

UNIVERSIDAD PRIVADA ANTENOR ORREGO
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA ACADÉMICO PROFESIONAL DE
MEDICINA HUMANA



PREECLAMPSIA SEVERA COMO FACTOR PREDISPONENTE DE
HEMORRAGIA POSTPARTO INMEDIATO EN GESTANTES

TESIS OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE:

MÉDICO CIRUJANO

AUTOR:

TEMOCHE NIZAMA HÉCTOR ORIOL

ASESORES:

DR. SALAZAR CRUZADO ORLANDO

DR. RODRIGUEZ BARBOZA HÉCTOR

PERÚ - 2014

DEDICATORIA

A Jehová, mi querida familia y a mis mejores amigos por siempre estar presente en mi vida y en cada paso que doy, y brindarme su apoyo al realizar este primer logro en mi carrera profesional.

HECTOR

AGRADECIMIENTO

- A: JEHOVA por todo su amor, porque sin él nada sería posible.
- A: Dr. Orlando Salazar Cruzado por brindarme la orientación y la información necesaria para la elaboración de la tesis
- A: Dr. Héctor Rodríguez Barboza por su asesoramiento, tiempo y valiosa ayuda.
- A: Urpi Agreda Castro por su colaboración y apoyo incondicional.

PRESENTACIÓN

Por medio del presente saludo a los miembros del jurado, asesores, colaboradores que revisaron mi tesis elaborada. Cuyo título es: “La Preeclampsia Severa como factor predisponente de Hemorragia Postparto Inmediato”, el cual presento el día de hoy para poder obtener el título profesional de Médico Cirujano.

Muchas gracias

INDICE DE CONTENIDOS

I.	RESUMEN.....	1
II.	INTRODUCCIÓN.....	4
III.	MATERIAL Y MÉTODOS.....	9
IV.	RESULTADOS.....	16
V.	DISCUSIÓN.....	21
VI.	CONCLUSIONES.....	29
VII.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	31
VIII.	ANEXOS.....	37

I. RESUMEN

Objetivo: Determinar si la preeclampsia severa es un factor predisponente de hemorragia postparto inmediato en el Hospital Santa Rosa de Piura.

Material y método: Se realizó un estudio corresponde de tipo observacional, analítico, longitudinal y retrospectivo. La población estudiada comprendió a todas las gestantes con preeclampsia severa que fueron atendidas en el servicio de emergencia del Hospital Santa Rosa de Piura en el periodo Enero 2011 – Diciembre 2013 que cumplieron con los siguientes criterios de inclusión y exclusión.

Resultados: Se evaluaron 160 pacientes que ingresaron por el servicio de emergencia de ginecología con el diagnóstico de Preeclampsia en el hospital Santa Rosa de Piura.

Las edades de los pacientes fluctuaron entre los 15 ya 45 años de edad, siendo la edad promedio de $26,10 \pm 8,49$ años. La paridad promedio fue de $1,96 \pm 1,13$ hijos, con un mínimo y un máximo de 1 a 6 hijos.

Con respecto al tipo de parto se presenta culminación del parto por vía vaginal en un 20% de los pacientes con preeclampsia severa y un porcentaje mayor correspondiente al 80% por cesárea.

En los grupos etarios se dividieron en menores de 18 años de edad, entre edades de 19 a 34 y mayores de 35 años; el grupo etario predominante en el grupo de estudio fue el

comprendido entre las edades de 19 a 34 años con un porcentaje del 52,50% a diferencia de 23,75% para menores de 18 años y mayores de 35 años.

Al asociar la hemorragia postparto y la preeclampsia severa, se encontró un total de 12 pacientes con HPPI con una tasa de incidencia del 15%, encontrándose un $p < 0.05$ (0.014) (cuadro 3).

Además un riesgo relativo significativo >1 (1.73) IC [1.26-2.32] hallándose relación causal entre las variables, por lo cual se determina como factor de riesgo a la preeclampsia severa para desarrollar hemorragia postparto inmediato (cuadro 3).

II. ABSTRACT

Objective: To determine whether severe preeclampsia is a predisposing factor in the immediate postpartum hemorrhage Santa Rosa Hospital of Piura.

Material and method: A study is observational, analytical, longitudinal and retrospective was performed. The study population comprised all pregnant women with severe preeclampsia who were treated in the emergency room at Santa Rosa Hospital of Piura in the period January 2011 - December 2013 who met the following inclusion and exclusion criteria.

Results: 160 patients admitted to the emergency department of gynecology with the diagnosis of preeclampsia in Santa Rosa de Piura hospital were evaluated.

The ages of the patients ranged between 15 and 45 years old, with the average age of 26.10 ± 8.49 years. The mean parity was 1.96 ± 1.13 children, with a minimum and a maximum of 1-6 children.

With respect to the type of delivery completion birth vaginally occurs in 20% of patients with severe preeclampsia and a corresponding higher percentage to 80 % by cesarean section.

In the age groups were divided into under 18 years of age, between ages 19 to 34 and over 35 years , the predominant age group in the study group was between the ages of 19 to 34 years with a percentage of 52.50 % to 23.75% difference for children under 18 and over 35 .

By associating postpartum hemorrhage and severe preeclampsia, a total of 12 patients with HPPI found an incidence rate of 15%, being $p < 0.05$ (0.014) (Table 3).

In addition a significant > 1 relative risk (1.73) IC [1.26-2.32] being found causal relationship between the variables, which is determined as a risk factor for developing severe preeclampsia immediate postpartum hemorrhage (Table 3).

III. INTRODUCCIÓN

La Hemorragia Postparto (HPP) se define como la pérdida de sangre >500cc tras un parto vaginal, o >1.000cc tras una cesárea. Se define también como sangrado postparto con cambios hemodinámicas que requieren transfusión de sangre, o la diferencia del hematocrito en más del 10% en comparación al ingreso.^{1,2,3}

Según el tiempo de presentación la HPP se clasifica en primaria o secundaria; siendo la primaria o inmediata durante las primeras 24 horas del parto, y la secundaria o tardía después de las 24 horas hasta la culminación del puerperio (6-12 semanas postparto).^{1,2,3}

La HPP complica del 5-15% de todos los partos y se estima que en todo el mundo 140 000 mujeres mueren cada año por esta patología.^{1,6} En el Perú, en el 2007, 80% de las muertes maternas se debió a causas directas del embarazo, principalmente por hemorragia (41%), preeclampsia (19%) o infecciones diversas (6%), siendo el mayor número de muertes maternas en Cajamarca, La Libertad y Tacna.^{6,7} En el Perú cada día 2 mujeres mueren por complicaciones durante el embarazo, parto y puerperio, 856 mujeres sufren complicaciones del embarazo. En el 2007, el Hospital Regional docente de Trujillo muestra razón de mortalidad materna de 18.47 por 10 000 nacidos vivos.⁸ El tiempo en que se producen las muertes maternas según los registros al año 2000 es de 25% durante el embarazo, 50% dentro de las primeras 24 horas postparto, 20% del 2^a al 7^a día postparto y el 5% desde la 2^a a 6^a semana postparto.^{7,8}

Las principales causas de la HPPI son atonía uterina, traumatismo físico, tejido placentario retenido y trombosis o coagulopatías. La atonía es responsable del 80% de las hemorragias en el alumbramiento y del 4% de las muertes maternas. Luego del alumbramiento, el útero no se contrae, dando origen a la atonía uterina, produciendo pérdida continua de sangre desde el lugar de implantación placentaria.³

La atonía es producida por la relajación de la pinza muscular; normalmente en la contracción uterina se produce un acortamiento y engrosamiento transitorio de la fibra muscular lisa uterina.^{3,4} Después de la contracción uterina persiste cierto grado de retracción o acortamiento, porque la fibra miométrial no se relaja por completo al final de la contracción. Se trata de una potente contracción uterina cuya función es el cierre de los vasos sanguíneos del útero, gracias a esta contracción, el sangrado es mínimo en la madre. Cuando este mecanismo no se produce se origina la atonía uterina o inercia y el resultado es una importante hemorragia con presencia de hematoma en labios superiores y un intenso dolor con acumulación de coágulos internos.^{9,10}

