



Universidad Nacional de Loja
Área de la Salud Humana
Medicina

Tema:

**Estudio comparativo de las complicaciones
maternas perinatales en gestantes nulíparas añosas
y normales atendidas en el Hospital Isidro Ayora
Loja**

*Tesis previa a la
obtención del título de
Médico General*

Autora:

Rocío del Carmen Puenca Romero

Director:

Dr. Ernesto Rodrigo Ortiz Flores

Loja-Ecuador

2013



CERTIFICACIÓN

CERTIFICACIÓN

Loja, Junio del 2014

Dr. Ernesto Ortiz Flores

DOCENTE DE LA CARRERA DE MEDICINA HUMANA DE LA UNIVERSIDAD
NACIONAL DE LOJA

Certifico que el trabajo de investigación de grado, titulado Estudio comparativo de las complicaciones maternas perinatales en gestantes nulíparas añosas y normales atendidas en el Hospital Isidro Ayora Loja, periodo Marzo- Agosto 2013, realizado por Rocio del Carmen Cuenca Romero, ha sido elaborado bajo mi dirección, el mismo que cumple con las exigencias técnicas y legales que la Institución exige, por lo que, autorizo su presentación al Tribunal correspondiente.

Dr. Ernesto Ortiz Flores

DIRECTOR DE TESIS

AUTORIA

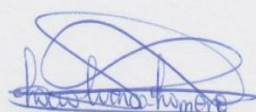
AUTORIA

Yo Rocío del Carmen Cuenca Romero declaro ser autora del presente trabajo de tesis y eximo expresamente a la Universidad Nacional de Loja y a sus representantes jurídicos de posibles reclamos o acciones legales, por el contenido de la misma.

Adicionalmente acepto y autorizo a la Universidad Nacional de Loja, la publicación de mi tesis en el repositorio Institucional- Biblioteca Virtual.

Autora: Rocío del Carmen Cuenca Romero

Firma: _____



Cédula: 1105028045

Fecha: 12/06/2014



CARTA DE AUTORIZACIÓN DE TESIS POR PARTE DEL AUTOR, PARA LA CONSULTA, REPRODUCCIÓN PARCIAL O TOTAL, Y PUBLICACIÓN ELECTRÓNICA DEL TEXTO COMPLETO.

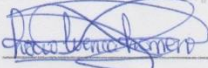
**CARTA DE AUTORIZACIÓN DE TESIS POR PARTE DEL AUTOR,
PARA LA CONSULTA, REPRODUCCIÓN PARCIAL O TOTAL, Y
PUBLICACIÓN ELECTRÓNICA DEL TEXTO COMPLETO.**

Yo Rocio del Carmen Cuenca Romero declaro ser autora de la tesis titulada: "Estudio comparativo de las complicaciones maternas perinatales en gestantes nuliparas añosas y normales atendidas en el Hospital Isidro Ayora Loja, periodo Marzo- Agosto 2013"; como requisito para optar por el grado de: Medico General; autorizo al Sistema bibliotecario de la Universidad Nacional de Loja para que con fines académicos, muestre al mundo la producción intelectual de la Universidad, a través de la visibilidad de su contenido de la siguiente manera en el Repositorio Digital Institucional:

Los usuarios pueden consultar el contenido de este trabajo en el RDI, en las redes de información del país y del exterior, con las cuales tenga convenio la Universidad.

La Universidad Nacional de Loja, no se responsabiliza por el plagio o copia de la tesis que realice un tercero.

Para constancia de esta autorización, en la ciudad de Loja a los 28 días del mes de Octubre del dos mil catorce, firma la autora.

Firma:  _____

Autora: Rocio del Carmen Cuenca Romero

Cédula: 1105028045

Dirección: Celi Román: José María Riofrío entre Vicente Paz y Pedro Falconí

Teléfono: 2585024

Celular: 0986543918

DATOS COMPLEMENTARIOS:

Director de tesis: Dr. Ernesto Ortíz Flores

Tribunal de grado: Presidente: Dr. Benito Vicente Román Hidalgo

Vocal: Dr. Tito Goberth Carrión Dávila

Vocal: Dra. Janeth Fidelina Remache Jaramillo



DEDICATORIA

Este trabajo de tesis de grado está dedicado a DIOS por permitirme la oportunidad de formarme en esta noble carrera ya que sin su cobertura y sabiduría no hubiese sido posible alcanzar mi meta.

A mis queridos PADRES quienes con mucho cariño, amor, ejemplo han hecho de mí una persona con valores capaz de preocuparme y ayudar al prójimo; porque gracias a su esfuerzo y a su gran impulso he sabido levantarme en aquellos momentos más difíciles de mi carrera y dar mi mejor esfuerzo para avanzar un escalón más en mi formación académica.

Deseo expresar además mis más sinceros agradecimientos a mis hermanos que en cada tropiezo y cuando me he sentido cansada has sabido levantarme el ánimo y me han ayudado a seguir luchando por mi sueño; a todas aquellas personas que me brindaron su colaboración, sus conocimientos, su ayuda incondicional y sobre todo su amistad durante mi formación académica y la realización de esta investigación.

Espero que este sea solo el inicio de las alegrías que les dé, gracias por confiar en mí, espero no defraudarlos y seguir contando siempre con su apoyo.

Rocío del Carmen Cuenca Romero



AGRADECIMIENTO

Expreso mi más sincero agradecimiento a la Universidad Nacional de Loja, así como al Dr. Ernesto Ortiz Flores por brindarme su apoyo y sus conocimientos desinteresadamente como director de esta investigación, de igual manera a todos mis docentes que durante estos cinco años me han impartido sus conocimientos, y de forma muy especial a mi familia que siempre estuvo apoyándome.

Rocío del Carmen Cuenca Romero



1. TÍTULO



Estudio comparativo de las complicaciones
maternas perinatales en gestantes
nulíparas añosas y normales atendidas en
el Hospital Isidro Ayora Loja



2. RESUMEN



La maternidad tardía se asocia generalmente a complicaciones de patologías preexistentes que se incrementan con la edad y con patologías dependientes del embarazo, lo que hace que sean considerados embarazos de alto riesgo que traerán complicaciones para el binomio materno-fetal, por ello se estableció la asociación entre la edad de concepción del primer hijo y las complicaciones maternas y perinatales; determinando si la edad materna avanzada es factor de alto riesgo, conociendo que complicaciones se presentan en primigestas añosas e identificando las complicaciones de los neonatos de primigestas mayores de 30 años. Fue un estudio descriptivo, prospectivo y transversal; utilizando un instrumento se registraron datos de primigestas de 20-40 años atendidas en el área de Gineco-Ostetricia del Hospital Isidro Ayora Loja desde 1° de Marzo al 31 de Agosto del 2013, con un universo de 1514 pacientes se tomó como muestra a 168 que fueron quienes cumplieron con los criterios de inclusión.

En gestantes de 20-24 años la complicación más frecuente fue la Preeclampsia con 13,64% en sus neonatos prevaleció el Sufrimiento fetal con 12,50%. Entre los 25-29 años predominó la Amenaza de parto pretérmino con 16,13%, en sus recién nacidos la prematuridad con 16,13%. Entre los 30-34 años prevalecieron la Preeclampsia y las Infecciones del tracto urinario con 12,12%, los recién nacidos presentaron Prematuridad con 6,06%. Entre los 35-40 años predominó la Hipertensión inducida por el embarazo con 25,00%, en los neonatos el Síndrome de aspiración meconial, pequeño para edad gestacional, prematuridad, Síndrome de distress respiratorio tipo I y tipo II con 6,25%. Se concluye que a toda edad la mujer gestante y su producto están propensos a presentar complicaciones, aumentando así la incidencia de cesáreas, morbilidad perinatal y materna, por ello se debe considerar a la primigesta añosa como un embarazo de alto riesgo en nuestra institución.

Palabras clave: Primigestas mayores de 35 años. Edad materna avanzada y embarazo. Maternidad retardada.



SUMMARY

The late motherhood is generally associated with complications of pre-existing diseases that increase with the age and dependent with pathologies of pregnancy, which causes that they are considered high-risk pregnancies that will bring complications for the binomial maternal-fetal, therefore the partnership was established between the age of conception of the first child and the maternal and perinatal complications, determining if the advanced maternal age is a factor of high risk, knowing that complications occur in primipara unlosable and identifying complications of the neonates of primigravidas older than 30 years. This was a descriptive study, prospective, cross sectional; using an instrument data was recorded to primigravidas 20-40 years served in the area of the Hospital Gineco-Ostetricia Isidro Ayora Loja from 1 March to 31 August 2013, with a universe of 1514 patients were taken as a sample 168 who were the ones who met the inclusion criteria.

In pregnant women of 20-24 years was the most frequent complication Preeclampsia with 13.64 % in their newborns prevailed fetal distress with 12.50 %. Between the 25-29 years the prevailing risk for preterm delivery with 16.13 %, in their newborns prematurity with 16.13 %. Between the 30-34 years prevailed the preeclampsia and urinary tract infections with 12.12 %, the newborns had prematurity with 6.06 %. Between the 35-40 years the prevailing pregnancy-induced hypertension with 25.00 %, in the neonates meconial aspiration syndrome, small for gestational age, prematurity, respiratory distress syndrome type I and type II with 6.25 %. It was concluded that in all ages the pregnant woman and your product are prone to complications, thus increasing the incidence of cesarean sections, perinatal and maternal morbidity, therefore should be considered to the primigravida trekker as a high-risk pregnancy in our institution.

Key Words: Primigravidas older than 35 years. Advanced maternal age and pregnancy. Delayed maternity.



3. INTRODUCCIÓN



El embarazo conlleva una serie de modificaciones anatómicas, funcionales y psicológicas en la mujer, como parte de un conjunto de adaptaciones al cambio fisiológico que representa el nuevo ser en formación. Como resultado de ello se impone en muchos casos el uso de la reserva funcional de los diversos órganos y sistemas del compartimiento materno. De ahí que muchas mujeres hasta este momento aparentemente "sanas", desarrollan una afección clínicamente manifiesta por la sobrecarga que produce el embarazo a su fisiología; con un efecto desfavorable sobre la gestación, con riesgo sobre la madre y el feto.

El embarazo en las mujeres de edad avanzada ha tenido siempre a través de los tiempos una gran repercusión tanto en la opinión pública en general, como en el gremio médico en particular. Para los primeros por su curiosidad y temor porque "la mujer está muy madura para la procreación", mientras que para los segundos por el interés que representa esta situación en la mujer de edad avanzada al llevar a todo un cúmulo de riesgos tanto para la madre como para su producto, y que a veces escapan en buena medida a los cuidados obstétricos.

La mujer de nuestro medio tiene su familia a edad temprana. Sin embargo, cada día parece más decidida a cambiar esta circunstancia, de manera de poder realizar estudios superiores y trabajar profesionalmente. Por ello difiere su matrimonio y los hijos para más adelante, de modo que se está observando gestaciones y partos en mujeres con edad cada vez mayores. El embarazo en edades extremas de la vida es un riesgo innegable, pues no dejan de existir situaciones y problemas que ponen en peligro la vida de la madre y el feto. En la literatura biomédica se afirma que el embarazo en mujeres mayores de 35 años trae aparejado complicaciones para el binomio madre-hijo. A partir de los 35 años, comienza la incidencia de patologías crónicas que antes no padecían. A pesar de esto, estadísticamente en países subdesarrollados cerca del 35 % de las mujeres de 35 años y más se embarazan, sobre todo debido a los altos índices de ignorancia, pobreza y desempleo. A partir de esta edad se inicia el incremento progresivo del riesgo para el Síndrome de Down y otras alteraciones cromosómicas.



Actualmente la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia considera madres añosas a partir de 35 a 38 años. La maternidad tardía se asocia generalmente a complicaciones de patologías preexistentes que inevitablemente se incrementan con la edad y a la asociación con patologías dependientes del embarazo.

El concepto de edad materna avanzada, a partir de 35 años, carece de unanimidad para considerarlo aplicable a mujeres sanas y sin adicciones, debido a que en estas pacientes los resultados neonatales no cambian sino hasta los 40 años; además los avances de la Medicina, han ayudado a estas mujeres a tener embarazos con menos riesgos; pero también a lograr mayor cantidad de embarazos. Sin embargo y teniendo las primigestas añosas una alta incidencia en la morbimortalidad materno fetal, es necesario una captación temprana de ellas para una detección de los posibles riesgos y un control estricto del embarazo es por ello que el objetivo del estudio fue establecer la asociación entre la edad de concepción del primer hijo y las complicaciones maternas y perinatales que pueden presentarse, los objetivos específicos: -Determinar si la edad materna avanzada es un factor de alto riesgo. -Conocer que complicaciones se presentan en primigestas añosas. -Identificar las complicaciones de los recién nacidos de primigestas con edad mayor de 30 años.

Los resultados en respuesta a los objetivos planteados son que en ambos grupos de edad las complicaciones más frecuentes son las enfermedades hipertensivas; entre los 20-29 años la preeclampsia con 13,45% y en las primigestas añosas (30-40 años) la preeclampsia y la hipertensión inducida por el embarazo con 12,24% cada una que sumadas dan un total de 24,48%; la mayoría de neonatos de los dos grupos de estudio no presentaron complicaciones constituyendo en primigestas de 20-29 años el 63,87% y en los hijos de añosas el 71,43%; siendo en ambos grupos la complicación más frecuente la Prematurez con 11,76% para los hijos de primigestas de 20-29 años y el 6,12% para los hijos de añosa. A



mayor edad de concepción hay mayor riesgo materno fetal ya que en las añosas el porcentaje de pacientes que presentaron complicaciones es mayor con un 7.56%.

La complicación materna más frecuente en primigestas añosas son las enfermedades hipertensivas entre ellas la preeclampsia y la hipertensión arterial inducida por el embarazo cada una con 12,24%; y en sus neonatos prevalecen la Prematurez el 6,12% para los hijos de añosa.



4. REVISIÓN DE LITERATURA



CAPÍTULO I

1. Embarazo en Mujeres Añosas

1.1. Definición

No hay consenso para definir como añosa a una mujer gestante, pero la mayoría de las publicaciones definen como embarazo en una mujer añosa a toda aquella gestante que supere los 35 años.¹

Estadísticamente en países subdesarrollados como Panamá, Chile, Ecuador, cerca del 35 % de las mujeres de 35 años y más se embarazan, no sucede así en otros países con gran desarrollo como EEUU, Francia y Canadá donde la fecundidad en esos años es mínima y llega a ser de un 15%², y según el INE en España, en el 2010, el 22,4% de los nacimientos correspondieron a mujeres mayores de 35 años.³

A medida que avanza la edad, las posibilidades de que una mujer quede embarazada disminuyen, motivado por el deterioro en la calidad de sus óvulos sobre todo aquellas que esperan, para obtener descendencia, hasta la perimenopausia sin embargo muchas de ellas logran concebir a los 35 años y más; sin contar con que la serie de adaptaciones metabólicas que se producen durante el embarazo para garantizar los sustratos que el feto demanda.⁴

¹Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Embarazo en la adolescencia y en mujer añosa. [en línea]. Madrid. Consultado 23 de octubre del 2014. Disponible en <http://www.hvil.sld.cu/bvs/archivos/547_104embarazo%20en%20la%20adolescencia%20y%20en%20a%20mujer%20anosa..pdf>

² Dr. Hernández F, Dra. Ramos M, Dr. Mejías N, Dr. Cardoso O, Dr. Betancourt R. Repercusión de la edad materna avanzada sobre el embarazo, el parto y el recién nacido. Archivo Médico de Camagüey [publicación periódica en línea] Jun 2004-May 2005 Consultado 23 de octubre del 2014; 10 (6) ISSN 1025-0255). Disponible en: <<http://www.amc.sld.cu/amc/2006/v10n6-2006/2159.htm>>

³ BERMELLO NAVIA, Maritza Elizabeth; UQUILLAS MOREIRA, Janela Lucía. CARACTERIZACIÓN DEL EMBARAZO EN EDAD AVANZADA Y SUS REPERCUSIONES MATERNO-FETALES, HOSPITAL PROVINCIAL VERDI CEVALLOS BALDA, PORTOVIEJO ENERO -JUNIO 2012. [en línea] consultado 23 de octubre del 2014. Disponible en: <<http://repositorio.utm.edu.ec/bitstream/123456789/5090/1/tesis%20embarazadas%20en%20edad%20avanzada.pdf>>

⁴ VALLS HERNANDEZ, Matilde; SAFORA ENRIQUEZ, Omayda; RODRIGUEZ IZQUIERDO, Aldo y LOPEZ RIVAS, Johely. Comportamiento del embarazo en mujeres mayores de 40 años. *Rev Cubana ObstetGinecol*

1.2. Complicaciones Propias Del Embarazo En La Mujer Añosa

La maternidad tardía se asocia generalmente a complicaciones de patologías preexistentes que inevitablemente se incrementan con la edad y a la asociación con patologías dependientes del embarazo. El embarazo a edades mayores a 35 y 40 años aumenta en 1 y 2.5%, respectivamente, el riesgo de malformaciones no cromosómicas, a partir de la basal de 3.5% en mujeres menores de 25 años. Entre las complicaciones más frecuentes están la descompensación de la Hipertensión Arterial Crónica con el consiguiente daño para el feto, la Pre-eclampsia añadida o no a la hipertensión, que en algunos casos puede ser agravada con riesgo, en este caso para la vida de la mujer, la Diabetes Gestacional, el crecimiento intrauterino retardado (CIUR), los problemas tromboembólicos con las complicaciones propias de esta patología hasta llegar al tromboembolismo pulmonar, el parto pretérmino y el aborto.⁵ La tasa de aborto se incrementa con la edad. La ecografía en el primer trimestre nos permitirá diagnosticar precozmente las anomalías ovulares y también la incompetencia cervical que se asocia a la multiparidad y legrados repetidos.⁶

1.3. Complicaciones Del Parto

En las pacientes añosas aumenta la incidencia de distocias cervicales, distocias dinámicas y atonía uterina. En caso de BISHOP deficientes y en los que haya necesidad de una actuación obstétrica, la maduración cervical con prostaglandinas puede ser eficiente. El control cuidadoso de la dinámica durante el parto mediante cardiotocografía es obligado en estas pacientes y si hay que realizar inducción del parto la vigilancia debe ser especialmente estricta en las

[online]. 2009, vol.35, n.1 [citado 2013-02-18], pp. 0-0. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-600X2009000100002&lng=es&nrm=iso>. ISSN 1561-3062.>>

⁵ GARCIA ALONSO, Iván y ALEMAN MEDEROS, María Mislaine. Riesgos del embarazo en la edad avanzada. Rev Cubana ObstetGinecol [online]. 2010, vol.36, n.4 [citado 2013-03-21], pp. 481-489. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-600X2010000400002&lng=es&nrm=iso>. ISSN 1561-3062.

⁶ Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Embarazo en la adolescencia y en mujer añosa. [en línea]. Madrid. Consultado 23 de octubre del 2014. Disponible en <http://www.hvil.sld.cu/bvs/archivos/547_104embarazo%20en%20la%20adolescencia%20y%20en%20a%20mujer%20anosa..pdf>



multíparas. En el IV período es útil el mantenimiento de la perfusión oxicítica profiláctica durante un mínimo de 6 horas para prevenir la atonía uterina.

Son mucho más frecuentes, en pacientes añosas y multíparas, las situaciones transversas, presentación podálica y actitudes de deflexión que necesitarán un tratamiento adecuado.

De la consecuencia de todas las complicaciones anteriormente mencionadas, se infiere un incremento de la mortalidad materna especialmente relevante por encima de los 40 años, que se debe a: hemorragia, embolismo y accidentes hipertensivos.



CAPÍTULO II

2. Complicaciones Maternas durante el embarazo

2.1. Trastornos Hipertensivos

2.1.1. Historia natural y pronóstico de los trastornos hipertensivos en el embarazo

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

Se comprobó que existe alteración enzimática para la síntesis normal del óxido nítrico (NO), que conduce al estrés oxidativo en todos los endotelios maternos y placentarios con aumento del Tromboxano A₂ y disminución de Prostaciclina, estimulación del Sistema Renina-Angiotensina, con aumento de la resistencia periférica y vasoconstricción generalizada. Estos cambios reducen el flujo útero placentario, con trombosis del lecho vascular placentario, depósitos de fibrina, isquemia e infartos de la placenta.

Todos estos factores circulantes conducen al daño endotelial, con el consecuente aumento de la permeabilidad endotelial, la pérdida de la capacidad vasodilatadora y de la función antiagregante plaquetaria.



Los hallazgos clínicos de la preeclampsia pueden manifestarse como un síndrome materno (hipertensión y proteinuria con o sin anomalías sistémicas), y/o un síndrome fetal (restricción de crecimiento fetal, reducción del líquido amniótico e hipoxia fetal).

Aquellas madres con hipertensión asociada al embarazo tienen riesgo aumentado para desarrollar complicaciones potencialmente letales, tales como desprendimiento de placenta normoinserta, coagulación intravascular diseminada, hemorragia cerebral, falla hepática e insuficiencia renal aguda. Es mucho más frecuente este tipo de complicaciones en la preeclampsia-eclampsia, aunque dos tercios de casos ocurren en embarazadas nulíparas sin otras complicaciones o factores de riesgo aparentes.

El término hipertensión en el embarazo (o estado hipertensivo del embarazo) describe un amplio espectro de condiciones cuyo rango fluctúa entre elevación leve de la tensión arterial a hipertensión severa con daño de órgano blanco y grave morbilidad materno-fetal. El nivel promedio de la tensión arterial normal durante el embarazo en términos generales se acepta en valores de 120/80.

La definición de la OMS respecto a hipertensión arterial (HTA) aplica también para la gestante: tensión arterial (TA) igual o mayor a 140 mm Hg de sistólica y/o 90 mm Hg de diastólica, registrada en dos tomas separadas por lo menos por cuatro a seis horas. Se sugiere considerar como criterio para definir a la hipertensión gestacional, la tensión arterial diastólica mayor de 90 mm Hg persistente (con al menos otro registro de 4-6 horas del primero). Se acepta un intervalo menor en las tomas si el parto es un hecho o si tiene criterios de gravedad.

En el pasado, se recomendó que un incremento de 30 mm Hg de la tensión arterial sistólica y/o 15 mm Hg de la diastólica se use como un criterio de diagnóstico, incluso cuando los valores absolutos estén debajo de 140/90 mm Hg. Si bien para algunos este aumento es suficiente para diagnosticar hipertensión y para otros no, su presencia obliga a un seguimiento y control



mucho más estricto. Por ello, se deben tomar en cuenta las siguientes evidencias:

- Se deben abandonar los cambios en la tensión arterial sistólica y diastólica al definir la hipertensión de la gestación.
- Se debe descartar edema como uno de los signos cardinales de la enfermedad.

