

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



**COMPARACIÓN ENTRE LAS ESCALAS DE FACTORES DE RIESGO
PARA LA ATENCIÓN DE COMPLICACIONES DE PREECLAMPSIA**

Boris Andres De Villa Roche

Julio César Arrecis Monterroso

Médico y Cirujano

Guatemala, julio 2022

El infrascrito Decano y la Coordinadora de la Coordinación de Trabajos de Graduación –COTRAG-, de la **Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala**, hacen constar que los estudiantes:

1. BORIS ANDRES DE VILLA ROCHE 201219777 2572359650501
2. JULIO CÉSAR ARRECIS MONTERROSO 201600850 3024166920102

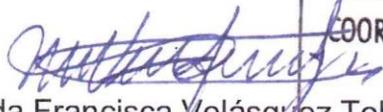
Cumplieron con los requisitos solicitados por esta Facultad, previo a optar al título de Médico y Cirujano en el grado de licenciatura, habiendo presentado el trabajo de graduación, en modalidad de monografía titulada:

**COMPARACIÓN ENTRE LAS ESCALAS DE FACTORES DE RIESGO
PARA LA ATENCIÓN DE COMPLICACIONES DE PREECLAMPSIA**

Trabajo asesorado por la Dra. Aletzia Nashildhy Sologaistoa López y revisado por el Dr. Amado Paul Colindres Gordillo, quienes avalan y firman conformes. Por lo anterior, se emite, firma y sella la presente:

ORDEN DE IMPRESIÓN

En la Ciudad de Guatemala, el dos de septiembre del año dos mil veintidós


Dra. Magda Francisca Velásquez Tohom
Coordinadora




Dr. Jorge Fernando Orellana Oliva. PhD
Decano



COORDINACIÓN DE TRABAJOS DE GRADUACIÓN

-COTRAG-



La infrascrita Coordinadora de la COTRAG de la Facultad de Ciencias Médicas, de la Universidad de San Carlos de Guatemala, HACE CONSTAR que los estudiantes:

1. BORIS ANDRES DE VILLA ROCHE 201219777
2572359650501
2. JULIO CÉSAR ARRECIS MONTERROSO 201600850

3024166920102 Presentaron el trabajo de graduación en modalidad de monografía, titulada:

COMPARACIÓN ENTRE LAS ESCALAS DE FACTORES DE RIESGO PARA LA ATENCIÓN DE COMPLICACIONES DE PREECLAMPSIA

El cual ha sido revisado y aprobado por la **Dra. Zully Karin Lizette Slowing Umaña**, profesora de la COTRAG y, al establecer que cumple con los requisitos solicitados, se les **AUTORIZA** continuar con los trámites correspondientes para someterse al Examen General Público. Dado en la Ciudad de Guatemala, el dos de septiembre del año dos mil veintidós.

“ID Y ENSEÑAD A TODOS”



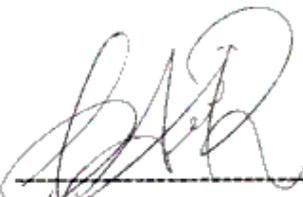
Dra. Magda Francisca Velásquez Tohom
Coordinadora

Guatemala, 2 de septiembre del 2022

Doctora
Magda Francisca Velásquez Tohom
Coordinadora de la COTRAG
Presente

Le informamos que nosotros:

1. BORIS ANDRÉS DE VILLA ROCHE
2. JULIO CÉSAR ARRECIS MONTERROSO





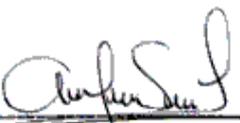
Presentamos el trabajo de graduación, en modalidad de monografía, titulada:

**COMPARACIÓN ENTRE LAS ESCALAS DE FACTORES DE RIESGO
PARA LA ATENCIÓN DE COMPLICACIONES DE PREECLAMPSIA**

Del cual la asesora y el revisor se responsabilizan de la metodología, confiabilidad y validez de los datos, así como de los resultados obtenidos y de la pertinencia de las conclusiones y recomendaciones propuestas.

FIRMAS Y SELLOS PROFESIONALES

Asesora:
Dra. Aletzia Nashildhy Sologaistoa López



Dra. Aletzia Sologaistoa
Msc. Ginecología y Obstetricia
Col. 14,461

Revisor:
Dr. Amado Paul Colindres Gordillo
Registro de personal: 16.607





ACTO QUE DEDICO A:

DIOS: por ser mi fuente de sabiduría durante este proceso y acompañarme para alcanzar esta meta.

A mi familia: por su apoyo incondicional cada día, porque gracias a ellos pude lograr esta meta, quienes dedicaron todo su tiempo y esfuerzo en apoyarme, cada palabra de ánimo, cada mensaje de apoyo, no importando lo lejos o lo difícil que fuera, siempre estuvieron dispuestos a ayudarme. En especial a mis padres Anabela Monterroso y Mario Arrecis y a mi hermano José Arrecis.

A mis amigos: por compartir conmigo los buenos y los malos momentos, por su apoyo en toda la carrera, por hacer mejor cada turno y rotación. En especial a Pamela González y Eva Vicente.

Julio César Arrecis Monterroso

DIOS: por guiarme a lo largo de este proceso, ser el apoyo y fortaleza en momentos difíciles.

A mi familia: por apoyarme a cumplir mis sueños, por confiar y creer en mí. En especial a mis padres Boris De Villa y Mabel Roche por estar siempre a mi lado, apoyándome en todo, por su gran amor y confianza. A mis hermanas Bárbara De Villa y Stefany De Villa por su apoyo. A mi tía Aura Roche por todo su apoyo y cariño.

A mis amigos: por apoyarme en toda la carrera, por compartir conmigo durante el proceso y por hacer más alegre los días de turnos y servicios. En especial a Mercedes, Cesia, Walter, Rodrigo, Glenda, Ángel, Alisson, que me apoyaron en todo momento.

Boris Andres De Villa Roche

AGRADECIMIENTOS A:

Universidad de San Carlos de Guatemala: por ser nuestra alma mater y brindarnos las herramientas para ser profesionales de bien y por enseñarnos el valor de "*Id y Enseñad a Todos*".

Facultad de Ciencias Médicas: por brindar las herramientas y conocimientos para nuestro crecimiento profesional, es especial a los docentes a quienes debemos nuestra formación académica.

Al Hospital Regional de Escuintla, Hospital Regional de Cuilapa, Hospital General San Juan de Dios, Hospital IGSS, Hospital Pedro de Bethancourt y a sus pacientes: por darnos la oportunidad de formarnos como profesionales y brindarnos los conocimientos para nuestro crecimiento profesional.

A nuestra asesora Dra. Aletzia Sologaistoa: por ofrecer sus conocimientos científicos, brindarnos su tiempo incondicional para realizar este trabajo y por ser fuente de inspiración para lograr ser profesionales de éxito.

A nuestro revisor Dr. Paul Colindres: por acompañarnos en el proceso, por brindarnos su tiempo y conocimiento para realizar este trabajo.

A nuestra revisora Dra. Karin Slowing: por su dedicación y por guiarnos para que este trabajo fuera desarrollado con éxito.

INDICE

Prólogo	i
Introducción	ii
Objetivos	v
Mtodos y técnicas	vi
Contenido temático	
Capítulo 1. Trastornos hipertensivos durante el embarazo	1
Capítulo 2. Escalas de factores de riesgo	21
Capítulo 3. Complicaciones inducidas por preeclampsia	33
Análisis	40
Conclusiones	44
Recomendaciones	46
Referencias bibliográficas	47
Anexo	59



De la responsabilidad del trabajo de graduación:

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

PRÓLOGO

La presente monografía titulada “Comparación entre las escalas de factores de riesgo para la atención de complicaciones de preeclampsia “, llevada a cabo por dos estudiantes de pregrado de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad San Carlos de Guatemala, tras realizar una ardua revisión de información actualizada y basada en evidencia, se logra brindar información con validez científica al lector

La información se organizó en cinco capítulos, abordando de manera ordenada el tema: el primer capítulo aborda los trastornos hipertensivos durante la gestación. El segundo capítulo establece las características sobre la epidemiología, definición, factores de riesgo, manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento de preeclampsia. En el tercer capítulo se abordan las escalas de factores de riesgo, interpretación de las escalas y estudios de validación externa. El cuarto capítulo expone las complicaciones inducidas por la preeclampsia. El quinto capítulo genera el análisis de la información establecida en la recolección de información, obteniendo conclusiones y recomendaciones basados en la evidencia científica recopilada.

La finalidad de esta monografía es implementar una herramienta científica basada en factores de riesgo, en la evaluación inicial hospitalaria de pacientes con preeclampsia, con el fin de intervenir de forma temprana y reducir la morbimortalidad materna, mediante una herramienta de bajo costo, no invasiva, con alta sensibilidad y especificidad para detectar pacientes que pueden desarrollar complicaciones y necesitarán atención en unidades de terapia intensiva.

Dra. Aletzia Nashildhy Sologaistoa López
Ginecóloga y Obstetra
Medicina Materno Fetal

INTRODUCCIÓN

Los trastornos hipertensivos durante el embarazo son un grave problema de salud pública a nivel mundial. En el período de 1999 a 2019, se registró un incremento del 10.9% de los casos, y en el año 2019 se reportaron 18.8 millones de casos a nivel mundial.¹ Los trastornos hipertensivos son una de las principales causas de mortalidad materna representando el 15% al 25% de las defunciones, dentro de estos trastornos la preeclampsia es la principal causa de complicaciones durante la gestación.² La incidencia de trastornos hipertensivos durante el embarazo en América Latina, es cercana al 25%.³ En Guatemala el Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS), en el año 2017, reportó que el 7.84% de las pacientes embarazadas atendidas en el Hospital de Gineco-Obstetricia presentaron trastornos hipertensivos durante la gestación.⁴ En el año 2020 el Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social (MSPAS) reportó 1,880 casos de trastornos hipertensivos durante el embarazo, representando una tasa de mortalidad materna de 0.64 por cada 100,000 nacidos vivos.⁵

A nivel mundial, en una revisión sistemática se estimó que la preeclampsia se presenta en el 4% de los embarazos. En Estados Unidos, se estima que la preeclampsia complica al 5% de los embarazos.⁶ En Guatemala el año 2020, el diagnóstico de preeclampsia fue la novena causa de morbilidad materna a nivel hospitalario en Ginecología y Obstetricia, reportando 365 casos.⁵

Se estima que, a nivel mundial, se producen 63,000 muertes maternas a causa de preeclampsia y eclampsia. Según el Centro para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC según sus siglas en inglés) informó que la tasa de mortalidad materna por preeclampsia fue de 6.4 por cada 100,000 nacidos vivos en Estados Unidos.⁷ Según los datos del Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia (ACOG, por sus siglas en inglés), en América Latina y el Caribe se reportó que el 26% de las muertes maternas tuvieron como causa base los trastornos hipertensivos en el embarazo.⁸ En Guatemala el Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social (MSPAS) en el año 2018 reportó 425 muertes maternas, del cual 4.5% de las muertes fueron causadas por preeclampsia.⁹ En Guatemala en el año 2020 se reportó que el 13.70% de las muertes maternas a nivel hospitalario corresponden a pacientes con preeclampsia.⁵

La preeclampsia forma parte de los trastornos hipertensivos durante el embarazo en mujeres previamente normotensas. Según el ACOG la define como presión sistólica (PAS) ≥ 140 mmHg y/o presión diastólica (PAD) ≥ 90 mmHg, que ocurre después de las 20 semanas de gestación, asociada a proteinuria o, en ausencia de ésta, asociada a alguno de los criterios de gravedad.¹⁰ La preeclampsia con criterios de gravedad está presente aproximadamente en el 25% de los casos. Dentro de estos criterios podemos encontrar: PAS ≥ 160 mmHg, PAD ≥ 110 mmHg, aumento de enzimas hepáticas al doble de su valor normal, creatinina >1.1 mg/dL, alteración del estado de conciencia, edema pulmonar, alteraciones visuales y trombocitopenia (recuento plaquetario $< 100.000/\mu\text{L}$).¹¹

Las pacientes embarazadas con preeclampsia pueden desarrollar diversos factores de riesgo para el desarrollo de complicaciones inducidas por preeclampsia severa, las cuales pueden ser detectados de manera oportuna mediante diversos modelos para predecir cuáles pacientes pueden desarrollar complicaciones graves por la preeclampsia, dentro de estos factores podemos mencionar: edad materna, edad gestacional a la que se diagnosticó preeclampsia, cefalea intensa, disnea, oliguria, recuento plaquetario sérico, volumen plaquetario medio, creatinina sérica, ácido úrico, aumento de enzimas hepáticas, relación normalizada internacional (INR), deshidrogenasa láctica, saturación de oxígeno, presión parcial de oxígeno (PaO_2), fracción inspirada de oxígeno (FIO_2), recuento sérico de bilirrubinas, presión arterial media (PAM) y alteración del estado de conciencia.^{12,13,14}

Para medir los diferentes factores de riesgo, se han desarrollado diferentes modelos y escalas, dentro de las cuales se encuentra: el modelo FullPIERS, la escala de factores de riesgo para preeclampsia y la escala de SOFA, las cuales han mostrado adecuada estimación de las complicaciones en pacientes con diagnóstico de preeclampsia.

El objetivo de la presente monografía es comparar las escalas de factores de riesgo para la atención de complicaciones de preeclampsia, a través de sus valores de sensibilidad y especificidad, según los estudios disponibles de validación interna y externa de estos instrumentos.

Para la selección de fuentes de información se utilizaron motores de búsqueda como: National Library of Medicine (NIH), PubMed, HINARI, Uptodate, Biblioteca Virtual en Salud

(BVS) de Guatemala, Dynamed y BMJ best practice. Además, se incluyeron tesis de grado y posgrado. Se emplearon Descriptores en Ciencias de la Salud (DeCS) y los Medical Subject Headings (MeSH) con el fin de lograr una búsqueda más extensa de la información. La comparación de la escala de factores de riesgo se realizó con base en el cálculo de un promedio simple de la sensibilidad y especificidad para estudios de validación interna y externa de cada escala. Se redactaron cinco capítulos: el primer capítulo aborda los trastornos hipertensivos durante la gestación. El segundo capítulo establece las características sobre la epidemiología, definición, factores de riesgo, manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento de preeclampsia. En el tercer capítulo se abordan las escalas de factores de riesgo, interpretación de las escalas y estudios de validación externa. El cuarto capítulo expone las complicaciones inducidas por la preeclampsia. El quinto capítulo genera el análisis de la información establecida en la recolección de información, obteniendo conclusiones y recomendaciones basados en la evidencia científica recopilada.

Esta monografía de compilación interpretativa se basó en la siguiente pregunta general de investigación: ¿Cuál de las escalas de factores de riesgo disponibles tiene mayor especificidad y sensibilidad para predecir las complicaciones en pacientes con preeclampsia?

Se concluyó que la escala SOFA tiene mayor sensibilidad y especificidad, para predecir complicaciones en pacientes con preeclampsia. Debido a que el modelo FullPIERS y la escala de factores de riesgo para complicaciones de preeclampsia no ameritan la utilización del cálculo de parámetros gasométricos, sería viable emplear dichas escalas en entornos que no se cuente con esta ayuda diagnóstica.

OBJETIVOS

Objetivo general

- Determinar la escala de factores de riesgo que tiene mayor especificidad y sensibilidad para predecir las complicaciones en pacientes con preeclampsia.

Objetivos específicos

1. Describir la fisiopatología de la preeclampsia en relación con sus complicaciones.
2. Identificar las escalas de factores de riesgo disponibles para predecir las complicaciones en pacientes con preeclampsia.
3. Comparar la especificidad y sensibilidad del modelo de FullPIERS, escala de factores de riesgo para complicaciones de preeclampsia y escala SOFA.

MÉTODOS Y TÉCNICAS

La siguiente investigación es una monografía de compilación interpretativa.

Para la selección de fuentes de información se utilizaron motores de búsqueda National Library of Medicine (NIH), PubMed, HINARI, Uptodate, Biblioteca Virtual en Salud (BVS) de Guatemala, Dynamed y BMJ best practice. En el proceso de recolección de información se emplearon descriptores tipo DeCS dentro de los que se incluirán: "Preeclampsia", "Hipertensión gestacional", "Eclampsia", "Síndrome de HELLP", "Factores de riesgo", "Proteinuria", "Escala FullPIERS", "Escala de factores de riesgo para complicaciones de preeclampsia", "Escala de SOFA" y se utilizaron descriptores tipo MeSH entre ellos: "Preeclampsia", "Gestational hypertension", "Eclampsia", "HELLP syndrome", "Oxidative stress", "trophoblastic invasion", "Risk factors", "Proteinuria", "FullPIERS Scale", "SOFA Scale" en inglés como en español se emplearán conectores lógicos "OR" y "AND", con esto se logró la búsqueda de información relacionada con dos conceptos de interés, la información se detalla en el anexo 1.

Para la búsqueda de las fuentes de información, se incluyeron revistas médicas y artículos de revistas científicas. Se emplearon criterios de inclusión dentro de los cuales están: artículos no mayores a 5 años de publicación, mujeres embarazadas, mujeres con diagnóstico de preeclampsia, Escala FullPIERS, Utilización de escala de factores de riesgo para complicaciones de preeclampsia, Uso de escala SOFA para mujeres con preeclampsia, complicaciones de pacientes con preeclampsia, la información se detalla en el anexo 2.

Se incluyeron 4 fuentes grises de información, conformadas por tesis de grado y postgrado que fueron realizadas en México y Perú, la información se detalla en el anexo 3.

En el análisis se basó en la comparación de los promedios simples de la sensibilidad y especificidad de las escalas de factores de riesgo para el desarrollo de preeclampsia. Con la finalidad de poder realizar las conclusiones y recomendaciones.

Se utilizaron las normas Vancouver actualizadas para la elaboración de las referencias bibliográficas.

CAPÍTULO 1. TRASTORNOS HIPERTENSIVOS DURANTE EL EMBARAZO

Sumario:

- **Cambios fisiológicos en el embarazo**
- **Epidemiología trastornos hipertensivos del embarazo**
- **Trastornos hipertensivos del embarazo**
- **Prevención de los trastornos hipertensivos durante el embarazo**

Durante la gestación existen diversos cambios fisiológicos para crear un ambiente adecuado para el desarrollo del embarazo, en aspectos metabólicos, bioquímicos, anatómicos, emocionales y conductuales, la comprensión de estos cambios favorecen el entendimiento del desarrollo de los trastornos hipertensivos durante la gestación, los cuales son un grave problema de salud pública a nivel mundial y son responsables de las principales de la morbilidad materno fetal. Estos trastornos hipertensivos pueden presentar diversas manifestaciones clínicas que los categorizan en distintos cuadros, en los que se incluye la preeclampsia, eclampsia, síndrome de HELLP, hipertensión crónica, hipertensión crónica con preeclampsia sobreañadida a hipertensión gestacional. Distintas intervenciones médicas favorecen a la prevención del desarrollo de trastornos hipertensivos en pacientes gestantes.