El sangrado vaginal puede ser poco llamativo, porque el útero puede albergar en su interior más de 1 litro de sangre. No siempre se encuentran, las causas predisponentes, entre ellas se encuentran el embarazo múltiple, polihidramnios, macrosomía fetal, multiparidad, parto prolongado, mala dirección del alumbramiento o administración no controlada de oxitócicos y coagulopatías durante el embarazo.^{4,5}

En la atonía uterina se debe descartar la administración de fármacos útero-relajantes tales como bloqueadores de los canales del calcio, halogenados, bloqueadores de los canales del calcio, sulfato de magnesio, nitroglicerina, nitroprusiato y dantrolene asociados su uso a la preeclampsia severa y eclampsia.^{9, 10,11}

La preeclampsia severa se define como presión arterial sistólica (TAS) mayor o igual de 160 mmHg, presión arterial diastólica (TAD) mayor o igual de 110 mmHg, proteinuria mayor de 2 g/en orina de 24hs. Oliguria menos de 400 ml/24hs, trombopenia, elevación de las transaminasas (síndrome HELLP), dolor epigástrico, edema pulmonar, alteraciones visuales.¹²

Representa una de las causas más importantes de morbilidad materna perinatal en el mundo. En la preeclampsia severa, la mujer puede presentar compromiso hepático, renal, cerebral o del sistema de coagulación.^{12, 13}

A pesar de los progresos, la frecuencia de la preeclampsia severa es variable. Una revisión realizada entre 2008 y 2009 mostró un 10,5% de síndrome hipertensivo, del cual 49% correspondía a preeclampsia severa. Un estudio reciente realizado entre el 2001 y el 2005, se observó que el 39,2% presentó preeclampsia leve y 55,8% PE severa. En otros países, como en Puerto Rico se ha registrado un 30% de PE, en tanto que en México un 47,3%.^{12, 13}

En Chile actualmente el 7 al 10% de los embarazos se complica por alguna forma de hipertensión arterial, patología que ocupa el primer lugar entre las causas de mortalidad

materna, con una tasa que ha disminuido de un 7.8% a un 5.3% por cada 100 nacidos vivos desde el año 2000 a 2009 (12,13).¹³

En el Perú la preeclampsia severa se encuentra dentro de las cinco principales causas de morbilidad del país en el año 2009.^{13, 14}

La preeclampsia es una patología que se divide en dos etapas. En la 1ª etapa el proceso de invasión trofoblástica es incompleto. En el embarazo el trofoblasto invade los segmentos deciduales y miometriales de las arterias espirales, provocando un aumento del diámetro de los vasos y una pérdida de músculo liso y la íntima interna, causando su denervación adrenérgica y convirtiendo un sistema vascular de alta resistencia a uno de baja resistencia.¹⁴ En la preeclampsia, solo presentan cambios los segmentos deciduales, mientras que la porción miometrial permanece intacta, carente de vasodilatación y muy sensible al estímulo vasomotor. Produciendo disminución de la perfusión placentaria, responsable del aumento en la producción de sustancias vasoactivas.^{14, 15}

La 2ª etapa es característica la disfunción endotelial y enfermedad sistémica materna.¹⁴ Es la respuesta de la hipoperfusión en los órganos maternos afectando a la madre y al feto. El intenso vasospasmo en la preeclampsia produce reducción en el volumen intravascular hasta un 30-40%. Los capilares permeables y el endotelio dañado producen un aumento de líquido intersticial, disminución de la presión coloidosmótica por pérdida de proteínas, asociado al vasoespasmo dando lugar a la hipoperfusión sistémica que pone a la mujer con preeclampsia en un mayor riesgo de edema pulmonar no cardiogénico y falla multiorgánica.¹⁶

En el embarazo normal disminuye la presión arterial (TA) por vasodilatación debida a un aumento en la producción de prostaciclina y una disminución de la sensibilidad a la angiotensina-II. En la preeclampsia por el contrario disminuye la síntesis de prostaciclina y aumenta la sensibilidad a la angiotensina-II, conduciendo a una vasoconstricción generalizada.^{17, 18}

Las pacientes con diagnóstico de preeclampsia severa presentan complicaciones graves como desprendimiento prematuro de placenta normoinsera (DPPNI), coagulación intravascular diseminada, disfunción orgánica; hematomas o ruptura hepática, entre otras. En el caso de desprendimiento prematuro de placenta, ésta se asocia a un gran número de hemorragia por causa de hipotonía uterina posparto y síndrome de Couvelaire.^{18, 19}

En nuestra población no hay muchos trabajos de investigación donde se evidencie la relación preeclampsia severa asociado a hemorragia posparto. En el 2005, en Israel²⁰, enfatizaron sobre el riesgo de hemorragia posparto en relación a estados hipertensivos durante el embarazo; y en el año 2009, en Noruega^{19, 20}, concluyeron que la preeclampsia está asociada a hemorragia posparto severo. En el Peru la causa de morbilidad materna en establecimientos del ministerio de salud por hemorragia posparto inmediato corresponde al 14.5%. En argentina se detecto una mortalidad materna del 18.5% en el periodo 2004-2008 a causa de la asociacion de preeclamsia severa y hemorragia posparto.²¹

3.1 DELIMITACION DEL PROBLEMA:

Dada la trascendencia de todo lo expuesto y más aún de saber la importancia de esta patología en nuestro medio, es por ello que nos hemos plantado el siguiente problema:
¿La Preeclampsia Severa es un factor predisponente de Hemorragia Postparto Inmediato?

3.2 OBJETIVO GENERAL:

- Determinar si la preeclampsia severa es un factor predisponente de hemorragia postparto inmediato en el Hospital Santa Rosa de Piura en el periodo Enero 2011 – Diciembre 2013

I.3 OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- Determinar la incidencia de Hemorragia Postparto inmediato en pacientes gestantes con preeclampsia severa.
- Determinar la incidencia de Hemorragia postparto inmediato en pacientes gestantes con preeclampsia leve.
- Determinar la incidencia de preeclampsia severa y leve en pacientes gestantes según la edad, paridad, tipo de parto.
- Determinar el Riesgo Relativo de Preeclampsia severa como factor predisponente de Hemorragia posparto.

IV. MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio corresponde de tipo observacional, analítico, longitudinal y retrospectivo.

DEFINICIÓN DE LA POBLACIÓN OBJETIVO

La población estudiada comprendió las gestantes con preeclampsia que fueron atendidas en el servicio de emergencia ginecológica del Hospital Santa Rosa de Piura en el periodo Enero 2011 – Diciembre 2013 que cumplieron con los siguientes criterios:

Cohorte expuesto: Pacientes gestantes con preeclampsia severa.

Criterios de inclusión:

- Todos las pacientes gestantes con preeclampsia severa de cualquier edad, paridad, edad gestacional (>20 semanas) y vía de parto.

Criterios de exclusión:

- Todas las pacientes gestantes con embarazo gemelar.

- Todas las pacientes gestantes con diagnóstico de enfermedades asociadas a trastornos de la coagulación.
- Todas las pacientes gestantes con diagnóstico dudoso de preeclampsia severa.

Cohorte no expuesto: pacientes gestantes con preeclampsia leve.

Criterios de inclusión:

- Todos las pacientes gestantes con preeclampsia leve de cualquier edad, paridad, edad gestacional (>20 semanas) y vía de parto.