Debe tenerse en cuenta múltiples escenarios para su diagnóstico: hipertensión presente antes del embarazo, diagnóstico por primera vez durante el embarazo o hipertensión evidente durante el trabajo de parto o en el posparto. La consideración más importante en la clasificación de la hipertensión en el embarazo está en diferenciar los desórdenes hipertensivos previos al embarazo de los trastornos hipertensivos producidos en el embarazo.

La clasificación de los trastornos hipertensivos gestacionales está basada en el momento de la presentación y en las dos más comunes manifestaciones de la preeclampsia: la hipertensión arterial y la proteinuria.

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

Presentación antes de las 20 semanas	Presentación después de las 20 semanas
Hipertensión arterial crónica	Hipertensión gestacional
Hipertensión arterial crónica con preeclampsia sobreañadida	Preeclampsia
	Eclampsia

El punto clave para determinar el tipo de trastorno hipertensivo gestacional radica en la determinación de proteínas en orina (proteinuria). Para definir proteinuria, tomar el punto de corte en la tira reactiva $\geq 2+$; para proteinuria significativa tomar ≥ 300 mg/L en orina de 24 horas

De los trastornos hipertensivos del embarazo, la preeclampsia es la forma más común. La tasa de preeclampsia varía entre un 5% y un 10% en los países desarrollados, pero esta cifra podría elevarse hasta alcanzar un 18% en algunos



países en vías de desarrollo. La preeclampsia persiste como una causa principal de morbimortalidad materna y perinatal en todo el mundo. En algunos países en vías de desarrollo, la preeclampsia representa entre un 40% y un 80% de las muertes maternas.

Además, la mortalidad perinatal se quintuplica en las mujeres con preeclampsia con frecuencia debido a la restricción del crecimiento intrauterino y a los partos pretérminos.

Alrededor de la mitad de las mujeres con preeclampsia severa se presentan en el centro de salud antes de las 34 semanas de gestación, con un peso fetal estimado de menos de 2000 g. Aproximadamente la mitad de las que se presentan antes de las 34 semanas de gestación requieren que se determine la finalización de su embarazo por razones fetales o maternas dentro de las 24 horas del ingreso al hospital. La mitad restante contará con un promedio de nueve días más antes de que reciban indicación de nacimiento.

Los trastornos hipertensivos del embarazo son una importante causa de morbilidad severa, discapacidad a largo plazo y muerte entre madres embarazadas y sus bebés; aún sigue siendo responsable de 200.000 muertes maternas por año en el mundo, y se asocia con un aumento de 20 veces en la mortalidad perinatal.

La preeclampsia es frecuente con una prevalencia estimada en un 2,3% de todos los embarazos en los países en vías de desarrollo. En América Latina, una cuarta parte de las muertes maternas han sido asociadas con las complicaciones derivadas de los trastornos hipertensivos gestacionales; preeclampsia y eclampsia destacan como principales causas de morbilidad y mortalidad materna y perinatal.

Estas muertes, en su mayoría, son evitables mediante la prestación de atención oportuna y eficaz a las mujeres que presentan esta complicación.



Aunque no se ha determinado exactamente cuál es la incidencia de la eclampsia en embarazadas en los países en desarrollo, se estima que es de un caso por cada 100 a 1700 mujeres; y de uno o dos casos de eclampsia por cada 100 mujeres con preeclampsia severa. Las mujeres con preeclampsia que viven en lugares de escasos recursos tienen mayor riesgo de desarrollar eclampsia y de morir por esta causa.

2.1.2. Definiciones

Las definiciones actuales tienen coincidencia entre diferentes generadores de GPC.

Hipertensión gestacional

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

Preeclampsia

- Diagnóstico a partir de las 20 semanas de gestación.
- TA $\geq 140/90$ mm Hg con presencia de proteinuria.
- Por excepción antes de las 20 semanas en Enfermedad Trofoblástica Gestacional, Síndrome Antifosfolipídico Severo o embarazo múltiple.

Preeclampsia leve

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

Preeclampsia grave

- Tensión arterial $\geq 160/110$ mm Hg, con proteinuria positiva y asociada a uno o varios de los siguientes eventos clínicos o de laboratorio (indicativos de daño endotelial en órgano blanco):
 - Proteinuria $>5g/24$ h.
 - Alteraciones hepáticas (aumento de transaminasas, epigastralgia persistente, náuseas/vómitos, dolor en cuadrante superior en el abdomen).



- Alteraciones hematológicas (Trombocitopenia $<100.000/mm^3$, Hemólisis, Coagulopatía Intravascular Diseminada).
- Alteraciones de función renal (Creatinina sérica $>0,9$ mg /dL, Oliguria de <50 mL/hora).
- Alteraciones neurológicas (hiperreflexia tendinosa, cefalea persistente, hiperexcitabilidad psicomotriz, alteración del sensorio - confusión).
- Alteraciones visuales (visión borrosa, escotomas centellantes, diplopía, fotofobia).
- Restricción del crecimiento intrauterino.
- Oligoamnios.
- Desprendimiento de placenta.
- Cianosis - Edema Agudo de Pulmón (no atribuible a otras causas).

Hipertensión crónica

- Hipertensión diagnosticada antes del embarazo o durante las primeras 20 semanas de gestación, o hipertensión que se diagnostica durante el embarazo y no se resuelve a las 12 semanas posparto.
- Puede ser primaria o esencial, o secundaria a patología renal, renovascular, endócrina (tiroidea, suprarrenal) y/o coartación de aorta.

Hipertensión arterial crónica más preeclampsia sobreañadida

Aparición de proteinuria luego de las 20 semanas o brusco aumento de valores basales conocidos de proteinuria previos, o agravamiento de cifras de TA y/o aparición de síndrome HELLP y/o síntomas neurosensoriales en una mujer diagnosticada previamente como hipertensa.

La preeclampsia sobreimpuesta empeora significativamente el pronóstico materno-fetal en mujeres con hipertensión crónica.

Eclampsia

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

Síndrome HELLP

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

2.1.3. Prevención primaria de la preeclampsia

La prevención primaria de toda enfermedad es la meta de la medicina preventiva. En cuanto a trastornos hipertensivos gestacionales, no se dispone aún de una prevención farmacológica efectiva. Mientras se desarrollan estrategias efectivas, se debe tomar en cuenta las siguientes evidencias:

En áreas donde la ingesta de calcio es baja, se recomienda la suplementación de calcio (1,5 a 2 g de calcio elemental por día) para la prevención de preeclampsia, pero especialmente a pacientes con alto riesgo de preeclampsia.	A
Las mujeres con alto riesgo de preeclampsia que se pueden beneficiar de estas terapias preventivas son aquellas que tienen: <ul style="list-style-type: none"> •Antecedentes de enfermedad hipertensiva gestacional previa o hipertensión crónica •Enfermedad renal •Enfermedad autoinmune como lupus eritematoso sistémico o síndrome antifosfolípídico o diabetes tipo 1 o 2 •Embarazos múltiples 	A
La suplementación con calcio reduce la severidad de la preeclampsia.	B
La suplementación con calcio en la dieta reduciría a la mitad la incidencia de hipertensión gestacional y preeclampsia en poblaciones con baja ingesta de calcio en la dieta.	B
Existen bases para administrar bajas dosis de ácido acetilsalisílico (ASA) a pacientes con alto riesgo de preeclampsia.	A
Se halló una reducción del 17% en el riesgo de preeclampsia asociada con el uso de ácido acetilsalisílico en dosis bajas (75 a 100 mg/día) si es posible desde la semana 12 hasta el nacimiento.	
El seguimiento de los niños a 2 años ha demostrado que el uso de baja dosis de ácido acetilsalisílico es seguro durante el embarazo. A las mujeres que tengan factores de riesgo elevado de preeclampsia, se les debería recomendar el uso de Aspirina en baja dosis.	A
No se recomienda la dieta con restricción de sal para prevención de preeclampsia.	C

No utilizar tratamientos preventivos en los que los beneficios no han sido probados o pueden ser dañinos (antioxidantes, antihipertensivos).	A-B
--	-----

2.1.4. Diagnóstico de trastorno hipertensivo del embarazo

2.1.4.1. Recomendaciones para la toma de la tensión arterial

Durante las visitas preconcepcional y prenatal, es necesario el control de la tensión arterial en todas las consultas, ya que la mayoría de las mujeres estarán asintomáticas inicialmente. La OMS recomienda un mínimo de cinco controles prenatales.

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

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

Para la hipertensión severa, una repetición de la medición debe ser hecha en 15 minutos para su confirmación.	3-b
Hipertensión aislada (o de bata blanca) debería definirse como TA diastólica en consultorio de 90 mm Hg, pero en casa tensión arterial de <135/85 mm Hg.	3-b

2.1.4.2. Determinación cualitativa y cuantitativa de proteinuria

Para el diagnóstico de trastorno hipertensivo del embarazo acompañado de proteinuria se debe realizar una proteinuria en tirilla o una determinación de proteinuria en 24 horas.

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

Los resultados se enmarcan en el siguiente cuadro de equivalencias:

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

Todas las mujeres embarazadas con TA elevada deben ser evaluadas con proteinuria.	2- 2b
Tirilla reactiva urinaria puede ser utilizada para la detección de proteinuria cuando la sospecha de preeclampsia es baja. El diagnóstico con tiras reactivas en orina para la determinación de proteinuria no reemplaza a la recolección de orina de 24 horas; sin embargo, dado que es un método cualitativo basado en la concentración de proteínas puede presentar resultados falsamente positivos en presencia de: sangre o semen, pH urinario mayor a 7, detergentes y desinfectantes; se recomienda su confirmación por los métodos cuantitativos.	2-2b

La proteinuria se sospecha fuertemente cuando la proteinuria en tirilla es $\geq 2+$.	2-2a
Para comprobación definitiva de proteinuria se recomienda recolección de orina en 24 horas o proteína en orina/creatinina, cuando existe una sospecha de preeclampsia, incluso en mujeres embarazadas con hipertensión y con creciente TA o en embarazadas normotensas con síntomas o signos sugestivos de preeclampsia.	2-2a
La proteinuria se define como ≥ 300 mg en orina de 24 horas o ≥ 30 mg/mmol de creatinina en orina (en muestra de orina al azar). Se recomienda enfatizar condiciones de recolección para asegurar que los resultados sean fidedignos.	2-2b
No hay información suficiente para hacer una recomendación acerca de la exactitud de la relación albúmina urinaria-creatinina. Una relación mayor se asocia a una excreción urinaria de proteínas mayor a 300 mg en orina de 24 horas; sin embargo, el punto de corte aún no está determinado con fiabilidad.	2d

2.1.5. Tratamiento de trastorno hipertensivo del embarazo

Conocedores de que la etiopatogenia de los trastornos hipertensivos gestacionales son aún poco clarificados, las siguientes premisas son parte del tratamiento:

La terapia indicada es elegir el momento oportuno y el lugar adecuado para la terminación de la gestación. ⁴⁰	A
El manejo obstétrico de la preeclampsia se basa fundamentalmente en el balance entre la salud fetoneonatal y la salud materna. ⁴⁰	A
No existen evidencias sobre mejores resultados entre conductas activas o expectantes en el manejo de la preeclampsia. ⁴⁰	A

2.1.6. Criterios de ingreso hospitalario

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

2.1.7. Tratamiento conservador en embarazo menor a 34 semanas

El manejo conservador en embarazos prematuros puede mejorar los resultados perinatales, pero debe realizarse un cuidadoso monitoreo del estado materno-fetal.	A
Sulfato de magnesio en dosis profiláctica por 24 h en casos de preeclampsia grave.	1a
Uso de antihipertensivos	1a
Glucocorticoides para maduración fetal entre 24 y 34 semanas, 41 y 6 días (menos de 35 semanas) Los corticosteroides prenatales puede ser considerado para las mujeres que tienen <34 semanas de gestación con hipertensión (con o sin proteinuria o signos de gravedad) si el parto se contempla dentro de los próximos siete días. Primera elección: betametasona, 1 ampolla de 12 mg (6 mg de fosfato + 6 mg de acetato) intramuscular glútea (IM) cada 24 horas, por un total de dos dosis.	1a
Laboratorio seriado que incluya: • Hemograma con recuento de plaquetas • Creatinina, úrea, ácido úrico, pruebas hepáticas y HDL • Proteinuria de 24 h • Laboratorio habitual del embarazo (glucemia, serología, orina completa, urocultivo, cultivo estreptococo B, etc.)	✓
Control estricto de diuresis horaria con sonda vesical.	✓

2.1.8. Medidas no farmacológicas

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

2.1.9. Medidas de control de la salud fetal

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

2.1.10. Tratamiento farmacológico

El riesgo de hipertensión grave se redujo a la mitad con el uso de antihipertensivos. Sin embargo, los antihipertensivos no se asociaron con cambios en el riesgo de preeclampsia, muerte fetal-neonatal, parto prematuro o neonato pequeño para la edad gestacional.

Ante cifras tensionales mayores a 160/110 mm Hg, la terapia antihipertensiva se realiza con el objeto de disminuir las complicaciones maternas, como la hemorragia cerebral

2.1.11. Tratamiento farmacológico ambulatorio (vía oral)

Si se considera el manejo ambulatorio por ausencia de signos de gravedad y posibilidad de control estricto ambulatorio, se debe utilizar cualquiera de estos fármacos:

Fármaco	Dosis diaria	Comentario	
Alfa metildopa	500 a 2.000 mg/día, comprimidos de 250 y 500 mg en dos a cuatro dosis.	Agonista alfa adrenérgico central, que disminuye la resistencia periférica. Primera elección para la mayoría de las sociedades científicas. Seguridad bien documentada luego del primer trimestre y mientras dure la lactancia.	1 a
Nifedipina	10-40 mg/día, comprimidos de 10 y 20 mg en una a cuatro dosis.	Bloqueante de los canales de calcio. Se recomiendan los preparados por vía oral de liberación lenta. No debe administrarse por vía sublingual para evitar riesgo de hipotensión brusca. Seguro en embarazo y lactancia.	1 a
Diuréticos	---	En particular las tiazidas no deben ser recomendadas para la prevención de preeclampsia y sus complicaciones. ¹⁹	A

2.1.12. Tratamiento farmacológico en la emergencia hipertensiva (TA diastólica mayor de 110 mm Hg)

El objetivo de tratar la hipertensión severa aguda es prevenir las potenciales complicaciones cerebrovasculares y cardiovasculares como la encefalopatía, la hemorragia cerebral y la insuficiencia cardíaca congestiva.

El fármaco antihipertensivo más utilizado es el Labetalol, recomendado en mujeres con tensión diastólica igual o mayor a 105 - 110 mm Hg; no obstante, en Ecuador, no se dispone. Sin embargo, la Nifedipina para este propósito es efectiva, segura, conveniente y es ampliamente disponible.

Nifedipina oral y labetalol intravenoso han demostrado ser eficaces y presentar menores efectos materno-fetales adversos que otros antihipertensivos.

Droga	Dosis y vía de administración	Efectos	
Nifedipina Comp. de 10 y 20 mg, liberación lenta	10 mg vía oral (VO) cada 20 o 30 minutos según respuesta. Dosis máxima: 60 mg	Administrar con paciente conciente Contraindicada en >45 años, Diabetes > 10 años de evolución. Efecto materno: cefalea, sofocos Efecto fetal: taquicardia	1 a
Hidralazina Amp. de 1ml=20 mg	5 mg IV (si TA diastólica persiste >110, continuar con 5 - 10 mg IV cada 15 - 20 minutos). Dosis máxima: 40 mg	Taquicardia materno-fetal importante Se asoció a mayor incidencia de desprendimiento placentario	A
Diuréticos	En particular las tiazidas NO deben ser recomendadas para la prevención de preeclampsia y sus complicaciones. ¹⁹		A

2.1.13. Tratamiento preventivo para eclampsia

El sulfato de magnesio disminuye en más de la mitad el riesgo de eclampsia y probablemente reduce el riesgo de muerte materna al actuar como bloqueador de los receptores N-metil aspartato en el cerebro.

Aunque un cuarto de mujeres sufren efectos secundarios, particularmente sofocos, la exposición al sulfato de magnesio no se asoció con aumento del

riesgo materno en el seguimiento a los 2 años ni riesgo de muerte o incapacidad a 18 meses en los niños.

Existe suficiente evidencia de que el sulfato de magnesio debe ser utilizado como fármaco de primera línea para la prevención de las convulsiones eclámpticas en mujeres durante el embarazo, parto o puerperio con preeclampsia grave. ²⁷⁻²⁸⁻²⁹⁻³⁰⁻⁴⁴⁻⁴⁵	1 a
Aunque tiene efecto vasodilatador, el sulfato de magnesio no debe ser utilizado como droga antihipertensiva. Siempre debe asociarse el sulfato de magnesio a aquellas recomendadas para tal fin. ²⁷⁻⁴⁶	1 a
Sulfato de magnesio y nifedipina pueden utilizarse simultáneamente. ²⁷	2-2b

Efectos adversos maternos	Efectos adversos fetales
<p>Frecuentes: calores, rubor facial. Hipotensión transitoria.</p> <p>A dosis elevadas: disminución de diuresis.</p> <p>Disminución o abolición de reflejos osteotendinosos, depresión respiratoria hasta paro respiratorio, bloqueo a-v, bradicardia hasta paro cardíaco.</p>	<p>Disminución de la variabilidad de la frecuencia cardíaca fetal a corto plazo, en el registro cardiotocográfico, sin relevancia clínica. ⁴⁷</p> <p>No se asoció a depresión farmacológica del neonato ni con modificaciones del puntaje de APGAR. ⁴⁵⁻⁴⁶</p>

2.1.13.1. Tratamiento con sulfato de magnesio para prevención de eclampsia

Dosis de impregnación prevención de eclampsia: sulfato de magnesio 4 g IV en al menos 20 minutos	1 a
Administración IV en microgotero: diluya dos ampollas de sulfato de magnesio en 80 cc de solución fisiológica y administre el volumen total de 100 cc en microgotero a razón de 30 microgotas/minuto (la dilución está al 20%).	
Administración IV en bomba de infusión: administre a razón de 300 cc/hora para completar los 100 cc en 10 minutos. La paciente puede tener síntomas vasomotores como calor y rubor facial más acentuados mientras la infusión es más rápida. Si el sofoco causado es intolerable se debe reducir la velocidad de administración.	
Dosis de mantenimiento prevención de eclampsia: sulfato de magnesio IV a razón de 1 g/hora	1 b
IV en venoclisis o microgotero: diluya cinco ampollas de MgSO en 450 cc de solución fisiológica y administre el volumen total de 500 cc al goteo a razón de 17 gotas/minuto o 50 microgotas/minuto (la dilución está al 20%). Administración IV en bomba de infusión: administre a razón de 50 cc/hora.	



La opción presentada es solo una opción de administración; el personal de enfermería puede optar por cualquier dilución, pero no debe exceder de 150 mg/minuto de sulfato de magnesio.

2.1.14. Tratamiento con sulfato de magnesio para eclampsia

Dosis de impregnación tratamiento de eclampsia: sulfato de magnesio 6 g IV en 20 minutos	1 a
Administración IV en microgotero: diluya tres ampollas de sulfato de magnesio en 70 cc de solución fisiológica y administre el volumen total de 100 cc en microgotero a razón de 30 microgotas/minuto (la dilución está al 20%). Administración IV en bomba de infusión: administre a razón de 300 cc/hora para completar los 100 cc en 10 minutos. Las convulsiones recurrentes deben tratarse con un bolo adicional de 2 g de sulfato de magnesio o un incremento de la infusión a 1,5 g o 2,0 g/hora	
Dosis de mantenimiento para prevención de eclampsia: sulfato de magnesio IV a razón de 1,5 - 2 g/hora	1 b
IV en venoclisis o microgotero: diluya 10 ampollas de sulfato de magnesio en 400 cc de solución fisiológica y administre el volumen total de 500 cc al goteo a razón de 17 gotas/minuto o 50 microgotas/minuto (la dilución está al 20%). Administración IV en bomba de infusión: administre a razón de 50 cc/hora. La dosis presentada es solo una opción de administración; el personal de enfermería puede optar por cualquier dilución, pero no debe exceder de 150 mg/minuto de sulfato de magnesio	

Se debe mantener el sulfato de magnesio para la prevención o tratamiento de eclampsia hasta 24 horas posparto, poscesárea o posúltima crisis ecláptica.	A
Esquema intramuscular para prevención de eclampsia: La dosis intramuscular es de 10 gramos, que debe ser aplicada cinco gramos en cada región glútea. La inyección de sulfato de magnesio por vía intramuscular resulta muy dolorosa; solo se utilizará en casos excepcionales, donde no exista la posibilidad de colocar una venoclisis, mientras se logre el traslado urgente a nivel de mayor complejidad.	✓



2.1.15. Supervisión clínica de la paciente con sulfato de magnesio

El manejo preventivo con sulfato de magnesio es netamente clínico y debe garantizar los siguientes criterios:

Diuresis mayor a 100 mL/h El fármaco se elimina completamente por orina, por lo que, para evitar niveles plasmáticos de toxicidad, se debe constatar un ritmo de diuresis horaria suficiente (30 cc/h al menos), por sonda vesical a bolsa recolectora. Si disminuye la diuresis horaria, se debe reducir velocidad de infusión a la mitad o retirar, si no responde a expansión controlada. Garantizada la adecuada respuesta diurética, podrá reinstalarse la infusión de sulfato de magnesio.	✓
Frecuencia respiratoria mayor a 16 respiraciones/minuto, control cada 30 minutos. La depresión respiratoria se manifiesta con magnesemias por encima de 15 mEq/L.	✓
Reflejo rotuliano presente, control cada 30 minutos. La desaparición del reflejo patelar se manifiesta con magnesemias por encima de 10 a 12 mEq/L.	✓
No se debe realizar magnesemias de control, se requiere monitoreo clínico estricto.	1 a

2.1.16. Intoxicación por sulfato de magnesio

Ante sospecha clínica de intoxicación (disminución de diuresis, frecuencia respiratoria, paro respiratorio, bradicardia o paro cardíaco), se debe administrar el antídoto:

<i>Gluconato de calcio, una ampolla de 1g IV lento</i>	✓
Administre oxígeno a 4 L/min por catéter nasal o 10 L/min por máscara. Use una oximetría de pulso si está disponible.	✓
En casos severos, proceder a la intubación endotraqueal y asistencia respiratoria mecánica.	✓

2.1.17. Terminación del embarazo en pacientes con trastorno hipertensivo del embarazo

La terminación del embarazo es el tratamiento eficaz y curativo de la preeclampsia; y estará condicionada por la respuesta a la terapéutica instituida previamente, a la vitalidad y a la madurez fetal (ver manejo expectante previamente).	C ✓
--	-----