1.1 Cambios fisiológicos en el embarazo

El desarrollo de un nuevo ser en el cuerpo de la mujer embarazada desencadena múltiples cambios fisiológicos y psicológicos con el fin de crear un ambiente adecuado para el desarrollo de la gestación. Esta amplia gama de cambios incluyen aspectos metabólicos, bioquímicos, anatómicos, conductuales y emocionales. Así mismo, las características propias de la mujer como la edad, número de gestas, estado nutricional y estado de salud, tienen influencia en estos cambios, los cuales pueden resultar en síntomas maternos como aumento del peso corporal, aumento del tamaño de las mamas, estreñimiento e hiperpigmentación en algunas áreas del cuerpo. Otros cambios identificados en la evaluación física incluyen disminución de la presión arterial y aumento de la frecuencia cardíaca, mientras otros solo se detectan mediante estudios de laboratorio.¹⁵

A la semana 6 de gestación inicia el aumento de la volemia sanguínea, y alrededor de la semana 32 de gestación los valores alcanzan su valor máximo, que se encuentra entre los 4.7L a 5.2L. La distribución de la irrigación también se ve afectada debido a que aumenta la irrigación a la piel, riñones y glándulas mamarias. El útero y la placenta reciben el 25% del gasto cardíaco (volumen de eyección ventricular por cada latido cardíaco), este proceso está dado por el aumento del sistema renina angiotensina aldosterona, encargado de aumentar la absorción renal de sodio, con el posterior aumento de la absorción de agua y aumento del tono vascular de las arterias aferente glomerulares. Durante las semanas 16 a 20 de gestación los valores de presión arterial llegan a su punto más bajo durante toda la gestación. Posterior al segundo trimestre las cifras de presión arterial ascienden hasta alcanzar los valores similares a lo previos en inicio de la gestación, en esta reducción de la presión arterial están involucrados factores como el aumento de la liberación de óxido nítrico, el cual disminuye el tono vascular y aumenta la permeabilidad vascular. Hormonas como la relaxina y progesterona también contribuyen a la reducción del tono vascular.¹⁵

Durante el embarazo los riñones aumentan aproximadamente el 30% de su tamaño, denotando al riñón de hidronefrosis fisiológica, esto ocurre en el 80% de las mujeres embarazadas. El flujo renal se aumenta durante la gestación lo que causa el incremento de la tasa de filtración glomerular; esto aumenta la excreción de creatinina (menor a 300 mg/24 h o 30 mg/dL), ácido úrico y glucosa en orina, la osmolaridad y los niveles de sodio disminuyen con respecto a los valores de referencia previos a la gestación.¹⁵

La hormona gonadotropina coriónica humana (hCG) se ha relacionado con la aparición de náuseas y vómitos en mujeres embarazadas que se presentan entre el 50% y 90% de las pacientes. El crecimiento del útero con el avance de la gestación causa aumento de la presión intraabdominal, parte de este incremento está asociado con el desplazamiento superior del estómago. Este incremento de presión intraabdominal causa una disminución del tono del esfínter esofágico inferior, provocando reflujo del contenido gástrico, manifestado como pirosis, náuseas y vómitos.¹⁵

Durante el primer trimestre los requerimientos corporales de hierro se reducen, esto debido al cese de la menstruación, para el segundo trimestre se incrementan los requerimientos de hierro, a causa de la mayor producción de eritrocitos maternos y al aumento de la tasa de crecimiento de la placenta y sus productos. Los valores de eritrocitos varían poco durante la gestación, se denota un aumento del volumen corpuscular medio que puede ser confundido con deficiencias de vitamina B12 o ácido fólico, este aumento de volumen corpuscular medio está dado por la estimulación de la eritropoyetina.¹⁵

En relación con los cambios endocrinológicos importantes durante el embarazo, se incrementa la estimulación de la actividad del hipotálamo, el papel del eje hipotalámico-pituitario es importante para hacer frente al estado hipermetabólico de la madre y el feto durante el embarazo. Se elevan varios niveles de la hormona del hipotálamo, generalmente por la placenta, que secreta la hormona liberadora de gonadotropina y la hormona liberadora de corticotropina. Además, dado que la producción de prolactina se mantiene durante la lactancia después del parto, la glándula puede tardar hasta seis meses en volver a los niveles previos al embarazo.¹⁵

El metabolismo materno cambia sustancialmente durante el embarazo. Inicialmente, la madre puede estar en un estado anabólico con mayor almacenamiento de grasa y un ligero aumento en la sensibilidad a la insulina. La mayoría de los nutrientes se retienen en el primer trimestre para satisfacer las necesidades del feto, la placenta y la madre en el tercer trimestre y durante la lactancia. Este estado de disminución de la sensibilidad a la insulina en el tejido adiposo y el músculo esquelético es causado por elevaciones de varias hormonas durante el embarazo, incluidas la prolactina placentaria, el cortisol y la progesterona.¹⁵

1.2 Trastornos hipertensivos

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la hipertensión arterial es una enfermedad mortal no transmisible, rara vez diagnosticada en sus primeras etapas, reconocida como una enfermedad multifactorial. La hipertensión arterial es un problema de salud pública de gran preocupación, que provoca alteraciones cardiovasculares y aumenta la morbimortalidad. Actualmente, los factores de riesgo asociados a la hipertensión se clasifican en grupos modificables (alimentación y estilos de vida) y no modificables (edad, sexo y genética), los cuales podrían participar en el desarrollo de la enfermedad.¹⁶

La medición de la presión arterial es fundamental para el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión. La presión arterial debe medirse de la siguiente forma:

- En un ambiente tranquilo y a temperatura agradable.
- Paciente sentado y relajado con espalda apoyada.
- Con las piernas sin cruzar y pies apoyados.
- El brazo derecho a la altura del corazón y apoyado sobre una mesa.
- Manguito adecuado (longitud 1.5 veces la circunferencia del brazo).
- Debe palpar la arteria braquial mientras se infla (de 10 en 10 mmHg) el manguito, hasta 30 mmHg por encima del punto en que desaparece la pulsación.
- Colocar el diafragma del estetoscopio firmemente, pero sin ejercer excesiva presión sobre el sitio de máxima pulsación de la arteria braquial.

- Desinflar el brazalete 2 mmHg por segundo.
- La presión sistólica se toma como el punto en que se empiezan a detectar los ruidos auscultados, y la diastólica como la desaparición de estos.
- Tomar al menos 3 tomas (2 si son normales) con 1 minuto de diferencia entre ellas y utilizar el promedio.¹⁷

La hipertensión arterial en el embarazo es una complicación médica muy común, considerada una causa importante de morbilidad materna y/o fetal.¹⁷ Dentro de los trastornos hipertensivos durante el embarazo podemos incluir la preeclampsia, hipertensión gestacional e hipertensión crónica, que llegan a complicarse en el 10% de los embarazos.¹⁸ Puede asociarse a la aparición de cambios vasculares, desprendimiento de placenta, accidente cerebrovascular, insuficiencia orgánica múltiple, coagulación intravascular diseminada y cambios metabólicos en el futuro. De igual forma, el antecedente de hipertensión durante el embarazo aumenta la probabilidad de desarrollar hipertensión crónica.¹⁸

1. 3 Epidemiología trastornos hipertensivos del embarazo

Los trastornos hipertensivos durante el embarazo son un grave problema de salud pública a nivel mundial. En el período de 1999 a 2019, se registró un incremento del 10.9% de los casos, y en el año 2019 se reportaron 18.8 millones de casos a nivel mundial.¹ Los trastornos hipertensivos son una de las principales causas de mortalidad materna representando del 15% al 25% de las defunciones. Entre estos trastornos, la preeclampsia es la principal causa de complicaciones durante la gestación.² La incidencia de trastornos hipertensivos durante el embarazo en América Latina es cercana al 25%. Se realizó un estudio multicéntrico con datos de 16 hospitales en Centroamérica, que evidenció que los trastornos hipertensivos durante el embarazo fueron responsables del 45% de las complicaciones en las pacientes embarazadas.³

En Guatemala, el Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS), en el año 2017, reportó que el 7.84% de las pacientes embarazadas atendidas en el Hospital de Ginecología y Obstetricia presentaron trastornos hipertensivos durante la gestación.⁴ En el año 2017, en la memoria de vigilancia epidemiológica del MSPAS, se reportaron 2,591 casos de trastornos hipertensivos durante el embarazo, con una incidencia del 5.03 por cada 10,000 embarazos. La tasa de mortalidad materna fue de 1.30 por cada 100,000 nacidos vivos.¹⁹ Según el MSPAS, en el año 2018 la incidencia de trastornos hipertensivos durante el embarazo fue de 3.35 por cada 10,000 embarazos, reportándose 1,845 casos. La tasa de mortalidad por trastornos hipertensivos fue de 0.76 por cada 100,000 nacidos vivos.²⁰ En el

año 2019 según datos del MSPAS, se reportaron 2,571 casos de trastornos hipertensivos por el embarazo, la tasa de mortalidad materna por trastornos hipertensivos por el embarazo fue de 0.57 por cada 100,000 nacidos vivos.²¹ Así mismo en el año 2020 del MSPAS se reportaron 1,880 casos de trastornos hipertensivos durante el embarazo, representando una tasa de mortalidad materna por trastornos hipertensivos durante el embarazo de 0.64 por cada 100,000 nacidos vivos. En el año 2020 según el MSPAS los departamentos con mayor número de casos de trastornos hipertensivos del embarazo fueron: Guatemala con 409 casos, San Marcos reportó 311 casos y Sololá presentó 224 casos. Se reportaron 32 caso de muertes maternas por trastornos hipertensivos del embarazo, los departamentos con mayor número de casos de muertes por trastornos hipertensivos del embarazo en el año 2020 fueron: Quiché con 12 casos, Chimaltenango reportado 4 casos y Huehuetenango presentado 3 casos.⁵

La incidencia de preeclampsia varía según la región y el ingreso económico de cada país, esto se debe a que en países con un mejor desarrollo económico existe mayor posibilidad diagnóstica que en países con medianos o bajos ingresos. A nivel mundial la preeclampsia representa la primera causa de complicaciones durante el embarazo, alrededor del 4% al 5% de las pacientes embarazadas presentan esta complicación. Está alta incidencia contribuye sustancialmente a la morbilidad y mortalidad materno infantil. Se estima que se producen 50,000 a 60,000 muertes maternas anuales atribuidas a esta patología a nivel mundial, lo que crea un gran impacto en la mortalidad general e importantes gastos para el sistema de salud.²² En Estados Unidos la incidencia de preeclampsia ha aumentado en los últimos 20 años con un incremento del 25% según los datos reportados en el año 2017, complicando entre el 5% al 15% de los embarazos.²³

En Guatemala se reportaron 688 casos de preeclampsia a nivel nacional según los datos de la memoria de vigilancia epidemiológica del MSPAS para el año 2018, representando el 4.42% de las morbilidades en Ginecología y Obstetricia a nivel hospitalario.²¹ En el año 2019 el MSPAS reportó 745 casos de preeclampsia a nivel hospitalario, representando el 5.17% de los casos de morbilidad en Ginecología y Obstetricia.²⁴ En el año 2020, el diagnóstico de preeclampsia fue la novena causa de morbilidad materna a nivel hospitalario en Ginecología y Obstetricia, reportando 365 casos a nivel nacional. En relación con la mortalidad materna se reportó que el 13.70% de los casos correspondió a pacientes con diagnóstico de preeclampsia severa.⁵

1.4 Clasificación de los trastornos hipertensivos del embarazo

Existen diferentes clasificaciones internacionales de trastornos hipertensivos del embarazo de organizaciones científicas como el Colegio Americano de Obstetricia y Ginecología (ACOG); la Sociedad Internacional para el Estudio de la Hipertensión en el embarazo (ISSHP); el Instituto Nacional de Excelencia en Salud y Cuidado (NICE) y la Sociedad Española de Obstetricia y Ginecología (SEGO).

Los trastornos hipertensivos según NICE se clasifican en 4 categorías:

Categoría 1: Preeclampsia, eclampsia y síndrome de HELLP

Categoría 2: Hipertensión crónica

Categoría 3: Hipertensión crónica con preeclampsia sobreañadida

Categoría 4: Hipertensión gestacional.²⁴

La SEGO añade a la clasificación a los trastornos hipertensivos durante el embarazo: la hipertensión de bata blanca, hipertensión enmascarada e hipertensión transitoria.²⁵

1.4.1 Categoría 1: Preeclampsia, eclampsia y síndrome de HELLP

1.4.1.1 Preeclampsia

La preeclampsia está incluida dentro de los trastornos hipertensivos producidos durante la gestación. El Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia (ACOG por sus siglas en inglés) la define como PAS \geq 140 mmHg y/o PAD \geq 90 mmHg, transcurridas las 20 semanas de gestación, en pacientes que previamente no presentaban alteraciones en la presión arterial. La elevación de la presión arterial debe de estar acompañada de uno o más de los siguientes criterios: proteinuria de nueva aparición ($>$ 300 mg de proteínas en orina de 24 horas, índice urinario proteína/creatinina \geq 0.3, concentración persistente de 30 mg/dl o \geq 1 cruz con tira reactiva de orina, en muestras aleatorias de orina), aumento de enzimas hepáticas, trombocitopenia, edema agudo del pulmón, alteraciones neurológicas y alteraciones visuales. Actualmente se ha dejado en desuso los términos de preeclampsia leve y grave, los cuales han sido sustituidos por preeclampsia con o sin criterios de severidad.²⁶

Los factores de riesgo para el desarrollo de preeclampsia tienen una gran heterogeneidad, estos pueden ser materno y / o fetales, e incluyen: antecedentes familiares, edad materna \geq 40 años, tabaquismo materno, factores genéticos, número de embarazos,

antecedente de hipertensión arterial, antecedentes de diabetes, sobrepeso u obesidad (índice de masa corporal $>25 \text{ kg/m}^2$), enfermedad renal crónica (ERC), fertilización *in vitro*, embarazos múltiples, embarazos molares y trisomía 13.²⁷ Entre los factores de riesgo adicionales para el desarrollo de preeclampsia se encuentran: trastornos respiratorios del sueño, infecciones del tracto urinario, infecciones dentales, aumento de presión arterial antes de las 15 semanas de gestación y sangrado vaginal durante el embarazo.²⁸ Se han asociado algunas enfermedades autoinmunitarias como factor de riesgo para preeclampsia, entre las que se encuentran, el lupus eritematoso sistémico (LES) y el síndrome antifosfolípido. Se piensa que también está asociado a procesos inflamatorios, microangiopatía, disfunción renal y recambio de plaquetas.²⁹

El antecedente de preeclampsia en un embarazo previo aumenta 8 veces la probabilidad de recurrencia en un próximo embarazo; si el episodio previo de preeclampsia presenta criterios de severidad, la probabilidad de recurrencia de un segundo episodio en un embarazo posterior es del 25% al 65% comparado con las mujeres que el episodio previo de preeclampsia no se asoció con criterios de severidad. Las mujeres nulíparas presentan mayor riesgo de desarrollar preeclampsia, así como las mujeres que tienen hijos con más de un padre, se cree que esto se debe a la poca o nula exposición a antígenos paternos, lo que crea una reacción de hipersensibilidad a estos agentes. Esto también se documenta en pacientes que utilizan métodos anticonceptivos de barrera lo cual evita que los antígenos paternos en el líquido seminal entren en contacto con el tejido materno, lo cual impide la sensibilización de la madre al antígeno paterno. El riesgo se reduce utilizando otros métodos de planificación familiar que permitan la sensibilización a los antígenos paternos.²⁹

No se ha dilucidado completamente la fisiopatología de la preeclampsia. Sin embargo, se han implicado factores como la placentación anormal, la reacción inflamatoria materna y estrés oxidativo, los cuales tienen importantes implicaciones para el desarrollo de preeclampsia. La placentación normal inicia de forma temprana, a partir de la tercera semana posterior a la fecundación, completándose alrededor de las 18 a 20 semanas de gestación. En condiciones normales se produce una remodelación de las arterias espirales por los trofoblastos, que ocurre en 4 pasos secuenciales, la primera etapa de la remodelación inicia con la invasión de la decidua, seguida de una migración de los trofoblastos intraarteriales, que posteriormente reemplazarán a las células de la capa muscular del vaso sanguíneo. La parte final de la remodelación es la regeneración de nuevo endotelio, estas remodelaciones en los vasos sanguíneos aumentando su diámetro y reduciendo su resistencia al flujo sanguíneo, logrando aumentar el flujo sanguíneo uterino, para una adecuada suplementación al espacio intervilloso.²⁹

El proceso normal de remodelación de las arterias espirales se produce hasta el tercio interno del miometrio. En las pacientes con preeclampsia no se logra la remodelación completa del tercio interno del miometrio. Esto provoca que algunas arterias espirales conserven su capa muscular, causando un aumento en la resistencia vascular, provocando lesión endotelial por mayor fuerza de cizallamiento al paso del flujo sanguíneo en los vasos no remodelados, asociado a hipoxia placentaria y estrés oxidativo. Este proceso se ha vinculado parcialmente a inhibidores del receptor tipo inmunoglobulina (KIR), este receptor permite la interacción entre las células natural killer (NK) con el trofoblasto del miometrio, con el fin de sustituir las células musculares de los vasos sanguíneos por trofoblastos intervillosos. Las madres que expresan este receptor KIR son más propensas a desarrollar preeclampsia. A su vez se han implicado alteraciones en citoquinas, moléculas de adhesión, moléculas de la matriz extracelular, metaloproteasas y complejo mayor de histocompatibilidad clase Ib. Se cree que la semaforina 3B contribuye a la patogenia de la preeclampsia inhibiendo las señales de factores de crecimiento endotelial vascular, pero se necesitan más estudios para poder comprender por completo este mecanismo.²⁹

En las pacientes con preeclampsia se observa disfunción endotelial, que no puede ser explicada con la remodelación superficial de las arterias espirales. Esta disfunción se atribuye a la liberación de micropartículas placentarias en vesículas, las cuales son liberadas al sistema de circulación materna lo que desencadena microangiopatía en diversos vasos sanguíneos, causando hipertensión, disfunción hematológica, neurológica, cardíaca, pulmonar, renal y hepática. Así mismo, se ha documentado una vasculopatía decidual, que afecta a los vasos deciduales que están lejos del área de remodelación trofoblástica, causando una aterosclerosis aguda, que tiene como resultado la disminución del flujo uteroplacentario.³⁰

Se han implicado factores genéticos a la patogenia de la preeclampsia. Se ha demostrado que, si una mujer tiene antecedentes familiares de preeclampsia, tiene un riesgo de 2 a 5 veces mayor de padecer preeclampsia que las que no tienen antecedentes familiares. Las madres que tienen fetos con trisomía 13 tienen mayor riesgo de desarrollar preeclampsia. Estos hallazgos se deben a la tirosina quinasa 1 soluble tipo fm (sFlt-1) y el factor de crecimiento plaquetario (PlGF) que están implicados en la patogenia de esta enfermedad, los cuales se encuentran localizados en el cromosoma 13, los pacientes con trisomía 13 tienen una mayor expresión genética de este cromosoma, explicando su mayor riesgo para preeclampsia. También se han identificado factores paternos: si una mujer tiene un hijo con

un hombre cuya pareja anterior había presentado preeclampsia, esto aumenta el riesgo de que se desarrolle esta patología.³¹