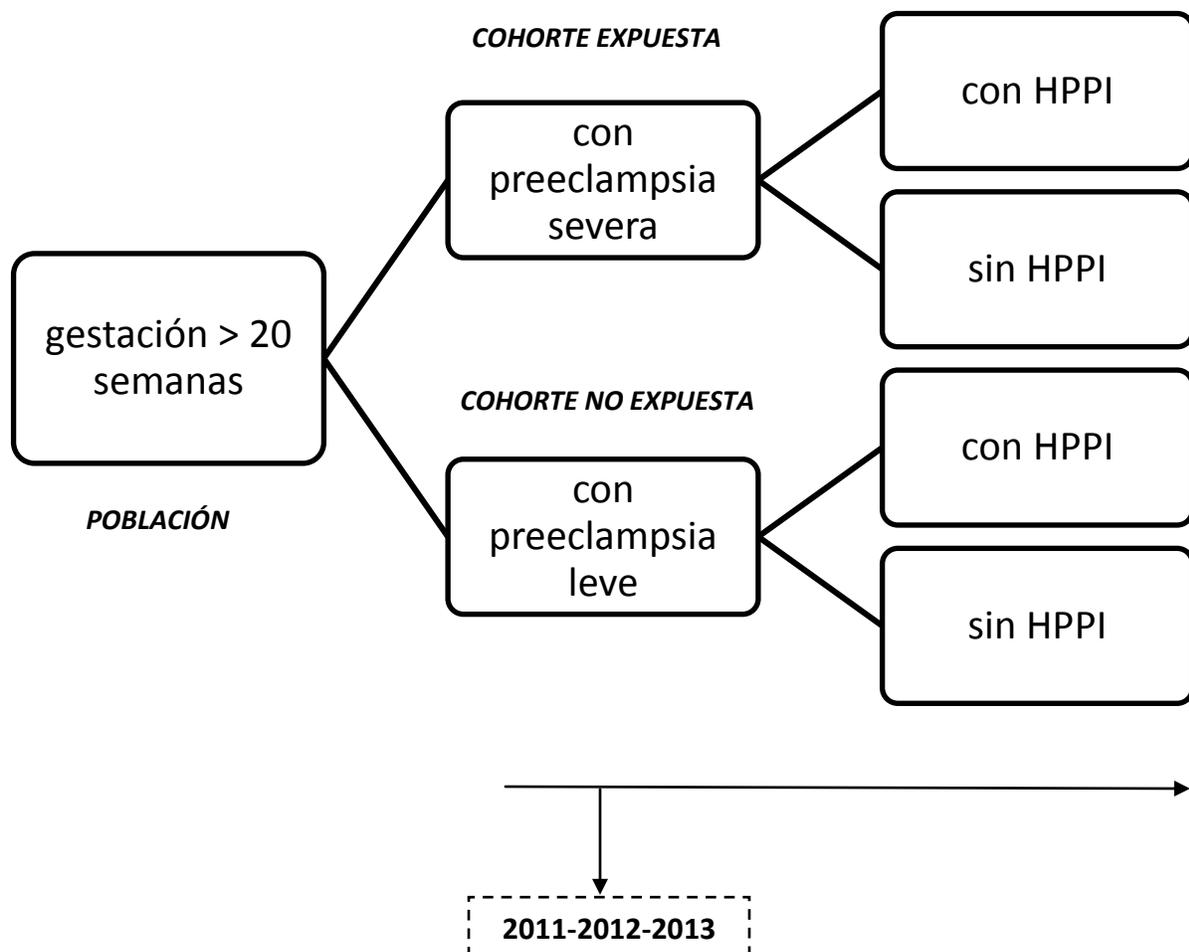
Criterio de exclusión:

- * Todas las pacientes gestantes con embarazo gemelar.
- * Todas las pacientes gestantes con diagnóstico de enfermedades asociadas a trastornos de la coagulación.
- * Todas las pacientes gestantes con diagnóstico dudoso de preeclampsia severa.

TAMAÑO DE MUESTRA

Se consideró a las gestantes con preeclampsia severa y leve que fueron atendidas en el servicio de emergencia del Hospital Santa Rosa de Piura durante el periodo de estudio.

DISEÑO



PROCESO DE CAPTACIÓN DE LA INFORMACIÓN

En las gestantes que acudieron al Departamento de Emergencia de ginecología del Hospital Santa Rosa de Piura con diagnóstico de preeclampsia severa, se aplicó una hoja de recolección de datos elaborada por el autor (anexo 1), en el que figura su identificación, edad, paridad, tipo de parto, fecha y hora de atención. Posteriormente, se procedió a la revisión de dichos registros, seleccionando los que cumplían con los criterios de inclusión.

Para la preeclampsia severa se evaluó el diagnóstico encontrado en las historias clínicas basadas en exámenes clínicos y de laboratorio, para verificar su validez se utilizó los siguientes criterios que incluyen la Presión sistólica mayor de 160 mmHg, presión diastólica mayor de 110 mmHg, proteinuria en orina mayor de 2g/24h, irritación cortical como las alteraciones visuales, cefalea, náuseas y acúfenos, plaquetopenia menor de 100 000/mm³ y creatinina mayor de 1,2 mg/dl o alteración de la TGP o TGO enzimas hepáticas para verificar que el diagnóstico es el indicado.

Aquellos con diagnóstico de preeclampsia leve fueron incluidos al grupo de la cohorte no expuesta, esto mediante la hoja de recolección de datos para poder obtener los dos grupos de análisis del estudio.

El seguimiento de los grupos se basó en buscar cuantos desarrollaron hemorragia postparto como complicación inmediata, para la evaluación se analizó el hematocrito diferencial mayor al 10%,

frecuencia cardiaca mayor a 100 lpm, frecuencia respiratoria mayor a 20 rpm, nivel de conciencia alterado (somnolencia, sopor o estupor).

Finalmente, se conformaron los dos grupos, uno con preeclampsia severa y el otro sin preeclampsia severa que desarrollaron o no hemorragia postparto inmediato, esto para determinar la relación causal que existe en entre la preeclampsia severa y la hemorragia postparto inmediato y así mismo determinar la distribución de pacientes según edad, paridad y tipo de parto.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

1. Los datos fueron registrados en hojas de recolección de datos elaboradas por el autor sobre la base de los objetivos propuestos (ver anexo 01).
2. Se realizó procesamiento manual de las hojas de recolección de datos, y se procesó utilizando el paquete estadístico SPSS V 21.0, los que luego se presentaron en cuadros de entrada simple y doble.
3. Se calculó la distribución de pacientes según la presencia de hemorragia postparto inmediato y preeclampsia severa, además se calculó la distribución según edad, paridad, tipo de parto en el grupo de estudio.
4. Se realizó la valoración estadística con la prueba de Chi cuadrado, Test exacto de Fisher para variables categóricas, asumiendo que la diferencia es significativa si la posibilidad de equivocarse es menor del 5% ($p < 0.05$).

VARIABLES Y ESCALAS DE MEDICIÓN

VARIABLES del problema	Dimensiones	Indicador	Índice
Dependiente Hemorragia postparto inmediata	Atonía Desgarros Restos Discrasias sanguíneas	<ul style="list-style-type: none"> • Hematocrito diferencial > 10% • Cuantificación: <ul style="list-style-type: none"> ○ >500 parto vaginal ○ >1000ml cesárea • Necesidad de transfusión sanguínea 	<p>Si: tiene HPPI</p> <p>No: no tiene HPPI</p>
Independiente Preeclampsia	Preeclampsia Severa	<ul style="list-style-type: none"> • PA:TAS > 160 mmHg o TAD > 110 mmHg • Proteína en orina: > 2,0 g/24h • Irritación cortical • Plaquetopenia <100 000/mm³ • Creatinina >1.2 mg/dl o alt. TGP o TGO 	<p>Si: tiene preeclampsia</p> <p>No: tiene preeclampsia</p>
Intervinientes: Edad Reproductiva	Edad	Desde el inicio de la pubertad hasta la menopausia	Años de Edad
Paridad Obstétrica	Paridad	Número de embarazos con alumbramiento	N# de hijos
Tipo de Parto	Parto	Parto eutócico o espontáneo Parto instrumental o Cesárea	Si No Si No

Definiciones Operacionales:

➤ Hemorragia Postparto Inmediato:

Se define como la pérdida de sangre >500cc tras un parto vaginal, o >1.000cc tras una cesárea^{1, 2, 3}. Se puede calcular con hematocrito diferencial > 10%, frecuencia cardiaca > 100 lpm, frecuencia respiratoria >20, nivel de conciencia alterado (intranquilo, confuso o estupor).