La vía del parto estará determinada por las características individuales de cada caso. La decisión del parto se realizará cuando la paciente se encuentre estabilizada	C ✓
Para las mujeres >37,0 semanas de gestación con preeclampsia leve o severa, el parto inmediato debe ser considerado.	C ✓
Para las mujeres con cualquier trastorno hipertensivo gestacional, el parto vaginal debe ser considerado a menos que una cesárea sea necesaria para las indicaciones obstétricas habituales.	2-2b
Si el parto vaginal está previsto y el cuello uterino es desfavorable, entonces la maduración cervical debe ser utilizada para aumentar la probabilidad de un parto vaginal exitoso.	1 a
El tratamiento antihipertensivo debe mantenerse durante todo el parto para mantener la TA sistólica a <160 mm Hg y diastólica a <110 mm Hg.	2-2b
La tercera etapa del parto debe ser gestionada activamente con oxitocina IM 10 unidades, dentro del primer minuto, en particular en presencia de trombocitopenia o coagulopatía.	1 a
Los alcaloides del cornezuelo de centeno como la Ergometrina no deben administrarse en ninguna de sus formas.	2-3d
En ausencia de contraindicaciones, todos los siguientes son métodos aceptables de anestesia para cesárea: epidural, espinal, epidural-espinal combinadas y anestesia general.	1 a
Los fluidos VO o IV deben ser minimizados en mujeres con preeclampsia para evitar el edema agudo de pulmón	2-1b
La analgesia y/o anestesia regional son apropiadas en mujeres con conteo de plaquetas >75.000/L; evitar si existe coagulopatía, coadministración de antiagregantes plaquetarios como ASA o anticoagulantes como heparina.	3-b
La anestesia regional es una opción apropiada para mujeres que toman ácido acetilsalisílico en ausencia de coagulopatía y con conteo de plaquetas adecuado.	1 a

2.1.18. Consideraciones especiales en el tratamiento de eclampsia

El manejo de la eclampsia es similar al de la preeclampsia severa con ciertas particularidades expresadas en las siguientes buenas prácticas

Sulfato de magnesio se recomienda como profilaxis contra la eclampsia en mujeres con preeclampsia severa a dosis de impregnación de 6 g en 15 a 20 minutos.	1 A
La fenitoína y benzodiacepinas no deben utilizarse para la profilaxis o tratamiento de eclampsia, a menos que exista una contraindicación para MgSO ₄ o es ineficaz.	1 A
No intentar abolir o acortar la convulsión inicial. Evitar las lesiones maternas durante la convulsión. Se coloca a la mujer sobre su lado izquierdo y se aspiran las secreciones de la boca	✓
Minimizar el riesgo de aspiración durante la convulsión colocando de costado a la paciente.	✓
Mantener una adecuada oxigenación. Mantener la vía aérea permeable y administrar oxígeno, oximetría de pulso para control de hipoxia.	✓
Colocar dos vías periféricas IV de gran calibre (catlón N°16 o 14) y sonda Foley.	A
Control estricto de la tensión arterial y uso de fármacos antihipertensivos IV.	A
Interrupción del embarazo por parto o cesárea según Bishop y condición materno fetal. Se debe procurar realizar el nacimiento antes de 12 horas de realizado el diagnóstico.	A

2.1.19. Tratamiento del síndrome HELLP

No se recomienda la transfusión profiláctica de plaquetas, incluso antes de la cesárea, cuando el recuento de plaquetas sea >50.000/L y no hay sangrado excesivo o disfunción plaquetaria.	2-D
Debería considerarse la posibilidad de ordenar los productos sanguíneos, incluyendo plaquetas, cuando el recuento de plaquetas es <50.000/L, el recuento de plaquetas esté cayendo rápidamente, y/o si hay coagulopatía.	3-D
La transfusión de plaquetas se debe considerar seriamente antes del parto vaginal cuando el recuento de plaquetas es <50.000/L.	3b
La transfusión de plaquetas se recomienda antes de la cesárea cuando el recuento de plaquetas es <50.000/L.	3b
Los corticosteroides pueden ser considerados para las mujeres con un recuento de plaquetas <50.000/L.	3-D
No hay pruebas suficientes para hacer una recomendación respecto a la utilidad del intercambio de plasma o plasmaféresis.	3-D
Usar sulfato de magnesio para prevención de eclampsia en HELLP.	1-a

<p>Cirugía exploratoria: ante sospecha clínica y/o diagnóstico ecográfico de rotura espontánea de hematoma subcapsular hepático (shock, hemoperitoneo), la laparotomía de urgencia con asistencia de cirujano general (deseable), sostén hemodinámico y transfusional intensivo puede salvar la vida (empaquetamiento, lobectomía, ligadura de pedículos hepáticos).</p>	1-a
--	-----

2.1.20. Recomendaciones de cuidados posparto (menos de seis semanas)

Los controles del posparto inmediato no difieren del control obstétrico habitual con las consideraciones mencionadas respecto a antihipertensivos y prevención de eclampsia posparto con sulfato de magnesio hasta 24 horas posparto.

<p>Terapia antihipertensiva puede ser reiniciada después del parto, sobre todo en las mujeres con preeclampsia severa, hipertensión crónica y aquellas que han tenido parto pretérmino.</p>	2a
<p>Hipertensión posparto severa debe ser tratada con terapia antihipertensiva, para mantener la TA sistólica <160 mm Hg y TA diastólica <110 mm Hg.</p>	2b
<p>Tratamiento antihipertensivo puede ser utilizado para tratar la hipertensión no severa después del parto, especialmente en mujeres con comorbilidades.</p>	3a
<p>Los agentes antihipertensivos aceptables para uso en lactancia materna incluyen los siguientes: nifedipina, nifedipina XL, labetalol, metildopa, captopril, enalapril.</p>	3b
<p>Debe existir confirmación de que la disfunción de órgano blanco de preeclampsia se haya resuelto.</p>	3-D
<p>TA se debe medir durante el tiempo pico de TA posparto, al tercer o sexto día después del parto.</p>	3b
<p>Los antiinflamatorios no esteroideos (AINES) no deben ser administrados en trastorno hipertensivo del embarazo, más aún si la hipertensión es difícil de controlar o si hay oliguria, aumento de la creatinina (es decir, >100 uM), o plaquetas < 50.000/L.</p>	3-D
<p>Tromboprofilaxis posparto se puede considerar en mujeres con preeclampsia, especialmente si tuvieron reposo prenatal en cama por más de cuatro días o después de la cesárea.</p>	3-D
<p>Heparina de bajo peso molecular HBPM no debe ser administrada después del parto hasta por lo menos dos horas después del retiro del catéter epidural.</p>	3b

2.1.21. Recomendaciones de cuidados posparto (más de seis semanas)

Las mujeres con antecedentes de preeclampsia grave (en particular quienes tuvieron su parto antes de 34 semanas de gestación) deben ser examinadas por hipertensión preexistente, subyacente a enfermedad renal y trombofilia.	2b 2c
Las mujeres deben ser informadas de que los intervalos entre embarazos de <2 o > 10 años se asocian con preeclampsia recurrente.	2-D
Las mujeres que tienen sobrepeso deben ser alentadas a alcanzar un saludable índice de masa corporal (IMC) para disminuir el riesgo de un futuro embarazo (2-2a) y para la salud a largo plazo (1a).	2a 1a
Las mujeres con hipertensión preexistente deben ser sometidos a las investigaciones siguientes (si no se hizo previamente): análisis de orina, sodio sérico, potasio y creatinina, glucosa en ayunas, colesterol en ayunas, lipoproteínas de alta densidad y de baja densidad y triglicéridos; estándar y electrocardiografía.	3-D
Todas las mujeres que han tenido un trastorno hipertensivo gestacional deben seguir una dieta y estilo de vida saludable.	1b

2.1.22. Criterios de referencia y contrarreferencia

Referir la paciente a centros con adecuada complejidad y capacidad resolutive una vez que se ha establecido el diagnóstico, para tomar decisiones de especialidad acertadas y oportunas.

Referencia a Servicio de Emergencia de Ginecología y Obstetricia

Los niveles encargados de la atención especializada de los trastornos hipertensivos del embarazo, en especial la preeclampsia-eclampsia, son aquellos que cuentan con opción de solución quirúrgica (cesárea y cesárea-histerectomía) y soporte posquirúrgico de complicaciones. Debe establecerse una estricta vigilancia de todas las pacientes hipertensas en el período posparto, ya que el agravamiento y las complicaciones: eclampsia, preeclampsia sobreimpuesta, Síndrome de HELLP o inestabilidad de las cifras tensionales son frecuentes en este período.

Serán referidas al servicio de urgencias las siguientes pacientes:



1. Pacientes con embarazo mayor a 20 semanas, con tensión arterial $\geq 140/90$ mm Hg con proteinuria de 300 mg/24 horas o tira reactiva positiva con signos y síntomas de preeclampsia.
2. Mujeres con embarazo mayor a 20 semanas, con tensión arterial $\geq 160/110$ mm Hg, con o sin síntomas de preeclampsia, con o sin proteinuria.
3. Pacientes que cursen con trombocitopenia, enzimas hepáticas elevadas y hemólisis con embarazo a cualquier edad gestacional, en ausencia de otras enfermedades, hipertensión o proteinuria.
4. Mujeres con embarazo < 20 semanas, hipertensas crónicas con tensión arterial $\geq 140/90$ mm Hg, con síntomas de preeclampsia, con o sin proteinuria.
5. Pacientes con hipertensión gestacional asociada con síntomas y signos persistentes o datos de laboratorio alterados.
6. Pacientes en puerperio que cursaron con hipertensión crónica con preeclampsia sobreagregada, preeclampsia leve o severa, hipertensión gestacional, hipertensión crónica que durante su consulta de seguimiento en unidad de medicina familiar presenten cifras tensionales $\geq 160/110$ mm Hg, con o sin resultados de laboratorios alterados.

Criterios de contrarreferencia

Superada la fase de atención del parto y posparto inmediato, remitir al nivel primario con indicaciones claras del médico especialista sobre manejo subsecuente con informe de acciones y resultados de la atención de especialidad.

Monitoreo de calidad

El equipo de Mejoramiento Continuo de la Calidad debe aplicar el del Manual de Estándares, Indicadores e Instrumentos para medir la Calidad de la Atención Materno Neonatal del Ministerio de Salud Pública del Ecuador.

El estándar e indicador de proceso 8 A de complicaciones obstétricas (% de pacientes con preeclampsia y eclampsia que fueron manejadas de acuerdo a la norma) es el principal para el monitoreo de cumplimiento de esta guía de práctica clínica.



Otros indicadores de entrada, proceso y salida relacionados también pueden ser evaluados si aplican al caso:

1: porcentaje de insumos, equipos y medicamentos esenciales con los que cuenta cada Unidad

Operativa para la atención de la salud materna y del/a recién nacido/a.

8 D: porcentaje de amenazas de parto pretérmino <34 semanas en las que se administró a la madre corticoides antenatales.

10: tasa hospitalaria de letalidad por complicaciones obstétricas directas.

12: porcentaje de complicaciones obstétricas atendidas en las unidades del área de salud, de los esperados.

2.2. Diabetes Gestacional

2.2.1. Definición

La diabetes es una enfermedad en la cual factores genéticos y ambientales se conjugan para producir hiperglicemia y alteraciones del sistema cardiovascular, sistema nervioso, riñón, ojos, metabolismo de los lípidos y otros órganos. Estas alteraciones se deben a defectos en la secreción y acción de la insulina.⁷ La diabetes gestacional es una alteración en el metabolismo de la glucosa que se inicia o se reconoce durante la gestación, debido a los cambios hormonales que se producen, el páncreas no puede reaccionar a la insulino resistencia.⁸

2.2.2. Modificaciones Metabólicas en la Gestante Normal

De forma resumida se debe señalar que en las fases tempranas de la gestación (antes de la 20ª semana) hay una situación anabólica, con aumento de los depósitos de glucógeno hepático, disminución de la glucogenólisis y aumento de la utilización periférica de glucosa con descenso de la glucosa basal. Estos cambios del metabolismo hidrocarbonado están en relación con el aumento de los niveles de estrógenos y progesterona, que, a su vez, provocan un aumento

⁷BOTERO, Jaime; JÚBIZ, Alfonso; HENAO, Guillermo. Obstetricia y Ginecología. 7ª edición. Editorial QuebecorWorld-Bogotá; Febrero 2004. P. 264

⁸AMOROSO, Amparo; TORRES, Herbarth. Insulino resistencia, prediabetes, diabetes y riesgo cardiovascular. PRIMERA EDICIÓN 2007. P. 53.



en la secreción de insulina. De igual forma, estos cambios hormonales originarán una elevación de la lipogénesis con disminución de la lipólisis.

En la segunda mitad del embarazo, respecto al metabolismo hidrocarbonado, se observa una cierta intolerancia glucídica con disminución del glucógeno hepático, un aumento de la glucogenólisis y la neoglucogénesis hepática y una menor utilización periférica de la glucosa, cambios que se relacionan con los aumentos de los niveles de determinadas hormonas, como el lactógeno placentario, la prolactina, el glucagón y el cortisol libre, que condicionan un aumento de la resistencia a la acción de la insulina. Todo ello lleva consigo un anabolismo facilitado en la con aceleración de los procesos que llevan a la situación de ayuno que aumentarán la utilización fetal de glucosa y aminoácidos.

Desde el punto de vista del metabolismo lipídico, en esta fase tardía del embarazo y por la acción del lactógeno placentario hay una lipólisis elevada como muestra el catabolismo lipídico existente. Todas estas modificaciones están en función del estado anabólico en que se encuentra el feto a lo largo de toda la gestación.⁹

2.2.3. Clasificación de las Gestantes diabéticas (arias)¹⁰

- ✚ Diabetes gestacional no insulino dependiente
 - De bajo riesgo
 - De alto riesgo
- ✚ Diabetes insulino dependiente sin lesión orgánica
 - Estable
 - Inestable
- ✚ Diabetes insulino dependiente con lesión orgánica

⁹USANDIZAGA, José Antonio; DE LA FUENTE, Pedro. Obstetricia y Ginecología. Editorial MARBÁN; Madrid 2010. P. 466

¹⁰USANDIZAGA, José Antonio; DE LA FUENTE, Pedro. Obstetricia y Ginecología. Editorial MARBÁN; Madrid 2010. P. 470



2.2.4. Diagnóstico

Factores predisponentes se ha observado que la prevalencia de diabetes gestacional es mayor en el grupo de embarazadas con factor de riesgo especialmente de historia familiar, la obesidad y edad mayor de 25 años. En este grupo una glicemia en ayunas de 120mg/dl (7.0mmol/L) en plasma en más de una ocasión o una postprandial de 180mg/dl o más (10.0mmol/L) en dos oportunidades, confirman el diagnóstico.

Glicemia 1 hora postprandial la prueba se realiza alrededor de las 24 semanas a todas las gestantes pero especialmente en aquellas que tienen algún factor de riesgo. Se administra una sobrecarga de 50g de glucosa por vía oral y una hora después, se practica una glicemia. El examen se realiza en plasma y un valor de 140mg/dl es el límite superior normal. Una cifra superior a 180mg/dl en más de una ocasión, se considera positivo para diabetes gestacional. Entre 140-180mg/dl se debe ordenar una prueba de tolerancia a la glucosa por vía oral, de 3 horas y con una sobrecarga de 100mg de glucosa.

Curva de tolerancia a la glucosa CTG los criterios para realizarla son los siguientes: la embarazada debe tener una dieta libre y recibir 250g de carbohidratos durante 3 días previos a la prueba. A las 7am se toma una muestra de sangre en ayunas. El ayuno no deber ser menor de 10 horas ni mayor de 14 y se administran 100g de glucosa disuelto en agua y con el jugo de un limón para darle mejor sabor. Se recomienda ingerir el contenido en 5 min y la gestante debe permanecer en reposo en el laboratorio y no debe fumar. Cuando una de las cifras está alterada, se considera como sospechosa o anormal, y si hay 2 o más valores por encima de las anotadas, se acepta como positiva.

2.2.5. Tratamiento

El control metabólico de la diabetes gestacional se basa, en una dieta adecuada en la realización de un ejercicio físico moderado, como es el paseo diario al menos durante una hora, y, a veces, en la insulinoterapia.



La dieta en gestante será normo calórica, en los casos de obesidad importante habrá que reducir la ingestión de calorías a 1500-200 Kcal/día además se deberá controlar que no exista cetonuria. El tratamiento con insulina humana, en dosis únicas o múltiples, se indicará en todas aquellas gestantes en la que, a pesar de seguir una dieta adecuada, se detectan en más de una ocasión uno o más valores de glucosa en plasma de sangre venosa iguales o superiores a: glicemia basal 105mg/dl, glucemia una hora después de las comidas 140mg/dl y glucemia dos horas después de comer 120mg/dl. También se aconseja insulino terapia en los casos de macrosomía fetal y opcionalmente cuando existe polihidramnios. Las dosis de insulina varían en función de los autocontroles de glucemia que la mujer se realice en su domicilio.

En las diabéticas gestacionales que requieren tratamiento insulínico, así como en las que tienen antecedentes de feto muerto o presentan un cuadro hipertensivo, se recomienda controlar el feto con registros de FCF son estrés desde la 32ª semana de amenorrea. Durante el parto es importante mantener los niveles de glucemia dentro de los límites normales, para lo que serán necesarios controles repetidos durante el mismo y, en ocasiones, habrá que administrar insulina rápida en infusión endovenosa continua mediante bomba.

2.3. Parto Prematuro

2.3.1. Definición

Se entiende como parto prematuro o pretérmino a todo embarazo que termine después de la vigésima y antes de la trigésima semana, calculada desde el primer día de la FUM.¹¹

2.3.2. Etiología

La incidencia de partos pretérmino sin causa aparente se aproxima al 50%. Por otra parte, en un porcentaje importante de casos, el nacimiento de un niño antes del término se debe a la interrupción electiva del embarazo por indicaciones

¹¹BOTERO, Jaime; JÚBIZ, Alfonso; HENAO, Guillermo. Obstetricia y Ginecología. 7ª edición. Editorial QuebecorWorld-Bogotá; Febrero 2004. P. 220

maternas o fetales. Este tipo de parto puede representar hasta un 25% del total de partos pretérmino.¹²

Factores maternos

- Generales
 - Infecciones
 - Enfermedades endocrinas y metabólicas
 - Cardiopatías, nefropatías, hipertensión, anemias
- Locales
 - Malformaciones uterinas
 - Incompetencia ístmico-cervical
 - Tumores uterinos y parauterinos
- Accidentes maternos
 - Traumatismos
 - Operaciones quirúrgicas
 - Actividad sexual
 - Agotamiento por estrés (trabajo)
 - Factores psíquicos
- Hábitos tóxicos
 - Tabaco
 - Alcohol
 - drogas

Factores ovulares

- Fetales
 - Embarazo múltiple
 - Malformaciones congénitas
 - Presentaciones anómalas
- De los anejos
 - Rotura prematura de membranas

¹² USANDIZAGA, José Antonio; DE LA FUENTE, Pedro. Obstetricia y Ginecología. Editorial MARBÁN; Madrid 2010. P. 401

- Desprendimiento prematuro de placenta
- Placenta previa
- Insuficiencia placentaria
- Polihidramnios

Factores ambientales

- Edad materna (inferior a 20 años y superior a 35)
- Malas condiciones socio-económicas
- Trabajo
- Estado nutricional
- Asistencia prenatal

2.3.3. Patogenia¹³

El parto pretérmino espontáneo es un síndrome multifactorial y no un proceso con causas independientes, aunque responde a situaciones patológicas heterogéneas. Como manifiesta Lockwood, las diferentes causas actúan a través de mediadores químicos sobre amnios, corion y decidua, aumentando la expresión de elastasas y proteasas, que intervienen en la maduración cervical, y, por otra parte, de factores oxitócicos que desencadenan contracciones uterinas.

En los casos de corioamnionitis tanto la inflamación del corion y de la decidua como una posible infección sistémica estimulan la producción de endotoxinas y citosinas –interleucina 1 (IL1) y factor de necrosis tisular (TNF- α)- que a su vez aumentan la síntesis de interleucina 6 (IL-6) en dichas membranas. Ello potencia la expresión de prostanoídes, leucotrienos y endotelina para iniciar las contracciones uterinas del parto. Las citosinas inflamatorias también incrementan la síntesis, en amnios, corion y decidua, de proteasas y de interleucina 8 (IL-8) que estimulan la liberación de elastasas.

¹³USANDIZAGA, José Antonio; DE LA FUENTE, Pedro. Obstetricia y Ginecología. Editorial MARBÁN; Madrid 2010. P. 402.



Por otro lado, situaciones de estrés en la embarazada o en el feto estimulan la maduración del eje hipófiso-suprarrenal fetal con liberación de cortisol, en lo cual intervendrá el incremento del factor liberador de corticotropina (CRH), que estimula la síntesis de prostaglandina E₂, capaz de iniciar las contracciones.

Por último, también la isquemia útero-placentaria, mediante la expresión de mediadores como la endotelina, peróxidos lipídicos y radicales libres de oxígeno, así como una hemorragia decidual, a través de la expresión de TNF- α , IL-1 y trombina, representan factores etiológicos que desencadenan la producción de prostaglandinas y, tal vez, la liberación hipofisaria de oxitocina que conducen al inicio del parto.

2.3.4. Diagnóstico

Existen marcadores clínicos y bioquímicos. Se recomienda que toda mujer gestante con una edad gestacional menor de 37 semanas y con síntomas y signos de trabajo de parto, debe ser evaluada y hospitalizada para brindarle atención inmediata y beneficiar al neonato. Los principales indicadores clínicos son:

Edad gestacional el dato de la FUM es muy importante para calcular la amenorrea, si fluctúa entre 20 y 36 semanas debe confirmarse por los hallazgos del examen físico y los exámenes complementarios. Si la amenorrea no es confiable, debe calcularse el tamaño del feto lo mismo que su madurez. Los indicadores de LA, como células grasa, fosfolípidos, DDO y creatinina; el diámetro biparietal y la distancia cráneo-caudal por ultrasonografía, lo mismo que la altura uterina, permiten calcular la edad gestacional.

Actividad uterina la primera manifestación es el aumento de la intensidad y la frecuencia de la actividad uterina espontánea. La tocografía externa será de gran ayuda para analizar el número de contracciones en una hora, al igual que su duración y altura, señal indirecta de la intensidad. La AU debe encontrarse siempre por encima del patrón contráctil normal para la EG. Antes de la semana 32 pueden presentarse hasta 3 en una hora y de la 33 a la 36 menos de 4.



Cuello uterino los cambios cervicales que indican el comienzo y el progreso de un parto son: el borramiento, la posición, la dilatación y la expulsión de una secreción sero sanguinolenta, además del descenso de la presentación y el estado de las membranas. Un cuello en posición central, borrado y con una dilatación mayor de 3cm indica que el parto está progresando.