Durante el embarazo se produce un estado proinflamatorio, la inflamación es mayor en mujeres con preeclampsia. Se ha tratado de explicar esta condición con la exposición a genes fetales expuestos por la diseminación de vacuolas que contienen micropartículas placentarias, así como el factor sFlt-1 y la proteína de membrana Endoglin (sEng), al liberarse estos antígenos a la circulación materna se genera una respuesta inmunitaria que desencadena una cascada inflamatoria la cual está implicada en la patogenia de la preeclampsia. Otro factor implicado es la desregulación de la activación del complemento, esto se denota en una mayor proporción en mujeres con patologías inmunitarias preexistentes como lupus eritematoso sistémico y síndrome de anticuerpos antifosfolípidos. Se han encontrado mutaciones en la vía alterna del complemento lo que contribuye al estado inflamatorio.³¹

Las características clínicas de la preeclampsia se pueden explicar por la disfunción endotelial sistémica. El control alterado del tono vascular por el daño endotelial causa la hipertensión arterial, el aumento de la permeabilidad vascular causa el edema y la proteinuria, la expresión procoagulante por el daño vascular se asocia a la coagulopatía y los síntomas como la cefalea, convulsiones, alteraciones visuales, dolor epigástrico son causa de la disfunción endotelial vascular en los órganos afectados.³²

La mayoría de las pacientes presentan manifestaciones clínicas típicas: la proteinuria e hipertensión son las primeras manifestaciones clínicas presentes en el 85% de las pacientes, que aparecen a las 34 semanas de gestación o posterior. La presentación de síntomas a las 20 a 22 semanas de gestación no es tan frecuente y aproximadamente solo el 5% de las pacientes inicia con manifestaciones clínicas las 24 horas posteriores al parto. La mayoría de pacientes al inicio son asintomáticas, posteriormente pueden evolucionar presentando: hipertensión, dolor en cuadrante superior derecho, epigastralgia, náuseas, vómitos, cefalea, visión borrosa y escotomas.³³ Algunas pacientes pueden presentar manifestaciones clínicas atípicas: la presencia de hipertensión antes de las 20 semanas de gestación se manifiesta en pacientes con embarazos molares o síndrome antifosfolípidos, asociados con preeclampsia, el diagnóstico de esta asociación se realiza al descartar patologías con características clínicas similares.³⁴

El 25% de las pacientes desarrollan hipertensión con criterios de severidad, estas pacientes ameritan un tratamiento inmediato para evitar las complicaciones asociadas. Los criterios de severidad engloban distintas manifestaciones resultado de afectación de diversos órganos: PA $\geq 160/110$ mmHg, trombocitopenia (recuento platearías $< 100,000/\text{mm}^3$), aumento de enzimas hepáticas al doble del valor normal de referencia, insuficiencia renal aguda (creatinina ≥ 1.1 mg/dl), edema pulmonar, anomalías visuales (escotomas, visión borrosa) cefalea intensa persistente, aparición, dolor abdominal y alteración del estado de conciencia.³⁵

El Grupo de Trabajo de Servicios Preventivos de los Estados Unidos (USPSTF por sus siglas en inglés) recomienda la medición de la presión arterial a todas las mujeres gestantes en cada visita de control prenatal, con lo que se consigue reducir la morbilidad y mortalidad materna y perinatal de forma no invasiva. El USPSTF recomienda clasificar a las mujeres según el riesgo de desarrollar preeclampsia. Se pueden clasificar en alto riesgo y bajo riesgo de desarrollar preeclampsia según sus antecedentes. Los factores de alto riesgo de desarrollar preeclampsia incluyen: antecedentes de preeclampsia en embarazo previo, gestaciones múltiples, hipertensión crónica, diabetes Mellitus tipo 1 o 2, enfermedad renal y enfermedades autoinmunes. Los factores de bajo riesgo para desarrollar preeclampsia incluyen: obesidad, nulíparas, antecedentes familiares de preeclampsia y edad mayor o igual de 35 años.³⁶

El diagnóstico de preeclampsia se basa en las manifestaciones clínicas y la medición de la presión arterial, dos mediciones de presión arterial con al menos 4 horas de diferencia entre las tomas, la aparición de PAS ≥ 140 mmHg y/o PAD ≥ 90 mmHg, con aparición de proteinuria (mayor de 300 mg en orina de 24 horas, cociente proteínas/creatinina mayor a 0.3). Si no está presente la proteinuria se deben cumplir alguno de los criterios de severidad; anteriormente, el edema en miembros inferiores se tomaba como parte de los criterios diagnósticos, actualmente ya no se le considera.³⁷

Para el diagnóstico de preeclampsia con criterios de severidad se deben cumplir uno o más de los siguientes criterios: PAS \geq 160 mmHg y/o PAD \geq 110 mmHg, síntomas neurológicos (cefalea o alteraciones visuales), aumento de transaminasa dos veces del valor normal de referencia, trombocitopenia ($<$ 100,000 microL), aumento de creatinina 1.1 mg/dL o aumento al doble de la concentración sérica de creatinina y presencia de edema pulmonar.³⁸

El tratamiento inicial en pacientes con preeclampsia sin criterios de severidad es mantener las cifras de PAS entre 135 y 155 mmHg y PAD entre 80 y 105 mmHg. Para alcanzar estas cifras ideales de presión arterial se utilizan antihipertensivos:

- Metildopa: es el tratamiento de primera línea. Se emplea a dosis de 250 a 500 mg/día.
- Hidralazina: es empleado en emergencia hipertensiva. Se administran dosis de 60 a 200 mg/día.
- Labetalol: en dosis de 100 a 400 mg/dosis, está contraindicado en pacientes asmáticos, con insuficiencia cardíaca o mujeres en trabajo de parto.³⁹

En pacientes con preeclampsia con criterios de severidad es necesario ingresar a la paciente bajo monitoreo estricto, se debe colocar en reposo, en posición de decúbito lateral izquierdo. Se canaliza una vía periférica y se coloca sonda Foley para la cuantificación de ingestas y excretas urinarias. Se recomienda el uso de medicamentos antihipertensivos, entre los cuales se pueden utilizar:

- Hidralazina: es requerido iniciar con un bolus de 5 mg intravenoso, seguido de un bolus de 5 a 10 mg por vía intravenosa (IV) cada 20 minutos con una dosis máxima de 30 mg.
- Labetalol: es necesario administrar 20 mg intravenoso, seguido de 40 a 80 mg cada 10 minutos hasta una dosis máxima de 220 mg.
- Nifedipina: se debe administrar 10 mg cada 30 minutos hasta una dosis máxima de 50 mg.³⁹

El empleo temprano de sulfato de magnesio como protector neuronal, evita la aparición de convulsiones. El mecanismo de acción del sulfato de magnesio se basa en la estabilización de la presión arterial a nivel cerebral, normalización del flujo cerebral, estabilización de la membrana neuronal, bloqueo de neurotransmisores excitadores como el ácido gamma amino butírico (GABA), efectos antioxidante y efectos antiinflamatorios.³⁹ Existen diversos esquemas empleados para administrar dosis de impregnación y de

mantenimiento para el sulfato de magnesio, el más utilizado es el esquema de Zuspan modificado, el cual se basa en dosis de impregnación de 4g en una disolución de 250 cc de solución dextrosa al 5% administrada en 20 minutos y una dosis de mantenimiento de 1g IV por hora en infusión con solución de dextrosa al 5%. A pesar del tratamiento con sulfato de magnesio se presentan episodios de convulsiones se debe administrar diazepam 10 mg IV en un minuto.

La resolución del embarazo es el único tratamiento para la preeclampsia, con el fin de expulsar la placenta la cual es la causa de las alteraciones de la preeclampsia. Otros tratamientos utilizados son de gran apoyo para lograr alcanzar la edad gestacional más viable al feto. En el caso de pacientes con preeclampsia que presentan criterios de severidad o embarazos que presenten restricción de crecimiento intrauterino, oligohidramnios, flujo diastólico umbilical invertido con madurez pulmonar, el tratamiento definitivo es la resolución del embarazo de forma inmediata.⁶

1.4.1.2 Eclampsia

Las pacientes embarazadas diagnosticadas con preeclampsia que desarrollan convulsiones de tipo tónico-clónicas se clasifican como eclampsia. La eclampsia durante el embarazo es una causa de morbimortalidad materna y fetal.⁴⁰ La eclampsia ocurre antes de las 37 semanas de gestación y el 20% antes de las 30 semanas de gestación, suelen aparecer antes del parto (59%), con menor frecuencia durante el parto (20%) y el puerperio (21%).⁴¹

Los factores de riesgo relacionados con la aparición de eclampsia incluyen: nuliparidad, hipertensión crónica preexistente, trastornos vasculares (trastornos renales, vasculopatía diabética), resistencia a la insulina, diabetes gestacional, edad materna menor de 17 años o mayor de 35 años, antecedentes familiares de eclampsia, embarazos múltiples, obesidad, trastornos tromboticos (síndrome de anticuerpos antifosfolipídicos).⁴⁰

La fisiopatología de la eclampsia se debe a la alteración de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica, paso de líquidos, iones y proteínas, que conducen a edema cerebral, acompañado de la pérdida de autorregulación vascular cerebral. Esta autorregulación permite que la perfusión cerebral sea constante con cambios de presión arterial, controlada mediante vasodilatación con el aumento de la presión arterial y vasoconstricción con la disminución de la presión arterial. El aumento brusco de la presión arterial provoca un aumento de la presión hidrostática y disminuye la resistencia vascular al flujo sanguíneo, esto causa daño vascular implicado en la lesión de la barrera hematoencefálica. También se ha implicado el papel del vasoespasmo cerebral como mecanismo compensador por el aumento de la presión arterial de forma aguda, lo cual causa

isquemia local, necrosis y alteraciones en la barrera hematoencefálica, causado por la reducción del flujo cerebral al reducir el diámetro de los vasos cerebrales.⁴²

Los síntomas asociados a la aparición de eclampsia incluyen: hipertensión arterial, cefalea intensa, alteraciones visuales (escotomas, ceguera cortical, visión borrosa, visión doble, fotofobia), tinnitus, dolor abdominal en el cuadrante superior derecho o dolor en epigastrio, hiperreflexia, náuseas o vómitos.⁴¹

Durante un episodio de convulsiones se debe estabilizar al paciente, mediante monitoreo estricto de signos vitales, colocándolo en posición decúbito lateral, control de la frecuencia cardíaca fetal.⁴³ Se debe evitar la aparición de hipoxia empleando oxígeno suplementario de 8 a 10 L/minuto. El tratamiento de la hipertensión arterial con el objetivo de prevención de accidentes cerebro vasculares mediante el uso de antihipertensivos como hidralazina 5 mg IV en 1 a 2 minutos, labetalol 20 mg IV durante 2 minutos, o nitroprusiato dosis inicial de 5mg por hora en infusión continua hasta alcanzar dosis máxima de 15 mg/dl con el objetivo de alcanzar cifras de PAS 130 a 150 mmHg y PAD 80 a 100 mmHg. Se emplea sulfato de magnesio para la reducción de aparición de convulsiones recurrentes. Se prefiere la utilización de sulfato de magnesio en comparación con fenitoína o diazepam por su mayor eficacia y seguridad, se emplean dosis de carga de 6 g Iv durante 15 a 20 minutos, la dosis de mantenimiento empleada es de 2g/hora en infusión Iv continua, en caso de intoxicación por sulfato de magnesio se emplea gluconato de calcio 1g/IV.⁴⁴

La eclampsia se asocia con un alto riesgo de desarrollar complicaciones como: pérdida de la conciencia hasta coma, coma metabólico, enfermedad cerebrovascular, estatus epiléptico, parálisis total, desprendimiento de placenta, coagulación intravascular diseminada, edema pulmonar agudo, neumonía por aspiración, paro cardiorrespiratorio e insuficiencia renal aguda.⁴²

1.4.1.3 Síndrome de hemólisis, elevación de enzimas hepáticas, trombocitopenia (HELLP)

El síndrome de HELLP se ha considerado como una complicación grave de preeclampsia, según la SEGO la define como un síndrome caracterizado por anemia hemolítica (esquistocitos, elevación de la lactato deshidrogenasa (LDH) > 600 UI/l, aumento de la bilirrubina o disminución de la haptoglobina), aumento de enzimas hepáticas el doble del límite superior de los valores de referencia y trombocitopenia (recuento plaquetario < 100.000/dl), que se presenta durante la gestación o en el post parto, la aparición del síndrome de HELLP ocurre con mayor frecuencia en las semanas 27 a 37 de gestación. Se puede

presentar el síndrome de HELLP sin asociación a preeclampsia en el 15% a 20% de los casos.⁴⁵

Dentro de los factores de riesgo para el desarrollo de síndrome de HELLP se encuentran: antecedentes de preeclampsia o síndrome de HELLP, factores genéticos, multiparidad, embarazo en pacientes mayores de 35 años, sobrepeso u obesidad (IMC >25), antecedentes patológicos de diabetes o enfermedad renal crónica y antecedente de hipertensión arterial crónica.⁴⁵

Clásicamente las manifestaciones clínicas del síndrome de HELLP suelen ser similares a las presentes en pacientes con diagnóstico de preeclampsia. El síndrome de HELLP presenta una amplia gama de presentaciones que están relacionadas con vasoespasmo de arterias hepáticas maternas, que incluyen ictericia, náuseas que pueden estar asociadas o no a vómitos y dolor en epigastrio. A estos síntomas clásicos se han asociado dolor en hombro derecho, cefalea, malestar general, alteraciones visuales y sangrado en regiones mucocutáneas. Algunas pacientes pueden presentar únicamente un cuadro clínico inespecífico que puede revelar malestar general, náuseas, vómitos y aumento de peso. Durante el examen físico se puede evidenciar edema periférico, dolor en región del cuadrante superior derecho e hipertensión.^{24,46}

La patogenia del síndrome de HELLP se caracteriza por un tono vascular anormal, defectos en la cascada de coagulación y vasoespasmo, el factor de Von Willebrand subendotelial es expuesto en la lesión endotelial que es desencadenado por el aumento de las fuerzas de cizallamiento atribuida al aumento de la presión arterial, causando activación de plaquetas, liberación de tromboxano A₂ y serotonina, encargadas del vasoespasmo, agregación plaquetaria y daño endotelial. El endotelio dañado con depósitos de fibrina causa lesión en el eritrocito debido al alto flujo y anomalías en el paso por la circulación. El daño hepático se ha asociado a la formación anómala placentaria, liberando factores como citoquinas inflamatorias que resultan en estrés oxidativo que lesiona las células hepáticas. También se ha asociado el daño hepático a mutaciones en el metabolismo de la oxidación de ácidos grasos de cadenas largas y medianas. Esta alteración de la oxidación genera acumulación de estos productos no oxidados provocando daño hepático.

Las citoquinas tienen un papel importante en la aparición de síndrome de HELLP, median la migración de leucocitos, linfocitos y macrófagos, creando un ambiente inflamatorio en la decidua, el cual ha sido implicado en la aparición de preeclampsia, síndrome de HELLP y pérdidas de embarazos recurrentes. La trombocitopenia se asocia al consumo de plaquetas por la activación de la cascada de coagulación debido a la activación y daño endotelial. El

rechazo materno inmunológico por el contacto con antígenos fetales se ha dilucidado como una hipótesis que podría explicar la disfunción endotelial, activación y agregación plaquetaria e hipertensión arterial, mediada por una reacción de hipersensibilidad.⁴⁷

Los criterios diagnósticos de síndrome de HELLP se basan en el análisis de datos de laboratorio, actualmente existen dos sistemas de clasificación desarrollados para identificar y clasificar pacientes con síndrome de HELLP. La escala de clasificación Mississippi, divide el síndrome de HELLP en 3 categorías según el recuento de plaquetario (RP):

- Clase I: trombocitopenia severa (RP < 50.000/ml), hemólisis (LDH > 600 IU/l), disfunción hepática (AST o ALT >70 UI/l).
- Clase II: trombocitopenia moderada (RP >50.000 a 100.000 /ml), hemólisis (LDH > 600 IU/l), disfunción hepática (AST o ALT >70 UI/l).
- Clase III: trombocitopenia leve (RP >100.000 a 150.000/ml), hemólisis (LDH > 600 IU/l), disfunción hepática leve (AST o ALT >40 UI/l).

La escala de clasificación Tennessee divide el síndrome de HELLP en completo e incompleto en base a los criterios de trombocitopenia, disfunción hepática y hemólisis.

- Completo: plaquetas <100.000/ml, LDH > 600 UI/l, AST o ALT > 70 UI/l.
- Incompleto: diagnóstico de preeclampsia severa más 1 de los criterios diagnósticos de síndrome HELLP.⁴⁸

En el abordaje inicial de las pacientes con síndrome de HELLP se debe evaluar la presencia de trabajo de parto, edad gestacional, índice de Bishop (test para valorar la inducción del trabajo de parto), bienestar materno y fetal. Se emplea la administración de sulfato de magnesio como neuroprotección, si se documenta hipertensión en el examen físico se deben emplear tratamiento con antihipertensivos. La ACOG recomienda el empleo de labetalol 10-20 mg en bolo, posteriormente se administran 20-80 mg a una frecuencia de 10 a 30 minutos, sin exceder la dosis máxima de 300 mg. Otro tratamiento alternativo empleado es el uso de nifedipina 10-20 mg vía oral, se puede administrar cada 20 minutos si es necesario, luego se emplean dosis de mantenimiento de 10-20 mg cada 4 a 6 horas, sin exceder la dosis máxima de 180 mg. La ACOG recomienda la finalización del embarazo en pacientes con gestaciones \geq 34 semanas, en pacientes con gestaciones menores a 34

semanas se administran corticosteroides para maduración pulmonar fetal. La transfusión plaquetaria se emplea si el recuento plaquetario sérico es $< 20 \times 10^9/L$ independiente de la vía del parto, si el recuento plaquetario se encuentra entre $20 \times 10^9/L$ y $49 \times 10^9/L$, la transfusión está indicada antes del parto por cesárea, si el recuento plaquetario es $\geq 50 \times 10^9/L$ se realiza la transfusión independiente de la vía del parto si presenta: sangrado activo excesivo, disfunción plaquetaria, disminución rápida del recuento de plaquetas o coagulopatía.²⁷

El síndrome de HELLP se asocia con un alto riesgo de desarrollar complicaciones severas como: ceguera cortical, ruptura hepática, edema cerebral, hemorragia subaracnoidea, insuficiencia renal, edema pulmonar. La ruptura hepática es la complicación más grave, causada por la obstrucción del flujo sanguíneo a causa de áreas de necrosis y depósitos de fibrina en los sinusoides hepáticos lo cual provoca una distensión hepática, al examen físico se manifiesta como dolor en hipocondrio derecho y epigastalgia. El choque hemorrágico y la falla multisistémica provocado por la ruptura hepática produce una mortalidad materna del 60 al 80% y fetal del 56 al 75%.⁴⁹

1.4.2 Categoría 2: Hipertensión crónica

Es la Hipertensión pregestacional o la hipertensión diagnosticada antes de la semana 20 de gestación, que persiste hasta 12 semanas después del parto, con niveles de PAS ≥ 140 mmHg y/o PAD ≥ 90 mmHg. Se divide en hipertensión arterial primaria (esencial) e hipertensión arterial secundaria. La enfermedad renal crónica es la causa más frecuente de hipertensión arterial secundaria. Las pacientes diagnosticadas con hipertensión arterial crónica deberán ser evaluadas por nefrología y obstetricia. El diagnóstico de hipertensión arterial crónica en pacientes gestantes entre las semanas 12 a 19 se puede subestimar, debido a los cambios fisiológicos en la presión arterial producidos por el embarazo. En estas semanas la presión arterial sufre un descenso de 5 a 10 mmHg por debajo del valor de referencia basal.²⁴

La hipertensión arterial crónica y las afectaciones cardiovasculares representan las causas principales de morbimortalidad materna y fetal. La hipertensión arterial crónica durante el embarazo aumenta el riesgo materno de resultados adversos durante la gestación, esto se ve asociado a la severidad de la hipertensión y a la presencia de lesión orgánica. Los valores elevados de presión arterial en pacientes con hipertensión arterial crónica resultan en daños perinatales. La mortalidad perinatal es 2 a 4 veces mayor en embarazos de gestantes

con hipertensión arterial crónica, las gestantes con hipertensión arterial crónica tienen mayor riesgo de partos prematuros, bajo peso al nacer o recién nacidos que ameriten ingreso a unidad de cuidados intensivos neonatales.