➤ Preeclampsia severa:

Es definida como el incremento de la presión arterial sistólica mayor o igual de 160 mmHg y TAD mayor o igual de 110 mmHg, proteinuria mayor de 2 g/en orina de 24hs. Oliguria menos de 400 ml/24hs. Trombopenia < 100 000/mm³, creatinina > 1,2 mg/dl, anemia microangiopática hemolítica, elevación de las transaminasas (síndrome HELLP), dolor epigástrico, edema pulmonar, irritación cortical como alteraciones visuales, cefalea, náusea y acúfenos que se presentan a partir de la 20 semana de gestación¹².

➤ Edad reproductiva:

Está comprendida desde el inicio de la pubertad hasta la menopausia, y marca la etapa de producción del estrógeno (hormona femenina), que es el factor más importante para el desarrollo del mecanismo de defensa vaginal, basado en la acidez vaginal.

➤ Tipo de Parto:

Conjunto de fenómenos que conducen la salida del claustro materno de un feto y sus anexos. Es de dos tipos eutócico o espontánea e instrumental o cesárea.

➤ Paridad Obstétrica:

Número de embarazos con un alumbramiento más allá de la semana 20 o con un infante de peso mayor a 500 g.

V. RESULTADOS

Durante el periodo comprendido entre Enero del 2011 a Diciembre del 2014 se estudió una muestra de 160 pacientes que ingresaron por el servicio de emergencia de ginecología con el diagnóstico de Preeclampsia en el hospital Santa Rosa de Piura.

Las edades de los pacientes fluctuaron entre los 15 ya 45 años de edad, siendo la edad promedio de $26,10 \pm 8,49$ años. La paridad promedio fue de $1,96 \pm 1,13$ hijos, con un mínimo y un máximo de 1 a 6 hijos (cuadro 1).

Con respecto al tipo de parto se presenta culminación del parto por vía vaginal en un 20% de los pacientes con preeclampsia severa y un porcentaje mayor correspondiente al 80% por cesárea (cuadro 1).

En los grupos etarios se dividieron en menores de 18 años de edad, entre edades de 19 a 34 y mayores de 35 años; el grupo etario predominante en el grupo de estudio fue el comprendido entre las edades de 19 a 34 años con un porcentaje del 52,50% a diferencia de 23,75% para menores de 18 años y mayores de 35 años (cuadro 2).

Al asociar la hemorragia postparto y la preeclampsia severa, se encontró un total de 12 pacientes con HPPI con una tasa de incidencia del 15%, encontrándose un $p < 0.05$ (0.014) (cuadro 3). Las causas de la HPPI en las pacientes preeclámplicas probablemente son la presencia de trombocitopenia $<100\ 000$, la disminución de

algunos factores de coagulación y el uso de útero-relajantes como en el caso del sulfato de magnesio y los calcio antagonistas, ampliamente usados en la práctica médica.

Además un riesgo relativo significativo >1 (1.73) con Intervalo de confianza (IC) de [1.26-2.32], hallándose relación causal entre las variables y validez al estudio, por lo cual se determina como factor de riesgo a la preeclampsia severa para desarrollar hemorragia postparto inmediato (cuadro 3).

CUADRO 1

DISTRIBUCION DE PACIENTES SEGÚN CARACTERISTICAS GENERALES Y

GRUPOS DE ESTUDIO

HOSPITAL SANTA ROSA DE PIURA

ENERO 2011 – DICIEMBRE 2013

CARACTERISTICAS GENERALES	PREECLAMPSIA SEVERA		P
	SI	NO	
*EDAD	26,10 ± 8,49	31,61 ± 8,54	< 0,001
*PARIDAD	1,96 ± 1,13	2,51 ± 1,33	< 0,01
**TIPO DE PARTO(V/T)	16/80 (20%) 64/80 (80 %)	31/80 (38,75%) 49/80 (61.25%)	< 0,01

*t student; ** χ^2

CUADRO 2

DISTRIBUCION DE PACIENTES SEGÚN GRUPOS ETARIOS Y GRUPOS DE ESTUDIO

HOSPITAL SANTA ROSA DE PIURA

ENERO 2011 – DICIEMBRE 2013

GRUPOS ETARIOS	PREECLAMPSIA SEVERA		TOTAL
	SI	NO	
≤18	19 (23,75%)	4 (5,00%)	23 (14,38%)
19 – 34	42 (52,50%)	42 (52,50%)	84 (52,50%)
≥ 35	19 (23,75%)	34 (42,50%)	53 (33,12%)
TOTAL	80 (100%)	80 (100%)	160 (100%)

$\chi^2 = 14,028$; $p < 0,01$

CUADRO 3

DISTRIBUCION DE PACIENTES SEGÚN PRESENCIA DE HEMORRAGIA
POSTPARTO Y GRUPOS DE ESTUDIO

HOSPITAL SANTA ROSA DE PIURA

ENERO 2011 – DICIEMBRE 2013

HEMORRAGIA	PREECLAMPSIA SEVERA		TOTAL
POSTPARTO	SI	NO	
SI	12 (TI: 15%)	3 (TI: 3.8%)	15 (9.4%)
NO	68 (TI: 85%)	77 (TI: 96.3%)	145 (90.6%)
TOTAL	80 (100%)	80 (100%)	160 (100%)

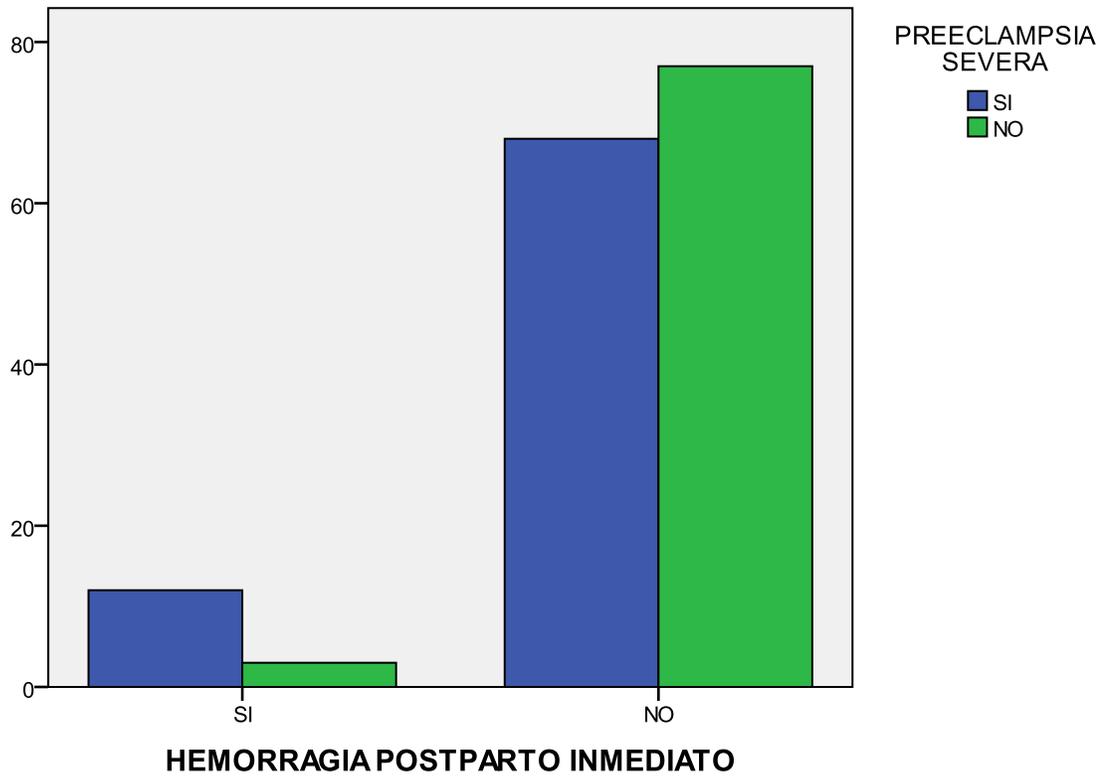
$\chi^2 = 5,95$; $p < 0,05$ RR:1.73 IC: 95% [1.26-2.32]