2.3.5. Tratamiento Preventivo

- ✚ Educación a toda embarazada para que pueda detectar precozmente cualquiera de los síntomas premonitores: dolor hipogástrico, sangrado café, disuria o polaquiuria y hemorragia.
- ✚ En toda paciente con factores de riesgo se debe realizar un examen mensual de cuello uterino con espéculo para determinar los cambios de borramiento, dilatación, dirección y estación de la presentación

Curativo persigue los siguientes objetivos:

- ✚ Disminuir la AU a una condición fisiológica de acuerdo con la EG.
- ✚ Acelerar la maduración pulmonar del feto.
- ✚ Tranquilizar a la embarazada.

2.4. Crecimiento Intrauterino Retardado (CIUR)

2.4.1. Definición

De forma conceptual se puede definir el síndrome como la <<disminución patológica del ritmo de crecimiento fetal>>, y su resultado será un feto que no alcanza su potencial de crecimiento y está por ello en peligro de sufrir con mayor frecuencia complicaciones perinatales y muerte.¹⁴

Si bien el concepto de CIR es claro, su identificación es compleja. Con frecuencia se utilizan como similares las expresiones recién nacido con bajo peso, pequeño para su edad gestacional y feto con crecimiento retardado. Feto con bajo peso

¹⁴USANDIZAGA, José Antonio; DE LA FUENTE, Pedro. Obstetricia y Ginecología. Editorial MARBÁN; Madrid 2010. P. 361

es el que al nacer pesa menos de 2500g sin tener en cuenta su edad gestacional. Pequeño para su edad gestacional es el feto que nace con un peso por debajo del 10º percentil, pero que no tiene ningún trastorno del desarrollo, pues se trata de niños sanos que, por razones étnicas o porque sus progenitores son pequeños, no han alcanzado dentro del útero el peso estimado normal estadísticamente. Por último, los verdaderos niños con CIR son los que han tenido un crecimiento intrauterino anómalo porque no han podido desarrollar todo su potencial de crecimiento.

2.4.2. Etiología

Puede aceptarse que la etiología es multifactorial y diferentes patologías maternas o fetales pueden dar origen a CIR.

Etiología del crecimiento uterino retardado ¹⁵		
Factores maternos	Factores fetales	Factores útero-placentarios
<ul style="list-style-type: none"> ✚ Factores constitucionales <ul style="list-style-type: none"> ○ Raza ○ Edad ○ Altura ○ Peso al nacer ○ Peso al comienzo del embarazo ✚ Factores Socioeconómicos <ul style="list-style-type: none"> ○ Desnutrición ○ Trabajos fatigosos ○ Bajo nivel social ✚ Factores ambientales y fármacos <ul style="list-style-type: none"> ○ Altitud >3000m ○ Polución ○ Tetraciclinas, warfarina, etc. ✚ Hábitos nocivos <ul style="list-style-type: none"> ○ Tabaquismo ○ Alcoholismo 	<ul style="list-style-type: none"> ✚ Anomalías cromosómicas <ul style="list-style-type: none"> ○ Síndrome de Down(T-21) ○ S. de Edwards(T-18) ○ S. de Patau (T-13) ○ S. de Turner (XO) ○ Otras trisomías ✚ Malformaciones congénitas <ul style="list-style-type: none"> ○ Anencefalia ○ Acondroplasia ○ Cardiopatía congénita ✚ Infecciones intrauterinas <ul style="list-style-type: none"> ○ Citomegalovirus ○ Rubéola ○ Toxoplasma ✚ Embarazo múltiple 	<ul style="list-style-type: none"> ✚ Malformaciones uterinas ✚ Útero con cicatrices ✚ Miomatosis uterina ✚ Insuficiencia placentaria ✚ Anomalías en la morfología ✚ Anomalía en el cordón

¹⁵USANDIZAGA, José Antonio; DE LA FUENTE, Pedro. Obstetricia y Ginecología. Editorial MARBÁN; Madrid 2010. P. 363

<ul style="list-style-type: none"> ○ Heroína, cocaína, etc. ✚ Enfermedad materna ○ Enf. Vasculares y renales ○ Enf. Cardiacas y pulmonares ○ Anemias, enf. autoinmunitarias 		
--	--	--

2.4.3. Tipos

Simétrico se inicia en etapas tempranas de la gestación antes de la semana 28, lo cual se relaciona con un crecimiento fetal lento. Se observa una disminución proporcional de todos los órganos de la economía fetal. Estos niños presentan una cabeza pequeña, peso y talla menor a la que corresponde con su edad gestacional. El cerebro es una de las estructuras afectadas y de ahí, las alteraciones del desarrollo psicomotor posterior. Generalmente los fetos estuvieron afectados por enfermedades virales, anomalías cromosómicas o medicamentos. Es la variedad más común de RCIU.

Asimétrico comienza en etapas tardías de la gestación, especialmente durante el tercer trimestre. Estos niños tienen una disminución de los tejidos blandos y una reducción significativa del peso. El hígado tiene un tamaño menor en la mitad de los casos. El peso cerebral al igual que su contenido de DNA, RNA y proteína, es normal. En la mayoría existe una insuficiencia placentaria, pero las alteraciones morfológicas de la placenta son mínimas y en ocasiones se observan infartos. Las anomalías congénitas son raras y el potencial de crecimiento fetal es adecuado.¹⁶

2.4.4. Diagnóstico

Existen tres métodos para hacer el diagnóstico de RCIU.

Clínico es preciso realizar una historia clínica perinatal muy detallada y un examen físico minucioso. Los antecedentes obstétricos y las patologías previas tienen relación con el desarrollo inadecuado del feto. La historia menstrual y la

¹⁶BOTERO, Jaime; JÚBIZ, Alfonso; HENAO, Guillermo. Obstetricia y Ginecología. 7ª edición. Editorial QuebecorWorld-Bogotá; Febrero 2004. P. 235-236



fecha exacta de la última menstruación ayudan a calcular las semanas de amenorrea y la FPP. Si durante el control prenatal se observa una falla en el crecimiento del útero o un aumento inadecuado, deben solicitarse estudios complementarios. Es importante verificar el tamaño del útero para relacionarlo con las semanas de amenorrea, se debe determinar el incremento del peso materno. El análisis regular de la altura uterina correlacionado con la amenorrea y su riesgo gráfico.

Ecografía es más precisa y segura, con la ultrasonografías pueden lograrse cuatro objetivos básicos:

1. Identificar los fetos que tienen riesgo
2. Clasificar morfológicamente el retardo
3. Determinar con exactitud la edad gestacional
4. Realizar el seguimiento del crecimiento de acuerdo con la edad gestacional

En la actualidad los indicadores ecográficos más sensibles para hacer el diagnóstico son la circunferencia abdominal y la torácica, luego la longitud del fémur y el diámetro biparietal. El Doppler ha servido para medir el índice de pulsatilidad, el índice de resistencia y la relación entre el pico del flujo sistólico y el final del flujo diastólico, y se ha encontrado adecuado para determinar la edad gestacional y el desarrollo fetal.

Laboratorio el estriol se ha utilizado para el control hormonal del funcionamiento placentario sin embargo los estudios no son tan concluyentes. Cuando se combina con la determinación del esteroide y del hPL se logra una efectividad del 60%. Para que Isoniveles de estriol sean útiles debe realizarse la medición semanalmente desde la 28 a 34ª semana y luego cada 24 a 48h al final de la gestación.

2.4.5. Tratamiento

Anteparto es preciso definir la edad gestacional y descartar las anomalías o malformaciones porque esto puede facilitar la decisión final. El estudio del LA



para determinación de alfafetoproteína y cordocentesis para definición del cariotipo, y evitar una cesárea no justificada. Mejorar el aporte nutritivo especialmente de proteínas e hidratos de carbono. Suprimir el consumo de cigarrillo, alcohol, drogas psicoestimulantes y cualquier noxa que impida el crecimiento fetal.

Si la Edad Gestacional es mayor de 36 semanas y la causa que desencadena el RCIU no es modificable, debe programarse la terminación del embarazo y fijar las bases para el momento y el modo más adecuado para extraer el feto.

Intraparto la vías para terminar la gestación debe estar de acuerdo con las condiciones de la madre y el feto. Durante el trabajo de parto debe efectuarse una vigilancia permanente, de preferencia electrónica de la FCF si se ha decidido la vía vaginal.

Postparto se debe completar el tratamiento con una evaluación de la madre con el fin de hacer recomendaciones para futuras gestaciones. El neonato debe ser evaluado por el pediatra debido a las posibles complicaciones.¹⁷

2.5. Aborto

2.5.1. Definición

El aborto se define como la interrupción de la gestación antes de que el feto sea visible. Se entiende por viabilidad fetal la capacidad del feto para sobrevivir fuera del claustro materno. La OMS recomendó clasificar las muertes fetales en tres grandes categorías. Muerte fetal temprana (antes de que se cumplan las 20 semanas de embarazo), muerte fetal intermedia (entre las 20 y las 28 semanas) y muerte fetal tardía (después de las 28 semanas).¹⁸

¹⁷BOTERO, Jaime; JÚBIZ, Alfonso; HENAO, Guillermo. Obstetricia y Ginecología. 7ª edición. Editorial QuebecorWorld-Bogotá; Febrero 2004. P. 236-237

¹⁸USANDIZAGA, José Antonio; DE LA FUENTE, Pedro. Obstetricia y Ginecología. Editorial MARBÁN; Madrid 2010. P. 270



2.5.2. Etiología¹⁹

Los factores causantes del aborto espontáneo son muchos y es necesario diferenciar los fetales de los maternos y estos a su vez de los relacionados con las causas externas.

Factores fetales o cromosómicos el desarrollo anormal de las células germinales y los defectos en la implantación del trofoblasto, son dos factores importantes para que ocurra un aborto. Aproximadamente un 60% de los embriones o fetos expulsados presentan anomalías congénitas incompatibles con la vida. Las causas fetales se relacionan con la patología del huevo fecundado, con las anomalías localizadas en el mismo embrión y con las anomalías de la placenta. Las alteraciones cromosómicas son las más frecuentes y 3/5 partes están representadas por trisomías, triploidia y monosomía. Las anomalías ovulares se observan en los abortos muy precoces y en ellos, se afectan tanto el corion como el embrión y el cordón umbilical.

Factores maternos los principales son:

Infecciones las principales infecciones que pueden tener relación con el aborto espontáneo son: la pielonefritis, los procesos respiratorios altos, el paludismo y la fiebre tifoidea. La mayoría de ellas desencadenan una hipertermia que es capaz de provocar la actividad uterina.

Las enfermedades virales sufridas por la madre durante el primer trimestre se acompañan frecuentemente de aborto y malformaciones congénitas mayores. Entre las enfermedades producidas por protozoarios figuran la toxoplasmosis y el paludismo.

Factores endocrinos la fecundación, la implantación, el desarrollo del huevo y el crecimiento fetal, tienen una influencia hormonal directa; por tanto, si existe un

¹⁹BOTERO, Jaime; JÚBIZ, Alfonso; HENAO, Guillermo. Obstetricia y Ginecología. 7ª edición. Editorial QuebecorWorld-Bogotá; Febrero 2004. P. 186-187



desequilibrio en su producción especialmente durante el primer trimestre, se debe considerar como un factor asociado. El hipo y el hipertiroidismo pueden desencadenar el aborto cuando no se tratan adecuadamente. La diabetes puede desencadenar el aborto cuando su estado es avanzado y se encuentran daños vasculares. La endometriosis es causa de esterilidad y cuando se logra un embarazo después de efectuar su tratamiento, existe una mayor posibilidad para que ocurra el aborto.

Factores inmunológicos se sugiere la intervención de los anticuerpos fosfolípidos en la causa del aborto. El 5% de las embarazadas que presentan abortos recurrentes tienen la presencia de anticoagulante lúpico o niveles anormales de anticardiolipinas, o ambos. Se considera que este factor es el responsable de la muerte de fetos al final del primer trimestre o en el segundo. Se ha encontrado en estos casos una vasculopatía, con infartos en la decidua y trombosis intervellosa.

Traumatismo casi nunca se encuentra una relación causa efecto. Los traumatismos sobre el saco gestacional o la cavidad amniótica se pueden aceptar como causa directa, pero es necesario que el embrión o el feto, tengan un desarrollo normal hasta el momento de ocurrir el traumatismo y además, el aborto se debe producir inmediatamente después del trauma.

Anomalías uterinas las principales anomalías uterinas que pueden ser causantes del aborto son: las malformaciones del cuerpo especialmente el útero doble o septado, la incompetencia cervical, acortamiento del cuello uterino en el segundo trimestre de gestación, las sinequias uterinas y los miomas especialmente aquellos que tienen una localización submucosa.

Cirugías la extirpación de los ovarios o al menos del cuerpo lúteo verdadero, podría acompañarse de aborto espontáneo cuando la cirugía tiene lugar antes de la 12ª semana del embarazo.



Factores externos el uso indiscriminado de las radiaciones ionizantes y de ciertas drogas durante el primer trimestre se ha relacionado con una incidencia mayor de aborto espontáneo. Finalmente, queda un grupo en el cual no es posible llegar a un diagnóstico de la causa que desencadena el aborto.

2.5.3. Curso clínico y tratamiento del aborto espontáneo

La hemorragia es el síntoma más importante; se inicia en forma irregular, es escasa y de color café. Posteriormente aumenta en cantidad y se acompaña de dolor hipogástrico, el cual es más intenso a medida que avanza el cuadro clínico.

Formas clínicas del aborto²⁰

- ✚ Amenaza de aborto
- ✚ Aborto inevitable
- ✚ Aborto consumado
 - Aborto retenido
 - Aborto incompleto
 - Aborto completo
- ✚ Aborto diferido

2.5.3.1. Amenaza de aborto la hemorragia escasa se puede prolongar por varios días. El dolor usualmente se irradia hacia la región lumbosacra. El diagnóstico se hace porque el útero se encuentra aumentado de tamaño y guarda relación con la amenorrea. El cuello está cerrado, formado y sin ningún tejido extraño a su alrededor. El estudio de la subunidad beta de las gonadotropinas es de gran ayuda para definir el diagnóstico y la conducta, de acuerdo con los niveles y la zona de discriminación, la disminución brusca o la negatividad confirma la pérdida de la gestación. La ecografía es el examen indispensable para confirmar o negar el diagnóstico y debe ordenarse siempre y cuando se tenga sospecha.

Tratamiento se basa en reposo y la sedación de la madre, esto se logra

²⁰USANDIZAGA, José Antonio; DE LA FUENTE, Pedro. Obstetricia y Ginecología. Editorial MARBÁN; Madrid 2010. P. 278



con la administración inicial de 100mg de fenobarbital y luego 50mg cada 12 horas por VO. Si la ecografía es normal y persiste el sangrado de color café debe solicitarse una dosificación de progesterona para confirmar o descartar la presencia de un cuerpo lúteo insuficiente.

2.5.3.2. Aborto inevitable cuando la etapa anterior no cede al tratamiento, el cuadro clínico progresa hasta la fase de inevitable. Las contracciones e incrementan, el dolor es más intenso y la hemorragia más severa. En el examen pélvico se encuentra un orificio interno que permite la entrada de un dedo y las membranas están íntegras. La Actividad Uterina esta aumentada, el cuello se dilata más, el dolor se hace insoportable y las membranas casi siempre se rompen súbitamente. En este momento el aborto es inevitable o inminente. En esta etapa el proceso es irreversible y el aborto tendrá lugar en corto tiempo. **Tratamiento** en estos casos se requiere la hospitalización, la aplicación de líquidos intravenosos para evitar el choque hipovolémico y el estudio del hematocrito, la hemoglobina, el grupo y Rh, antes de realizar el vaciamiento uterino.

2.5.3.3. Aborto consumado

2.5.3.3.1. Aborto retenido o aborto frusto es la retención del embrión en la cavidad uterina por lo menos durante cuatro semana después de su muerte. De acuerdo a la edad gestacional, la paciente observará primero que los movimientos fetales han desaparecido, que el crecimiento uterino se detiene y que posteriormente disminuye, los cambios mamarios propios del embarazo regresan y el sangrado es escaso, de color café negruzco, el cual persiste por varios días; no es posible determinar la Frecuencia Cardiaca Fetal. El diagnóstico se puede sospechar por la historia clínica y los hallazgos iniciales del examen físico; pero se confirma por el estudio de la subunidad beta de la hCG y por el ultrasonido. La mayoría de las pacientes expulsan el contenido uterino alrededor de la cuarta semana después de la muerte fetal, cuando esto no sucede se debe realizar estudios de coagulación ya que con la autólisis fetal se produce una absorción de



tromboplastina y si el proceso avanza puede desencadenarse una CID. **Tratamiento** es necesario precisar y las condiciones del cuello, porque si la gestación es menor de 10 semanas se puede practicar una dilatación del orificio cervical interno con bujías de Hegar y realizar el vaciamiento instrumental. Si por el contrario es mayor y el cuello se encuentra cerrado se recomienda el uso de gel o los óvulos de prostaglandinas o 200microgramos de misoprostol para madurarlo y permitir la inducción del aborto. Si en 4 horas no hay modificación del orificio cervical interno, se puede repetir la dosis hasta cuando se obtenga la dilatación que permita realizar el procedimiento sin lesionar el cuello. Se procede luego al vaciamiento del útero y simultáneamente se recomienda aplicar una infusión de oxitocina a la dosis de 40mU/min.

2.5.3.3.2. Aborto incompleto en este caso, parte del producto de la concepción ha sido expulsado, mientras que otra parte permanece en el interior del útero. A pesar de que la paciente manifiesta que ha expulsado algo o que en efecto se comprueba la expulsión de restos ovulares, persiste la hemorragia vaginal acompañada de dolores. En la exploración el útero es doloroso y el cuello está entreabierto; además, el tamaño del útero es menor del que corresponde a la edad de gestación. La ecografía muestra la existencia de restos ovulares desestructurados en el interior de la cavidad uterina.²¹**Tratamiento** después de la aplicación de líquidos intravenosos para evitar el choque hipovolémico, debe practicarse vaciamiento digital o instrumental del útero. Si la paciente es Rh negativo no sensibilizada, se recomienda la aplicación de 50 microgramos de gammaglobulina inmune Rh para evitar la sensibilización; cuando el sangrado ha sido abundante, se recomienda la aplicación de la dosis total de 300 microgramos.²²

²¹USANDIZAGA, José Antonio; DE LA FUENTE, Pedro. Obstetricia y Ginecología. Editorial MARBÁN; Madrid 2010. P. 281

²²BOTERO, Jaime; JÚBIZ, Alfonso; HENAO, Guillermo. Obstetricia y Ginecología. 7ª edición. Editorial QuebecorWorld-Bogotá; Febrero 2004. P. 138



2.5.3.3.3. Aborto completo el útero queda vacío después de la expulsión del feto, la placenta y sus membranas. Generalmente ocurre cuando la gestación es menor de 8 semanas y el tejido placentario no tiene una fijación muy compacta a través de las vellosidades. La desaparición del dolor hipogástrico y la escasa hemorragia, sumados a los hallazgos del examen pélvico tales como: cuello cerrado, útero disminuido de tamaño y además bien contraído, permite sospechar el diagnóstico de aborto completo. El estudio ecográfico determina si la cavidad endometrial se encuentra libre de tejido placentario. Cuando no se dispone de este recurso se recomienda practicar el vaciamiento uterino para evitar posibles complicaciones.²³

2.6. Anemia

2.6.1. Definición

Se define como anemia por deficiencia de hierro durante el embarazo cuando la hemoglobina, se encuentra por debajo de 10g/dl o el hematocrito, es menor de 30%. La altura, el condicionamiento físico, la edad y la ingestión continua de algunos medicamentos, interfieren con la medición de la hemoglobina, se debe recordar que la anemia se constituye en riesgo obstétrico cuando la hemoglobina está por debajo de 9mg/dl.²⁴

2.6.2. Efectos de la anemia sobre el embarazo

Existe una perfusión tisular que lleva a la hipoxia; a una disminución de la fagocitosis y a un descenso en la producción de anticuerpos, lo que favorece la proliferación bacteriana. La gestante anémica presenta mayor frecuencia de infecciones durante el embarazo y el puerperio. La anemia severa puede desencadenar una insuficiencia cardiaca a consecuencia de un aumento del volumen plasmático, de la velocidad sanguínea y del gasto cardiaco. La embarazada anémica no soporta pérdidas de sangre y cualquier hemorragia

²³BOTERO, Jaime; JÚBIZ, Alfonso; HENAO, Guillermo. Obstetricia y Ginecología. 7ª edición. Editorial QuebecorWorld-Bogotá; Febrero 2004. P. 138-139.

²⁴BOTERO, Jaime; JÚBIZ, Alfonso; HENAO, Guillermo. Obstetricia y Ginecología. 7ª edición. Editorial QuebecorWorld-Bogotá; Febrero 2004. P. 257.



moderada puede descompensarla, facilitando la aparición de choque y puede sobrevenir la muerte.

2.6.3. Efectos de la anemia sobre el feto

El feto tiene mayor afinidad por el hierro disponible o activo, incluso si éste es diferente en la embarazada. En las madres anémicas, hay un aumento de niños de bajo peso al nacer, de partos prematuros y hay mayor morbilidad perinatal.

2.6.4. Tipos de anemia

2.6.4.1. Ferropénica es el resultado de una pérdida de hierro por muchos mecanismos. En la clasificación tradicional se tenía en cuenta el tamaño de los eritrocitos, PVC y el promedio de concentración de la hemoglobina corpuscular. Con estos criterios se acepta que una anemia hipocrómica microcítica tiene un PVC y una PCHC bajos. En la actualidad se efectúa la clasificación de acuerdo con los resultados de la PVC y el ancho de distribución de los eritrocitos.

La anemia también puede ser producida por una mala absorción del hierro, por una dieta con alta concentración de fitatos, baja en Ca^{++} , en vitamina C, ingesta de arcilla y almidones. El embarazo le impone al metabolismo del hierro grandes exigencias, ya que se necesita un total de 1000mg: 500mg están en la masa de glóbulos rojos maternos; 300 en el feto y la placenta y se necesita 200 para compensar la hemorragia que ocurre en el parto. **Tratamiento** consiste en la administración de hierro, se prefiere la sal ferrosa en forma de sulfato, lactato o gluconato. Se puede dar por vía oral o parenteral. Se recomienda suplemento oral durante la gestación en particular a las mujeres propensas a estados carenciales, como las que tienen ingreso dietético deficiente, embarazos frecuentes y antecedentes de depleción de hierro. Se necesita un promedio de 3.5mg diarios. La duración del tratamiento debe ser calculada para lograr una



concentración de Hb mayor de 12mg/dl y a la vez, facilitar el almacenamiento de hierro.²⁵

2.6.4.2. Megaloblástica Es un trastorno en la formación de los hematíes. El patrón medular se altera de normoblástico a megaloblástico, hay un valor globular aumentado. La única causa de anemia megaloblástica en el embarazo y el puerperio, es la deficiencia de ácido fólico. Es muy rara la anemia perniciosa durante la gestación.

