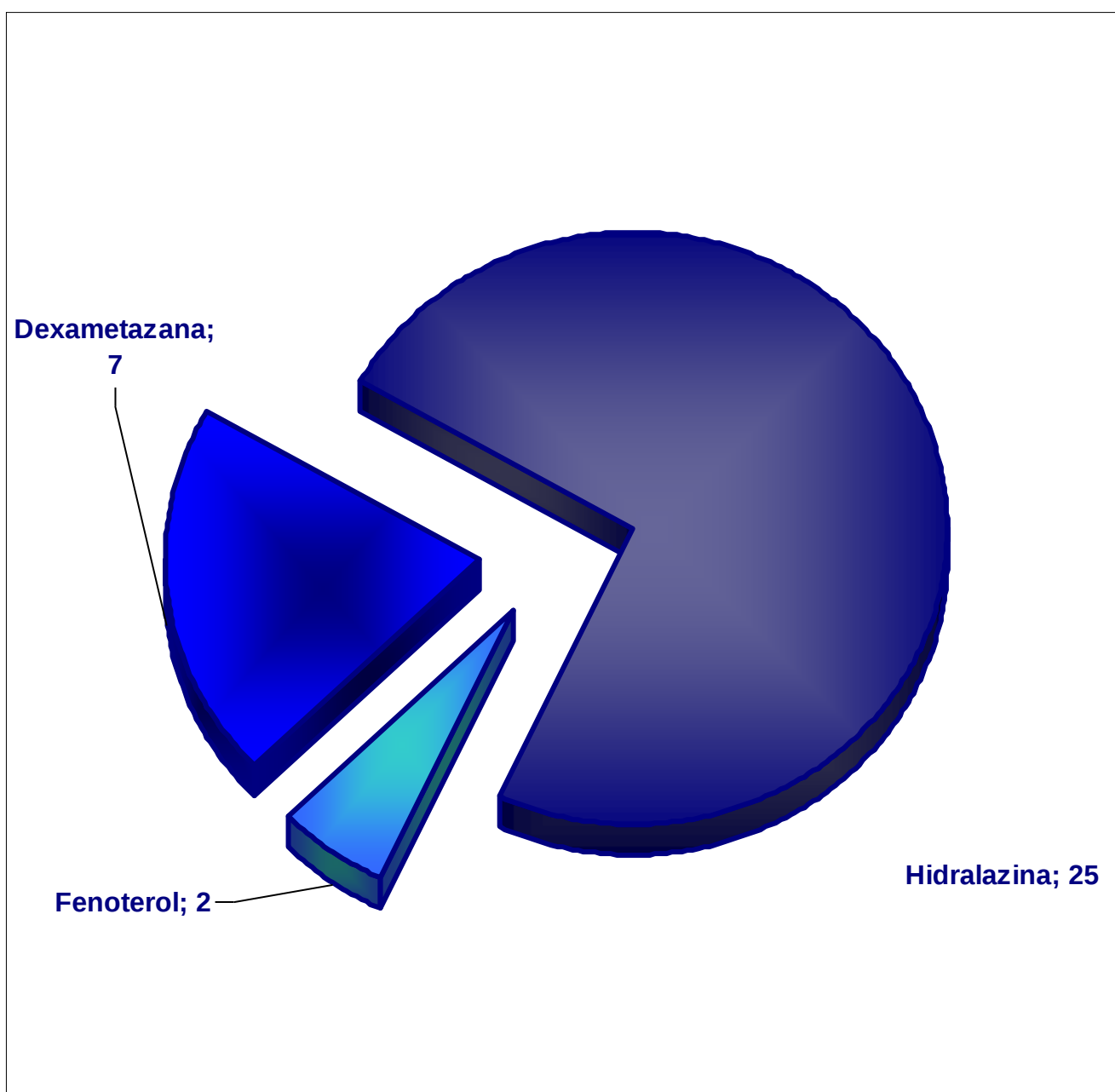


Cuadro 5. Tratamiento farmacológico implementado por los médicos, según registros de las mujeres que fueron atendidas por Síndrome Hipertensivo Gestacional en el Hospital “César Amador Molina” de Matagalpa. Junio - Diciembre del 2006.

Fármacos	Aplicado			
	Si		No	
	N	%	N	%
Alfa Metil Dopa 250-500mg c/8hrs	46	55,4%	37	44,5%
Hidralazina 5 mg I.V. en bolo cada 20-10 minutos (máximo 30 mg)	23	27,7%	60	72,3%
Hidralazina 10 mg I.M. cada 6-8 horas	54	65,1%	29	34,9%
Sulfato de Magnesio 4 gr IV en 200 ml de DX 5% en 30 minutos	10	12,0%	73	88,0%
Sulfato de Magnesio 1-2 gr IV por hora en 24 horas	3	3,6%	80	96,4%
Difenilhidantoina 15 mg/Kg dosis de sostén	0	0,0%	83	100,0%
Difenilhidantoina 7-8 mg/Kg/dosis cada 8 horas	0	0,0%	83	100,0%



Gráfico 2. Otros fármacos prescritos por el médico según registros de mujeres atendidas por Síndrome Hipertensivo Gestacional en el Hospital “César Amador Molina” de Matagalpa. Junio - Diciembre del 2006.





Cuadro 6. Nivel de cumplimiento del protocolo de manejo del Síndrome Hipertensivo Gestacional por médicos en el Hospital "César Amador Molina" de Matagalpa. Junio - Diciembre del 2006.

Criterios	Diagnósticos					
	Preeclampsia Moderada	HTA Crónica	Eclampsia	Preeclampsia	Preeclampsia Leve	Preeclampsia Severa
Diagnóstico (50)	16,6	50,0	12,5	16,6	16,6	16,6
✓ Presión arterial	16,6	50,0	12,5	11,32	14,575	16,6
✓ Edema	0	-	12,5	7,545	5,263	13,670
✓ Proteinuria	0	-	12,5	2,264	2,834	4,882
✓ Hiperreflexia	-	-	0	-	-	-
Terapéutico						
a) No farmacológico(25)	5,0	5,0	3,1	5,0	5,0	3,5
✓ Reposo	0	0	0	0	0	0,835
✓ PA cada hora	-	2,5	2	-	-	3,288
✓ PA cada 4 horas	2,5	-	-	3,409	3,597	-
✓ Dieta Hiperproteica	0	0	2	0,227	0,121	0,641
✓ Peso diario	0	0	0	0,455	0,304	0,923
✓ Medir diuresis	0	0	2	0,341	0	0,511
✓ Aislamiento en sala oscura	-	-	0	-	-	0
✓ Monitoreo fetal	-	-	2	-	-	1,111
✓ Sonda Foley	-	-	0	-	-	-
b) Farmacológico	25,0	25,0	6,25	25,5	25,0	8,3
✓ Aldomet	0	25,0	6,25	0	12,804	5,370
✓ Hidralazina 10mg IM	-	-	6,25	-	-	8,3
✓ Hidralazina 5mg IV	-	-	0	-	-	7,323
✓ Sulfato de Magnesio	-	-	6,25	-	-	-
Total	19,1	77,5	64,3	25,6	39,5	63,5



Gráfico 3. Vía de finalización del embarazo en mujeres atendidas por Síndrome Hipertensivo Gestacional en el Hospital “César Amador Molina” de Matagalpa. Junio - Diciembre del 2006.