GRAFICA 1

DISTRIBUCION DE PACIENTES SEGÚN PRESENCIA DE HEMORRAGIA
POSTPARTO Y GRUPOS DE ESTUDIO

HOSPITAL SANTA ROSA DE PIURA

ENERO 2011 – DICIEMBRE 2013



VI. DISCUSIÓN

La hemorragia postparto es una de las principales causas de mortalidad materna tanto en los países en desarrollo como en los desarrollados.^{1, 2,3} En todo el mundo, se estima que la hemorragia postparto severa se presenta en alrededor del 11% de las mujeres que tiene parto de un nacido vivo.^{22,23} Se cree que la incidencia es mucho mayor en los países en vías de desarrollo, donde gran parte de las mujeres no tiene la posibilidad de tener acceso a un parto asistido por personal capacitado y donde la conducta activa en el alumbramiento puede no ser la práctica de rutina. Se estima que alrededor de 14 millones de mujeres sufren pérdida de sangre severa después del parto, y que el 1% de éstas muere como consecuencia. Un 12% adicional sobrevive con anemia severa.²⁵

Las secuelas adversas de la hemorragia postparto a menudo se ven agravadas en los países de bajos recursos por la anemia preexistente y el VIH/SIDA, lo que significa que incluso cantidades menores de pérdida de sangre pueden ser fatales. El informe de investigaciones confidenciales sobre muertes maternas del Reino Unido (The United Kingdom Confidential Enquiries into Maternal Deaths) proporcionó una tasa de mortalidad materna inferior a 1.0 por cada 100 000 debido a hemorragia postparto. Durante los años 2004 a 2007, hubo 10 muertes maternas por hemorragia postparto en un total de 261 muertes maternas.²⁶

El informe de investigaciones sobre muertes maternas de Sudáfrica (The South African Confidential Enquiries into Maternal Deaths) indicó que la hemorragia postparto fue la tercera causa más frecuente de muerte, y que fue responsable de 313 muertes en un total de 3406 en los años 2002 a 2004.²⁷ El informe de Sudáfrica, que describe las muertes en las instituciones de salud, demuestra que la mayoría de las muertes debido a hemorragia postparto (40%) tiene lugar en instituciones de nivel primario, como clínicas u hospitales de distrito. En el informe, los factores relacionados con la comunidad y el paciente, la falta de transporte de emergencia, la falta de personal debidamente capacitado, la falta de sangre para transfusiones y el tratamiento subestándar estuvieron incluidos entre los factores evitables.²⁸

En el Perú, en el 2007, 80% de las muertes maternas se debió a causas directas del embarazo, principalmente por hemorragia (41%), preeclampsia (19%) o infecciones diversas (6%), siendo el mayor número de muertes maternas en Cajamarca, La Libertad y Tacna.^{6,7} En el Perú cada día 2 mujeres mueren por complicaciones durante el embarazo, parto y puerperio, 856 mujeres sufren complicaciones del embarazo. En el 2007, el Hospital Regional docente de Trujillo muestra razón de mortalidad materna de 18.47 por 10 000 nacidos vivos.⁸ El tiempo en que se producen las muertes maternas según los registros al año 2000 es de 25% durante el embarazo, 50% dentro de las primeras 24 horas postparto, 20% del 2^a al 7^a día postparto y el 5% desde la 2^a a 6^a semana postparto.^{7,8}

Las principales causas de la HPPI son atonía uterina, traumatismo físico, tejido placentario retenido y trombosis o coagulopatías. La atonía es responsable del 80% de las hemorragias en el alumbramiento y del 4% de las muertes maternas. Luego del alumbramiento, el útero no se contrae, dando origen a la atonía uterina, produciendo pérdida continua de sangre desde el lugar de implantación placentaria.³ La atonía es producida por la relajación de la pinza muscular; normalmente en la contracción uterina se produce un acortamiento y engrosamiento transitorio de la fibra muscular lisa uterina.^{3,4}

En la atonía uterina se debe descartar la administración de fármacos útero-relajantes tales como bloqueadores de los canales del calcio, halogenados, bloqueadores de los canales del calcio, sulfato de magnesio, nitroglicerina, nitroprusiato y dantrolene asociados su uso a la preeclampsia severa y eclampsia.^{9, 10,11}

El diagnóstico actual de Preeclampsia se basa en criterios clínicos y de laboratorio, según el reporte de la Organización Mundial de la Salud (OMS).^{29,30}

A pesar de los progresos, la frecuencia de la preeclampsia severa es variable. Una revisión realizada entre 2008 y 2009 mostró un 10,5% de síndrome hipertensivo, del cual 49% correspondía a preeclampsia severa. Un estudio reciente realizado entre el 2004 y el 2008, se observó que el 39,2% presentó preeclampsia leve y 55,8% preeclampsia severa. En otros países, como en Puerto Rico se ha registrado un 30% de preeclampsia severa, en tanto que en México un 47,3%.^{12, 13}

En Chile actualmente el 7 al 10% de los embarazos se complica por alguna forma de hipertensión arterial, patología que ocupa el primer lugar entre las causas de mortalidad materna, con una tasa que ha disminuido de un 7.8% a un 5.3% por cada 100 nacidos vivos desde el año 2000 a 2009 .¹³

En el Perú la preeclampsia severa se encuentra dentro de las cinco principales causas de morbilidad del país en el año 2009.^{13, 14}

Algunas investigaciones reportan que la hipertensión arterial (HTA) complica uno de cada diez embarazos y es la primera causa de morbimortalidad materna y fetal.^{31, 33, 34} En Chile, sobre un total de 1667 casos de muerte fetal, un 15% de las veces la etiología fue descrita de origen materno, por enfermedades propias o coexistentes con la gestación, tales como hipertensión arterial. La letalidad es de un 6 a 8% en preeclámplicas previamente normotensas.^{32, 33} Otros estudios también se asocia a la preeclampsia severa y eclampsia con una mortalidad de 5% y 9.2% respectivamente.^{32, 34}

En nuestro estudio al asociar la hemorragia postparto y la preeclampsia severa, se encontró un total de 12 pacientes con HPPI con una tasa de incidencia del 15%, encontrándose un $p < 0.05$ (0.014) (cuadro 3). De esta manera se encontró una relación estadísticamente significativa de la preeclampsia y la hemorragia postparto inmediata. Además un Riesgo relativo (RR) significativo >1 (1.73) con Intervalo de confianza (IC) de [1.26-2.32], hallándose relación causal entre las variables y validez al estudio, por lo cual se determina como factor de riesgo a la preeclampsia severa para desarrollar hemorragia postparto inmediato (cuadro 3).