Las causas usuales son: mala nutrición, infecciones agudas, síndrome de mala absorción, deficiencia dietética de ácido fólico, de vitamina B12, de ácido ascórbico, como también por un defecto en el metabolismo de los ácidos nucleicos, lo cual puede producirse por cualquier condición que interfiera con la conversión de ácido fólico a folínico, como en el caso de la ingesta de drogas anticonvulsivantes. La incidencia de anemia Megaloblástica del embarazo aumenta con la edad, con el número de partos y los embarazos múltiples. Puede desarrollarse en el estado final de la gestación o en el puerperio. El diagnóstico se hace con base en el cuadro clínico de anemia, debilidad, laxitud, anorexia, vómitos excesivos y persistentes, enrojecimiento y depapilación característica de la lengua; fisura de los ángulos de la boca. En el eritograma se observa un Volumen Corpuscular Medio y un Ancho De Distribución de Eritrocitos altos; razón por la cual se clasifican como una anemia macrocítica heterogénea. **Tratamiento** además de una dieta balanceada, debe administrarse ácido fólico a la dosis de 5-15mg/día por vía oral y 200mg de hierro.²⁶

²⁵BOTERO, Jaime; JÚBIZ, Alfonso; HENAO, Guillermo. Obstetricia y Ginecología. 7ª edición. Editorial QuebecorWorld-Bogotá; Febrero 2004. P. 257-258

²⁶BOTERO, Jaime; JÚBIZ, Alfonso; HENAO, Guillermo. Obstetricia y Ginecología. 7ª edición. Editorial QuebecorWorld-Bogotá; Febrero 2004. P. 258



2.7. Enfermedad Tromboembólica Venosa

2.7.1. Definición

La enfermedad tromboembólica venosa (ETV) es una entidad clínica que engloba dos cuadros íntimamente relacionados: la trombosis venosa profunda (TVP) y el tromboembolismo pulmonar (TEP).²⁷

2.7.2. Patogenia

Cada elemento de la triada de Virchow (éstasis venosa, lesión endotelial, y estado de Hipercoagulabilidad), se presenta durante la gestación y por lo menos seis semanas posparto.

Éstasis venosa: Durante el embarazo existe un enlentecimiento en la velocidad de retorno venoso como consecuencia de la situación del útero grávido en el abdomen, que comprime las venas pélvicas y cava inferior. Por otro lado la influencia hormonal a nivel de la pared de los vasos venosos produce distensión de los mismos, junto con un aumento del volumen circulante contribuyendo así a la éstasis venosa: aumento de presión en la luz del vaso junto a distensión de su pared, produciendo insuficiencia de las válvulas que favorecen el retorno venoso en condiciones normales.

Alteración de la pared vascular: El parto (vaginal, cesárea, instrumental) y alumbramiento son situaciones críticas que afectan a la pared vascular e incrementan el riesgo de ETV en el puerperio.

Estado de hipercoagulabilidad: Los cambios hemostáticos que se producen durante el embarazo producen un estado de hipercoagulabilidad que asegura la hemostasia tras el parto, pero conlleva a un aumento del riesgo de fenómenos tromboembólicos:

²⁷Javier Góngora Rodríguez. Enfermedad Tromboembólica En El Embarazo Y Puerperio. Profilaxis. Disponible:http://www.hvn.es/servicios_asistenciales/ginecologia_y_obstetricia/ficheros/clase2012_etv_embarazo_y_puerperio._profilaxis.pdf

- ✚ Aumento de factores procoagulantes:
 - Factores de coagulación II, VII, VIII, Von Willebrand, X, XII.
 - Aumento de fibrinógeno.
 - Aumento de la adhesividad entre plaquetas.
- ✚ Resistencia a anticoagulantes endógenos, proteína C activada y reducción de la proteína S.
- ✚ Disminución de la fibrinólisis por aumento del inhibidor de la activación del plasminógeno 1 y 2.
- ✚ La mitad de los casos de ETV en el embarazo asocian trombofilia o un evento previo idiopático.

2.7.3. Factores De Riesgo²⁸

Preexistentes	Transitorios
<ul style="list-style-type: none"> ✚ ETEV previa ✚ Trombofilia congénita ✚ Trombofilia congénita ✚ Edad >35 años ✚ Obesidad (IMC >30Kg/m²) antes o al inicio del embarazo ✚ Paridad >4 partos ✚ Grandes venas varicosas ✚ Paraplejia ✚ Drepanocitosis ✚ Enfermedades inflamatorias ✚ Algunos trastornos médicos (síndrome nefrótico, algunas cardiopatías) ✚ Síndromes Mieloproliferativos (Trombocitemia Esencial, Policitemia Vera) 	<ul style="list-style-type: none"> ✚ Procedimiento quirúrgico en el embarazo o puerperio (aborto, esterilización posparto) ✚ Hiperémesis ✚ Deshidratación ✚ Síndrome de Hiperestimulación Ovárica ✚ Infección severa (pielonefritis) ✚ Inmovilización (>4 días de reposo en cama) ✚ Preeclampsia ✚ Pérdida sanguínea excesiva ✚ Trabajo de parto prolongado ✚ Parto instrumental medio ✚ Inmovilización tras el parto

²⁸Complicaciones tromboembólicas de la gestación. Protocolos de obstetricia de la Sociedad Española de Obstetricia y Ginecología. Madrid, 2006. Disponible en: http://www.sec.es/area_cientifica/manuales_sec/LibroTrombosisEmbarazo.pdf

2.7.4. Clínica

Trombosis venosa profunda

La trombosis del sistema venoso profundo del miembro afecto produce signos y síntomas que destacan al comparar con el miembro contralateral. Las formas típicas de TVP se caracterizan por: Extremidad afectada: dolor y aumento de sensibilidad, cambios en la coloración y cordón venoso palpable. La hinchazón del miembro afecto puede enmascarse por el edema de miembros inferiores que se produce normalmente durante el embarazo. Sin embargo, más del 85% de los casos de TVP ocurren en el sistema venoso profundo del lado izquierdo (debido a la doble compresión de la vena iliaca izquierda: por el cruce de la arteria iliaca derecha y el útero grávido), por lo que un aumento de edema en el miembro izquierdo resultaría sospechoso.²⁹

La trombosis aislada de la vena iliaca puede manifestarse como un dolor ipsilateral localizado a nivel de glúteo, ingle, flanco o abdomen. Febrícula y leucocitosis. El tamaño del vaso ocluido y el estado previo del pulmón y sistema cardiovascular son determinantes en la gravedad del cuadro clínico.

Los efectos del tromboembolismo pulmonar son de dos tipos:

Efectos respiratorios.

- ✚ Las principales consecuencias respiratorias agudas de la embolia son básicamente cuatro: aumento del espacio muerto alveolar,
- ✚ bronco constricción, taquipnea e hipoxemia en casos más graves.
- ✚ Diferentes grados de atelectasia por disminución en la producción de surfactante pulmonar.
- ✚ El infarto pulmonar es infrecuente, pues el oxígeno procede de tres vías: aérea, arteria pulmonar y circulación bronquial.

Efectos hemodinámicos.

²⁹Javier Góngora Rodríguez. Enfermedad Tromboembólica En El Embarazo Y Puerperio. Profilaxis. http://www.hvn.es/servicios_asistenciales/ginecologia_y_obstetricia/ficheros/clase2012_etv_embarazo_y_puerperio._profilaxis.pdf



Cuando existe una importante obstrucción de la circulación pulmonar, disminuye el gasto cardiaco y la hipertensión pulmonar repercute sobre el corazón derecho, desencadenando un cor pulmonale agudo. Aparece isquemia ventricular derecha, mayor caída del gasto cardiaco y arritmias.

El signo más común es la taquicardia y los síntomas más frecuentes, la disnea y ansiedad. Además pueden presentar sudoración, cianosis y a veces hemoptisis.

30

2.7.5. Diagnóstico

El diagnóstico de la ETV basado exclusivamente es la sintomatología y el examen clínico es de poca utilidad por su baja sensibilidad y especificidad. Es necesario combinar factores de riesgo y el empleo de pruebas complementarias tales como: análisis del dímero-D, examen con ultrasonidos (US Doppler), flebografía, RMN, radiografía de tórax, angiografía pulmonar o gammagrafía de ventilación-perfusión.

2.7.6. Tratamiento³¹

Se basa en el uso de fármacos anticoagulantes, y debe iniciarse ante la sospecha clínica de ETV hasta que el resultado de las pruebas complementarias excluya el diagnóstico. Se distinguen diferentes fármacos anticoagulantes:

- ✚ Heparina de bajo peso molecular (HBPM) y heparina no fraccionada (HNF).
- ✚ Anticoagulantes orales: acenocumarol (Sintrom), warfarina. Actúan inhibiendo la acción de la vitamina K, y por tanto la síntesis de factores de coagulación vitamina K dependientes (II, VII, IX, X) a nivel hepático. Se contraindica su uso durante el embarazo, principalmente en el primer trimestre por su efecto teratogénico.

³⁰Complicaciones tromboembólicas de la gestación. Protocolos de obstetricia de la Sociedad Española de Obstetricia y Ginecología. Madrid, 2006. Disponible en:http://www.sec.es/area_cientifica/manuales_sec/LibroTrombosisEmbarazo.pdf

³¹Javier Góngora Rodríguez. Enfermedad Tromboembólica En El Embarazo Y Puerperio. Profilaxis. http://www.hvn.es/servicios_asistenciales/ginecologia_y_obstetricia/ficheros/clase2012_etv_embarazo_y_puerperio._profilaxis..pdf



- ✚ Agentes trombolíticos: estreptocinasa, anistreplasa, uroquinasa y derivados, activador tisular del plasminógeno (alteplasa), reteplasa, etc. Contraindicación relativa en el embarazo y parto; indicados en pacientes con hipotensión grave o shock.
- ✚ Fondaparinux. Relacionado químicamente con la HBPM, cuya principal ventaja es el menor riesgo de trombocitopenia. Debido a la existencia de pocos estudios durante el embarazo, se debe evitar su uso. Hasta un 10% de paso trasplacentario.
- ✚ Rivaroxabán. Anticoagulante oral que inhibe la forma activa del factor de coagulación X (Xa). Traspasa placenta, y no evaluado en gestantes.

Además del empleo de fármacos, otros dispositivos son utilizados para evitar el TEP en determinadas situaciones especiales, como son los filtros de vena cava, aunque conlleva a un riesgo incrementado este procedimiento en la gestante.

Capítulo III

3. COMPLICACIONES PERINATALES

3.1. Bajo Peso Al Nacer

3.1.1. Definición

La definición de bajo peso al nacer (BPN) es empleada por la Organización Mundial de la Salud (OMS) para referirse a los niños con peso inferior a 2.500 g al momento de nacer.³²

El bajo peso al nacer también se asocia con alteraciones del desarrollo infantil y existen informes de que más del 50% de la morbilidad neurológica crónica es atribuible a este trastorno. Recientemente se ha asociado el bajo peso al nacer con irregularidades del crecimiento fetal y con algunos trastornos del adulto, tales como la enfermedad coronaria, diabetes, hipertensión arterial y obesidad.

Existe además un impacto muy significativo sobre la mortalidad postnatal y la infantil global, ya que los recién nacidos de bajo peso tienen 5 veces más probabilidades de morir entre el mes y el primer año de vida que los recién nacidos de peso normal.

3.1.2. Factores de riesgo

Entre los factores de riesgo asociados al bajo peso del recién nacido se identifican cinco grupos: sociodemográficos, pre concepcionales, riesgo durante la gestación, cuidados prenatales inadecuados, riesgo ambiental y de conducta. Entre estos factores existe un número importante relacionado con desnutrición crónica materna, talla baja de la madre menor de 1.49 m, peso menor a 50 kg antes de la gestación; este último relacionado además con la edad de la mujer,

³²Organización Panamericana de la Salud. Condiciones de Salud del Niño en las Américas. Publicación Científica No. 381. Washington, D.C.; 1979.



por las necesidades especiales que requiere, como ejemplo para la población adolescente.³³

Los factores de riesgo asociados con RCIU pueden dividirse en preconceptionales, conceptionales y ambientales y del comportamiento. Entre los preconceptionales encontramos el bajo nivel socioeconómico-educacional de la mujer, edades extremas (menores de 18 años y mayores de 30), sin gestación previa, talla baja y enfermedades crónicas (hipertensión arterial, nefropatía y diabetes).

Entre los conceptionales tenemos el embarazo múltiple, aumento de peso materno (menor de 8 kg al término del embarazo), corto intervalo intergenésico (menor de 1 mes), hipertensión arterial inducida por el embarazo, hemorragias frecuentes que producen anemias, infecciones y malformaciones congénitas.

Entre los ambientales y del comportamiento se hallan el hábito de fumar durante el embarazo, consumo exagerado de alcohol y cafeína, elevada altitud sobre el nivel del mar, estrés, control prenatal inadecuado o ausente y consumo de drogas. Existen factores genéticos específicos que pueden alterar el crecimiento fetal. Por ejemplo fetos con trisomías 13, 18 y 21. Poseen un peso notoriamente más bajo que fetos sin patologías a igual edad gestacional.³⁴

³³Factores de riesgo asociado al bajo peso al nacer. Archivos de Investigación materno infantil. Vol. II, no. 3 • Septiembre-Diciembre 2010pp 117-122. Disponible: <http://www.medigraphic.com/pdfs/imi/imi-2010/imi103e.pdf>

³⁴Factores de riesgo asociado al bajo peso al nacer. Archivos de Investigación materno infantil. Vol. II, no. 3 • Septiembre-Diciembre 2010pp 117-122. Disponible: <http://www.medigraphic.com/pdfs/imi/imi-2010/imi103e.pdf>



3.2. Pequeño para la edad gestacional

3.2.1. Definición

El niño pequeño para su edad gestacional (PEG) o SGA (Small for gestational age) se define como un recién nacido que presenta una longitud y/o peso al nacimiento < 2 Desviaciones Estándar o Percentil 3 para su edad gestacional.³⁵

Es importante distinguir entre el PEG con restricción de crecimiento intrauterino y el constitucionalmente pequeño. Para ello se han propuesto diferentes enfoques perinatales, como tener en cuenta factores que modifican el crecimiento como la talla materna, la etnia o la paridad, en un modelo de valoración de crecimiento individual personalizado, o de aplicación en el neonato, como el índice ponderal, el grosor del pliegue cutáneo o la presencia de glóbulos rojos nucleados. Esta distinción es importante para identificar al grupo de recién nacidos PEG con mayor morbilidad y mortalidad.³⁶

Es interesante diferenciar si el niño PEG es simétrico o armónico (peso y talla afectados) o asimétrico o disarmónico (peso o talla afectados), es decir que sea un niño corto y delgado o solo delgado. Clásicamente el factor que determina la falta de crecimiento comienza en el primer trimestre en el simétrico y en el tercero en el asimétrico. El PEG delgado es más susceptible a la hipoglucemia en el período neonatal, mientras que el PEG delgado y corto presentará con mayor frecuencia talla baja en la edad adulta.

3.2.2. Etiología

El aporte de nutrientes en el feto depende entre otros del estado nutricional y salud de la madre, del desarrollo de la placenta y del flujo feto placentario. Se han descrito como factores implicados en la patogenia del PEG causas

³⁵El recién nacido de bajo peso. Protocolos de pediatría de la Asociación Española de pediatría. Madrid, 2008. Disponible en:http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/9_1.pdf

³⁶Pequeño para la Edad Gestacional en el período neonatal. Revista Española de Endocrinología Pediátrica. RevEspEndocrinolPediatr 2012;2:90-92 | Doi. 10.3266/RevEspEndocrinolPediatr.pre2012.Oct.127. Disponible: <http://www.endocrinologiapediatrica.org/modules.php?name=articulos&idarticulo=127&idlangart=ES>

maternas, placentarias y fetales pero en la mayoría de las ocasiones la causa no está clara.

Causas
<p>Causas Fetales:</p> <ul style="list-style-type: none"> ✚ Cromosomopatías: Trisomía 13, 18, 21, Sd. Turner, deleciones autonómicas, cromosomas en anillo. ✚ Anomalías congénitas: Sd. Potter, anormalidades cardíacas. ✚ Enfermedades genéticas: acondroplasia, Sd. Bloom.
<p>Causas maternas:</p> <ul style="list-style-type: none"> ✚ Enfermedades médicas: HTA, enfermedad renal, diabetes mellitus, enf del colágeno, hipoxemia materna (enf. Cardíaca cianósante, anemia crónica, enf pulmonar crónica). ✚ Infecciones: toxoplasma, rubéola, CMV, herpes virus, malaria, tripanosomiasis, VIH. ✚ Estado nutricional: peso bajo antes del embarazo, poca ganancia ponderal-desnutrición durante el embarazo. ✚ Abuso de sustancias-drogas: tabaco, alcohol, drogas ilegales, drogas terapéuticas (warfarina, anticonvulsivantes, antineoplásicos, antagonistas del ácido fólico).
<p>Causas útero-placentarias:</p> <ul style="list-style-type: none"> ✚ Alteraciones en la implantación placentaria: placenta baja, placenta previa. ✚ Alteraciones de la estructura placentaria: inserción anómala del cordón, arteria umbilical única, inserción velamentosa umbilical, placenta bilobular, hemangiomas, infartos o lesiones focales.
<p>Causas demográficas:</p> <ul style="list-style-type: none"> ✚ Talla baja familiar. ✚ Edad materna extrema. ✚ Etnia. ✚ Paridad. ✚ Hijo previo PEG.

3.2.3. Diagnóstico

La estimación de la edad gestacional mediante criterios físicos puede estar alterada en los PEG por una mayor exposición de la piel al líquido amniótico que se traduce en más arrugas en la planta de los pies. Por el contrario, la reducción del cartílago de la oreja, del botón mamario o la apariencia menos madura de los genitales femeninos pueden hacer que parezcan menos maduros.



La exploración neurológica será valorable en ausencia de problemas neurológicos. Existen diferentes test (Dubowitz, Ballard, Capurro, Kempe) que permiten calcular la edad gestacional con una precisión variable de $\pm 1-2$ semanas, basados en datos de exploración neurológica y datos morfológicos.

3.2.4. Tratamiento

Principalmente se basa en la administración de hormona de crecimiento. El 85-90% de los PEG presentan un crecimiento recuperador espontáneo alcanzando una talla superior a $-2DE$ en el adulto. El niño que con más de dos años no ha presentado este crecimiento se considera susceptible de tratamiento con hormona de crecimiento biosintética, que se ha demostrado eficaz en el incremento de la talla final y además beneficiosa por sus efectos cardiovasculares y sobre el metabolismo lipídico e hidrocarbonado. Un 28% de pacientes PEG son deficientes en hormona del crecimiento (GH), pero la respuesta de crecimiento con el tratamiento es comparable en niños con déficit constatado de GH con respecto a los que no lo tienen, además el test de estimulación con GH no predice la posterior respuesta en el crecimiento en la mayoría de los pacientes PEG.

El objetivo del tratamiento con GH es inducir el crecimiento de recuperación o “catchdoup” a una edad temprana, mantener un crecimiento normal durante la infancia y conseguir una talla adulta dentro del rango de la normalidad, aunque lo habitual es que no llegue a alcanzar una recuperación completa del crecimiento.

Para elegir el niño susceptible de tratamiento con GH es preciso realizar un estudio previo completo descartando otras patologías que presenten un tratamiento específico y determinar niveles de glucosa e insulina en sangre, lípidos, IGF-1, IGFBP-3, así como medir la tensión arterial y una evaluación psicológica.

Durante el tratamiento además de las determinaciones analíticas pertinentes, es preciso la vigilancia periódica del peso, talla, velocidad de crecimiento, edad ósea, estadio puberal y tensión arterial. La frecuencia e intensidad de la monitorización dependerá de la presencia de factores de riesgo como historia familiar, obesidad y pubertad.

La respuesta al tratamiento es mayor durante el primer año para ir luego disminuyendo en los siguientes. La eficacia del tratamiento con GH es claramente dosis-dependiente, siendo éste el factor más importante en el incremento del crecimiento de la talla. También depende de la duración del tratamiento, de la edad de inicio (mejor respuesta cuanto antes comience) y del déficit de crecimiento en relación con la altura de sus padres (a mayor déficit, mejor respuesta).³⁷

3.3. Síndrome de distress respiratorio

3.3.1. Definición

El síndrome de dificultad respiratoria (SDR) comprende una serie de entidades patológicas que se manifiestan con clínica predominantemente respiratoria, consistente, de forma genérica, en aleteo nasal, tiraje sub e intercostal, retracción xifoidea y bamboleo tóraco-abdominal.³⁸ Anteriormente llamado enfermedad de las membranas hialinas, es un cuadro respiratorio agudo que afecta casi exclusivamente a los recién nacidos pre término (RNP). La inmadurez del pulmón del pre término no es solamente bioquímica, déficit de surfactante pulmonar, sino también morfológica y funcional, ya que el desarrollo pulmonar aún no se ha completado en estos niños inmaduros. El pulmón con déficit de surfactante es incapaz de mantener una aireación y un intercambio gaseoso adecuados.³⁹

³⁷ El recién nacido de bajo peso. Protocolos de pediatría de la Asociación Española de pediatría. Madrid, 2008. Disponible en: http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/9_1.pdf

³⁸ Recién nacido a término con dificultad respiratoria: enfoque diagnóstico y terapéutico. Protocolos de pediatría de la Asociación Española de pediatría. Madrid, 2008. Disponible en: <http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/30.pdf>

³⁹ El recién nacido de bajo peso. Protocolos de pediatría de la Asociación Española de pediatría. Madrid, 2008. Disponible en: <http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/31.pdf>



La incidencia y la gravedad aumentan al disminuir la edad gestacional, presentándose sobre todo en menores de 32 semanas, siendo del 50% entre las 26 y 28 semanas. La incidencia es mayor en varones, en los nacidos por cesárea y segundos gemelos. También se puede presentar en niños de mayor edad gestacional nacidos de madres diabéticas con mal control metabólico y en los que han sufrido asfixia perinatal, otros problemas intraparto o durante el periodo postnatal inmediato.

3.3.2. Fisiopatología

La etiología del SDR es un déficit transitorio de surfactante por disminución de la síntesis, alteraciones cualitativas o aumento de su inactivación. La pérdida de la función tenso activa produce colapso alveolar, con pérdida de la capacidad residual funcional (CRF), que dificulta la ventilación y altera la relación ventilación perfusión, por aparición de atelectasias. El pulmón se hace más rígido (cuesta distenderlo) y tiende fácil y rápidamente al colapso, aumentando el trabajo y el esfuerzo respiratorio. Este aumento del esfuerzo no podrá mantenerse debido a la limitación de la fuerza muscular que afecta a la función del diafragma y facilita que la pared torácica sea más débil y con tendencia a deformarse, lo que dificulta la ventilación y el intercambio gaseoso.