En la atención previa a la concepción de pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial crónica, se debe brindar un asesoramiento sobre los riesgos que pueden ser causados por la hipertensión arterial y así prevenir las complicaciones. Es necesaria una vigilancia materna y fetal más estricta. Se deben considerar las causas secundarias de hipertensión arterial: estenosis de la arteria renal, enfermedad del parénquima renal, aldosteronismo primario, feocromocitoma, síndrome de Cushing, hipotiroidismo o hipertiroidismo, coartación de la aorta, apnea obstructiva del sueño, inducido por drogas. Si no se han descartado estas causas, se requiere realizar pruebas y terapias específicas antes del embarazo.⁹⁸ En pacientes bajo tratamiento antihipertensivos con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ECA) o bloqueadores de los receptores de angiotensina II (ARA II), deben ser suspendidos antes de los 2 días posteriores al diagnóstico de embarazo, por su potencial asociación a malformaciones fetales. Dentro de las más importantes se incluyen: disgenesia renal, hipoplasia cervical, restricción del crecimiento fetal y oligohidramnios. Para evitarlas, se deben brindar alternativas terapéuticas sin potencial teratógeno como antagonistas de canales de calcio o betabloqueantes.

De igual forma, se debe aconsejar a las pacientes la reducción del peso, realizar ejercicio, abandono del hábito de fumar, reducir la cantidad de sal en la dieta. Se debe cambiar la terapia antihipertensiva si está asociada a teratogenicidad. Las metas de presión arterial en pacientes gestantes con hipertensión arterial crónica son PAS inferior a 110 mmHg y PAD inferior a 70 mmHg. Se debe ofrecer la administración de aspirina en mujeres con hipertensión arterial crónica a partir de las 12 semanas de gestación a dosis de 75 a 150 mg cada 24 horas. Entre las 20 a 35 semanas se puede ofrecer realizar pruebas de factor de crecimiento placentario, para el diagnóstico precoz de preeclampsia. Las citas médicas en pacientes con hipertensión arterial crónica mal controlada deben programarse una vez a la semana, si la hipertensión crónica está bien controlada se puede programar cada 2 a 4 semanas.

Según las guías NICE recomiendan no ofrecer inducción del parto antes de las 37 semanas de gestación en mujeres con hipertensión crónica, si el riesgo/beneficio es superior al inducir parto prematuro antes de las 37 semanas se debe ofrecer un ciclo de maduración pulmonar mediante corticosteroides.⁵⁰

1.4.3 Categoría 3: Hipertensión crónica con preeclampsia sobreañadida

Se presenta en mujeres con hipertensión arterial crónica que desarrollan preeclampsia. La preeclampsia sobreañadida produce un empeoramiento brusco de la hipertensión arterial en combinación de proteinuria. La preeclampsia sobreimpuesta con criterios de gravedad presenta niveles de proteinuria superiores a 300 mg en 24 h, niveles de PAS \geq 160 y/o PAD \geq 110 mmHg, trombocitopenia, elevación de las transaminasas, cefalea, fotopsia, aparición de afectación multiorgánica o disfunción uteroplacentaria. La preeclampsia sobreañadida afecta aproximadamente al 20% de las pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial crónica. Esta asociación aumenta el riesgo de partos prematuros, restricción del crecimiento intrauterino, paro por cesárea, edema agudo del pulmón e ingreso a unidad de cuidados intensivos.²⁴

Durante el cribado de presión arterial en el primer trimestre se pueden identificar a las pacientes con alto riesgo de presentar preeclampsia sobreañadida. Durante el segundo y tercer trimestre de gestación el cribado de presión arterial toma importancia para predecir la enfermedad en las próximas semanas. El diagnóstico temprano de hipertensión arterial crónica con preeclampsia sobreañadida puede mejorar los resultados adversos en las madres y los fetos, se pueden emplear biomarcadores para mejorar la detección temprana. Entre los biomarcadores renales utilizados en la predicción de hipertensión crónica con preeclampsia sobreañadida se encuentra la medición de ácido úrico y medición de renina angiotensina aldosterona. Se ha desarrollado un modelo utilizando los niveles de ácido úrico superior a 3,6 mg/dL asociado a 2 parámetros: PAS $>$ 140 mmHg y actividad de renina plasmática $>$ 4 ng/mL/hr, de las pacientes que cumplían con los 3 criterios el 86% presentaron preeclampsia sobreañadida.

El valor del péptido natriurético de tipo pro-B (NT-proBNP) se ha empleado como biomarcador cardíaco en la predicción de preeclampsia sobreañadida, se ha documentado que la elevación de NT-proBNP fue significativamente importante en pacientes con preeclampsia sobreañadida en comparación de las pacientes normotensas a las 16 semanas de gestación. Se ha empleado la medición del velocímetro Doppler de las arterias uterinas en el segundo trimestre como predictor de preeclampsia sobreañadida, han identificado que existe asociación importante entre el índice anormal de resistencia de la arteria uterina (RI) e hipertensión crónica, sin embargo la asociación de este índice con la predicción de

preeclampsia sobreañadida no ha mostrado buenos resultados predictores, por lo que no se aconseja su uso rutinario.⁵¹

Los factores de riesgo identificados para el desarrollo de hipertensión arterial crónica con preeclampsia sobreañadida se asocian con: antecedente de hipertensión crónica de larga evolución (primaria o secundaria), la obesidad y el sobrepeso (IMC > 25), antecedente de preeclampsia en embarazos previos, tabaquismo y pacientes embarazadas de descendencia afroamericana.

Las pacientes con hipertensión arterial crónica con preeclampsia sobreañadida deben ser monitorizadas en un ambiente hospitalario. Si no se identifican criterios de gravedad de preeclampsia se puede continuar con la monitorización ambulatoria de la presión arterial, se debe manejar los valores de presión arterial con antihipertensivos no teratogénicos, la elección del momento del parto dependerá de los factores maternos y fetales. Si existen altos factores de riesgo que justifiquen la inducción de trabajo de parto de forma prematura antes de las 37 semanas de gestación, se debe ofrecer un ciclo de corticosteroides para maduración pulmonar fetal, se debe considerar el desarrollo de eclampsia en estas pacientes por lo que es pertinente el empleo de esquemas de sulfato de magnesio como profilaxis neuronal.⁵²

1.4.4 Categoría 4: Hipertensión gestacional

La hipertensión gestacional se define como la aparición de hipertensión después de las 20 semanas de gestación, en ausencia de proteinuria o disfunción de órgano blanco. Encontrando una PAS ≥ 140 mmHg y/o PAD ≥ 90 mmHg, tomada en dos ocasiones con al menos 4 horas de diferencia. No suele acompañarse de restricción del crecimiento fetal y desaparece antes de la doceava semana posparto. El 10% al 59% de las pacientes con hipertensión gestacional presentarán preeclampsia en una a cinco semanas posteriores. La hipertensión gestacional afecta del 6% al 17% de embarazadas primíparas y del 2% al 4% de mujeres múltiparas.⁵³ La hipertensión gestacional es un diagnóstico transitorio para pacientes embarazadas que no cumplen con los criterios de preeclampsia o hipertensión crónica, se considera que la hipertensión gestacional es una etapa temprana leve de la preeclampsia. El diagnóstico se modifica cuando las pacientes desarrollan proteinuria o signos de disfunción del órgano blanco, cumpliendo con los criterios de preeclampsia o hipertensión arterial crónica. Se debe descartar otras causas de hipertensión gestacional aguda como feocromocitoma, uso de drogas como cocaína, anfetaminas y fenciclidina.

El diagnóstico de hipertensión gestacional se basa en: la confirmación de la elevación de la presión arterial, descartar presencia de preeclampsia y estimar el grado de hipertensión arterial. Al momento de la medición de la presión arterial se debe descartar la hipertensión de bata blanca por medio de repeticiones de las tomas de presión arterial cuando el paciente esté relajado en un entorno fuera del consultorio. Se debe cuantificar la excreción de proteínas en orina, ya que la presencia o ausencia es un criterio para determinar el diagnóstico de hipertensión gestacional o preeclampsia. Después de confirmar el diagnóstico se debe ofrecer terapia antihipertensiva si los valores de presión arterial son mayores a 140/90 mmHg con el objetivo de disminuir la presión a valores de 135/85 mmHg o menos y seguimiento de toma de presión arterial dos veces por semana.⁵⁴

1.5 Prevención de la hipertensión en el embarazo

El ensayo clínico de predicción y prevención de la preeclampsia (PREDO) determinó que una dosis baja de aspirina (100 miligramos por día) administrada a pacientes antes de la semana 16 de gestación con alto riesgo de desarrollar preeclampsia fue seguro y efectivo para prevenir la preeclampsia y su forma grave. En contraste, también se ha documentado que el riesgo de preeclampsia leve y moderada con administración temprana de aspirina a bajas dosis no se reduce significativamente.⁵⁵

Los suplementos vitamínicos tienen un papel importante en la protección de preeclampsia en pacientes embarazadas, los cuales se puede mencionar la vitamina C, D y E. Según estudios se consideran factores protectores de preeclampsia, ya que en dicha patología se produce cantidades excesivas de radicales libres, por lo cual las vitaminas C y E pueden neutralizar los radicales libres, siendo un efecto protector para desarrollar preeclampsia. La vitamina D tiene como función modular el sistema renina-angiotensina-aldosterona, efecto inhibitor sobre las citoquinas proinflamatorias de las interleucinas 1 β , interleucina 6, el factor de necrosis tumoral alfa y el interferón gamma, potenciador de las moléculas inmunosupresoras catelicidina e interleucina. La deficiencia de esta vitamina es un posible factor de riesgo para desarrollo de preeclampsia.⁵⁶ La OMS recomienda la administración de suplementos de calcio en pacientes embarazadas en regiones donde el consumo de calcio sea inferior a <900 mg/día.⁵⁷

CAPÍTULO 2. ESCALAS DE FACTORES DE RIESGO

Sumario:

- **Escala de evaluación de fallo orgánico secuencial.**
- **Modelo de estimación Integrada de riesgo de preeclampsia.**
- **Escala de factores de riesgo para complicaciones de preeclampsia.**

La preeclampsia es una enfermedad con valores altos de morbimortalidad materna, por lo cual es necesario implementar escalas relacionadas a los factores de riesgo para desarrollar preeclampsia. La escala de fallo orgánico secuencial se basa en el grado de disfunción orgánica, evaluando el sistema respiratorio, coagulación, hepático, cardiovascular, sistema nervioso central y renal. El modelo de estimación Integrada de riesgo de preeclampsia, el cual puede predecir la aparición de complicaciones graves dentro de las 48 horas posteriores al ingreso hospitalario. Y la escala de factores de riesgo para complicaciones de preeclampsia permite identificar pacientes que puedan presentar

complicaciones graves por preeclampsia, con el fin de determinar el uso de las escalas para la intervención temprana y disminuir la morbilidad.

2.1 ESCALA DE EVALUACIÓN DE FALLO ORGÁNICO SECUENCIAL (SOFA)

El sistema de puntuación de Evaluación de Fallo Orgánico Secuencial (SOFA, por sus siglas en inglés), fue desarrollado por la sociedad europea de medicina crítica en el año 1994 y validado en 1996. Fue diseñado con el objeto de describir la evolución clínica de la paciente como marcador del grado de disfunción orgánica y establecer el porcentaje de morbilidad. La escala SOFA valora seis sistemas: sistema nervioso central, respiratorio, cardiovascular, renal, coagulación y hepático; asignando un valor entre 0 y 4 dependiendo del nivel de compromiso para cada sistema, los cuales se suman dando como resultado una puntuación final entre 0 a 24 puntos.⁵⁸

2.1.1 Criterios e interpretación de la Escala de Evaluación de Fallo Orgánico Secuencial (SOFA)

La escala SOFA se basa en el grado de disfunción orgánica. Las funciones orgánicas evaluadas en cada sistema son:

- Respiratorio: PaO_2/FIO_2 (mmHg) o SaO_2/FIO_2
- Coagulación: Plaquetas
- Hepático: Bilirrubina Total
- Cardiovascular: Presión Arterial con o sin Uso de Vasopresores
- Sistema Nervioso Central: Escala de Glasgow
- Renal: Creatinina Sérica o Flujo urinario por día

La escala SOFA emplea una puntuación de 0 a 4 puntos para cada sistema evaluado, dependiendo de las características de empeoramiento de la función orgánica. El grado de disfunción orgánica se basa en la sumatoria de las puntuaciones obtenidas por cada sistema. Una puntuación de cero y menor de 3 se evalúa como disfunción orgánica, mientras que puntuaciones superiores a 3 indican fallo orgánico.

Mediante evaluaciones secuenciales se documentó que los pacientes ingresados en la unidad de cuidados intensivos que presentaron incremento de la puntuación de la escala SOFA durante las primeras 48 horas tras el ingreso, presentaron una mortalidad superior a los pacientes que no presentaron aumentos en la puntuación de la escala SOFA durante el ingreso en unidades de cuidados intensivos, sin depender de la puntuación inicial. En pacientes que obtuvieron puntajes mayores de 15 puntos en la escala SOFA la mortalidad supera al 90%. La escala SOFA se puede emplear para establecer el porcentaje de mortalidad y predecir qué pacientes requerirán una hospitalización más prolongada en unidades de cuidados intensivos.⁵⁸

El embarazo está asociado a cambios fisiológicos que involucran el sistema cardiovascular, respiratorio, renal y hematológico; como el aumento de la tasa de filtración glomerular que conduce a niveles bajos de creatinina, la trombocitopenia y la anemia que ocurren como cambios fisiológicos hematológicos en el embarazo y que pueden ser los principales factores que contribuyen a puntuaciones más altas en mujeres embarazadas, por lo tanto la interpretación de este puntaje es más desafiante en la población obstétrica.⁵⁹

2.1.2 Validación externa

Entre los años 2014 al 2019, De la Peña y colaboradores realizaron un estudio en el Instituto Nacional Materno Perinatal de Lima, Perú, con el objetivo de comparar la escala SOFA al ingreso y a las 24 horas, evaluando su utilidad en la predicción de la muerte materna. El estudio demostró que la escala SOFA obtuvo una buena adaptación a las pacientes obstétricas admitidas en las unidades de Cuidados Intensivos Materno, obteniendo una sensibilidad del 89.29%, y especificidad del 79.13% en la evaluación del ingreso a la unidad de cuidados intensivos (UCI) y a las 24 horas posteriores. La escala SOFA probó ser una herramienta adecuada para la evaluación de fallo multiorgánico en pacientes obstétricas admitidas en la UCI.⁶⁰

Se realizó un estudio en el hospital Sir Sayajirao General en Baroda, India, por Anand N y sus colaboradores, el cual estudió 100 pacientes embarazadas que ingresaron a la UCI, en el periodo comprendido entre el 1 de septiembre del 2017 al 31 de agosto del año 2018. El objetivo del estudio fue la validación externa de la escala SOFA en el pronóstico de pacientes obstétricas en cuidados intensivos y su tratamiento. Los criterios de inclusión utilizados fueron mujeres que ingresaron durante el embarazo o 42 días posteriores al parto

que requirió atención en la UCI. El 43% de las pacientes tenían diagnóstico de preeclampsia y eclampsia. Se presentaron 16 fallecimientos del grupo estudiado y 84 pacientes fueron dadas de alta. Los resultados fueron significativamente importantes, encontrando valores de la escala SOFA altos en las pacientes que fallecieron y más bajos en las pacientes que fueron dadas de alta. Presentando un área bajo la curva (AUC) de 0.972. La escala SOFA presentó una sensibilidad del 100% y especificidad del 100% para predecir complicaciones respiratorias. La predicción de complicaciones de la coagulación presentó una sensibilidad del 87.5% y especificidad del 98.87%. La sensibilidad y especificidad para complicaciones hepáticas fue de 93.7% y 78.57%, respectivamente. Las complicaciones renales presentaron una sensibilidad del 100% y especificidad del 72.62%. Las complicaciones del sistema nervioso central (SNC) presentaron la sensibilidad más baja del 62.5% con una alta especificidad del 100%. La tendencia total de sensibilidad y especificidad de la escala SOFA para complicaciones en pacientes obstétricas ingresadas en UCI fue del 100%, presentando un buen valor predictivo y discriminativo para la supervivencia o la muerte en pacientes obstétricas en estado crítico.⁶¹

Se realizó un estudio de validación externa de la escala SOFA, elaborado por Srivastava y colaboradores, en el año 2021, con el objetivo de evaluar el rendimiento de la escala SOFA en pacientes embarazadas ingresadas en la UCI. Fue realizado en un hospital de tercer nivel en India, se estudiaron a 121 pacientes, se incluyeron pacientes de 18 años o mayores, así como embarazos mayores a 28 semanas de gestación hasta 6 semanas post parto. Se evaluó la Escala de SOFA cada 24 horas desde su ingreso a la UCI hasta el alta o el fallecimiento. Se reportaron 56 fallecimientos y 65 pacientes recibieron el alta hospitalaria, de las pacientes estudiadas el 87.6% fueron ingresadas por causas obstétricas, donde la principal causa fue trastornos hipertensivos con un 46% de los casos, el resto de las pacientes fueron pacientes posts cesáreas. Las pacientes que recibieron alta hospitalaria presentaron valores más bajos en la escala SOFA respecto a las pacientes que fallecieron. Se reportó AUC de 0.859, representando una adecuada discriminación para predecir mortalidad en pacientes obstétricas gravemente enfermas ingresadas en UCI.⁶²

Dan Kabonge y Scovia Nalugo, publicaron un estudio en el año 2017, en el cual se estudiaron 425 pacientes en un hospital de tercer nivel en Uganda ingresadas en la UCI. El objetivo del estudio fue evaluar el desempeño de la escala SOFA en casos de mortalidad materna severa ingresados en la unidad obstétrica de alta dependencia (HDU por sus siglas

en inglés). El estudio incluyó mujeres con morbilidad materna severa, de la población estudiada 345 pacientes sobrevivieron y 80 pacientes fallecieron, el 18.5% de las pacientes presentaron fallo multiorgánico. La puntuación máxima de AUC fue de 0.83, con especificidad de 90% y sensibilidad de 86.7% para predicción de fallo multiorgánico en pacientes obstétricas tratadas en UCI. Al evaluar el desempeño de la escala SOFA se demostró su utilidad para la derivación de pacientes obstétricas graves a UCI o HDU, basado en la puntuación de la escala, las pacientes con puntuación 0, se derivan a centros de atención primaria, mientras pacientes con puntuación de 1 o más se deben derivar a UCI o HDU.⁶³

2.1.3 Escala SOFA obstétrica modificada

Blanca Herrera y colaboradores realizaron un estudio para determinar los predictores de mortalidad en pacientes con sepsis obstétrica mediante score de sepsis obstétrica (SOS) y evaluación secuencial de falla orgánica-obstétrica (O-SOFA) en pacientes que ingresaron a UCI, con diagnóstico de sepsis obstétrica, donde se aplicaron las escalas O-SOFA y SOS. Los factores relacionados con muerte materna fueron creatinina, relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, frecuencia cardiaca, lactato, saturación venosa, con un puntaje de SOS mínimo y máximo para muerte materna (7-22) y para O-SOFA (10-18) puntos.⁶⁴

La puntuación O-SOFA muestra buen pronóstico en pacientes obstétricas. El parámetro que parece ajustarse es la $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ con relación a la fisiología respiratoria en el embarazo. La escala O-SOFA posee dos cambios respecto a la escala SOFA los cuales son: valor inferior de $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, adición a la ficha el tiempo con sepsis. Con estas modificaciones se puede determinar la sensibilidad y la especificidad para la predicción de mortalidad materna. El puntaje O-SOFA a partir de 4 puntos, disminuye la supervivencia hasta en 50%.⁶⁴

Un estudio realizado en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de Especialidades en la Unidad Médica de Alta Especialidad, IMSS, Monterrey, México, publicado por B. Jonguitud López, en el año 2021. El objetivo del estudio fue comparar las escalas APACHE II-M y O-SOFA contra APACHE II y SOFA para predecir la morbimortalidad materna. En este estudio la escala O-SOFA presentó una sensibilidad del 80% y una especificidad de 86.3%.⁶⁵

2.1.4 Componentes de la escala SOFA

La escala SOFA incluye parámetros clínicos y de laboratorio del sistema nervioso central, sistema respiratorio, sistema cardiovascular, renal, coagulación y hepático.