Las causas asociadas son probablemente discrasias sanguíneas y el uso de útero-relajantes en los pacientes con preeclampsia severa. Al analizar los cambios hematológicos en la preeclampsia severa se observa anomalías como la trombocitopenia, el nivel de algunos factores de coagulación disminuidos y los eritrocitos pueden estar tan alterados que muestran formas extrañas y sufren hemólisis con rapidez, que a veces se puede volver tan grave como para poner en peligro la vida.^{35, 36} La trombocitopenia materna es inducida de forma aguda por preeclampsia y eclampsia. Después del parto, el recuento de plaquetas comienza a aumentar progresivamente hasta alcanzar un nivel normal en 3 a 5 días. La frecuencia y la intensidad de la trombocitopenia materna varían en diferentes estudios, al parecer según la intensidad del proceso patológico, la duración de la demora entre el inicio de la preeclampsia y el parto y la frecuencia con que se realiza el recuento de plaquetas. La trombocitopenia franca menor de 100 000/Ul, indica enfermedad grave en la mayoría de los casos esta sigue disminuyendo. La causa de la trombocitopenia probablemente sea el resultado de la activación y el consumo de plaquetas al mismo tiempo que aumenta la producción de plaquetas. La trombopoyetina, una citocina que promueve la proliferación de plaquetas a partir de los megacariocitos existentes, esta aumentada en las mujeres preeclámpsicas con trombocitopenia (Fronlich y col 1998). En la mayoría de los estudios la agregación plaquetaria esta disminuida en comparación con el aumento normal observado en el embarazo (Baker y Cunningham 1999). Esto probablemente al “agotamiento” de plaquetas que sigue a la activación in vivo. Aunque la causa se desconoce pueden estar implicados procesos inmunológicos o

simplemente el depósito de plaquetas en sitios de daño endotelial (Pritchard y col 1998). Samuels y col (1988) realizaron pruebas directas e indirectas de antiglobulinas y observaron que tanto la inmunoglobulina ligada a las plaquetas circulantes estaban aumentadas en las mujeres preeclámpsicas. Estos autores interpretaron que estos hallazgos sugerían alteraciones superficiales de las plaquetas.^{33, 36}

El uso inadecuado de fármacos útero-relajantes en la práctica médica, como el sulfato de magnesio, calcio-antagonistas, entre otros, usados en los estados hipertensivos de la gestante podrían estar asociados a cuadros de hemorragia postparto inmediato.³⁷

Los efectos del sulfato de magnesio sobre la musculatura lisa son muy conocidos, los mecanismos por los que el magnesio podría inhibir la contractilidad uterina no están establecidos, pero por lo general se presume que dependen de su efecto sobre el calcio intracelular (Watt-MORSE y col., 1995). La vía reguladora que conduce a la contracción uterina comienza con un aumento de la concentración intracelular de calcio libre, que activa la cadena liviana de miosina quinasa. El magnesio actúa inhibiendo el ingreso de calcio en las células miométriales, este efecto debido al bloqueo de los canales de calcio además conduce niveles elevados de magnesio intracelular. Este mecanismo para inhibir las contracciones uterinas parece ser dependiente de la dosis, se necesitan niveles séricos de magnesio de como mínimo 8 a 10mEq/L para inhibir las contracciones uterinas. Como las dosis de mantenimiento son de 4 a 7 mEq/L para controlar las convulsiones es poco probable que estas produzcan relación de la musculatura lisa uterina, por lo tanto el sulfato de magnesio no modifica significativamente la estimulación con oxitocina del trabajo de parto. Otros autores han comunicado datos similares (Witlin y col. 1997b).^{36, 37}

Una de las opciones farmacológicas dentro de la tocólisis, al menos clínicamente, han sido los antagonistas de calcio o bloqueadores de los canales de calcio. Estos medicamentos se introdujeron inicialmente en la Cardiología a fin de tratar la Hipertensión Arterial, los prototipos de estas drogas son el Verapamilo y Nifedipino.²

A nivel de la célula miométrial existen 2 tipos de canales de calcio; uno operado por receptores y otro operado por potenciales. Es en este segundo tipo de canales en los cuales actúan los bloqueadores del calcio del tipo Nifedipino, disminuyendo la disponibilidad del calcio para la contracción, al limitar su entrada a la célula.³⁸

Desde hace 2 décadas, al menos, se inició la investigación acerca del Nifedipino como inhibidor de la contractilidad de la fibra muscular lisa en el miométrio, primero en animales de experimentación; luego en preparaciones de fibras musculares "in vitro", de pacientes histerectomizadas; y finalmente, en pacientes no gestantes como tratamiento de su dismenorrea, mostrando adecuados resultados.^{38, 39}

Desde ese tiempo se ha utilizado Nifedipino en mujeres embarazadas para el control de las crisis hipertensiva aguda, sin embargo, no fue hasta la década pasada que se inició la investigación de probarla como un agente tocolítico en los embarazos de pretérmino, apreciándose que disminuye la frecuencia y la amplitud de las contracciones uterinas de manera inversamente proporcional a su concentración en la sangre.⁴⁰

A consecuencia de dichas investigaciones, se ha avanzado en el conocimiento de la farmacocinética y la farmacodinamia del Nifedipino en la paciente gestante y no gestante. Su absorción por vía oral y sublingual es excelente (90%), fijándose a proteínas plasmáticas en el 90%.; su efecto inicial al administrarse por vía sublingual se obtiene a los 3-10 minutos y por la vía oral alrededor de los 20 minutos; su máxima acción es a los 40 minutos y su vida media es de 2-4 horas, por cualquiera de las 2 vías administradas tiene un efecto inotrópico negativo, inhibe la conducción atrio-ventricular y provoca vasodilatación coronaria y periférica; esto se traduce en taquicardia moderada; disminución de la presión arterial diastólica, la cual se inicia a los 10 minutos y perdura hasta por 3 horas, manteniéndose estable a diferencia de los Beta-miméticos que provocan mayor hipotensión al aumentar la dosis .³⁹

Los estudios clínicos existentes muestran que el Nifedipino es muy útil en inhibir la contractilidad uterina, tanto inducida por oxitocina, como por las prostaglandinas, así como la inducida por la ergonovina, tanto en úteros no gestantes, como en gestaciones pretérmino, término y en puerperio. Se han llevado a cabo estudios comparativos con medicamentos Beta-miméticos, encontrándose mejor efecto útero-inhibidor del Nifedipino y con menor efecto colateral que estos fármacos.⁴⁰

En nuestro estudio su uso en pacientes con preeclampsia severa probablemente sea un factor predisponente para provocar una hemorragia postparto inmediato asociado a las discrasias sanguíneas.

Aquino et al. reportan que 20,9% de las madres con HPPI tuvieron HTA durante el embarazo, muy similar a lo referido por Sabalvarro en Nicaragua, donde el 20% de las madres eran hipertensas³⁵; mientras que Faneite et al. en estudios realizados en Venezuela, encontraron que 22,4% de las pacientes con HPPI tuvieron HTA durante la gestación.³⁷

En el 2005, en Israel²⁰, enfatizaron sobre el riesgo de hemorragia postparto en relación a estados hipertensivos durante el embarazo; y en el año 2009, en Noruega^{19, 20}, concluyeron que la preeclampsia está asociada a hemorragia postparto severo. En el Perú la causa de morbilidad materna en establecimientos del ministerio de salud por hemorragia postparto inmediato corresponde al 14.57%. En Argentina se detectó una mortalidad materna del 18.5% en el periodo 2004-2008 a causa de la asociación de preeclampsia severa y hemorragia posparto.²¹

Se determinó el grupo etario predominante en el grupo de estudio fue el comprendido entre las edades de 19 a 34 años con un porcentaje del 52,50%. En un estudio realizado en el Hospital General Aurelio Valdivieso Oaxaca se encontró una incidencia del 31.5% en gestantes con preeclampsia entre los 15 a 20 años de edad y entre 21 a 25 años con un porcentaje 20.5%, grupos etarios más numerosos.³⁷ En un estudio retrospectivo de 7.205 partos asistidos en la maternidad del Hospital Clínico de la Universidad de Chile, 204 mujeres presentaron preeclampsia severa/eclampsia con edades que oscilan entre los 30.5 ± 6.8 años.^{36, 37} En nuestro estudio esta relación es de $26,10 \pm 8,49$ años de edad en gestantes con preeclampsia severa.