Se produce cianosis por hipoxemia secundaria a las alteraciones de la ventilación-perfusión y se retiene CO₂ por hipoventilación alveolar. Todo ello produce acidosis mixta, que aumenta las resistencias vasculares pulmonares y favorece la aparición de un cortocircuito derecha izquierda a nivel del ductus y del foramen, aumentando la hipoxemia.

En el pulmón aparecen micro-atelectasias difusas, edema, congestión vascular y lesión del epitelio respiratorio, más evidente en los bronquiolos terminales, con aspecto hepatizado y poco aireado. El edema alveolar, rico en proteínas, inactiva el surfactante precisando elevadas presiones para la apertura de los alvéolos colapsados, que son superiores a 25-30 cm de H₂O para los alvéolos de menor radio. Cuando el paciente es sometido a ventilación asistida puede aparecer



sobre distensión y rotura de los alvéolos de mayor radio, dando lugar a un enfisema intersticial y a un acúmulo de aire extra pulmonar.

3.3.3. Clínica

En la actualidad el cuadro clínico es muy recortado debido a la administración precoz de surfactante y al soporte respiratorio. Los primeros síntomas se inician al nacer o en las primeras horas, empeorando progresivamente, apareciendo dificultad respiratoria moderada o intensa con polipnea, tiraje costal y xifoideo, quejido, aleteo nasal y cianosis en aire ambiente. El quejido espiratorio característico es debido al paso del aire espirado a través de la glotis semicerrada, para intentar mantener un volumen alveolar adecuado y evitar el colapso alveolar. Los niños más inmaduros presentan mayor riesgo de desarrollar enfermedad pulmonar grave y un mayor grado de complicaciones pulmonares y extra pulmonares. El tratamiento con surfactante exógeno ha modificado la evolución natural de la enfermedad, disminuyendo los síntomas clínicos, la duración de la asistencia respiratoria y las tasas de mortalidad.

3.3.4. Diagnostico

En un neonato pre término con dificultad respiratoria, el diagnóstico se basa en los antecedentes, datos clínicos y en el aspecto radiográfico de los pulmones, si bien la radiografía puede no reflejar la intensidad de la afectación pulmonar, sobre todo cuando el neonato recibe asistencia respiratoria. En la evolución natural de la enfermedad aparecen los cambios típicos, aunque no patognomónicos de SDR: disminución del volumen pulmonar, opacificación difusa de los campos pulmonares con un moteado fino de aspecto de vidrio esmerilado y presencia de broncograma aéreo. Hay que valorar la presencia de complicaciones como enfisema intersticial, neumotórax o, con el tiempo, evolución a una enfermedad pulmonar crónica (EPC).

El cuidado de estos pacientes debe efectuarse en unidades de cuidados intensivos neonatales, donde el personal de enfermería especialmente entrenado los asistirá y controlará. Preferentemente se usa monitorización



incruenta de la temperatura cutánea, frecuencia cardíaca, respiratoria, pausas de apnea, tensión arterial por oscilometría y saturación transcutánea de oxígeno por pulsioximetría, o bien la PO₂ y la pCO₂ estimada por electrodo transcutáneo. Se reserva la monitorización cruenta (cateterización radial o umbilical) para la medición discontinua o continua de la pO₂ y de la pCO₂ en los pacientes graves, inestables o más inmaduros.

Los gases arteriales son un buen indicador de la gravedad de la enfermedad, presentando los cuadros más graves una acidosis mixta con hipoxemia y retención de CO₂. Además, el llamado índice de oxigenación (IO) definido como la relación de la FiO₂ y la presión media de la vía aérea con la pO₂ arterial es muy útil para juzgar la gravedad cuando el niño está sometido a ventilación asistida. Así un IO mayor de 15 indica una enfermedad pulmonar grave.

3.3.5. Tratamiento

Está encaminado fundamentalmente a conseguir una buena función pulmonar y un adecuado intercambio gaseoso, evitando complicaciones como el enfisema intersticial, el neumotórax y la EPC. Se revisa sólo el tratamiento de las alteraciones pulmonares.

La administración traqueal de surfactante exógeno es el tratamiento mejor evaluado en el cuidado neonatal. Produce una rápida mejoría de la oxigenación y de la función pulmonar, aumentando la CRF y la distensibilidad pulmonar, lo que supone una disminución de las necesidades de O₂ y del soporte ventilatorio, con menores tasas de enfisema intersticial y neumotórax. Además, aumenta la supervivencia y la calidad de vida, dado que no se incrementan las alteraciones neurológicas a largo plazo. El surfactante más utilizado es el natural, si bien se sigue investigando en los productos sintéticos.

La administración de surfactante se puede realizar de modo profiláctico, en niños con riesgo de presentar SDR, o terapéutico cuando presentan algún dato compatible con esta enfermedad pulmonar. La profilaxis se realiza en los más inmaduros (menores de 27 semanas), con un alto riesgo de presentar un SDR

grave y en los menores de 30 semanas que precisen intubación en sala de partos. La utilización de CPAP precoz puede disminuir las necesidades de ventilación mecánica.

El tratamiento se realizará de forma precoz en los que no se ha realizado profilaxis y presentan algún dato de SDR. La mayoría de los casos responden favorablemente al tratamiento, pero un 20% no lo hacen; en éstos hay que descartar la presencia de otras alteraciones como la neumonía, hipoplasia, hipertensión pulmonar o, más raramente, de una cardiopatía congénita.

3.4. Asfixia Perinatal

3.4.1. Definición

La asfixia perinatal se puede definir como la agresión producida al feto o al recién nacido (RN) por la falta de oxígeno y/o la falta de una perfusión tisular adecuada. Esta definición patogénica no es operativa en la clínica. Desde el punto de vista obstétrico, en el pasado, la presencia de alteraciones del registro cardiotocográfico fetal y/o acidosis fetal establecía la categoría diagnóstica de "distrés fetal" o "sufrimiento fetal". Debido a que estas alteraciones son imprecisas e inespecíficas de auténtico compromiso fetal, se ha abandonado dicho diagnóstico, y sustituido por "estado fetal no tranquilizador". Además, se ha establecido la categoría de "evento hipóxico centinela". La cual incluye acontecimientos agudos, alrededor del parto, capaces de dañar a un feto neurológicamente intacto.⁴⁰

3.4.2. Patogénesis

La principal fuente energética del cerebro fetal y neonatal es la glucosa, la cual es aportada de forma continua a este órgano por mecanismos de transporte facilitado desde los capilares cerebrales hasta el citoplasma neuronal. Aquí las moléculas de glucosa entran a la vía glucolítica para la generación de piruvato, acetil-CoA y finalmente NADH, fuente de electrones. Los electrones ingresan a

⁴⁰ Asfixia intraparto y encefalopatía hipóxico-isquémica. Protocolos de pediatría de la Asociación Española de pediatría. Madrid, 2008. Disponible en:<http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/26.pdf>



la mitocondria pasando a través de la cadena de enzimas del citocromo en la membrana interna mitocondrial; en este proceso, se genera ATP. El 95% del ATP generado en la mitocondria se consume presumiblemente en la membrana celular.

Falla energética primaria

Durante un episodio agudo de hipoxia-isquemia cerebral, el metabolismo celular se realiza anaeróbicamente. El piruvato es metabolizado a lactato, el cual se acumula en el citoplasma neuronal, produciendo un descenso en el valor del pH. La actividad eléctrica de la corteza es rápidamente inhibida, manteniéndose las funciones en el tallo cerebral. La célula empieza a presentar edema, debido a falla de la bomba sodio-potasio dependiente de ATP. Este proceso llamado falla celular primaria es de duración variable, dependiendo de la intensidad de la lesión inicial. Si los fenómenos hipóxico isquémicos son producidos por eventos agudos catastróficos, como ruptura uterina o prolapso de cordón, el deterioro fetal es rápido. Sin embargo, el parto inmediato acompañado de una reanimación efectiva del neonato puede detener la progresión de la lesión cerebral neonatal.

Falla energética secundaria

Alrededor de las 24 horas de producida la lesión inicial, empieza a presentarse una disminución progresiva de la concentración de los niveles de fosfatos de alta energía ATP y fosfocreatina, indicando una alteración en el proceso de fosforilación oxidativa a nivel mitocondrial.

Este proceso continúa inexorablemente a pesar del aporte constante de oxígeno y glucosa al cerebro. Los electrones se acumulan en la cadena de enzimas del citocromo, mientras los niveles de lactato intracelular aumentan. La elevación del lactato es mayor en el tálamo y en los núcleos de la base que en la sustancia blanca, posiblemente por la demanda metabólica mayor de estas áreas. El desarrollo de la falla energética secundaria es paralelo a la aparición de actividad eléctrica paroxística y a la generación de convulsiones.



Esto es secundario a la excesiva liberación de neurotransmisores excitatorios, como glutamato y aspartato, desde la hendidura presináptica, y a la despolarización de la membrana celular debido a la falla de la bomba sodio-potasio dependiente de ATP. La actividad eléctrica paroxística se acompaña de una cascada de eventos citotóxicos, como son:

- ✚ Elevación del calcio intracelular: influjo de calcio a través de canales de voltaje dependientes de glutamato en la membrana neuronal. Liberación de calcio desde el retículo endoplasmático y la mitocondria. El calcio activa fosfolipasas, proteasas y nucleasas con daño nuclear y celular secundario.
- ✚ Liberación de radicales libres: la acumulación de radicales libres en la cadena citocromo conlleva a la generación del ión superóxido. Producción de radicales libres a través de la ciclooxigenasa, ácido araquidónico y xantín oxidasa. Liberación de óxido nítrico (NO) por la microglía activada, astrocitos y neutrófilos. Aumento en la producción de NO por el endotelio, causando vasodilatación cerebral como mecanismo neuroprotector.
- ✚ Mecanismos inflamatorios: los fenómenos hipóxico-isquémicos se asocian con la liberación de citoquinas pro inflamatorias como interleuquina1 β , interleuquina 6, factor de necrosis tumoral y activación del factor de transcripción nuclear kappa B. La lesión neuronal ocurre como resultado directo de la citotoxicidad mediada por toxinas combinada con la activación de microglías y astrocitos, además de la invasión de células pro inflamatorias desde la microcirculación cerebral.

3.4.3. Manifestaciones clínicas

El examen neurológico permite establecer la presencia o la ausencia de encefalopatía aguda. Se ha diseñado una serie de esquemas de graduación que clasifica la profundidad de la asfixia perinatal en distintos estadios. Estos esquemas reflejan el hecho de que, cuanto mayor es el deterioro de la vigilia y de la capacidad para despertar, más grave es la lesión cerebral.



Al evaluar a los recién nacidos asfixiados, es importante valorar si están presentes otros factores que puedan alterar el estado neurológico, como son: medicación analgésica-sedante, antiepiléptica, hipotermia, acidosis, etc., así como factores que dificulten la evaluación: incapacidad de abrir los párpados por edema, intubación, convulsiones y parálisis muscular.

En general, en la asfixia perinatal leve y moderada, el cuadro clínico comienza a mejorar progresivamente después de las 72 horas de vida. El neonato no responde a estímulos, tiene mínima o ausente respuesta a estímulos sensoriales; el patrón respiratorio puede cambiar de una respiración periódica a una falla respiratoria; la hipotonía generalizada está presente con movimientos espontáneos mínimos; si existe compromiso de los ganglios basales, el tono puede estar incrementado. Además, hay movimientos espontáneos oculares con respuesta pupilar al estímulo de luz intacta; el tamaño de las pupilas varía: los neonatos menos afectados presentan pupilas dilatadas reactivas, mientras que los casos severos, pupilas mióticas hiporreactivas; aproximadamente del 50 al 60% de los pacientes severamente afectados sufren convulsiones de inicio en las primeras 6 a 12 horas de vida; casi todos los recién nacidos asfixiados manifiestan convulsiones sutiles en forma de apneas, clonus, parpadeos, chupeteo y movimientos de la lengua; los recién nacidos a término manifiestan movimientos clónicos en un patrón aleatorio conocido como convulsiones clónicas multifocales.

Cerca del 80% de los neonatos con infartos cerebrales focales padecen convulsiones focales durante las siguientes 12 a 24 horas; puede haber un aparente aumento en el nivel de conciencia del recién nacido. La mejoría en el nivel de conciencia no está asociada con ningún otro signo de mejoría en la función neurológica. Los episodios de apnea se encuentran en un 50% de los neonatos. Si los ganglios de la base estuvieran comprometidos, puede darse un incremento del tono muscular. Los reflejos tendinosos profundos y el reflejo de Moro pueden estar aumentados.



En las 24 a 72 horas después de la lesión, el neonato con asfixia perinatal severa presenta frecuentemente un deterioro clínico; pueden aparecer: disminución del nivel de conciencia, pupilas fijas y falla respiratoria. Los recién nacidos que no están afectados tan severamente pueden tener pupilas mióticas hiporreactivas, aparición de alteraciones oculomotoras de origen en el tallo cerebral. La muerte celular tardía (apoptosis) se postula como la responsable de la lenta progresión de la lesión cerebral.⁴¹

⁴¹Javier Torres Muñoz, MD. Pediatra neonatólogo. Profesor asistente Departamento de Pediatría, Universidad del Valle Jefe Departamento de Pediatría, Universidad del Valle y Hospital Universitario del Valle. CCAP Volumen 9
Número 3 □ 17. Asfixia perinatal. Disponible: http://www.scp.com.co/precop/precop_files/modulo_9_vin_3/Precop_9-3-B.pdf



5. MATERIALES Y MÉTODOS

METODOLOGÍA

1. TIPO DE ESTUDIO

Descriptivo, Prospectivo y Transversal

2. ÁREA DE ESTUDIO

El estudio se llevó a cabo en el Hospital Isidro Ayora de la ciudad de Loja, ubicado en las calles: Av. Manuel Agustín Aguirre y Manuel Monteros y Av. Iberoamérica y José Félix de Valdivieso.



3. UNIVERSO

Mujeres embarazadas atendidas en el Hospital Isidro Ayora Loja; que durante el periodo de estudio fueron 1514.

4. MUESTRA

Mujeres embarazadas mayores de 35 años que se encuentran en su primera gesta. Siguiendo los criterios de inclusión y exclusión son un total de 16; para la comparación se incluyó a mujeres de edad reproductiva normal dando un total de 168.

4.1. Criterios de Inclusión:

- ✚ Primigestas mayores de 35 años
- ✚ Primigestas con IMC entre 20-29 al inicio del embarazo
- ✚ Primigestas sin antecedentes médicos(hábitos tóxicos y con enfermedades crónicas)
- ✚ Primigestas que no presenten anemia al inicio del embarazo.
- ✚ Primigestas con parto atendido en el Hospital Isidro Ayora Loja durante el periodo Marzo -Agosto 2013

4.2. Criterios de Exclusión:

- ✚ Multíparas
- ✚ Primigestas con patología asociada
- ✚ Primigestas que no deseen entrar al estudio
- ✚ Pacientes con embarazo gemelar
- ✚ Primigestas con hábitos tóxicos

5. TÉCNICA DE INVESTIGACIÓN

La recolección de la información se realizó mediante la revisión bibliográfica para el desarrollo del marco teórico. Para la recolección de datos se solicitó la autorización en el Hospital Isidro Ayora Loja en el área de Gineco-Obstetricia al Dr. Jorge Guapulema director del hospital, el mismo que mediante memorándum N° 0180-S-DA-HIAL le da a conocer al Dr. Marco Medina Sarmiento del permiso respectivo para mi ingreso al servicio antes mencionado. Mediante el



instrumento que consta de los siguientes parámetros: N° de HCL, edad materna, nivel de instrucción, complicación materna durante el embarazo, número de controles prenatales, edad gestacional, tipo de parto, complicación durante el parto, diagnóstico del recién nacido, APGAR del recién nacido, se obtuvieron los datos para el cumplimiento de los objetivos. De forma directa en los casos en los que las pacientes se encontraban hospitalizadas y en los casos en que ya habían sido dadas de alta se obtuvo la información de la historia clínica.

La recolección de datos se la realizó en el periodo comprendido entre marzo-agosto del 2013. Se tomó únicamente la información de aquellos casos que cumplían con los criterios de inclusión, la información obtenida del instrumento fue procesada y resumida en tablas estadísticas, de frecuencia y porcentaje para su ulterior análisis mediante el programa computarizado Microsoft Excel. Los datos que se obtuvieron se los dividió primero en grupos de edad mediante intervalos de 20-24 años, de 25-29 años, de 30-34 años y de 35-40 años determinando las complicaciones más frecuentes en cada grupo; luego se dividió en dos grupos según la edad las de 20-29 años que serían las normales y de 30-40 años que constituirían a las añosas los mismos que permitieron establecer la comparación.

6. RESULTADOS

TABLA # 1
Edad de concepción y Complicaciones Maternas en
Primigestas Atendidas en el Hospital Isidro Ayora Loja Periodo
Marzo-Agosto 2013

COMPLICACIÓN MATERNA	EDAD DE CONCEPCION							
	20-24 años		25-29 años		30-34 años		35-40 años	
	F	%	F	%	F	%	F	%
Ninguna	38	43,18	13	41,94	16	48,48	2	12,50
Preeclampsia	12	13,64	4	12,90	4	12,12	2	12,50
Ruptura prematura de membranas	9	10,23	2	6,45	1	3,03	2	12,50
Oligohidramnios	9	10,23	2	6,45	1	3,03	0	0,00
Infección del tracto urinario	6	6,82	1	3,23	4	12,12	0	0,00

Amenaza de parto pretérmino	5	5,68	5	16,13	3	9,09	3	18,75
Vaginitis	2	2,27	1	3,23	0	0,00	0	0,00
Desprendimiento de placenta normalmente inserta	1	1,14	1	3,23	2	6,06	0	0,00
Hipertensión arterial inducida por el embarazo	1	1,14	1	3,23	2	6,06	4	25,00
Anemia	1	1,14	1	3,23	0	0,00	1	6,25
Restricción del crecimiento intrauterino	1	1,14	0	0,00	0	0,00	0	0,00
Eclampsia	1	1,14	0	0,00	0	0,00	0	0,00
Condilomatosis	1	1,14	0	0,00	0	0,00	0	0,00
Amenaza de aborto	0	0,00	0	0,00	0	0,00	1	6,25
Corioamnionitis	1	1,14	0	0,00	0	0,00	0	0,00
Placenta Previa	0	0,00	0	0,00	0	0,00	1	6,25
Total	88	100	31	100	33	100	16	100

Fuente: Historias clínicas del servicio de Ginecología del Hospital Isidro Ayora

Loja

Elaboración: la autora (Rocío Cuenca Romero)

En primigestas de entre 20-24 años la complicación más frecuente es la Preeclampsia con 13.64%; entre 25-29 años prevalece la Amenaza de parto pre término con 16.13%; entre 30-34 años la más frecuente es la preeclampsia con 12.12% y entre 35-40 años predomina la Hipertensión inducida por el embarazo con 25%.

TABLA # 2
Edad de concepción y Complicaciones Perinatales en Hijos de Primigestas Atendidas en el Hospital Isidro Ayora Loja Periodo Marzo-Agosto 2013

COMPLICACIÓN PERINATAL	EDAD MATERNA							
	20-24 años		25-29 años		30-34 años		35-40 años	
	F	%	F	%	F	%	F	%
Recién Nacido Normal	56	63,64	20	64,52	24	72,73	11	68,75
Sufrimiento fetal	11	12,50	2	6,45	1	3,03	0	0,00
Recién nacido pretérmino	9	10,23	5	16,13	2	6,06	1	6,25
Síndrome de aspiración meconial	4	4,55	1	3,23	1	3,03	1	6,25
Caput succedaneum	3	3,41	0	0,00	2	6,06	0	0,00
Pequeño para edad gestacional	2	2,27	0	0,00	2	6,06	1	6,25



Mortinato	1	1,14	3	9,68	0	0,00	0	0,00
Cefalohematoma	1	1,14	0	0,00	0	0,00	0	0,00
Asfixia	1	1,14	0	0,00	0	0,00	0	0,00
Síndrome de distress respiratorio tipo I	0	0,00	0	0,00	1	3,03	1	6,25
Síndrome de distress respiratorio tipo II	0	0,00	0	0,00	0	0,00	1	6,25
TOTAL	88	100	31	100	33	100	16	100

Fuente: Historias clínicas del servicio de Ginecología del Hospital Isidro Ayora Loja
Elaboración: la autora (Rocío Cuenca Romero)

La mayoría de recién nacidos de las primigestas estudiadas no presentaron complicaciones, así tenemos que en madres de 20-24 años el 63.64% no presento complicaciones; entre los 25-29 años el 64.52 % nació normal; entre 30-34 años el 72.73% nació sin complicaciones, y entre 35-40 años el 68.75% no presento complicaciones.

TABLA # 3

**Comparación de Complicaciones Maternas en Primigestas
Añosas y Normales Atendidas en el Hospital Isidro Ayora Loja
Periodo Marzo-Agosto 2013**

COMPLICACIÓN MATERNA	EDAD DE CONCEPCIÓN			
	20-29 años		30-40 años	
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
Ninguna	51	42,86	18	36,73
Preeclampsia	16	13,45	6	12,24
Ruptura prematura de membranas	11	9,24	3	6,12
Oligohidramnios	11	9,24	1	2,04
Infección del tracto urinario	7	5,88	4	8,16
Amenaza de parto pretérmino	10	8,40	6	12,24
Vaginitis	3	2,52	0	0,00
Desprendimiento de placenta normalmente inserta	2	1,68	2	4,08
Hipertensión arterial inducida por el embarazo	2	1,68	6	12,24



Anemia	2	1,68	1	2,04
Restricción del crecimiento intrauterino	1	0,84	0	0,00
Eclampsia	1	0,84	0	0,00
Condilomatosis	1	0,84	0	0,00
Amenaza de aborto	0	0,00	1	2,04
Corioamnionitis	1	0,84	0	0,00
Placenta Previa	0	0,00	1	2,04
Total	119	100	49	100

Fuente: Historias clínicas del servicio de Ginecología del Hospital Isidro Ayora Loja

Elaboración: la autora (Rocío Cuenca Romero)

En ambos grupos de edad las complicaciones más frecuentes son las enfermedades hipertensivas; entre los 20-29 años la preeclampsia con 13,45% y en las primigestas añosas (30-40 años) la preeclampsia y la hipertensión inducida por el embarazo con 12,24% cada una que sumadas dan un total de 24,48%.