2.1.4.1 Sistema nervioso central

Dentro de los componentes evaluados por la escala SOFA, el sistema nervioso central presenta la menor precisión. La valoración del sistema nervioso central se realiza mediante la medición de la escala de Glasgow (escala neurológica para evaluar el nivel de conciencia).⁶⁶ Se han realizado análisis de pacientes posterior a la administración de sedantes lo que causa variables en su cuantificación respecto al valor presentado en pacientes a los cuales se estudian previo a la administración de sedantes. Otros componentes que pueden causar variaciones en la valoración de este sistema es el uso de medicamentos hipnóticos. Se han realizado diversas propuestas para disminuir la variabilidad en la valoración de la escala de Glasgow, en las que se incluye: la evaluación de los pacientes previos a la intubación o administración de sedantes, también se considera que si previo a la intubación no se contaba con un valor previo de la escala de Glasgow se considere éste como 15/15. Se ha propuesto que el evaluador que realice el cálculo de la escala de Glasgow sea el encargado de estimar la puntuación de la escala de SOFA.⁵⁸

2.1.4.2 Sistema respiratorio

El componente respiratorio se basa en la monitorización de la presión parcial de oxígeno a nivel arterial relacionando la PaO_2/FiO_2 . Para las pacientes que reciben oxígeno por medio de cánulas nasales, máscaras faciales o una máscara con bolsa reservorio, las cuales suministran oxígeno a flujo y porcentajes diferentes. En el caso de la administración de oxígeno por cánula nasal, se puede calcular un FiO_2 estimado multiplicando el flujo de litros/minuto por 0,03 y sumándole 0,21. En las pacientes con cánula nasal de alto flujo (HFNC) se debe calcular su relación PaO_2 / FiO_2 en función de la fracción de oxígeno inspirado. Para las pacientes con cánula arterial permanente se calculará la relación PaO_2/FiO_2 a cualquier hora del día y se utilizará el valor más bajo para calcular la puntuación SOFA.⁶⁴ La puntuación SOFA recomienda que las pacientes se encuentren en una puntuación de 3 o 4 puntos o una relación PaO_2 / FiO_2 menor a 100.⁶⁷

2.1.4.3 Sistema cardiovascular

Muchos de los pacientes en los cuales se hace la valoración de la escala de SOFA requieren el uso de aminas vasoactivas, el cálculo de la presión arterial en la población de validación interna de la escala incluye el uso de dopamina, dobutamina, epinefrina o norepinefrina. Se debe tomar en cuenta que para el manejo de Shock se pueden emplear

agentes vasopresores adicionales como la terlipresina y la angiotensina II lo cual puede causar variabilidad en la medición del sistema cardiovascular.⁶⁸

2.1.4.4 Componente renal

El componente renal en la valoración de la escala de SOFA se basa en la cuantificación del índice de creatinina o excreción renal, algunos pacientes ingresados en UCI necesitan tratamiento con terapia de sustitución renal, lo cual causa variabilidad en la valoración del componente renal. Se ha propuesto que se pueda realizar un ajuste de la puntuación renal en pacientes en los que se emplea terapia de sustitución renal.⁶⁷

2.1.4.5 Componente coagulación

El componente hematológico en la valoración de la escala SOFA se calcula utilizando la concentración de plaquetas. Para calcular la puntuación diaria se debe usar el valor más bajo de plaquetas de las 24 horas anteriores, en el caso de transfusión de plaquetas se debe utilizar el valor más bajo previo a la transfusión.⁶⁹

2.1.4.6 Componente hepático

La evaluación del componente hepático en la escala SOFA se calcula mediante los valores séricos de bilirrubinas totales, se consideran valores sin importancia significativa cuando estos son menores a 1.2 mg/dl lo cual no aporta puntajes a la escala SOFA, los valores 1.2 a 1.9 mg/dl dando puntaje de 1 punto, los valores de bilirrubinas séricas totales superiores a 12 mg/dl aportan el valor máximo de este componente de 4 puntos.⁷⁰

2.2 MODELO DE ESTIMACIÓN INTEGRADA DE RIESGO DE PREECLAMPSIA (FullPIERS)

2.2.1 Descripción general

El modelo de estimación integrado del riesgo de preeclampsia (FullPIERS por sus siglas en inglés), fue diseñado para pacientes con preeclampsia, con el cual se pueden predecir la aparición de complicaciones graves dentro de las 48 horas posteriores al ingreso hospitalario, este modelo fue basado en una población de 2,023 pacientes en países de Canadá, El Reino unido, Nueva Zelanda y Australia.⁷¹

Dentro de los parámetros utilizados en la modelo FullPIERS se incluyen: signos, síntomas y estudios de laboratorio. El objetivo de este modelo es brindar una herramienta al personal de salud para la clasificación, transporte y tratamiento adecuado de pacientes con alto riesgo de desarrollar complicaciones graves por preeclampsia, con este modelo se identifican riesgos que puedan amenazar la vida del paciente, lo que permite emplear estrategias para el tratamiento en unidades de terapia intensiva.⁷¹

El modelo obtuvo buenos resultados en el AUC de 0.88 y ha sido validado de forma externa en la cual ha reflejado adecuados resultados en el cálculo del AUC de 0.82. La población de estudio en la cual se basan la mayoría de los estudios fueron mujeres con preeclampsia de inicio tardío.⁷²

En el año 2012, Payne y colaboradores realizaron un estudio para evaluar el modelo de FullPIERS, basándose en una evaluación del modelo a las 6 y 24 horas posteriores al ingreso hospitalario, encontrando un cociente de probabilidad de 14.8 a las 6 hora y 17.5 a las 24 horas, lo que demostró que la estratificación, precisión y calibración del modelo fueron consistentes en distintas mediciones.⁷³

2.2.2 Criterios e interpretación del modelo FullPIERS

El modelo FullPIERS utiliza 6 variables de estudio dentro de las cuales se incluyen: semanas de embarazo, saturación de oxígeno, recuento plaquetario, creatinina, aspartato transaminasa y disnea o dolor torácico. Para el cálculo del modelo FullPIERS se utiliza una ecuación de regresión logística, lo cual da como resultado un porcentaje del riesgo de complicaciones de preeclampsia. Actualmente se pueden emplear calculadora para realizar la ecuación del modelo FullPIERS.⁷⁴

La ecuación de regresión logística empleada en el modelo FullPIERS es la siguiente:

$$\text{logit}(p_i) = 2 \cdot 68 + (-5 \cdot 41 \times 10^{-2}; \text{semanas de embarazo a la elegibilidad}) + 1 \cdot 23$$
$$(\text{dolor de pecho o disnea}) + (-2 \cdot 71 \times 10^{-2}; \text{creatinina}) + (2 \cdot 07 \times 10^{-1}; \text{plaquetas}) + (4 \cdot 00$$
$$\times 10^{-5}; \text{plaquetas}^2) + (1 \cdot 01 \times 10^{-2}; \text{aspartato transaminasa}) + (-3 \cdot 05 \times 10^{-6}; \text{AST}^2)$$
$$+ (2 \cdot 50 \times 10^{-4}; \text{creatinina} \times \text{plaquetas}) + (-6 \cdot 99 \times 10^{-5}; \text{plaquetas} \times \text{aspartato transaminasa}) + (-2 \cdot 56 \times 10^{-3}; \text{plaquetas} \times \text{SpO}_2).$$

2.2.3 Validación externa

El modelo FullPIERS mostró un alto desempeño discriminatorio con AUC en la validación interna del modelo, su población de estudio se basó en mujeres embarazadas internadas en hospitales terciarios de países de alto ingreso económico. A pesar de sus prometedores resultados, este modelo debe ser validado con otras poblaciones para su uso clínico de rutina. El tipo de validaciones que se necesitan incluye: validación temporal, que implica realizarse en el mismo entorno en el cual se creó el modelo, pero con una población reciente. Validación externa con poblaciones similares a las empleadas en el desarrollo del modelo y validación geográfica.⁷⁵

En el periodo comprendido entre los años 2014 al 2018, en Francia se realizó un estudio para validación externa del modelo FullPIERS en la región de Limoges. Se evaluó el modelo a las 48 horas y entre los 7 días posteriores al ingreso hospitalario. El estudio contó con 276 pacientes con preeclampsia independientemente de su gravedad, se obtuvo un AUC de 0.8 a las 48 horas y de 0.74 a los 7 días.⁷⁶

En un estudio realizado por el consorcio de genética Finlandesa de preeclampsia (FINNPEC por sus siglas en inglés) se estudiaron a 1,450 mujeres embarazadas con diagnóstico de preeclampsia, la información se recopiló de historias clínicas de las pacientes, 124 pacientes cumplieron con los criterios para el desarrollo de complicaciones de preeclampsia establecidos por el modelo FullPIERS.⁷⁷

En el sudeste de Brasil se realizó un estudio de validación externa del modelo FullPIERS, la cual se llevó a cabo en el periodo comprendido entre enero del 2017 a febrero del 2018, en el Hospital de la Mujer de la Universidad de Campinas. El objetivo del estudio fue la predicción de complicaciones maternas y perinatales en el centro de referencia, el estudio contó con 2,839 pacientes, la edad media de la población de estudio fue de 29 años, de estas pacientes 208 presentaron preeclampsia, a las cuales se les aplicó el modelo FullPIERS, se reportó un buen comportamiento para predecir complicaciones maternas reportando un AUC de 0.845, no obstante demostró un bajo rendimiento en la predicción de complicaciones perinatales con AUC de 0.66, obteniendo una sensibilidad de 75% y especificidad del 83% para predicción de resultados adversos maternos.⁷⁸

Akkermans y colaboradores realizaron un estudio de predicción externa, se utilizaron datos recopilados prospectivamente, en los cuales se incluyeron 216 mujeres embarazadas con preeclampsia grave, se aplicó el modelo FullPIERS a las 48 horas y a los 7 días, el 34% de las pacientes presentaron eventos adversos en cualquier momento posterior al ser

incluidas del estudio, el 15 % a las 48 horas del inicio y 29% a los 7 días, el AUC a las 48 horas fue de 0.97 mientras que a los 7 días fue de 0.80.⁷⁹

Se realizó un estudio en un hospital de Recife, Brasil, en el año 2014, en el cual se empleó el modelo de FullPIERS con el objetivo de calcular los casos con complicaciones en pacientes embarazadas con diagnóstico de preeclampsia, para este estudio se utilizó una población de 325 mujeres embarazadas, el análisis de los datos se realizó mediante la medición del AUC. De la población de estudio el 16.9% de las pacientes presentaron alguna complicación antes del alta hospitalaria, al emplear el modelo FullPIERS se calculó AUC de 0.70. La sensibilidad y especificidad en el estudio fue de 60% y 65.1% respectivamente.⁸⁰

En el Hospital de Cajamarca, Perú, se realizó un estudio durante el año 2017, implementando el modelo FullPIERS para predecir del desarrollo síndrome de HELLP en pacientes con diagnóstico de preeclampsia, en este estudio se incluyeron 158 pacientes con preeclampsia severa. Las pacientes se distribuyeron en 2 grupos, las cuales incluían pacientes con alto y bajo riesgo de presentar síndrome de HELLP, basado en el modelo de FullPIERS. Se presentó síndrome de HELLP en 14 de las pacientes con bajo riesgo y 23 pacientes en el grupo de alto riesgo. En este estudio se determinó que el modelo FullPIERS presentaba una sensibilidad de 62.16% y especificidad del 95.87%. Se calculó el valor predictivo de desarrollar síndrome de HELLP utilizando el modelo FullPIERS, el cual fue de 82.14% para pacientes con alto riesgo de presentar síndrome de HELLP, el valor predictivo negativo para el desarrollo de síndrome de HELLP fue de 89.23% lo cual refleja la probabilidad del desarrollo de síndrome de HELLP en pacientes con bajo riesgo. Se evaluó el AUC la cual se estimó en 0.81.⁸¹

2.3 ESCALA DE FACTORES DE RIESGO PARA COMPLICACIONES DE PREECLAMPSIA

2.3.1 Descripción general

La escala de factores de riesgo para complicaciones de preeclampsia fue diseñada para predecir las complicaciones de pacientes embarazadas diagnosticadas con preeclampsia, con el objetivo de establecer medidas preventivas y terapéuticas.

La escala de factores de riesgo para complicaciones de preeclampsia se construyó y validó en el año 2014, en población latinoamericana. La escala está compuesta por 12 variables que son predictores de complicaciones de preeclampsia, incluyendo 5 variables del modelo FullPIERS, a excepción de la variable saturación de oxígeno.⁸²

La elaboración de la escala se llevó a cabo en un estudio de tipo casos y controles realizado en el Hospital de Ginecología y Obstetricia del Instituto Materno Infantil del Estado de México. La población de estudio fueron mujeres embarazadas con diagnóstico de preeclampsia que tuvieron resolución del embarazo entre el 1 de enero de 2012 y el 31 de marzo de 2013. Se incluyeron 345 pacientes en el estudio, se asignaron 115 pacientes al grupo de casos y 230 al grupo control. La elección de las variables que integran la escala se realizó mediante el análisis de revisión bibliográfica, se identificaron 37 factores de riesgo que presentaban las pacientes que desarrollaron complicaciones por preeclampsia. La validación de estas variables la realizó un grupo de médicos residentes de primero a cuarto año de la residencia en Ginecología y Obstetricia y médicos especialistas en Ginecología y Obstetricia. Las variables de estudio se sometieron a análisis estadísticos bivariados y multivariados, mediante el análisis de momios (OR por sus siglas en inglés). Posterior al análisis de los factores de riesgo se realizó la validación de la escala, estimando su especificidad y sensibilidad, utilizando un intervalo de confianza del 95%. Finalmente se sometió a la razón de verosimilitud positiva y negativa a los factores de riesgo. Se seleccionaron 12 factores de riesgo de los 37 identificados en la revisión bibliográfica, basados en la sensibilidad, especificidad, razón de verosimilitud positiva y negativa, los cuales formaron parte de la escala definitiva, asignando puntuación a cada variable con un valor final entre 0 y 15 puntos.⁸³

La escala de factores de riesgo para complicaciones de preeclampsia tiene como objetivo identificar pacientes que puedan presentar complicaciones graves por preeclampsia, siendo una herramienta útil para el personal de salud, por la cual permite emplear estrategias terapéuticas de manera temprana en una unidad de cuidados intensivos.

La escala obtuvo buenos resultados en el AUC de 0.98. en la validación interna de la escala se estimó una sensibilidad y especificidad del 93% y 80% respectivamente en la predicción de complicaciones graves por preeclampsia.⁸²

2.3.2 Criterios e interpretación de Escala de Factores de Riesgo para Complicaciones de Preeclampsia

2.3.2.1 criterios de la escala

La Escala está compuesta por 12 variables, las cuales son:

- Edad materna: de 20 años o \geq de 20 años.

- Edad gestacional (en la cual realizó el diagnóstico de preeclampsia): <28 semanas o 37 semanas o ≥ 37 semanas.
- Cefalea intensa: ausente o presente.
- Disnea: ausente o presente.
- Oliguria: ausente o presente.
- Plaquetas: 150.000 mm^3 o $\geq 150.000 \text{ mm}^3$.
- Volumen plaquetario medio: 8.5 onzas líquidas o ≥ 8.5 onzas líquidas.
- Relación Normalizada Internacional (INR): <1.2 o ≥ 1.2 .
- Creatinina sérica: < 0,9 mg/dl o $\geq 0,9$ mg/dl.
- Ácido úrico sérico: < 6 mg/dl o ≥ 6 mg/dl.
- Transaminasa glutámica oxalacética sérica: <40 UI/l o ≥ 40 UI/l.
- Deshidrogenasa láctica sérica: < 400 UI/l o ≥ 400 UI/l.

A cada criterio se asigna una puntuación entre 0 a 2 puntos respecto a la característica de cada factor de riesgo. La escala puede tener una puntuación final con un valor mínimo de 0 puntos y un valor máximo de 15 puntos.⁸²

2.3.2.2 Interpretación

La sumatoria de cada puntaje permite evaluar el riesgo de complicaciones por preeclampsia. Un total de 0 puntos en la escala, se descartan las complicaciones de preeclampsia, un puntaje de 1 a 2 puntos tiene una baja probabilidad de desarrollar complicaciones, un puntaje de 3 puntos tiene una moderada probabilidad de complicaciones, un puntaje mayor o igual a 4, tiene un alto riesgo de complicaciones.