La paridad promedio fue de $1,96 \pm 1,13$ hijos, con un mínimo y un máximo de 1 a 6 hijos en nuestro estudio. En un estudio realizado en el Hospital Civil de Culiacán, Sinaloa, México 2008, la preeclampsia se considera un problema del primer embarazo debido a la mayor frecuencia en que la padece este grupo de pacientes (RR:2.91, IC 95%:1.28-6.61) y en pacientes multíparas con embarazo índice con una pareja diferente.^{11,12} En este estudio la primigrávida fue un factor de riesgo para preeclampsia en comparación con las de dos y más embarazos (RM:1.60; IC 95%:1.14-2.24).³⁶

Los reportes existentes se han asociado con el antecedente de preeclampsia en un embarazo previo con mayor riesgo de recurrencia de la enfermedad (RR: 2.91; IC 95%: 1.8-6.61).^{2,12} El riesgo de recurrencia varía dependiendo de la gravedad del cuadro de preeclampsia previo, presentado antes del embarazo índice, reportándose de 25 a 65% en pacientes con preeclampsia severa previa y de 5-7% en pacientes con preeclampsia leve comparado con la frecuencia de menos de 1% en pacientes con un embarazo previo normoevolutivo.³⁷

Con respecto al tipo de parto se presenta culminación del parto por vía vaginal en un 20% de los pacientes con preeclampsia severa y un porcentaje mayor correspondiente al 80% por cesárea. En un estudio realizado en Cayetano Heredia se culminó la gestación por vía abdominal en el 69.3% de los casos.⁴¹

Amarán J., y col; realizaron un estudio descriptivo, longitudinal y prospectivo de 162 pacientes con preeclampsia grave de un total de 1532 gestantes que ingresaron en el Hospital de Victoria Falls de Zimbawe desde septiembre del 2006 hasta marzo del 2008 la interrupción del embarazo en 70% de los casos fue abdominal con anestesia regional.⁴²

De acuerdo a lo analizado es posible concluir, que la preeclampsia severa es un factor de riesgo para desarrollar hemorragia postparto inmediato por ello es importante recordar los factores relacionados a estas dos patologías tan frecuentes en nuestro medio y realizar una evaluación completa de la gestante, lo que incluye evaluar factores de riesgo como los antecedentes, estado actual de la paciente y solicitar los exámenes auxiliares indicadores de hemolisis o plaquetopenia para valorar el riesgo de HPPI y si valorar el uso de fármacos como sulfato de magnesio o calcio-antagonistas a las gestantes con preeclampsia severa. De esa manera garantizar beneficios tanto para la madre, el recién nacido y a la salud pública del país.

VII. CONCLUSIONES

➤ La incidencia de hemorragia postparto inmediato en pacientes con preeclampsia severa es de 15%. Las causas asociadas son probablemente discrasias sanguíneas y el uso de útero-relajantes en los pacientes con preeclampsia severa. En nuestros estudios hemos visto la trombocitopenia $<100\ 000/\text{mm}^3$ asociado a la disminución de los factores de coagulación y el uso de calcio-antagonistas como el Nifedipino, que ha demostrado ser muy útil en inhibir la contractilidad uterina, tanto inducida por oxitocina, como por las prostaglandinas, así como la inducida por la ergonovina, en gestaciones y puerperio, podrían ser las causas que asocian a la HPPI y la preeclampsia severa. El sulfato de magnesio podría estar asociada si se excede la dosis de mantenimiento que se encuentra en rangos de 4-7 mEq/L (>10 mEq/L).

Datos muy similares se han encontrado en estudios, Aquino et al. reportan que 20,9% de las madres con HPPI tuvieron HTA durante el embarazo, muy similar a lo referido por Sabalvarro en Nicaragua, donde el 20% de las madres eran hipertensas³⁵; mientras que Faneite et al. en estudios realizados en Venezuela, encontraron que 22,4% de las pacientes con HPPI tuvieron HTA durante la gestación.³⁷

En el 2005, en Israel²⁰, enfatizaron sobre el riesgo de hemorragia postparto en relación a estados hipertensivos durante el embarazo; y en el año 2009, en Noruega^{19, 20}, concluyeron que la preeclampsia está asociada a hemorragia postparto severo. En argentina se detecto una mortalidad materna del 18.5% en el periodo 2004-2008 a causa de la asociacion de preeclamsia severa y hemorragia posparto.²

- La incidencia de hemorragia postparto inmediato en pacientes con preeclampsia leve es de 3.8%. Como se ha demostrado la incidencia en estos pacientes es bajo por existir menos exposición a los factores de riesgo asociados, a pesar de existir proteinuria o presión arterial alta, aun no existe daño significativo de órganos sistémicos como alteración plaquetaria o trombocitopenia, alteración de la función hepática, hemólisis microangiopática o trastornos de la coagulación como en el caso de los pacientes con preeclampsia severa.
- Se determino el grupo etario predominante en el grupo de estudio fue el comprendido entre las edades de 19 a 34 años con un porcentaje del 52,50%.
- La paridad promedio fue de $1,96 \pm 1,13$ hijos, con un mínimo y un máximo de 1 a 6 hijos.
- Con respecto al tipo de parto se presenta culminación del parto por vía vaginal en un 20% de los pacientes con preeclampsia severa y un porcentaje mayor correspondiente al 80% por cesárea.
- Se determino el riesgo relativo significativo 1.73 con un IC [1.26-2.32] (>1) hallándose relación causal entre las variables y validez del estudio, por lo cual se determina como factor de riesgo a la preeclampsia severa para desarrollar hemorragia postparto inmediato.

VIII. RECOMENDACIONES

- Siendo la preeclampsia severa una de las patologías obstétricas más frecuentes en nuestro medio, su diagnóstico es muy valioso debido a su asociación con las discrasias sanguíneas como la trombocitopenia y las coagulopatías asociadas además del uso de útero-relajantes; que probablemente son las implicadas en relación a la hemorragia postparto inmediato, lo que pone en marcha una estrategia para que el médico tenga en alerta a la HPPI como una complicación de la preeclampsia severa.
- Realizar una correcta anamnesis, un buen examen clínico y solicitar los exámenes de laboratorio adecuados son la base para poder diagnosticar la preeclampsia severa y alertar una discrasia sanguínea que puede presentarse durante o después del trabajo de parto o cesárea. Además de buscar los antecedentes del paciente, que han presentado cuadros similares con preeclampsia severa y HPPI. Por ende el médico debe evaluar la trombocitopenia $<100\ 000\ \text{mm}^3$, alteraciones en la coagulación como tiempo de protrombina además de el uso de uterorelajantes que pueden inhibir el efecto de la oxitocina o los derivados de prostaglandinas como es el caso de los antagonistas de calcio ampliamente usados en la práctica médica.

IX. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Martinez-Galiano JM.** Prevención de la hemorragia posparto con el manejo activo del alumbramiento. *Matronas prof.* 2009; 10: 20-26
2. **Karlsson H, Pérez Sanz C.** Hemorragia postparto. *An Sist Sanit Navar.* 2009; 32: 159-167.
3. **Mackway JK.** Hemorragia postparto precoz. *Protocolos de gineco-obstetricia.* 2009; 12(4):267-273
4. **Cervantes Begazo R.** Hemorragias del puerperio inmediato. *Acta Médica Peruana.* 2009; 2: 65-70.
5. **Bushra S.** Risk factors for primary postpartum hemorrhage. *Professional Med J.* 2010; 14(3):378-381.
6. **Sosa CG, Althabe F, Belizán JM.** Factores de riesgo de hemorragia postparto inmediato. *Rev. Obstetric-Gynecolist.* 2011; 56 (6):550-557
7. **Cervantes Begazo R.** Hemorragias del puerperio inmediato. *Acta Médica Peruana.* 2009; 2: 65-70.
8. **Calle A, Barrera M, Guerrero A.** Diagnóstico y manejo de la hemorragia posparto. *Rev Per Ginecol Obstet* 2008; 54: 233-243.
9. **Martin S, Foley MR.** Intensive Care in obstetrics: An evidence-based review. *Am J Obstet gynecol.* 2010; 195; 673-89.
10. **Oyelese Y, Ananth CV.** Postpartum hemorrhage: epidemiology, risk factors, and causes. *Clin Obstet Gynecol.* 2010; 53 (Supl 1): 147-156.