TABLA # 4

Comparación de Complicaciones Perinatales en Hijos de Primigestas Añosas y Normales Atendidas en el Hospital Isidro Ayora Loja Periodo Marzo-Agosto 2013

COMPLICACION PERINATAL	EDAD MATERNA			
	20-29 años		30-40 años	
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
Recién Nacido Normal	76	63,87	35	71,43
Sufrimiento fetal	13	10,92	1	2,04
Recién nacido pretérmino	14	11,76	3	6,12
Síndrome de aspiración meconial	5	4,20	2	4,08
Caput succedaneum	3	2,52	2	4,08
Pequeño para edad gestacional	2	1,68	3	6,12
Mortinato	4	3,36	0	0,00
Cefalohematoma	1	0,84	0	0,00
Asfixia	1	0,84	0	0,00
Síndrome de distress respiratorio tipo I	0	0,00	2	4,08
Síndrome de distress respiratorio tipo II	0	0,00	1	2,04
TOTAL	119	100	49	100

Fuente: Historias clínicas del servicio de Ginecología del Hospital Isidro Ayora Loja
Elaboración: la autora (Rocío Cuenca Romero)

En ambos grupos de estudio los neonatos no presentaron complicaciones constituyendo en hijos de primigestas de 20-29 años el 63,87% y en los hijos de añosas el 71,43%; siendo en ambos grupos la complicación más frecuente la Prematurez con 11,76% para los hijos de primigestas de 20-29 años y el 6,12% para los hijos de añosa.

TABLA # 5

Complicaciones Maternas en Primigestas Añosas atendidas en el Hospital Isidro Ayora Loja Periodo Marzo-Agosto 2013

COMPLICACIÓN MATERNA	EDAD DE CONCEPCIÓN	
	30-40 años	
	Frecuencia	Porcentaje
Ninguna	18	36,73
Preeclampsia	6	12,24
Hipertensión arterial inducida por el embarazo	6	12,24
Amenaza de parto pretérmino	6	12,24
Infección del tracto urinario	4	8,16
Ruptura prematura de membranas	3	6,12
Desprendimiento de placenta normalmente inserta	2	4,08
Oligohidramnios	1	2,04
Anemia	1	2,04
Amenaza de aborto	1	2,04
Placenta Previa	1	2,04
Total	49	100

Fuente: Historias clínicas del servicio de Ginecología del Hospital Isidro Ayora Loja
Elaboración: la autora (Rocío Cuenca Romero)

La complicación materna más frecuente en primigestas añosas son las enfermedades hipertensivas entre ellas la preeclampsia y la hipertensión arterial inducida por el embarazo cada una con 12,24%.

TABLA # 6

Complicaciones en el Recién Nacido de Madres Añosas atendidas en el Hospital Isidro Ayora Loja Periodo Marzo- Agosto 2013

COMPLICACION PERINATAL	EDAD MATERNA	
	30-40 años	
	Frecuencia	Porcentaje
Recién Nacido Normal	35	71,43
Recién nacido pretérmino	3	6,12
Pequeño para edad gestacional	3	6,12
Síndrome de aspiración meconial	2	4,08
Caput succedaneum	2	4,08
Síndrome de distress respiratorio tipo I	2	4,08
Síndrome de distress respiratorio tipo II	1	2,04
Sufrimiento fetal	1	2,04
TOTAL	49	100

Fuente: Historias clínicas del servicio de Ginecología del Hospital Isidro Ayora Loja
Elaboración: la autora (Rocío Cuenca Romero)

El 71.43% de neonatos no presento complicación alguna; siendo en las complicaciones la prematurez y pequeño para edad gestacional las más frecuentes con 6,12% cada una.

TABLA # 7

Controles Prenatales y Presencia de Complicaciones en el Recién Nacido de Mujeres Añosas atendidas en el Hospital Isidro Ayora Loja. Periodo Marzo-Agosto 2013

Controles Prenatales	Complicación	Frecuencia	Porcentaje
0-4	Ninguna	2	12,50
5-9	Ninguna	9	56,25
	Síndrome de distress respiratorio tipo I	1	6,25
	Síndrome de distress respiratorio tipo II	1	6,25
	Recién nacido pre término	1	6,25
	Pequeño para edad gestacional	1	6,25
	Síndrome de aspiración meconial	1	6,25
TOTAL		16	100

Fuente: Historias clínicas del servicio de Ginecología del Hospital Isidro Ayora Loja
Elaboración: la autora (Rocío Cuenca Romero)

Se puede observar que entre 0 y 4 controles prenatales los neonatos no presentaron complicación alguna lo que representa el 12.50%, entre 5 y 9 controles prenatales el 56.25% no presentaron complicaciones.



7. DISCUSIÓN



Los embarazos en edades extremas de la vida han sido asociados a resultados perinatales adversos y son considerados embarazos de alto riesgo obstétrico que traerán complicaciones para el binomio materno-fetal. En el presente estudio se analizaron los datos correspondientes a las 168 historias clínicas de mujeres que lograron su embarazo entre los 20 a 35 años o más de edad, que atendieron su parto en el Hospital Isidro Ayora Loja, ubicado en la ciudad de Loja. Durante el período comprendido entre los meses Marzo- Agosto 2013.

Las enfermedades hipertensivas del embarazo son la principal complicación y causa de muerte materna y perinatal de acuerdo con la Secretaría de Salud de Mexico; en esta investigación se observó que en las primigestas añosas la complicaciones maternas más comunes son las enfermedades hipertensivas siendo entre ellas las más frecuentes la preeclampsia y la Hipertensión inducida por el embarazo con 12.24% cada una, resultado que concuerda con estudios realizados en Colombia como el de Manfuert, Vanina Viviana en la Universidad Abierta Interamericana de Bogotá en el año 2005 que reporto que el 29% de primigestas añosas presentaba enfermedad hipertensiva y el trabajo realizado por el Dr. Fernando Caicedo, Dr. Fabián Emiliano Ahumada, Dr. Marco Andrés Bolaños, Dr. Oscar Javier Ortega y el Dr. Cristian David Tejada realizado en el Hospital Universitario de San José de Popayán donde reportaron que el 4.2% de las añosas presento Hipertensión gestacional.

En lo referente a las complicaciones presentadas por los recién nacidos de primigestas añosas en este estudio se reportó que el 71.43% no presentó complicación alguna, sin embargo las complicaciones que destacan son la prematuridad, y pequeño para la edad gestacional con 6,12% cada una. Lo que no concuerda con el estudio realizado por Dr. William Rogelio Peña, Dr. Jacinto Jesús Palacios, Dra. Elsa Carmen y Oscuvilca, Dr. Américo Peña en el que el 13,9% tuvieron peso bajo al nacer y el 11,1% que presentaron hiperbilirrubinemia; en el estudio realizado por MANFUERT, Vanina Viviana en



Universidad Abierta Interamericana Sede Regional Rosario en el año 2005 el 12% tuvo bajo peso al nacer y el 9% fueron prematuros.

La edad materna está establecida en la literatura como un factor de riesgo, según la OPS la edad materna recomendada es después de los 18 años y antes de los 35 años de edad, en las mujeres mayores de 35 años las enfermedades crónicas preexistentes sumadas a su primer embarazo representan un grave riesgo para la gestación y el parto, lo que se ha comprobado con este estudio pues a medida que avanza la edad las madres presentan más complicaciones durante el embarazo; en las primigestas de entre 20-29 años el 57,14% presentó complicaciones mientras que en las añosas el 63,27% presentó complicaciones durante la gestación; lo que se corrobora con el estudio realizado por Dr. Fernando Caicedo, Dr. Fabián Emiliano Ahumada, Dr. Marco Andrés Bolaños, Dr. Oscar Javier Ortega y el Dr. Cristian David Tejada en el Hospital Universitario de San José de Popayán, Colombia donde se reporta que del 100% de las mujeres que presentaron complicaciones durante el embarazo el 68,8% se encontraban en edades entre 35-40 años.

Finalmente en el número de controles prenatales realizados en las gestantes añosas se reporta que la relación entre la asistencia a los controles prenatales y la presencia de complicaciones se puede observar que los recién nacidos de mujeres añosas que se realizaron entre 0 y 4 controles prenatales no presentaron complicación alguna con el 12.50%, los recién nacidos de las primigestas añosas que se realizaron entre 5 y 9 controles prenatales el 56.25% no presentaron ninguna complicación, el 6.25% presentó Síndrome de distress respiratorio tipo I, otro 6.25% Síndrome de distress respiratorio tipo II, un 6.25% nació pre término, 6.25% nació pequeño para la edad gestacional y el 6.25% restante presentó Síndrome de aspiración meconial. En el estudio de los Drs. Alejandro Schuller W, Gidder Benítez–Guerra, Lisbeth Andrade, Omaira Soto, Br. Miguel Schuller Arteaga en el Hospital el Hospital Universitario de Caracas el número de consultas prenatales promedio para cada paciente, encontramos que



para las Gestantes de Edad Avanzada fue una mediana de 7 controles prenatales; con un máximo de 11 y un mínimo de 3 controles.



8. CONCLUSIONES



-
- ✚ En ambos grupos de edad las enfermedades hipertensivas son la complicación más frecuente únicamente con la diferencia de que en las de 20-29 años son afectadas por preeclampsia mientras que en las añosas predominan preeclampsia e hipertensión arterial inducida por el embarazo.

 - ✚ Los neonatos de los dos grupos estudiados en su mayoría nacieron sin complicaciones esto debido al control prenatal adecuado.

 - ✚ La edad avanzada constituye un factor de riesgo materno neonatal ya que la mayoría de primigestas añosas presentó complicaciones durante su embarazo.

 - ✚ La complicación materna más frecuente en primigestas la Preeclampsia y la Hipertensión inducida por el embarazo.

 - ✚ En los recién nacidos de mujeres añosas las complicaciones más frecuentes son la prematuridad y pequeño para edad gestacional.

 - ✚ Se puede disminuir el riesgo de complicaciones maternas perinatales con controles prenatales adecuados.



9. RECOMENDACIONES



-
- ✚ El Ministerio de Salud Pública del Ecuador debe hacer el seguimiento a los profesionales médicos en el llenado de la historia clínica y la aplicación de los protocolos.

 - ✚ El centro de salud debe establecer como normativa la educación a la mujer en cuanto a los riesgos que implica un embarazo a edad avanzada procurando así disminuir la presencia de complicaciones maternas perinatales que pongan en riesgo la vida del binomio madre e hijo.

 - ✚ Los médicos deben promocionar la atención médica integral que cumpla con los estándares de calidad 8 (A-F) Y 9 (A-C) de

 - ✚ Los médicos de atención primaria en salud deben aplicar los diferentes planes propuestos por el Ministerio de Salud Pública como el AIEPI, CONE para realizar el seguimiento del embarazo y puerperio así como el control del recién nacido.



10. BIBLIOGRAFIA

1. BENDEZÚ-MARTÍNEZ, Guido. Ginecología y Obstetricia. Ginecología y Obstetricia. [online]. Vol. 47 N° 3 Julio- 2001. Disponible en: <<http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/ginecologia/vol_47n3_2001/gest_edad_avan.htm>>
2. GARCIA ALONSO, Iván y ALEMAN MEDEROS, María Mislaine. Riesgos del embarazo en la edad avanzada. Rev Cubana ObstetGinecol [online]. 2010, vol.36, n.4 [citado 2013-03-21], pp. 481-489. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-600X2010000400002&lng=es&nrm=iso>. ISSN 1561-3062.
3. VALLS HERNANDEZ, Matilde; SAFORA ENRIQUEZ, Omayda; RODRIGUEZ IZQUIERDO, Aldo y LOPEZ RIVAS, Johely. Comportamiento del embarazo en mujeres mayores de 40 años. Rev Cubana ObstetGinecol [online]. 2009, vol.35, n.1 [citado 2013-02-18], pp. 0-0. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-600X2009000100002&lng=es&nrm=iso>. ISSN 1561-3062.>>
4. DraAndorno, M. de los Angeles: Dra. Bello, Elena;Dr. Martearena, Ricardo E; Dra. Abreo, Griselda I; Servicio de Tocoginecología, Hospital “Dr. José R. Vidal”. Corrientes. Año 2009. EMBARAZOS EN LOS EXTREMOS DE LA VIDA Y RESULTADOS PERINATALES. Disponible en: <<http://med.unne.edu.ar/revista/revista207/2_207.pdf>>
5. Varela Ruiz FJ, Torres Garrido M, Requena M. Morbilidad en gestantes de edad avanzada. Centro de Salud Candelaria. Avenida San Juan de la Cruz, s/n (Sevilla).Recibido el 02-10-2001; aceptado para su publicación el 15-01-2002. Medicina de Familia (And) 2002; 1: 29-32. Disponible en:<<<http://www.samfyc.es/Revista/PDF/v3n1/029-032.pdf>>>
6. OBREGON YANEZ, Luisa E. Primigesta de edad avanzada. RevObstetGinecolVenez [online]. 2007, vol.67, n.3 [citado 2013-02-18], pp. 152-166. Disponible en: <http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0048-77322007000300003&lng=es&nrm=iso>. ISSN 0048-7732.>>



7. RAMÍREZ CONTRERAS, Alfredo Ananías. Morbilidad obstétrica de la primigesta añosa en el hospital d.a.c. huancayo– PERÚ. *Rev. Ciencias de la Salud* [online]. 2009, vol.8. Disponible en: <<http://www.concytec.gob.pe/portalsinacyt/images/stories/corcytecs/junin/ciencias_de_salud_univ_centro.pdf>>
8. BUSTILLOS-VILLAVICENCIO, Joaquín y GIACOMIN-CARMIOL, Loretta. Morbimortalidad Maternofetal en Embarazos de Mujeres Mayores de 35 Años. *Rev. costarric. cienc. méd* [online]. 2004, vol.25, n.1-2 [citado 2013-02-18], pp. 59-66. Disponible en: <http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0253-29482004000100007&lng=es&nrm=iso>. ISSN 0253-2948.>>
9. AMARO HERNÁNDEZ, Francisco; RAMOS PÉREZ, María Yulexis; MEJÍAS ÁLVAREZ, Nelson M.; CARDOSO NÚÑEZ, Oscarlyns; BETANCOURT NÁPOLES, Rigoberto. La edad materna avanzada sobre el embarazo, el parto y el recién nacido. *Redalyc Sistema de Información Científica Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal*. [online]. *Archivo Médico de Camagüey*, vol. 10, núm. 6, 2006. Centro Provincial de Ciencias Médicas de Camagüey, Camagüey, Cuba. Disponible en: <<<http://redalyc.uaemex.mx/redalyc/pdf/2111/211117906006.pdf>>>
10. CHAMY P, Verónica et al. RIESGO OBSTÉTRICO Y PERINATAL EN EMBARAZADAS MAYORES DE 35 AÑOS. *Rev. chil. obstet. ginecol.* [online]. 2009, vol.74, n.6 [citado 2013-03-22], pp. 331-338. Disponible en: <http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-75262009000600003&lng=es&nrm=iso>. ISSN 0717-7526. doi: 10.4067/S0717-75262009000600003.
11. Valls Hernández, Matilde; Safora Enriquez, Omayda; Rodríguez Izquierdo, Aldo; Lopez Rivas, Johely. Comportamiento del embarazo en mujeres mayores de 40 años. *Rev. chil. obstet. ginecol.* [online]. Disponible en: <<<http://scielo.sld.cu/pdf/gin/v35n1/gin02109.pdf>>>
12. Dra. HEFFNER Linda, M.D., PhD. El embarazo en la edad avanzada. *Publicaciones INTRA MED. N Engl J Med.* 2004 Nov 4;351(19):1927-9.



- Disponible en: <<
<http://www.intramed.net/contenidover.asp?contenidoID=34654>>>
13. NOLASCO-BLÉ, Anna Kristell; HERNÁNDEZ-HERRERA Ricardo Jorge; RAMOS-GONZÁLEZ René Mónico. *GinecolObstetMex* 2011;2012;80(4):270-275. Hallazgos perinatales de embarazos en edad materna avanzada. Disponible en: <<
<http://www.nietoeditores.com.mx/download/gineco/2012/ABRIL/Femego%20ABRIL%204.8%20Hallazgos.pdf>>>
14. CRESPO, R; ALVIR, A; LAPRESTA, M; ANDR, M.P; CAMPILLOS, J.M; CAST,S. publicaciones ELSEVIER DOYMA. *Clínica e investigación en Ginecología y Obstetricia*. España Marzo 2011. Impacto de la maternidad avanzada en las complicaciones obstétricas y perinatales de las gestaciones gemelares. Disponible en: <<
<http://www.elsevier.es/sites/default/files/elsevier/eop/S0210-573X%2811%2900068-2.pdf>>>
15. SCHULLER W, Alejandro et al. Estudio de las gestantes de edad avanzada en el Hospital Universitario de Caracas. *RFM* [online]. 2007, vol.30, n.1 [citado 2013-02-18], pp. 24-37. Disponible en: <
http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0798-04692007000100005&lng=es&nrm=iso>. ISSN 0798-0469.
16. MANUAL DE PROTOCOLOS DE UNIDAD DE PERINATOLOGIA Y TERAPIA FETAL DEL CARIBE. Disponible en : <<
http://www.unifetal.com/files/edad_materna_avanzada.pdf>>
17. SCORE de APGAR. Artículos INTRA MED. Disponible en : http://www.unibe.edu.do/carreras/medicina/internados/pediatria/score_de_apgar.pdf
18. BOTERO, Jaime; JÚBIZ, Alfonso; HENAO, Guillermo. *Obstetricia y Ginecología*. Séptima edición. Editorial QuebecorWorld-Bogotá. Febrero 2004.



19. CUNNINGHAM, Gary; LEVENO, Kenneth; BLOOM, Steven; HAUTH, Jhon; GILSTRAP, Larry; WENSTROM, Katharine. Obstetricia de WILLIAMS. 22ª edición. Editorial Mc Graw Hill Interamericana; 2006.
20. USANDIZAGA, José Antonio; DE LA FUENTE, Pedro. Obstetricia y Ginecología. Editorial MARBÁN; Madrid 2010.
21. AMOROSO, Amparo; TORRES, Herbarth. Insulino resistencia, prediabetes, diabetes y riesgo cardiovascular. PRIMERA EDICIÓN 2007.
22. Javier Góngora Rodríguez. Enfermedad Tromboembólica En El Embarazo Y Puerperio. Profilaxis. Disponible: http://www.hvn.es/servicios_asistenciales/ginecologia_y_obstetricia/ficheros/clase2012_etv_embarazo_y_puerperio._profilaxis.pdf
23. Complicaciones tromboembólicas de la gestación. Protocolos de obstetricia de la Sociedad Española de Obstetricia y Ginecología. Madrid, 2006. Disponible: http://www.sec.es/area_cientifica/manuales_sec/LibroTrombosisEmbarazo.pdf
24. Organización Panamericana de la Salud. Condiciones de Salud del Niño en las Américas. Publicación Científica No. 381. Washington, D.C.; 1979.
25. Factores de riesgo asociado al bajo peso al nacer. Archivos de Investigación materno infantil. Vol. II, no. 3 • Septiembre-Diciembre 2010pp 117-122. Disponible: <http://www.medigraphic.com/pdfs/imi/imi-2010/imi103e.pdf>
26. El recién nacido de bajo peso. Protocolos de pediatría de la Asociación Española de pediatría. Madrid, 2008. Disponible en: http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/9_1.pdf
27. Pequeño para la Edad Gestacional en el período neonatal. Revista Española de Endocrinología Pediátrica. RevEspEndocrinolPediatr 2012;2:90-92 | Doi. 10.3266/RevEspEndocrinolPediatr.pre2012.Oct.127. Disponible: <http://www.endocrinologiapediatrica.org/modules.php?name=articulos&idarticulo=127&idlangart=ES>
28. Recién nacido a término con dificultad respiratoria: enfoque diagnóstico y terapéutico. Protocolos de pediatría de la Asociación Española de pediatría.