La evaluación de la escala permite tomar conducta con respecto al puntaje total, una puntuación de 0 puntos permite llevar un seguimiento de vigilancia. Una puntuación de 1 a 2 puntos permite llevar un seguimiento por médico obstetra, una puntuación de 3 puntos, permite una valoración por UCI sin necesidad de ingresar a la paciente a la unidad, un puntaje mayor de 4 puntos, la paciente será ingresada a UCI.⁸²

2.3.3 Validación externa

En los años 2019-2020 se llevó a cabo un estudio de casos y controles desarrollado en el Hospital Guasmo Sur de Guayaquil, Ecuador. La población de estudio fueron gestantes de 15 a 44 años, que tuvieron el parto en dicho centro asistencial, el número poblacional estudiado fue de 69 pacientes. El objetivo del estudio fue determinar la utilidad de la escala de factores de riesgo para predecir complicaciones maternas. Los criterios de exclusión empleados en el estudio fueron aquellas pacientes sin resultados de estudios de laboratorio o con historia clínica incompleta para implementar la escala de factores de riesgo para preeclampsia. La media de edad de las pacientes que participaron en el estudio fue de 20 a 24 años; al ingreso hospitalario, la media de edad gestacional fue superior a las 37 semanas de gestación. El 92.8% de los embarazos terminaron en parto por cesárea, el 21.7% de las pacientes tenía antecedente de preeclampsia en embarazo previo. En 67% de las pacientes no presentaron complicaciones inducidas por la preeclampsia, el 20% desarrolló eclampsia, el 7% desarrolló Síndrome de HELLP y el 1% de las pacientes presentó desprendimiento de placenta normoinserta. En el puntaje obtenido en la escala de factores de riesgo para complicaciones de preeclampsia el 39% presenta un riesgo bajo de complicaciones con puntuación de 1 a 2 puntos, el 28% de las pacientes obtuvieron 3 puntos, lo que representa una moderada probabilidad de complicaciones por preeclampsia, el 33% presentaron complicaciones por preeclampsia las cuales obtuvieron 4 puntos en la escala, presentó una sensibilidad y especificidad del 95%. Se realizó el AUC fue de 0.832, lo cual demuestra que la escala de factores de riesgo para complicaciones de preeclampsia tiene adecuada sensibilidad y especificidad para la predicción de complicaciones maternas y fetales en pacientes con diagnóstico de preeclampsia.⁸⁴

Capítulo 3. COMPLICACIONES INDUCIDAS POR PREECLAMPSIA

Sumario:

- **Complicaciones neurológicas**
- **Complicaciones hematológicas**
- **Complicaciones renales**
- **Complicaciones pulmonares**
- **Complicaciones hepáticas**
- **Otras complicaciones**

La preeclampsia grave puede desarrollar distintas complicaciones que representan un alto riesgo de morbilidad materna y fetal, estas pueden afectar a múltiples órganos, presentando compromiso neurológico, hematológico, renal y pulmonar, la comprensión estas complicaciones es de suma importancia para la identificación y tratamiento oportuno en pacientes con alto riesgo de desarrollarlas.

3.1 Complicaciones neurológicas

La barrera hematoencefálica está constituida por un conjunto de células endoteliales, astrocitos, pericitos, células musculares y matriz extracelular, denominadas unidad neurovascular, estas contribuyen a la regulación del flujo sanguíneo microvascular a nivel cerebral. En pacientes con preeclampsia se ha documentado disfunción en esta unidad neurovascular, esta disfunción celular parece estar mediada por liberación de citoquinas inflamatorias características en la patogenia de preeclampsia. Se ha documentado que las pacientes con diagnóstico de preeclampsia que presentan cefalea tienen aumento en la presión de perfusión cerebral, disminución en la resistencia vascular de los vasos cerebrales y vasodilatación, comparadas con las mujeres embarazadas que no presentan preeclampsia. La hipertensión arterial en pacientes con preeclampsia puede llevar a complicaciones cerebrovasculares agudas potencialmente mortales incluidas: síndrome de encefalopatía posterior reversible, síndrome de vasoconstricción cerebral reversible, accidente cerebrovascular isquémico y hemorrágicos.

El síndrome de encefalopatía posterior reversible se caracteriza por ruptura de la barrera hematoencefálica y edema cerebral, este edema afecta principalmente al lóbulo parietal y occipital, pero se extiende a todas las partes del cerebro, puede causar alteraciones visuales, ceguera cortical y en raras ocasiones coma y estatus epiléptico. El síndrome de vasoconstricción cerebral reversible, esta afectación es causada por el vasoespasmo de las arterias que conforman el polígono de Willis (arteria carótida interna, arteria carótida media, arteria basilar, arterias comunicantes anteriores y posteriores), esto puede causar cefalea intensa y repetida de carácter fulgurante en pacientes con preeclampsia. Estas afectaciones de carácter reversible no son benignas, pueden conllevar a consecuencias neurológicas catastróficas en pacientes con preeclampsia.

Los accidentes cerebrovasculares en pacientes con preeclampsia son de predominio isquémico, estos se han asociado a miocardiopatías producidas en el periodo del parto, que conllevan a un accidente cerebrovascular cardioembólico, esto es favorecido por estado de hipercoagulabilidad en el embarazo. Se sabe que la preeclampsia tiene asociación con la disección de las arterias cervicales. Los accidentes cerebrovasculares hemorrágicos se

pueden producir de forma espontánea o como consecuencia de ruptura de aneurismas o malformaciones arteriovenosas, se ha identificado que la ocurrencia de accidentes cerebrovasculares en pacientes con preeclampsia se puede asociar a alteraciones en la autorregulación de la hipertensión aguda manifestada en estas pacientes.⁸⁵

3.2 Complicaciones hematológicas

3.2.1 Trombocitopenia

La trombocitopenia se define como un recuento de plaquetas inferior a $150 \times 10^9/L$. Es el segundo trastorno hematológico más común, que afecta al 5-10% de las mujeres embarazadas. El diagnóstico se basa en función al recuento de plaquetas (RP), según el RP se clasifica como: leve ($100-150 \times 10^9 /L$), moderada ($50-100 \times 10^9 /L$) y grave ($< 50 \times 10^9/L$).⁸⁶

Entre las causas de trombocitopenia, la trombocitopenia gestacional es la más frecuente en el 70-80% de los casos. La trombocitopenia está asociada a enfermedades sistémicas, como ocurre en 15-20% de pacientes con preeclampsia severa, insuficiencia hepática aguda gestacional en 1% de los casos y en el síndrome de HELLP.⁸⁷

La trombocitopenia aumenta respecto a las semanas de gestación, siendo un factor de riesgo para desarrollar hemorragia materna y neonatal. La trombocitopenia está relacionada con el aumento del aclaramiento y hemodilución ocasionados por los cambios fisiológicos del embarazo. Otras posibles causas asociadas son el aumento de la activación y consumo periférico de plaquetas.⁸⁷

3.2.2 Hemorragia postparto

La hemorragia posparto es una de las principales emergencias obstétricas, consiste una de las primeras cinco causas de mortalidad materna. Las hemorragias posparto se pueden clasificar en primarias que ocurren dentro de las primeras 24 horas post parto y secundarias que se presentan posterior a las 24 horas al parto hasta las 12 semanas posteriores al parto. Tradicionalmente la hemorragia posparto se define como pérdidas hemáticas ≥ 500 ml en partos por vía vaginal, pérdidas sanguíneas ≥ 1000 ml en partos por cesárea o cualquier cantidad de pérdidas sanguíneas que comprometa la estabilidad hemodinámica de la paciente.

Las causas más comunes de hemorragia posparto son la atonía uterina, traumatismos, retención de tejidos, placenta accreta y trastornos de la coagulación. La atonía uterina se debe a la falta de contracción efectiva del útero posterior al alumbramiento de la placenta, representa el 80% de los casos de hemorragia posparto. La hemorragia por traumatismo se atribuye a laceraciones o incisiones quirúrgicas. Dentro de los trastornos placentarios se encuentran la placenta accreta, la placenta previa, el desprendimiento y la placenta retenida. La reducción de los factores de coagulación que se puede deber a la hemodilución o al consumo de estos factores están implicados en hemorragia posparto en algunas pacientes.

En pacientes con preeclampsia grave se ha documentado un recuento plaquetario inferior a 100,000/ microL, se han identificado niveles de fibrinógeno inferiores a 300 mg/dL, tiempos prolongados de protrombina y tromboplastina parcial, estos datos reflejan la posible implicación de la preeclampsia con alteraciones de la coagulación que llevan al desarrollo de hemorragia posteriores al parto.⁸⁸

3.3 Complicaciones renales

Los trastornos hipertensivos durante el embarazo son una causa de insuficiencia renal aguda (IRA). A nivel mundial la incidencia de insuficiencia renal aguda es de 1.6 a 6.3 por cada 10,000 embarazos.⁸⁹

La insuficiencia renal aguda durante el embarazo puede ser causada por: isquemia, baja perfusión renal, nefrotoxicidad por fármacos, obstrucción tubular renal, alteración glomerular o túbulo intersticial. La insuficiencia renal aguda se divide en: prerrenal, renal y postrenal. Siendo la causa más común la prerrenal.⁹⁰

En IRA a nivel prerrenal, la función tubular y glomerular se encuentran alteradas por: disminución del volumen intravascular, disminución del gasto cardíaco, vasoconstricción renal y fármacos que alteran la autorregulación renal.⁹¹

La IRA a nivel renal, es causado por daño en el parénquima renal, produciendo una disminución de la tasa filtración glomerular (TFG) y glomeruloendoteliosis con depósitos subendoteliales. En el caso de pacientes con preeclampsia es debido a una disminución del flujo sanguíneo renal por la vasoconstricción continua de los vasos glomerulares y cambios morfológicos glomerulares como la obstrucción intraluminal tubular.⁹¹

La IRA a nivel post renal, es causada por obstrucción de las vías urinarias, como sucede en el caso de una intervención quirúrgica, cálculos renales bilaterales, ligadura

iatrogénica de uréteres, lesión iatrogénica de la vejiga urinaria, uropatía obstructiva e hidronefrosis bilateral.⁹¹

3.4 Complicaciones pulmonares

El edema agudo del pulmón se produce por alteración de las fuerzas del Starling, conformadas por la presión hidrostática y presión coloidosmótica, la alteración de alguna de estas fuerzas, se produce un movimiento de líquidos excesivos hacia los alvéolos. La acumulación de líquidos en el espacio alveolar provoca dificultad respiratoria, hipoxia y disminuye la capacidad funcional pulmonar. El edema agudo del pulmón puede ser identificado en radiografía de tórax.⁹²

El edema agudo del pulmón es la principal causa de mortalidad en mujeres con preeclampsia severa. Se presenta en el 0.08% de los casos en pacientes que desarrollan complicaciones por preeclampsia.⁹³

El antecedente de hipertensión difícil de controlar aumenta el riesgo de desarrollar edema agudo del pulmón en pacientes con preeclampsia severa, esta complicación se presenta en mayor frecuencia en el puerperio.

La etiología del edema agudo del pulmón durante los trastornos hipertensivos del embarazo es multifactorial, se ha asociado a la reducción de la presión coloidosmótica, reducción de la presión hidrostática y aumento de la permeabilidad vascular, estos cambios fisiológicos del embarazo favorecen a la extravasación de líquidos hacia el espacio intersticial y posteriormente hacia el espacio alveolar causando el edema agudo del pulmón.⁵¹

El edema agudo del pulmón presenta manifestaciones clínicas similares a las pacientes no embarazadas. Las principales manifestaciones clínicas son: taquipnea, hipoxia, disnea, crepitantes pulmonares y taquicardia.

El diagnóstico se basa en la observación clínica de pacientes con preeclampsia severa o eclampsia que manifiestan insuficiencia respiratoria sin explicación aparente, se debe realizar radiografía de tórax como ayuda diagnóstica.

Se debe restringir líquidos en pacientes con edema agudo del pulmón, administrar oxígeno suplementario y emplear medicamentos diuréticos. Los diuréticos pueden causar disminución del gasto cardiaco y comprometer el flujo sanguíneo placentario, en pacientes que presentan reducción del gasto cardiaco por agotamiento intravascular.⁹⁴

3.5 Complicaciones hepáticas

El hematoma subcapsular hepático es una complicación poco frecuente, que puede presentarse en pacientes con preeclampsia severa o síndrome de HELLP en el 1 a 2% de los casos, esta complicación puede presentarse en la semana 28 a 36 del embarazo, por lo general, ocurre en el tercer trimestre del embarazo y rara vez en el período posparto. El hematoma subcapsular hepático presenta una alta incidencia de mortalidad en las pacientes que lo desarrollan. La ruptura del hematoma subcapsular puede causar muerte materna en el 25% a 50% de los casos.⁹⁵

El diagnóstico del hematoma subcapsular hepático se debe considerar en pacientes con: dolor severo de hombro, pecho, epigastrio, espalda, sin respuesta a medicamentos antiinflamatorios no esteroideos y opioides, náusea, vómitos. Siendo el dolor un síntoma con alto índice de sospecha para el diagnóstico precoz.⁹⁵

El hematoma subcapsular se produce por el depósito de sangre entre cápsula de Glisson y el parénquima hepático, provocando una congestión vascular y aumento de la presión intrahepática hasta llegar a una ruptura hepática por el aumento de la distensión.

Según el estado hemodinámico de la paciente, el tamaño del hematoma o la integridad de la cápsula hepática se puede emplear un tratamiento. Si el hematoma subcapsular es pequeño y no hay alteración del estado hemodinámico del paciente se debe seguir un tratamiento conservador bajo estricta vigilancia mediante ultrasonografía o tomografía computarizada, si se presenta ruptura del hematoma hepático, se indica un manejo quirúrgico en donde se pueden emplear técnicas como embolización de arteria hepática, empacamiento hepático, reparación hepática mediante laparotomía o trasplante hepático en casos graves, con el objetivo de contener la hemorragia y mantener una estabilización hemodinámica de la paciente.⁹⁶

3.6 Otras complicaciones

3.6.1 Ruptura esplénica

La ruptura esplénica asociada a preeclampsia es una complicación muy rara durante el embarazo y puerperio, siendo una causa extremadamente alta de mortalidad materna y fetal. La ruptura esplénica durante el embarazo presenta una alta incidencia en el periodo preparto del 95% y 5% en el periodo posparto. La mortalidad materna asociada a ruptura esplénica es del 75% y fetal del 95%.

Los factores de riesgo asociada a ruptura esplénica son: embarazos múltiples, edad avanzada en el tercer trimestre del embarazo, pancreatitis, hipertensión portal, trasplante hepático, hipertensión crónica con preeclampsia sobreañadida y síndrome de HELLP. Las

pacientes con ruptura esplénica presentan dolor abdominal severo que se irradia al cuadrante superior izquierdo, dolor en tórax y hombro. El dolor abdominal es generalizado acompañado de distensión y rigidez.

Se cree que la ruptura esplénica es causada por posibles factores como: ruptura esplénica espontánea, episodio de trauma, excesiva fuerza de tracción manual o con instrumentos durante una cesárea o la colocación de compresas intraabdominales causando un traumatismo esplénico, tos, estornudo, fuertes contracciones. Los criterios diagnósticos de ruptura esplénica asociada al embarazo se basan en: descartar enfermedades sistémicas, sin evidencia de adheridas o cicatrices peri esplénicas, sin antecedente de traumatismo previo, brazo microscópicamente normal confirmado por estudios de patología.

La ecografía abdominal es el mejor método para el diagnóstico de ruptura esplénica para detectar líquido peritoneal o hematoma esplénico, en caso de ruptura esplénica se debe realizar una esplenectomía de urgencia.⁹⁷

3.6.2 Restricción del crecimiento intrauterino

El desarrollo fetal normal está determinado por el potencial genético del desarrollo fetal y está influenciado por factores maternos, fetales y placentarios. La restricción del crecimiento intrauterino (RCIU) ocurre cuando no se alcanza el potencial de crecimiento genético debido a una alteración de uno de estos factores. La RCIU ocurre en el 10% de los embarazos y es una causa importante de morbilidad perinatal.

los factores de riesgo para desarrollar una restricción del crecimiento fetal son: antecedente de alteraciones del crecimiento fetal, antecedente de muerte perinatal, factores ambientales (tóxicos, alcoholismo, tabaquismo, drogas, radiación), infecciones, enfermedades maternas (trombofilias, enfermedad renal, vasculares, obesidad, diabetes, hipertensión arterial). Se han identificado diferentes causas: fetales (cromosopatías, genopatías, malformaciones congénitas, embarazos múltiples, infecciones, anemia). Placentarios (anomalías uterinas, miomas, tumores placentarios, trombo hematomas placentarios, mosaicismos confinados a la placenta, arteria umbilical única). Maternas (trombofilias, nefropatías, vasculopatías, hipoxia, cardiopatías, malnutrición, tóxicos, infecciones, farmacológicas).

El 25% de los fetos con restricción del crecimiento intrauterino son causados por una insuficiencia placentaria. el 50 % de fetos con RCIU se asocia a preeclampsia, las RCIU causadas por infecciones fetales, alteraciones genéticas, cromosopatías, malformaciones congénitas y exposiciones a tóxicos representan el 15% de los casos.

La evaluación del crecimiento fetal está determinada por la edad gestacional y el peso del feto. La evaluación de la edad gestacional se basa en la fecha de la última menstruación (FUR) y las mediciones por ultrasonido del primer trimestre. El peso del feto se calcula utilizando mediciones de ultrasonido del diámetro biparietal, circunferencia cefálica, circunferencia abdominal y la longitud del fémur. Los valores obtenidos del peso fetal por medio de mediciones de ultrasonido se comparan con las curvas de Hadlock, asignando los percentiles para cada medición.⁹⁸

ANÁLISIS

A nivel mundial los trastornos hipertensivos del embarazo representan un grave problema de salud pública. En el año 2019 se reportaron 18.8 millones de casos a nivel mundial, esto refleja un incremento del 10.9% de los casos respecto al año 1999.¹ De las muertes maternas reportadas a nivel mundial, se estima que el 15% al 25% tuvieron como causa básica de muerte los trastornos hipertensivos.² Latinoamérica se ve afectada gravemente por los trastornos hipertensivos, reportándose que hasta el 45% de las pacientes gestantes desarrollan trastornos hipertensivos durante el transcurso de la gestación.³

De acuerdo con la revisión realizada, pudo evidenciarse que a nivel nacional, el panorama de la muerte materna refleja un comportamiento similar a lo reportado a nivel de la región latinoamericana. En el año 2020, se reportaron 0.64 muertes por cada 100,000 nacidos vivos por trastornos hipertensivos, esto revela un aumento de casos de muertes maternas respecto al año 2019, cuando se reportaron 0.57 casos por cada 100,000 nacidos vivos.^{5,21} En Guatemala, las poblaciones más afectadas se encuentran en el departamento de

Guatemala con 409 casos, San Marcos con 311 casos y Sololá presentó 224 casos. Los departamentos con mayor mortalidad a nivel nacional por trastornos hipertensivos del embarazo reportados en el año 2020 fueron: Quiché con 12 casos, Chimaltenango reportado 4 casos y Huehuetenango presentado 3 casos.⁵ Estos datos a nivel nacional indican que las poblaciones con mayor acceso a servicios de salud reportan mayor número de casos debido a la facilidad de acceso a los servicios de salud, en contraste con las poblaciones más vulnerables quienes presentan menor acceso a servicios de salud y escasez en personal de salud y reportan el mayor número de muertes maternas.