11. **Ganguli S, Stecker MS, Pyne D, Baum RA, Fan CM.** Uterine artery embolization in the treatment of postpartum uterine hemorrhage. *J Vasc Interv Radiol.* 2010; 22: (2): 69-176.
12. **Quintana NP, Antonelli CA, Ramos MH.** Preeclampsia. *Revista de postgrado de la VI cátedra de medicina.* 2008; 133: 16-20.
13. **Pacheco J.** Preclampsia-eclampsia. *Revista de la sociedad peruana de ginecología y obstetricia.* 2009; 47: 26-30.
14. **Carrascal E, González M, De miguel JR, Ortiz C.** Preeclampsia grave y síndrome de hellp posparto. *Revista cubana de ginecología y obstetricia* 2004;31: 38-39
15. **Sheiner E, Sarid L, Levy A; Seidman DS.** Obstetric risk factors and outcome of pregnancies complicated with early postpartum hemorrhage. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2009; 18(3): 144-145
16. **Eskild A, Vatten LJ.** Abnormal bleeding associated with preeclampsia. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2009; 88(22).154-8.
17. **Merviela P, Carbillon L, Challierb J-C, Rabreaud M, Beaufilse M, Uzan S.** Pathophysiology of preeclampsia: links with implantation disorders. Review. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2009;115:134–47.
18. **Pipkin FB.** Fortnightly Review: The hypertensive disorders of pregnancy. *BMJ.* 2008;311:609-13
19. **Shear R, Leduc L, Rey E, Moutquin JM.** Hypertension in pregnancy: new recommendations for management. *Curr Hypertens Rep.* 2008;1(6):529-39.
20. **Pinedo A, Orderique L.** Complicaciones materno perinatales de la preeclampsia-eclampsia. *Revista de la sociedad peruana de ginecología y obstetricia* 2003; 47: 42-48.
21. **Távora L, Sacsá D, Frisancho O, Urquizo R, Carrasco N, Tavera M.** Estado actual de la morbilidad materna en los hospitales del Perú. *Ginecol Obstet Rev.* 2009; 45(1):38-42.

22. **Abou-Zahr C.** The global burden of maternal death and disability. *British medical bulletin.* 2008; 67:1-11.
23. **Chamy V, Madrid E, Aranguiz.** The report on confidential enquiries into maternal deaths in the United Kingdom. *CEMACH.* 2008; 86-93.
24. **Jenkins L, Powers R, Adotey M, Gallaher M, Markovic N, Ness R.** The report on confidential enquiries into maternal deaths in South Africa. *Department of Health, South África.* 2008: 68-95.
25. **Mbizvo M, Fawcus S, Lindmark G, Nystrom L.** Operational factors of maternal mortality in Zimbabwe. *Health policy and planning.* 2008; 8:(4).369–378.
26. **Chamy V, Madrid E, Aranguiz N, Guerra V, Carcomo A, Rojas A.** Perfil Clínico de Embarazadas con Preeclampsia y Embarazos no complicados. *Rev Chil Obstet Ginecol* 2009; 69(5): 361-367.
27. **Valdés G, Oyarzún E.** Síndromes hipertensivos del embarazo. *Rev Chilena Publicaciones Técnicas Mediterráneo* 2009; 12: 594-621.
28. **Parra C, San Martir A, Valdés E, Hasbún J, Quiroz L, Schepeler M, et al.** Espectro clínico de la preeclampsia: estudio comparativo de sus diversos grados de severidad. *Rev Chil Obstet Ginecol.* 2008; 72(3): 169-175.
29. **Garay-Matamoros S, Morefk M, Saraftona O.** Retardo del crecimiento intrauterino, resultado de la valoración de un parámetro clínico. *Rev Med Post UNAH* 2008; 3(1): 30-34.
30. **Huiza L, Pacora P, Ayala M, Buzzio Y.** La muerte fetal y la muerte neonatal tienen origen multifactorial. *Rev de la Universidad Mayor de San Marcos.* 2008; 64(1): 13-20.
31. **Nurdan N, Mattar R, Camano L.** Óbito fetal em microrregião de Minas Gerais: causas e fatores associados. *Rev Bras Ginecol Obstet.* 2008; 25(2):103-7.

32. **Gabbe S, Niebyl J, Simpson J.** Obstetricia: normalidades y complicaciones en el embarazo. Editorial Marban, 2009; 307-27.
33. **Aller J, Pagés G.** Obstetricia Moderna. Editorial McGraw Hill Interamericana. 2008; 2: 227-40.
34. **Saftlas AF, Olson DR, Franks AL.** Epidemiology of Preeclampsia-Eclampsia in United States. Am J Obstet and Gynecol 2008; 1:163:460.
35. **Gant NF, Chand S, Whalley PJ.** Thrombopoietin in normal pregnancy and preeclampsia. Am J Obstet Gynecol. 2007; 179: 108-110
36. **Gallery E, Lindheimer MD.** Alterations in volume homeostasis. Rev. Disorders in Pregnancy 2 ed. 2008
37. **Oyarzún E.** Síndrome hipertensivo del embarazo y Embarazo de alto riesgo. Ediciones Universidad Católica de Chile. 2007; 1: 157-175.
38. **Fernández J, Silva P.** Acción tocolítica del nifedipino; Un antagonista del calcio. Rev Mex. ginecobstetricia. 2008;55: 8-15.
39. **Ferguson J, Dyson D.** Cardiovascular and metabolic effects associated with nifedipine and ritrodine tocolysis. Am. J. obstet gynecol. 2008 161(3); 788-795.
40. **Andersson K, Forman A.** Relaxing effects of nifedipine on the nonpregnant human uterus in vitro and in vivo. Rev obstet gynecol. 2008; 52(4); 436-441.
41. **Salviz Salhuana Manuel.** Pre-eclampsia: Factores de riesgo. Rev. Médica Cayetano Heredia.2008; 7: 24-31.
42. **Amarán JE, Sosa Zamora M, Pérez Pérezm.** Principales características de la preeclampsia grave en gestantes ingresadas en un hospital de Zimbawe. MEDISAN. 2009;13(3): 12-14

ANEXO 1
FICHA CLÍNICA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

FECHA: **Uso de Sulfato de Mg: Si () No ()**
HORA: **Uso de Nifedipino : Si () No ()**
SERVICIO:

DATOS DEL PACIENTE

- 1) **Edad:**
- 2) **Paridad:**
- 3) **Tipo de parto: Cesárea () Parto Vaginal ()**

DATOS CLÍNICOS

Diagnóstico de preeclampsia Si () No ()
Preeclampsia severa: Si () No ()

1. **PA: TAS > 160 mmHg o TAD > 11 Si () No ()**
2. **Proteína en orina: > 2,0 g/24 h Si () No ()**
3. **Irritación cortical: Si () No ()**
4. **Plaquetopenia <100 000/mm³ : Si () No ()**
5. **Creatinina > 1.2 mg/dl o alt. TGP o TGO: Si () No ()**

Conclusión de seguimiento: Hemorragia postparto inmediato: Si () No ()

1. **Hematocrito diferencial > 10% Si () No ()**
2. **Necesidad de transfusión sanguínea Si () No ()**
3. **Pérdida por Parto vaginal >500 ml Si () No ()**
4. **Perdida por Cesárea >1000 ml Si () No ()**