-
- Madrid, 2008. Disponible en:
<http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/30.pdf>
29. Asfixia intraparto y encefalopatía hipóxico-isquémica. Protocolos de pediatría de la Asociación Española de pediatría. Madrid, 2008. Disponible en:
<http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/26.pdf>
30. Javier Torres Muñoz, MD. Pediatra neonatólogo. Profesor asistente Departamento de Pediatría, Universidad del Valle Jefe Departamento de Pediatría, Universidad del Valle y Hospital Universitario del Valle. CCAP - Volumen 9 Número 3-17. Asfixia perinatal. Disponible:
http://www.scp.com.co/precop/precop_files/modulo_9_vin_3/Precop_9-3-B.pdf
31. Componente normativo materno neonatal. Ministerio de Salud Pública del Ecuador. Disponible en :
<https://aplicaciones.msp.gob.ec/salud/archivosdigitales/documentosDirecciones/dnn/archivos/COMPONENTE%20NORMATIVO%20MATERNO.pdf>
32. Manual De Estándares, Indicadores E Instrumentos Para Medir La Calidad De La Atención Materno-Neonatal. Ministerio de Salud Pública del Ecuador. Disponible en:
<<https://aplicaciones.msp.gob.ec/salud/archivosdigitales/documentosDirecciones/dnn/archivos/ESTANDARES%20DE%20MATERNO%20NEONATAL.pdf>>
>



11. ANEXOS



**ANEXO1: Instrumento Para La Recolección De Datos
Área de la Salud Humana
Carrera de Medicina**

Tema: “Estudio comparativo de las complicaciones maternas perinatales en gestantes nulíparas añosas y normales atendidas en el Hospital Isidro Ayora Loja, periodo Marzo- Agosto 2013”

Nº de HCI	Edad materna (años)	Nivel de instrucción	Complicación durante el embarazo	CPN	EG (sem)	Tipo de parto	Complicación durante el parto	Diagnóstico del recién nacido	APGAR del RN

ANEXO 2: Historia clínica Materno Perinatal-MSP-HCU FORM # 051-2008. Pág. 1

HISTORIA CLINICA MATERNO PERINATAL - MSP										FECHA DE NACIMIENTO		ETNIA		ALFA BETA		ESTUDIOS		ESTADO CIVIL		Lugar de Control Prenatal	
NOMBRE: _____ APELLIDO: _____										EDAD (años)		blanca <input type="radio"/> indigena <input type="radio"/> mestiza <input type="radio"/> negra <input type="radio"/> otra <input type="radio"/>		ninguno <input type="radio"/> primario <input type="radio"/> secund <input type="radio"/> univers <input type="radio"/> otros <input type="radio"/>		casada <input type="radio"/> unión estable <input type="radio"/> soltera <input type="radio"/> otro <input type="radio"/>		Lugar de Parto		N° Historia Clínica	
DOMICILIO _____ TEL# _____										< de 15 <input type="radio"/> > de 35 <input type="radio"/>		si <input type="radio"/> no <input type="radio"/>		si <input type="radio"/> no <input type="radio"/>		si <input type="radio"/> no <input type="radio"/>		si <input type="radio"/> no <input type="radio"/>		si <input type="radio"/> no <input type="radio"/>	
LOCALIDAD _____																					
1. ANTECEDENTES										OBSTETRICOS											
FAMILIARES: TBC, diabetes, hipertensión, pre-eclampsia, eclampsia, otra cond. medica grave										gestas previas, abortos, partos, cesáreas, nacidos vivos, nacidos muertos											
PERSONALES: cirugia genital, esterilidad, cardiopatía, nefropatía, violencia										ULTIMO PREVIO: n/c, <250g, normal, >400g											
FIN EMBARAZO ANTERIOR: día, mes, año										EMBARAZO PLANEADO: si/no											
FRACASO METODO ANTICONCEP: si/no										después 1era sem, después 2era sem											
barra, DIU, horm. nar, horm. genital																					
2. GESTACION ACTUAL										EG CONFIABLE por FUM											
PESO ANTERIOR, TALLA (cm)										FUMACT, FUMAS, DROGAS, ALCOHOL, VIOLENCIA											
CERVIK: insp. visual, PAP, COLP										ANTRUBEOLA, ANTITETANICA, EX. NORMAL											
CHAGAS: no se hizo, si se hizo										TOXOPLASMOG, VIH, ESTREPTOCOCCO B, PREPARACION PARA EL PARTO, CONSEJERIA LACTANCIA MATERNA											
CONSULTAS ANTENATALES: día, mes, año, edad gest., peso, PA, altura uterina, presión arterial, FCF (lpm), movim. fetales, protei. nuna										signos de alarma, exámenes, diagnóstico y tratamientos, tipicales, próxima cita											
3. PARTO O ABORTO										HOSPITALIZ en EMBARAZO											
FECHA DE INGRESO, CONSULTAS PRE-NATALES										CORTICOIDES ANTENATALES, INICIO, RUPTURA DE MEMBRANAS ANTEPARTO											
CARN., hora, min, posición de la madre, PA, pulso, contr/10', dilatación, altura present., variedad posic., meconio, FCF fétos										EDAD GEST. ANTEPARTO, PRESENTACION SITUACION, TAMAÑO FETAL ACORDE, ACOMPAÑANTE FETAL											
TRABAJO DE PARTO en partogramas										ENFERMEDADES: HTA, HTA inducida, preeclampsia, eclampsia, cardiopatía, nefropatía, diabético											
NACIMIENTO VIVO, hora, min, día, mes, año										INDICACION PRINCIPAL DE INDUCCION OP ARTO OPERATORIO											
POSICION PARTO, DESGARROS, MANEJO ACTIVO, PLACENTA, LIGADURA CORDON AL CESAR, PULSACIONES										RECIBO, inducido, anest. local, anest. región, anest. gen, transfusión											
4. RECIEN NACIDO										5. PUERPERIO											
SEXO, PESO AL NACER, LONGITUD, ESTIMADA										FALLECE EN SALA DE PARTO, ATENDIO médico, obst, enf, auxil, estud, emp, otro											
DEFECTOS CONGENITOS										NEONATO											
ENFERMEDADES										TAMIZAJE NEONATAL: VDRL, TSH, Hbpatia, Bilimub, Toxo, Igm											
6. EGRESO RN										7. EGRESO MATERNO											
vivo, fallece, traslado, día, mes, hora, min, lugar										traslado, lugar, día, mes, año											
8. ANTICONCEPCION										METODO ELEGIDO: DIU, hormonal, ninguno											



ANEXO 3: Historia clínica -MSP-HCU FORM # 003-2008. Pág. 1-2

ESTABLECIMIENTO		NOMBRE		APELLIDO		SEXO (M-F) X FEM		M ^o WESTERN CLINICA	
1 MOTIVO DE CONSULTA DESCRIBIR EN LENGUA DEL PACIENTE O EN LENGUA DEL INTERPRETE									
2 ANTECEDENTES DESCRIBIR EN LENGUA DEL PACIENTE O EN LENGUA DEL INTERPRETE									
HISTORIA DE ENFERMEDADES AGUDAS Y CRÓNICAS: ENFERMEDADES AGUDAS PREVIAS ENFERMEDADES CRÓNICAS PREVIAS ENFERMEDADES AGUDAS PREVIAS ENFERMEDADES CRÓNICAS PREVIAS									
1. ENFERMEDADES AGUDAS PREVIAS		2. ENFERMEDADES CRÓNICAS PREVIAS		3. ENFERMEDADES AGUDAS PREVIAS		4. ENFERMEDADES CRÓNICAS PREVIAS		5. ENFERMEDADES AGUDAS PREVIAS	
3 ANTECEDENTES FAMILIARES DESCRIBIR EN LENGUA DEL PACIENTE O EN LENGUA DEL INTERPRETE									
1. ENFERMEDADES AGUDAS PREVIAS 2. ENFERMEDADES CRÓNICAS PREVIAS 3. ENFERMEDADES AGUDAS PREVIAS 4. ENFERMEDADES CRÓNICAS PREVIAS									
4 ENFERMEDAD O PROBLEMA ACTUAL DESCRIBIR EN LENGUA DEL PACIENTE O EN LENGUA DEL INTERPRETE									
5 REVISIÓN ACTUAL DE ÓRGANOS Y SISTEMAS DESCRIBIR EN LENGUA DEL PACIENTE O EN LENGUA DEL INTERPRETE									
1. ENFERMEDADES AGUDAS PREVIAS 2. ENFERMEDADES CRÓNICAS PREVIAS 3. ENFERMEDADES AGUDAS PREVIAS 4. ENFERMEDADES CRÓNICAS PREVIAS									
MSP - MSP / MCR - Form. 003 / 2008					ANAMNESIS				



1859

6 SIGNOS VITALES Y MEDICIONES																																																																																																																																																																																																																																															
PACIENTE	IDENCIFICACION	IDENCIFICACION	TEMPERATURA	TEMPERATURA	PESO	TALEN	PULSO	PULSO	PULSO																																																																																																																																																																																																																																						
<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr style="background-color: #d9e1f2;"> <th colspan="10">7 EXAMEN</th> </tr> <tr> <th colspan="2"></th> <th colspan="2">N- OJOS</th> <th colspan="2">N- OJOS</th> <th colspan="2">N- OJOS</th> <th colspan="2">N- OJOS</th> </tr> <tr> <th colspan="2"></th> <th colspan="2">N- OJOS</th> <th colspan="2">N- OJOS</th> <th colspan="2">N- OJOS</th> <th colspan="2">N- OJOS</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>1- PUPILA</td> <td></td> <td>2- PUPILA</td> <td></td> <td>3- PUPILA</td> <td></td> <td>4- PUPILA</td> <td></td> <td>5- PUPILA</td> <td></td> </tr> <tr> <td>6- PUPILA</td> <td></td> <td>7- PUPILA</td> <td></td> <td>8- PUPILA</td> <td></td> <td>9- PUPILA</td> <td></td> <td>10- PUPILA</td> <td></td> </tr> <tr> <td>11- PUPILA</td> <td></td> <td>12- PUPILA</td> <td></td> <td>13- PUPILA</td> <td></td> <td>14- PUPILA</td> <td></td> <td>15- PUPILA</td> <td></td> </tr> <tr> <td>16- PUPILA</td> <td></td> <td>17- PUPILA</td> <td></td> <td>18- PUPILA</td> <td></td> <td>19- PUPILA</td> <td></td> <td>20- PUPILA</td> <td></td> </tr> <tr> <td>21- PUPILA</td> <td></td> <td>22- PUPILA</td> <td></td> <td>23- PUPILA</td> <td></td> <td>24- PUPILA</td> <td></td> <td>25- PUPILA</td> <td></td> </tr> <tr> <td>26- PUPILA</td> <td></td> <td>27- PUPILA</td> <td></td> <td>28- PUPILA</td> <td></td> <td>29- PUPILA</td> <td></td> <td>30- PUPILA</td> <td></td> </tr> <tr> <td>31- PUPILA</td> <td></td> <td>32- PUPILA</td> <td></td> <td>33- PUPILA</td> <td></td> <td>34- PUPILA</td> <td></td> <td>35- PUPILA</td> <td></td> </tr> <tr> <td>36- PUPILA</td> <td></td> <td>37- PUPILA</td> <td></td> <td>38- PUPILA</td> <td></td> <td>39- PUPILA</td> <td></td> <td>40- PUPILA</td> <td></td> </tr> <tr> <td>41- PUPILA</td> <td></td> <td>42- PUPILA</td> <td></td> <td>43- PUPILA</td> <td></td> <td>44- PUPILA</td> <td></td> <td>45- PUPILA</td> <td></td> </tr> <tr> <td>46- PUPILA</td> <td></td> <td>47- PUPILA</td> <td></td> <td>48- PUPILA</td> <td></td> <td>49- PUPILA</td> <td></td> <td>50- PUPILA</td> <td></td> </tr> <tr> <td>51- PUPILA</td> <td></td> <td>52- PUPILA</td> <td></td> <td>53- PUPILA</td> <td></td> <td>54- PUPILA</td> <td></td> <td>55- PUPILA</td> <td></td> </tr> <tr> <td>56- PUPILA</td> <td></td> <td>57- PUPILA</td> <td></td> <td>58- PUPILA</td> <td></td> <td>59- PUPILA</td> <td></td> <td>60- PUPILA</td> <td></td> </tr> <tr> <td>61- PUPILA</td> <td></td> <td>62- PUPILA</td> <td></td> <td>63- PUPILA</td> <td></td> <td>64- PUPILA</td> <td></td> <td>65- PUPILA</td> <td></td> </tr> <tr> <td>66- PUPILA</td> <td></td> <td>67- PUPILA</td> <td></td> <td>68- PUPILA</td> <td></td> <td>69- PUPILA</td> <td></td> <td>70- PUPILA</td> <td></td> </tr> <tr> <td>71- PUPILA</td> <td></td> <td>72- PUPILA</td> <td></td> <td>73- PUPILA</td> <td></td> <td>74- PUPILA</td> <td></td> <td>75- PUPILA</td> <td></td> </tr> <tr> <td>76- PUPILA</td> <td></td> <td>77- PUPILA</td> <td></td> <td>78- PUPILA</td> <td></td> <td>79- PUPILA</td> <td></td> <td>80- PUPILA</td> <td></td> </tr> <tr> <td>81- PUPILA</td> <td></td> <td>82- PUPILA</td> <td></td> <td>83- PUPILA</td> <td></td> <td>84- PUPILA</td> <td></td> <td>85- PUPILA</td> <td></td> </tr> <tr> <td>86- PUPILA</td> <td></td> <td>87- PUPILA</td> <td></td> <td>88- PUPILA</td> <td></td> <td>89- PUPILA</td> <td></td> <td>90- PUPILA</td> <td></td> </tr> <tr> <td>91- PUPILA</td> <td></td> <td>92- PUPILA</td> <td></td> <td>93- PUPILA</td> <td></td> <td>94- PUPILA</td> <td></td> <td>95- PUPILA</td> <td></td> </tr> <tr> <td>96- PUPILA</td> <td></td> <td>97- PUPILA</td> <td></td> <td>98- PUPILA</td> <td></td> <td>99- PUPILA</td> <td></td> <td>100- PUPILA</td> <td></td> </tr> </tbody> </table>										7 EXAMEN												N- OJOS		N- OJOS		N- OJOS		N- OJOS				N- OJOS		N- OJOS		N- OJOS		N- OJOS		1- PUPILA		2- PUPILA		3- PUPILA		4- PUPILA		5- PUPILA		6- PUPILA		7- PUPILA		8- PUPILA		9- PUPILA		10- PUPILA		11- PUPILA		12- PUPILA		13- PUPILA		14- PUPILA		15- PUPILA		16- PUPILA		17- PUPILA		18- PUPILA		19- PUPILA		20- PUPILA		21- PUPILA		22- PUPILA		23- PUPILA		24- PUPILA		25- PUPILA		26- PUPILA		27- PUPILA		28- PUPILA		29- PUPILA		30- PUPILA		31- PUPILA		32- PUPILA		33- PUPILA		34- PUPILA		35- PUPILA		36- PUPILA		37- PUPILA		38- PUPILA		39- PUPILA		40- PUPILA		41- PUPILA		42- PUPILA		43- PUPILA		44- PUPILA		45- PUPILA		46- PUPILA		47- PUPILA		48- PUPILA		49- PUPILA		50- PUPILA		51- PUPILA		52- PUPILA		53- PUPILA		54- PUPILA		55- PUPILA		56- PUPILA		57- PUPILA		58- PUPILA		59- PUPILA		60- PUPILA		61- PUPILA		62- PUPILA		63- PUPILA		64- PUPILA		65- PUPILA		66- PUPILA		67- PUPILA		68- PUPILA		69- PUPILA		70- PUPILA		71- PUPILA		72- PUPILA		73- PUPILA		74- PUPILA		75- PUPILA		76- PUPILA		77- PUPILA		78- PUPILA		79- PUPILA		80- PUPILA		81- PUPILA		82- PUPILA		83- PUPILA		84- PUPILA		85- PUPILA		86- PUPILA		87- PUPILA		88- PUPILA		89- PUPILA		90- PUPILA		91- PUPILA		92- PUPILA		93- PUPILA		94- PUPILA		95- PUPILA		96- PUPILA		97- PUPILA		98- PUPILA		99- PUPILA		100- PUPILA	
7 EXAMEN																																																																																																																																																																																																																																															
		N- OJOS		N- OJOS		N- OJOS		N- OJOS																																																																																																																																																																																																																																							
		N- OJOS		N- OJOS		N- OJOS		N- OJOS																																																																																																																																																																																																																																							
1- PUPILA		2- PUPILA		3- PUPILA		4- PUPILA		5- PUPILA																																																																																																																																																																																																																																							
6- PUPILA		7- PUPILA		8- PUPILA		9- PUPILA		10- PUPILA																																																																																																																																																																																																																																							
11- PUPILA		12- PUPILA		13- PUPILA		14- PUPILA		15- PUPILA																																																																																																																																																																																																																																							
16- PUPILA		17- PUPILA		18- PUPILA		19- PUPILA		20- PUPILA																																																																																																																																																																																																																																							
21- PUPILA		22- PUPILA		23- PUPILA		24- PUPILA		25- PUPILA																																																																																																																																																																																																																																							
26- PUPILA		27- PUPILA		28- PUPILA		29- PUPILA		30- PUPILA																																																																																																																																																																																																																																							
31- PUPILA		32- PUPILA		33- PUPILA		34- PUPILA		35- PUPILA																																																																																																																																																																																																																																							
36- PUPILA		37- PUPILA		38- PUPILA		39- PUPILA		40- PUPILA																																																																																																																																																																																																																																							
41- PUPILA		42- PUPILA		43- PUPILA		44- PUPILA		45- PUPILA																																																																																																																																																																																																																																							
46- PUPILA		47- PUPILA		48- PUPILA		49- PUPILA		50- PUPILA																																																																																																																																																																																																																																							
51- PUPILA		52- PUPILA		53- PUPILA		54- PUPILA		55- PUPILA																																																																																																																																																																																																																																							
56- PUPILA		57- PUPILA		58- PUPILA		59- PUPILA		60- PUPILA																																																																																																																																																																																																																																							
61- PUPILA		62- PUPILA		63- PUPILA		64- PUPILA		65- PUPILA																																																																																																																																																																																																																																							
66- PUPILA		67- PUPILA		68- PUPILA		69- PUPILA		70- PUPILA																																																																																																																																																																																																																																							
71- PUPILA		72- PUPILA		73- PUPILA		74- PUPILA		75- PUPILA																																																																																																																																																																																																																																							
76- PUPILA		77- PUPILA		78- PUPILA		79- PUPILA		80- PUPILA																																																																																																																																																																																																																																							
81- PUPILA		82- PUPILA		83- PUPILA		84- PUPILA		85- PUPILA																																																																																																																																																																																																																																							
86- PUPILA		87- PUPILA		88- PUPILA		89- PUPILA		90- PUPILA																																																																																																																																																																																																																																							
91- PUPILA		92- PUPILA		93- PUPILA		94- PUPILA		95- PUPILA																																																																																																																																																																																																																																							
96- PUPILA		97- PUPILA		98- PUPILA		99- PUPILA		100- PUPILA																																																																																																																																																																																																																																							
8 DIAGNOSTICO																																																																																																																																																																																																																																															
1																																																																																																																																																																																																																																															
2																																																																																																																																																																																																																																															
3																																																																																																																																																																																																																																															
9 PLANES DE TRATAMIENTO																																																																																																																																																																																																																																															



12.ÍNDICE

CERTIFICACIÓN	ii
AUTORIA	iii
CARTA DE AUTORIZACIÓN DE TESIS POR PARTE DEL AUTOR, PARA LA CONSULTA, REPRODUCCIÓN PARCIAL O TOTAL, Y PUBLICACIÓN ELECTRÓNICA DEL TEXTO COMPLETO.	iv
DEDICATORIA	v
AGRADECIMIENTO	vi
1. TÍTULO	7
2. RESUMEN.....	9
SUMMARY	11
3. INTRODUCCIÓN.....	12
4. REVISIÓN DE LITERATURA	16
CAPÍTULO I	17
1. Embarazo en Mujeres Añosas	17
1.1. Definición	17
1.2. Complicaciones Propias Del Embarazo En La Mujer Añosa	18
1.3. Complicaciones Del Parto	18
CAPÍTULO II	20
2. Complicaciones Maternas durante el embarazo	20
2.1. Trastornos Hipertensivos	20
2.1.1. Historia natural y pronóstico de los trastornos hipertensivos en el embarazo 20	
2.1.2. Definiciones	24
2.1.3. Prevención primaria de la preeclampsia	26
2.1.4. Diagnóstico de trastorno hipertensivo del embarazo	27
2.1.4.1. Recomendaciones para la toma de la tensión arterial	27
2.1.4.2. Determinación cualitativa y cuantitativa de proteinuria	28
2.1.5. Tratamiento de trastorno hipertensivo del embarazo	29
2.1.6. Criterios de ingreso hospitalario	29
2.1.7. Tratamiento conservador en embarazo menor a 34 semanas	30
2.1.8. Medidas no farmacológicas	30
2.1.9. Medidas de control de la salud fetal	31
2.1.10. Tratamiento farmacológico	31



2.1.11.	Tratamiento farmacológico ambulatorio (vía oral).....	31
2.1.12.	Tratamiento farmacológico en la emergencia hipertensiva	32
2.1.13.	Tratamiento preventivo para eclampsia.....	32
2.1.13.1.	Tratamiento con sulfato de magnesio para prevención de eclampsia.....	33
2.1.14.	Tratamiento con sulfato de magnesio para eclampsia	34
2.1.15.	Supervisión clínica de la paciente con sulfato de magnesio	35
2.1.16.	Intoxicación por sulfato de magnesio.....	35
2.1.17.	Terminación del embarazo en pacientes con trastorno hipertensivo del embarazo	35
2.1.18.	Consideraciones especiales en el tratamiento de eclampsia.....	36
2.1.19.	Tratamiento del síndrome HELLP	37
2.1.20.	Recomendaciones de cuidados posparto (menos de seis semanas).....	38
2.1.21.	Recomendaciones de cuidados posparto (más de seis semanas)	39
2.1.22.	Criterios de referencia y contrarreferencia	39
2.2.	Diabetes Gestacional	41
2.2.1.	Definición	41
2.2.2.	Modificaciones Metabólicas en la Gestante Normal	41
2.2.3.	Clasificación de las Gestantes diabéticas (arias).....	42
2.2.4.	Diagnóstico.....	43
2.2.5.	Tratamiento	43
2.3.	Parto Prematuro	44
2.3.1.	Definición	44
2.3.2.	Etiología	44
2.3.3.	Patogenia.....	46
2.3.4.	Diagnóstico.....	47
2.3.5.	Tratamiento	48
2.4.	Crecimiento Intrauterino Retardado (CIUR)	48
2.4.1.	Definición	48
2.4.2.	Etiología	49
2.4.3.	Tipos.....	50
2.4.4.	Diagnóstico.....	50
2.4.5.	Tratamiento	51
2.5.	Aborto.....	52



2.5.1.	Definición	52
2.5.2.	Etiología	53
2.5.3.	Curso clínico y tratamiento del aborto espontáneo.....	55
2.5.3.1.	Amenaza de aborto.....	55
2.5.3.2.	Aborto inevitable.....	56
2.5.3.3.	Aborto consumado	56
2.5.3.3.1.	Aborto retenido o aborto frusto.....	56
2.5.3.3.2.	Aborto incompleto.....	57
2.5.3.3.3.	Aborto completo.....	58
2.6.	Anemia	58
2.6.1.	Definición	58
2.6.2.	Efectos de la anemia sobre el embarazo	58
2.6.3.	Efectos de la anemia sobre el feto	59
2.6.4.	Tipos de anemia	59
2.6.4.1.	Ferropénica	59
2.6.4.2.	Megaloblástica	60
2.7.	Enfermedad Tromboembólica Venosa	61
2.7.1.	Definición	61
2.7.2.	Patogenia.....	61
2.7.3.	Factores De Riesgo	62
2.7.4.	Clínica	63
2.7.5.	Diagnóstico.....	64
2.7.6.	Tratamiento	64
Capítulo III	66
3.	COMPLICACIONES PERINATALES.....	66
3.1.	Bajo Peso Al Nacer	66
3.1.1.	Definición	66
3.1.2.	Factores de riesgo.....	66
3.2.	Pequeño para la edad gestacional	68
3.2.1.	Definición	68
3.2.2.	Etiología	68
3.2.3.	Diagnóstico.....	69
3.2.4.	Tratamiento	70



3.3. Síndrome de distress respiratorio	71
3.3.1. Definición	71
3.3.2. Fisiopatología.....	72
3.3.3. Clínica	73
3.3.4. Diagnostico.....	73
3.3.5. Tratamiento	74
3.4. Asfixia Perinatal	75
3.4.1. Definición	75
3.4.2. Patogénesis.....	75
3.4.3. Manifestaciones clínicas	77
5. MATERIALES Y MÉTODOS	80
6. RESULTADOS	83
TABLA # 1	83
TABLA # 2	84
TABLA # 3	85
TABLA # 4	87
TABLA # 5	88
TABLA # 6	89
TABLA # 7	90
7. DISCUSIÓN	91
8. CONCLUSIONES	95
9. RECOMENDACIONES	97
10. BIBLIOGRAFIA	99
11. ANEXOS	105
ANEXO1: Instrumento Para La Recolección De Datos.....	106
ANEXO 2: Historia clínica Materno Perinatal-MSP-HCU FORM # 051-2008. Pág. 1	107
ANEXO 3: Historia clínica -MSP-HCU FORM # 003-2008. Pág. 1-2.....	108