La preeclampsia es una de las principales enfermedades hipertensivas inducidas por el embarazo. Es una enfermedad común a nivel mundial, que ocasiona 63,000 muertes maternas. En la población latinoamericana la preeclampsia representa el 26% de las muertes maternas, el doble de casos de muertes reportadas para Guatemala, donde el MSPAS reportó que el 13.70% de muertes maternas fueron debido a preeclampsia.^{5,7,8} La preeclampsia representa una de las principales complicaciones en mujeres gestantes. Esto aunado a la ausencia de una escala de factores de riesgo homologada para predecir de manera temprana el desarrollo de complicaciones, lo cual refleja un gran reto para las instituciones del Estado que brindan servicios de salud a la población, para poder identificar de manera temprana a las pacientes con diagnóstico de preeclampsia y a las pacientes que tienen alto riesgo de desarrollar complicaciones, que puedan comprometer la vida de las pacientes.

Basados en la epidemiología a nivel mundial, regional y nacional, que reflejan los altos niveles de morbilidad y mortalidad materna por preeclampsia, es evidente la necesidad de implementar modelos y escalas basadas en factores de riesgo en los niveles de atención en salud. Estos modelos y escalas permiten evaluar y categorizar a las pacientes con alto o bajo riesgo de desarrollar complicaciones y su necesidad de manejo en unidad de cuidados intensivos. En base a la recopilación de información, se adoptan la escala SOFA, escala de factores de riesgo para complicaciones de preeclampsia y el modelo FullPIERS; con el fin de disminuir la morbilidad y mortalidad materna. Por ser herramientas de bajo costo, no invasivas, con alta sensibilidad y especificidad, logrando una mejor atención de pacientes con alto riesgo de desarrollar complicaciones basadas en signos, síntomas y alteraciones en estudios de laboratorio.

Por un lado, la escala SOFA es una herramienta que permite realizar una evaluación clínica del paciente, identificando el grado de disfunción orgánica y estimando el porcentaje de morbimortalidad. Evaluando seis sistemas que incluyen: respiratorio, cardiovascular, sistema nervioso central, renal, coagulación y hepático.⁵⁸

Por otro lado, la escala de factores de riesgo para complicaciones de preeclampsia se diseñó con el objetivo de predecir complicaciones en pacientes embarazadas con el diagnóstico de preeclampsia e identificar a las pacientes que ameriten atención en UCI de forma temprana. Esta escala está compuesta de 12 variables incluyendo: Edad materna, edad gestacional, cefalea intensa, disnea, oliguria, trombocitopenia, volumen plaquetario medio, INR, creatinina, ácido úrico, transaminasa glutámica oxalacética sérica, deshidrogenasa láctica sérica.⁸²

De igual forma, el modelo FullPIERS fue diseñado para predecir complicaciones desarrolladas 48 horas posterior al ingreso hospitalario en pacientes con diagnóstico de preeclampsia. En dicho modelo, se utilizan 6 variables entre ellas: semanas de embarazo, saturación de oxígeno, recuento plaquetario, creatinina, aspartato transaminasa y disnea o dolor torácico.⁷⁴

En base a los parámetros analizados en las escalas se identificó que cuatro de los parámetros evaluados por la escala de factores de riesgo para complicaciones de preeclampsia pertenecen al modelo FullPIERS, siendo estos: creatinina sérica, recuento plaquetario, semanas de embarazo y transaminasas. En comparación con la escala SOFA, solo evalúa dos parámetros en común con las escalas anteriores, los cuales son: creatinina sérica y recuento plaquetario. El modelo FullPIERS y la escala de factores de riesgo para complicaciones de preeclampsia no ameritan la utilización del cálculo de parámetros gasométricos, lo cual es ideal en entornos de bajos recursos, en donde no se cuenta con este tipo de ayudas diagnósticas. Debido a lo anterior, se debe tomar en cuenta al emplear estas escalas en los distintos niveles de atención del sistema de salud en Guatemala. Según las características de la Red de Servicios de Salud en Guatemala, el modelos FullPIERS, escala SOFA y escala de factores de riesgo para complicaciones de preeclampsia, son aplicables en el segundo nivel de atención (Centros de Atención Permanente, Centros de Atención Materno Infantil, Hospital General Tipo I y Centros de Atención de Especialidades) y en el tercer nivel de atención (Hospitales II, III y IV), ya que cuenta con la capacidad de evaluar los parámetros empleados en estas escalas. En contraste con el primer nivel atención (Centros Comunitarios de Salud, Puestos de Salud y Centros de Salud) que no cuenta con los recursos necesario para evaluar todos los parámetros incluidos en las escalas, ya que estos tienen como objetivos la promoción, prevención, curación y rehabilitación de la salud, siempre que no existan síntomas de gravedad.⁹⁹

El rendimiento del modelo FullPIERS, escala de factores de riesgo para complicaciones de preeclampsia y escala SOFA, se basó en la comparación de resultados de la sensibilidad y especificidad en sus estudios de validación interna y externa, del año de

publicación más actualizado con el fin de caracterizar la capacidad de las escalas para detectar a las pacientes con alto riesgo y bajo riesgo de desarrollar complicaciones.

Entre los estudios de validación interna y externa, destacan los resultados descritos a continuación. Se realizó un estudio de validación externa del modelo FullPIERS en Brasil, entre los años 2017 al 2018 en el Hospital de la Mujer de la Universidad de Campinas, con el objetivo de predicción de complicaciones maternas y perinatales, se obtuvo una sensibilidad de 75% y especificidad del 83% para predicción de resultados adversos maternos. Posteriormente, en los años 2019 al 2020, se llevó a cabo un estudio de casos y controles desarrollado en el Hospital Guasmo Sur de Guayaquil, Ecuador, el objetivo del estudio fue determinar la utilidad de la escala de factores de riesgo para complicaciones de preeclampsia, presentando una sensibilidad y especificidad del 95%. De igual forma, se realizó un estudio de validación externa de la escala SOFA entre los años 2014 al 2019, realizado en el Instituto Nacional Materno Perinatal de Lima, Perú, con el objetivo de comparar la escala SOFA al ingreso y a las 24 horas, en la predicción de la muerte materna, obteniendo una sensibilidad del 89.29%, y especificidad del 79.13%.^{5,78,84}

Se identificó que la escala de factores de riesgo para complicaciones de preeclampsia obtuvo una sensibilidad del 95% respecto al 75% del modelo FullPIERS y al 89.29% de la escala SOFA. Así mismo, la especificidad fue mayor en la escala de factores de riesgo para complicaciones de preeclampsia en comparación al modelo FullPIERS y la escala SOFA. Sin embargo, cabe resaltar que la sensibilidad y especificidad del modelo FullPIERS y la escala SOFA, obtuvieron valores satisfactorios en la predicción de complicaciones en pacientes con diagnóstico de preeclampsia, por lo cual la aplicación de más de una escala, sin duda tendrá un mayor impacto en la predicción de complicaciones maternas.

Finalmente, a través de la revisión se hizo evidente la necesidad de reproducir el estudio de estas escalas en diferentes servicios de salud en Guatemala, con el fin de establecer una escala en la evaluación primaria en las pacientes con preeclampsia, de ser posible realizar un estudio longitudinal, para la aplicación de las escalas de forma rutinaria, con el fin de lograr disminuir la morbilidad materno y fetal, en la población guatemalteca.

CONCLUSIONES

Los trastornos hipertensivos son un grave problema de salud pública, en especial la preeclampsia, causando altas tasas de morbilidad materna y altos gastos hospitalarios a nivel mundial.

Los factores de riesgo para el desarrollo de preeclampsia son multifactoriales, algunos de ellos pueden ser prevenibles con un adecuado control prenatal desde el inicio de la gestación.

Las complicaciones desarrolladas en pacientes con preeclampsia pueden afectar a diversos sistemas, por lo que comprender su fisiopatología ayuda a orientar la búsqueda clínica y tratamiento de estas.

Las escalas basadas en factores de riesgo para predecir complicaciones por preeclampsia consideradas en esta monografía fueron: modelo FullPIERS, escala de factores de riesgo para complicaciones de preeclampsia y escala SOFA. Los elementos comunes considerados en las escalas evaluadas son: creatinina sérica y recuento plaquetario.

El modelo FullPIERS y la escala de factores de riesgo para complicaciones de preeclampsia no ameritan la utilización del cálculo de parámetros gasométricos lo cual es ideal en entornos de bajos recursos, en donde no se cuenta con este tipo de ayudas diagnósticas, en comparación con la escala SOFA, por lo que se debe tomar en cuenta al emplear esta escala.

La escala de factores de riesgo para complicaciones de preeclampsia se puede emplear como una herramienta confiable para la predicción de complicaciones en pacientes con preeclampsia, en base a sus altos valores de sensibilidad y especificidad. Sin embargo, la escala SOFA y el modelo FullPIERS presentaron adecuados valores de sensibilidad y especificidad en sus estudios de validación interna y externa por lo que sin duda aplicar más de una escala tendría mejores resultados en la predicción de complicaciones en pacientes con preeclampsia.

Se documentó que la escala de factores de riesgo para complicaciones de preeclampsia obtuvo una sensibilidad y especificidad del 95%, siendo el valor más alto en comparación con los resultados obtenidos en la escala SOFA, que presentó una sensibilidad 89.29% y especificidad 79.13% y el modelo FullPIERS que presentó sensibilidad 75% y especificidad del 83%.

Durante el desarrollo de la investigación, fue difícil identificar escalas de factores de riesgo, que fueran adaptables a la población latinoamericana, puesto que la mayoría se desarrollaron en países con altos ingresos económicos, en los cuales se cuentan con una mejor identificación de los riesgos por su fácil acceso a estudios complementarios y disponibilidad de una mejor vigilancia de las pacientes en el ámbito hospitalario.

Mediante la revisión de literatura se pudo identificar que no existe un protocolo estándar del empleo de escalas de factores de riesgo para el desarrollo de complicaciones por preeclampsia en Guatemala. Las pacientes son tratadas dependiendo de los criterios utilizados en los hospitales tratantes, es de suma importancia adoptar una herramienta predictora de complicaciones de preeclampsia en base a los factores de riesgo, permitiendo evaluar y categorizar a las pacientes con alto riesgo de desarrollar complicaciones y su necesidad de manejo en unidad de cuidados intensivos.

Durante el desarrollo de la monografía, se encontraron limitaciones en la gama de estudios de validación externa realizados en Latinoamérica, puesto que la mayoría de los estudios fueron realizados en países desarrollados, y estas poblaciones de estudio no se adaptan a las características de la población latinoamericana, por lo que es necesario realizar

más estudios de validación externa para obtener resultados significativos en su aplicación de estas escalas en nuestra población.

RECOMENDACIONES

Se recomienda realizar un metaanálisis de las escalas basadas en factores de riesgo para predecir complicaciones de preeclampsia, con distintos grupos poblacionales, analizando su sensibilidad y especificidad.

Se sugiere realizar un estudio de aplicación de escalas basadas en factores de riesgo para predecir complicaciones por preeclampsia, en distintos niveles de salud en la población guatemalteca, con el fin de ser aplicadas de forma estandarizada en la atención en pacientes con preeclampsia grave.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Wang W, Xie X, Yuan T, Wang Y, Zhao F, Zhou Z, et al. Epidemiological trends of maternal hypertensive disorders of pregnancy at the global, regional, and national levels: a population-based study. BMC [en línea]. 2021 May [citado 15 Jun 2021];21(1):364. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1186/s12884-021-03809-2>
2. Herrera K. Preeclampsia. RMS [en línea]. 2018 Mar [citado 15 Jun 2021];3(3):8–12. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/sinergia/rms-2018/rms183b.pdf>
3. Mogrovejo V. Factores epidemiológicos de la hipertensión en el embarazo. RECIAMUC [en línea]. 2021 Feb [citado 15 Jun 2021]; 5(1):4–13. Disponible en: <https://www.reciamuc.com/index.php/RECIAMUC/article/view/589>
4. Guatemala. Instituto Guatemalteco de Seguridad Social. Trastornos hipertensivos en el embarazo (Actualización). Guatemala: IGSS; 2019

5. Guatemala. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. Memoria de vigilancia epidemiológica 2020. Guatemala: MSPAS; 2020.

6. Phyllis A. Sibai B. Preeclampsia: Clinical features and diagnosis [en línea]. Waltham, MA: Uptodate; 2022 [actualización 23 Feb 2022; citado 18 Jun de 2022]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/preeclampsia-clinical-features-and-diagnosis#H2006628663>

7. Ross M. Eclampsia [en línea]. Nueva York: Medscape; 2019 [actualización 05 May 2022; citado 18 Jun de 2022] . Disponible en: <https://www.medscape.com/answers/253960-78077/what-is-the-mortality-rate-associated-with-eclampsia>

8. Borjas E, Ledezma N, Sevilla G, Alas C, Bejarano S. Patología hipertensiva durante el embarazo y el producto de la concepción. CTS [en línea]. 2021 Dec [citado 15 Jun 2021]; 8(2):134–146. Disponible en: <https://revistas.usac.edu.gt/index.php/cytes/article/view/888>

9. Guatemala. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social . Situación epidemiológica muerte materna en Guatemala 2018. Guatemala: MSPAS;2018

10. Ramos J, Sass N, Costa S. Preeclampsia. Rev Bras. Ginecol. Obstet. [en línea]. 2017 Sep [citado 15 Jul 2021];39(9):496–512. Disponible en: https://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0100-72032017000900496

11. Lim K. Preeclampsia [en línea]. New York: Medscape.com; 2022 [citado 16 Jun 2022]. Disponible en: <https://emedicine.medscape.com/article/1476919-overview>

12. Escobar M, Echavarría M, Zambrano M, Ramos I, Kusanovic J. Maternal sepsis. Rev AJOG.[en línea]. 2020 Jun [citado 16 Jun 2021];2(3):100-149. doi:<https://doi.org/10.1016/j.ajogmf.2020.100149>

13. Muñoz E. E, Elizalde V. VM, Téllez B. GE. Aplicación de la escala de factores de riesgo para complicaciones de preeclampsia. Rev Chil Obstet Ginecol [en línea]. 2017 [citado 16 Jun 2022];82(4):438–446. Disponible en: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/biblio-899926>

14. Ukah UV, Payne B, Lee T, Magee LA, vonDadelszen P, fullPIERS and miniPIERS Working Groups. External validation of the fullPIERS model for predicting adverse maternal outcomes in pregnancy hypertension in low- and middle-income countries. Rev Hypertension [en línea]. 2017 [citado 16 Jun 2022];69(4):705–711. doi: <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.116.08706>

15. Carrillo-Mora P, García-Franco A, Soto-Lara M, Rodríguez-Vásquez G, Pérez-Villalobos J, Martínez-Torres D. Cambios fisiológicos durante el embarazo normal. *RMF* [en línea]. 2021[citado 16 Jun2022];64(1):39–48. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/facmed/un-2021/un211g.pdf>
16. Pereira C, Pereira R, Quirós F. Actualización en preeclampsia. *RMS* [en línea].2020[citado 16 Jun2022];5(01):345. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=90651>
17. García-Zaragoza E, María-Tablado MÁ. Comentario al nuevo documento de consenso de la Sociedad Europea de Hipertensión 2021: “Guía práctica sobre la medida de la presión arterial en consulta y ambulatoria”. *RevFarm comunitarios* [en línea]. 2021 [citado 16 Jun 2022];13(4):21–27.doi: [https://doi.org/10.33620/FC.2173-9218.\(2021/Vol13\).004.04](https://doi.org/10.33620/FC.2173-9218.(2021/Vol13).004.04)
18. Regitz V, Roos J, Bauersachs J, Blomström C, Cífková R, De Bonis M, et al. 2018 ESC Guidelinesforthemangement of cardiovascular diseasesduringpregnancy. *EJH* [en línea]. 2018 Ago [citado 16 Jun 2022];39(34):3165–3241. Disponible en: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/39/34/3165/5078465>
19. Guatemala. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. Memoria de vigilancia epidemiológica 2017. Guatemala: MSPAS; 2017.
20. Guatemala. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. Memoria de vigilancia epidemiológica 2018. Guatemala: MSPAS; 2018.
21. Guatemala. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. Memoria de vigilancia epidemiológica 2019. Guatemala: MSPAS; 2019.
22. Phipps E, Thadhani R, Benzing T, Karumanchi S. Pre-eclampsia: pathogenesis, novel diagnostics and therapies. *NatureReviewsNephrology. RevNephrol* [en línea]. 2019 May 21 [citado 20 Jun 2022];15(5):275–289. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6472952/>
23. Federación Argentina de Sociedades de Ginecología y Obstetricia [en línea]. Argentina:FASGO;[citado 20 Jun 2022]. Estados Hipertensivos y Embarazo, Consenso de Obstetricia 2017; [aprox. 2 pant.]. Disponible en: http://www.fasgo.org.ar/archivos/consensos/Consenso_Fasgo_2017_Hipertension_y_embarazo.pdf
24. National Institute for Health and Care Excellent. Hypertension in pregnancy: diagnosis and management [en línea]. Londres: NICE guideline; 2019[citado 20 Jun 2022].Disponible en:

<https://www.nice.org.uk/guidance/ng133/resources/hypertension-in-pregnancy-diagnosis-and-management-pdf-66141717671365>

25. Regitz V, Roos J, Bauersachs J, Blomström C, Cífková R, De Bonis M, et al. 2018 ESC Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy. *EJH* [en línea]. 2018 [citado 20 Jun 2022];39(34):3165–3241. Disponible en: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/39/34/3165/5078465>.

26. Rana S, Lemoine E, Granger J, Karumanchi S. Preeclampsia. *AHA* [en línea]. 2019 Mar [citado 20 Jun 2022];124(7):1094–1112. Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIRCRESAHA.118.313276>

27. Dynamed. Hemolysis, Elevated Liver Enzymes, Low Platelets (HELLP) Syndrome [en línea]. Ipswich, MA: EBSCO; 2022 [citado 16 Jun de 2022]. Disponible en: <https://www.dynamed.com/condition/hemolysis-elevated-liver-enzymes-low-platelets-hellp-syndrome>

28. Fox R, Kitt J, Leeson P, Aye C, Lewandowski A. Preeclampsia: risk factors, diagnosis, management, and the cardiovascular impact on the offspring. *J. Clin. Med.* [en línea]. 2019 Oct [citado 20 Jun 2022];8(10):1625. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6832549/>

29. The Scientific World Journal [en línea]. Campinas, Brazil: Hindawi; 2018 [citado 25 Jul 2022]. Preeclampsia in 2018: Revisiting Concepts, Physiopathology, and Prediction; [aprox. 9 pant.]. doi: <https://doi.org/10.1155/2018/6268276>

30. Manual MSD versión para profesionales [en línea]. Texas; Friel L; 2022 [citado 17 Jun de 2022]. Hipertensión en el embarazo [aprox. 3 pant.]. Disponible en: <https://www.msdmanuals.com/es/professional/ginecolog%C3%ADa-y-obstetricia/complicaciones-no-obst%C3%A9tricas-durante-el-embarazo/hipertensi%C3%B3n-en-el-embarazo?query=tratamiento%20de%20trastornos%20hipertensivos%20en%20el%20embarazo>

31. Rana S, Burke S, Karumanchi A. Imbalances in circulating angiogenic factors in the pathophysiology of preeclampsia and related disorders. *AJOG*. [en línea]. 2022 [citado 25 Jun 2022]; 226(2):1019-1034. Disponible en: [https://www.ajog.org/article/S0002-9378\(20\)31196-0/fulltext#%20](https://www.ajog.org/article/S0002-9378(20)31196-0/fulltext#%20)

32. Karumanchi S, Lim K, Phyllis A. Preeclampsia: Pathogenesis [en línea]. Waltham, MA: Uptodate; 2022 May [citado 25 Jun 2022]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/preeclampsia-pathogenesis>

33. Ramos J, Sass N, Costa S. Preeclampsia. *Rev Bras Ginecol Obstet* [en línea]. 2017 [citado 16 Jun de 2022];39(9):496–4512. doi: <http://dx.doi.org/10.1055/s-0037-1604471>
34. Phyllis A, Sibai B. Preeclampsia: Clinical features and diagnosis [en línea]. Waltham, MA: Uptodate. 2022 May [citado 30 Jun 2022]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/preeclampsia-clinical-features-and-diagnosis>
35. Orbegoso Córdova L. Escala FullPIERS como predictor de síndrome de HELLP en gestantes con preeclampsia severa en el hospital regional de Cajamarca durante el 2017 [tesis de grado]. Perú: Universidad Privada Antenor Orrego, Facultad de Ciencias Médicas; 2018.
36. Norwitz E, Bellussi F. Early pregnancy prediction of preeclampsia.[en línea]. Waltham, MA: Uptodate. 2022 May [citado 30 Jun 2022]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/early-pregnancy-prediction-of-preeclampsia>
37. Wagner L. Diagnosis and Management of Preeclampsia. *Rev. AFP* [en línea]. 2004 Dic [citado 30 Jun 2022]; 15;70(12):2317–2324. Disponible en: <https://www.aafp.org/pubs/afp/issues/2004/1215/p2317.html>
38. Alcaine J, Barrenechea E, Casals E, González C, Martín I, Macher H, et al. Usefulness of the biochemical markers of pre-eclampsia. *Rev. del Laboratorio Clínico* [en línea] 2019 Sep [citado 30 Jun 2022]; 12(3):9-24. doi:<https://doi.org/10.1016/j.labcli.2018.06.001>
39. Simhan H, Hilmes K. Neuroprotective effects of in utero exposure to magnesium sulfate [en línea]. Waltham, MA: Uptodate. 2022 Abr [citado 28 Jul 2022]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/neuroprotective-effects-of-in-utero-exposure-to-magnesium-sulfate?search=sulfato%20de%20magnesio%20para%20neuroprotecci%C3%B3n&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1
40. Rojas L, Villagómez M, Rojas A, Preeclampsia - eclampsia diagnóstico y tratamiento. *Rev Eug Esp* [en línea]. 2019 Dec [citado 5 Jul de 2022];13(2):79–91. doi:<https://doi.org/10.37135/ee.004.07.09>
41. Lacunza R, Santis F, Jiménez M, Vera Del Carpio C. Epidemiología y manifestaciones neurológicas asociadas a eclampsia en un hospital de referencia del Perú. Serie de casos. *Rev. peru. ginecol. obstet* [en línea]. 2018 Apr [citado 5 Jul de 2022];64(2):2304-5132. doi:<http://dx.doi.org/https://doi.org/10.31403/rpgo.v64i2073>

42. Fishel M, Sibai B. Eclampsia in the 21st century. AJOG [en línea]. 2020 Sep [citado 5 Jul de 2022];226(2):1237-1253. doi: <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2020.09.037>

43. Salas B, Montero F, Alfaro G. Trastornos hipertensivos del embarazo: comparación entre la guía de la Caja Costarricense del Seguro Social del 2009 y las recomendaciones de la Asociación de Ginecología Obstetricia del 2019. RMS [en línea]. 2020 [citado 5 Jul de 2022]; 5(7):2215-4523 doi:<https://doi.org/10.31434/rms.v5i7.532>

44. Norwitz E. Eclampsia [en línea]. Waltham, MA: Uptodate. 2022 Mar [citado 28 Jul 2022]. Disponible: https://www.uptodate.com/contents/eclampsia?search=eclampsia&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1#H9

45. Lockwood C, Lindor K. HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets) [en línea]. Waltham, MA: uptodate. 2022 Abr [citado 28 Jul 2022]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/hellp-syndrome-hemolysis-elevated-liver-enzymes-and-low-platelets?search=HELLP&source=search_result&selectedTitle=1~80&usage_type=default&display_rank=1

46. Dynamed. Hypertensive Disorders of Pregnancy [en línea]. Ipswich, MA: EBSCO; 2022 [actualización 22 Jun 2022; citado 18 Jun de 2022]. Disponible en: <https://www.dynamed.com/condition/hypertensive-disorders-of-pregnancy#GUID-2EE6157F-0C41-4FC3-9621-F1B79E5E9D60>

47. Dynamed. Hemolysis, Elevated Liver Enzymes, Low Platelets (HELLP) Syndrome. [en línea]. Ipswich, MA: EBSCO; 2022 [actualización 6 Jun 2022; citado 18 Jun 2022]. Disponible en: <https://www.dynamed.com/condition/hemolysis-elevated-liver-enzymes-low-platelets-hellp-syndrome#GUID-CA4C1BC5-AFB3-4BF3-A5F5-C3C9BA46E1BF>

48. BMJ best practice. Síndrome de HELLP [en línea]. Reino Unido: BMJ; 2022 [citado 18 Jul 2022]. Disponible en: <https://bestpractice.bmj.com/topics/es-es/1000/diagnosis-approach>

49. Bracamonte J, López V, Mendicuti M, Ponce J, Sanabrais M, Méndez N, et al. Características clínicas y fisiológicas del síndrome de Hellp. Rev. biomédica [en línea]. 2018 [citado 18 Jul 2022];29(2):33–41. doi:<https://doi.org/10.32776/revbiomed.v29i2.612>.

50. National Institute for Health and Care Excellence. Hypertension in pregnancy: diagnosis and management [en línea]. London: NICE. 2019 Jun [citado 10 Ago 2022]; Disponible en: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng133/chapter/recommendations>

51. Kametas N, Nzelu D, Nicolaidis K. Chronic hypertension and superimposed preeclampsia: screening and diagnosis. *Am J ObstetGynecol* [en línea]. 2022 [citado 10 Ago 2022];226(2):1182–1195. Disponible en: [https://www.ajog.org/article/S0002-9378\(20\)31328-4/fulltext](https://www.ajog.org/article/S0002-9378(20)31328-4/fulltext)
52. Jeyabalan A, Larkin J. Chronic hypertension in pregnancy: Preconception, pregnancy, and postpartum issues and management. [en línea]. Waltham, MA: Uptodate. 2022 May [citado 6 Jul 2022]. Disponible: https://www.uptodate.com/contents/chronic-hypertension-in-pregnancy-preconception-pregnancy-and-postpartum-issues-and-management?search=hipertensi%C3%B3n%20cr%C3%B3nica%20embarazada&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1
53. Federación Colombiana de Obstetricia y Ginecología [en línea]. Bogotá: Fecolsog; [actualización Ago 2020; citado 18 Jun 2022]. Detección de anomalías cromosómicas fetales; [aprox. 2 pant.]. Disponible en: <https://fecolsog.org/uncategorized/acog-practice-bulletin-de-septiembre-de-2020/>
54. Lissa M, Edmund F. Gestational hypertension [en línea]. Waltham, MA: uptodate. 2022 Jul [citado 28 Jul 2022]. Disponible https://www.uptodate.com/contents/gestational-hypertension?search=hipertension%20gestacional&source=search_result&selectedTitle=1~120&usage_type=default&display_rank=1#H614786590
55. Hernández M, Zayas M, Escobar A. Utilidad del ácido acetil salicílico en la prevención de la preeclampsia. *Acta Médica del Centro* [en línea]. 2019 [citado 18 Jun 2022];13(1):110-118. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/medicadelcentro/mec-2019/mec191o.pdf>
56. Sinkey R, Battarbee A, Bello N, Ives C, Oparil S, Tita A. Prevention, diagnosis, and management of hypertensive disorders of pregnancy: A comparison of international guidelines. *CurrHypertensRep* [en línea]. 2020 [citado 10 Ago 2022];22(9):66. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s11906-020-01082-w>
57. Gijón T, Gorostidi M, Banegas J, Sierra A, Segura J, Vinyoles E, et al. Documento de la Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial (SEH-LELHA) sobre monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA) 2019. *Hipertens Riesgo Vas* [en línea]. 2019 Oct [citado 18 Jun 2022];36(4):199–212. Disponible en: <https://www.sahta.com/docs/consensoMapaSehLelha2019.pdf>
58. Lambden S, Laterre P, Levy M, Francois B. The SOFA score-development, utility and challenges of accurate assessment in clinical trials. *Crit Care* [en línea]. 2019 [citado 30 Jun 2022];23(1):374. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1186/s13054-019-2663-7>
59. Fadillioglu E, Bulut Y, Unal C, Ocal S, Akinci S, Topeli A, Beksac M, et al. Characteristics of obstetric admission to intensive care unit: APACHE II, SOFA and

the Glasgow Coma Scale. JPM[en línea]. 2019[citado 30 Jun 2022];47(9): 947-957. doi: <https://doi.org/10.1515/jpm-2019-0125>

60. Peña W, Díaz A, Meza R, Sandoval H, Cano J, Castillo A, et al. Utilidad del score SOFA en la predicción de muerte materna en la UCI materna del INMP. RevPerulInvestigMaternPerinat [en línea]. 2021 Jul [citado 30 Jun 2022]; 9(3):18-22 doi: <https://doi.org/10.33421/inmp.2020209>

61. Anand N, Gokhale A, Sofascoringtoolforprediction of outcome in obstetric ICU at a tertiary care center. Rev. OBJOG [en línea]. 2020 Abr [citado 30 Jun 2022];6(2):32-37. Disponible en: <https://pdfs.semanticscholar.org/e52e/b93ca59730464bd7bda5b0efefe4c8bca1c2.pdf>

62. Kannaujia A, Srivastava U, Dwivedi Y, Verma S, Ambasta S, Lalramthara I. Sequentialorganfailureassessment score forpredictingoutcome of severelyillobstetricpatientsadmittedto intensive care unit. J ObstetAnaesthCrit Care [en línea]. 2021 [citado 30 Jun2022];11(2):96. Disponible en: https://www.ioacc.com/temp/JObstetAnaesthCritCare11296-6489152_180131.pdf

63. Kaye D. Theutility of thesequentialorganfailureassessment score in predictingmortality in criticallyillobstetricpatientsadmittedto a highdependencyunit in Uganda. Int j pregnancychildbirth [en línea]. 2017 [citado 30 Jun 2022];3(2):62–65. doi: 10.15406/ipcb.2017.03.00056

64. Herrera B, Lara J, Ortega V. Predictores de la mortalidad en pacientes con sepsis obstétrica mediante el uso de una puntuación de sepsis obstétrica y evaluación secuencial de falla orgánica-obstétrica. Med. crít [en línea]. 2017 Dec [citado 30 Jun de 2022];31(6):326-332. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2448-89092017000600326

65. Jonguitud B, Álvarez D, Sosa M, Montoya F, Palacios G. Comparación de 4 escalas pronósticas para predecir mortalidad en pacientes con morbilidad materna severa. Med Intensiva [en línea]. 2021 Apr [citado 1 Jul de 2022];45(3):156–163. doi:<https://doi.org/210.1016/j.medin.019.09.021>

66. Elsevier. Escala de Coma de Glasgow: tipos de respuesta motora y su puntuación [en línea]. Ámsterdam, Holanda: ELSEVIER; 2017 [citado 1 Jul

de 2022]. Disponible en: <https://www.elsevier.com/es-es/connect/medicina/escala-de-coma-de-glasgow>

67. Luo J, Lu M, Zhao Z, Jiang W, Xu B, Weng L, et al. Positive end-expiratory pressure effect of 3 high-flow nasal cannula devices. *Respir Care* [en línea]. 2017 Jul [citado 1 Jul de 2022];62(7):888–895. doi: <https://doi.org/10.4187/respcare.05337>

68. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, Antonell M, Coopersmith C, French C, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock 2021. *Critical Care Medicine* [en línea]. 2021 Nov [citado 1 Jul de 2022];49(11):1063-1143. doi: 10.1097/CCM.0000000000005337

69. Raith E, Udy A, Bailey M, McGloughlin S, MacIsaac C, Bellomo R, et al. Prognostic Accuracy of the SOFA Score, SIRS Criteria, and qSOFA Score for In-Hospital Mortality Among Adults With Suspected Infection Admitted to the Intensive Care Unit. *JAMA* [en línea]. 2017 Jan [citado 3 Jul de 2022];317(3):290-300. doi: 10.1001/jama.2016.20328

70. Ukah V, Payne B, Hutcheon J, Ansermino J, Ganzevoort W, Thangaratinam S. et al. Assessment of the fullPIERS Risk Prediction Model in Women With Early-Onset Preeclampsia. *AHA* [en línea]. 2018 Abr [citado 3 Jul de 2022]; 71 (4): 659–665. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.117.10318

71. Huaraka C. Categorización del riesgo de preeclampsia según el modelo de FullPIERS en el Hospital Regional de Cusco, 2020 [tesis de grado]. Cusco, Perú: Universidad Nacional San Antonio Abad del Cusco, Facultad de Ciencias de la Salud ;2020.

72. Ukah U, Payne B, Hutcheon J, Ansermino J, Ganzevoort W, Thangaratinam S, et al. Assessment of the fullPIERS risk prediction model in women with early-onset preeclampsia. *Hypertension* [en línea]. 2018 [citado 3 Jul de 2022];71(4):659–665. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.117.10318

73. San Román. Evaluación del modelo Fullpiers como predictor de complicaciones maternas en gestantes con preeclampsia del hospital regional de Loreto durante el periodo 2018-2020 [tesis de Doctorado]. Iquitos, Perú. Universidad Nacional de la Amazonía Peruana, Facultad de medicina humana;2020.

74. Cazarez I, García D, Toledo C, Valle J, López D. Desempeño diagnóstico del modelo FullPIERS como predictor de complicaciones perinatales

en pacientes con preeclampsia. *GinecolObstet Mex* [en línea]. 2020 Ene [citado 3 Jul de 2022];88(1):1-7. doi: <https://doi.org/10.24245/gom.v88i1.3253>

75. Ukah V, Payne B, Karjalainen H, Kortelainen E, Seed P, Inez F, et al. Temporal and external validation of the FullPIERS model for the prediction of adverse maternal outcomes in women with pre-eclampsia. *Pregnancy Hypertens* [en línea]. 2019 [citado 3 Jul de 2022];15:42–50. doi: [10.1016/j.preghy.2018.01.004](https://doi.org/10.1016/j.preghy.2018.01.004)

76. Boutot M, Margueritte F, Boukeffa N, Coste P, Aubard Y, Gauthier T. External validation of FullPIERS model for prediction of adverse outcomes among women with pre-eclampsia in French maternity of 2014 to 2018. *CNGOF* [en línea]. 2020 Feb [citado 3 Jul 2022];48(2):167–173. doi: <https://doi.org/10.1016/j.gofs.2020.01.002>

77. Ukah V. The fullPIERS risk prediction model for women with pre-eclampsia: external validation, recalibration and added value of a novel biomarker (placental growth factor) [tesis de grado]. Vancouver, Canadá. The University of Sheffield, Facultad de Ciencias Médicas; 2017.

78. Guida J, Cralcev C, Costa J, Marangoni M, Sánchez P, Laura M. Validation of the FullPIERS model for prediction of adverse outcomes in pre-eclampsia at a referral center. *Pregnancy Hypertens* [en línea]. 2021 [citado 5 Jul 2022];23:112–115. doi: <https://doi.org/10.1016/j.preghy.2020.11.013>

79. Akkermans J, Payne B, Dadelszen P, Groen H, Vries J, Magee LA, et al. Predicting complications in pre-eclampsia: external validation of the fullPIERS model using the PETRA trial dataset. *Rev. CPJG* [en línea]. 2014 Aug [citado 5 Jul 2022];179:58–62. doi: <https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2014.05.021>

80. Almeida S, Katz L, Coutinho I, Amorim M. Validation of fullPIERS model for prediction of adverse outcomes among women with severe pre-eclampsia. *Int J Gynaecol Obstet* [en línea]. 2017 May [citado 8 Jul de 2022];138(2):142–147. doi: <https://doi.org/10.1002/ijgo.12197>

81. Orbegoso L. Escala FullPIERS como predictor de síndrome de HELLP en gestantes con preeclampsia severa en el Hospital Regional de Cajamarca durante el 2017. [tesis de grado]. Trujillo, Peru. Universidad Privada Antenor Orrego, Facultad de Medicina Humana; 2018

82. Muñoz E, Elizalde V, Téllez B. Aplicación de la escala de factores de riesgo para complicaciones de preeclampsia. *Rev. chil. obstetra ginecol* [en línea]. 2017 Oct [citado 5 Jul de 2022] 1;82(4):438–446. doi: <http://dx.doi.org/10.4067/s0717-75262017000400438>

83. Elizalde V, Téllez G, López L. Construcción y validación de una escala de factores de riesgo para complicaciones de preeclampsia. Clin Invest Gin Obst [en línea]. 2016 Jul [citado 5 Jul de 2022];43(3):110–121. doi: 10.1016/j.gine.2014.12.013

84. Cocha G. Utilidad de la escala de factores de riesgo como predictor de complicaciones en preeclampsia según resultados materno-neonatales. [tesis de grado]. Guayaquil, Ecuador. Universidad de Guayaquil, Facultad de Ciencias Médicas;2021.

85. Miller E. Preeclampsia and cerebrovascular disease: The maternal brain at risk. AHA [en línea]. 2019 [citado 5 Jul de 2022];74(1):5–13. doi: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/HYPERTENSIONAHA.118.11513>

86. Cabello P, De La Torre M, Ruiz D. Manejo de un parto múltiple en una embarazada con trombocitopenia gestacional: a propósito de un caso. Matronas Prof [en línea]. 2017 [citado 5 Jul de 2022];18(1):10–12. Disponible en: <https://www.federacion-matronas.org/wp-content/uploads/2018/01/cc-manejo-parto-multiple.pdf>

87. Aguilar J, Duarte J, Etzata M, Serdán R, Gutiérrez D, Ulloa J, et al. Comprehensive and practical approach to thrombocytopenia in pregnancy. MedIntMx [en línea]. 2021 [citado 5 Jul de 2022]; 37(4):559-571 Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2021/mim214k.pdf>

88. Belfort M. Overview of postpartum hemorrhage [en línea]. Waltham, MA: Uptodate; 2022 Jul [citado 6 Jul de 2022]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/overview-of-postpartum-hemorrhage?search=overview-of-postpartum-hemorrhage%E2%80%8C&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1

89. Oliveira M, da Costa V, Mer S, Osório J, Martins AP. Trombocitopenia en el embarazo, un desafío en la unidad de cuidados intensivos (UCI). REDAR [en línea] 2019 [citado 5 Jul de 2022];66(7):385–389. doi: <https://doi.org/10.1016/j.redar.2019.02.006>

90. Jiménez A. Acute kidney injury during pregnancy. RMS [en línea]. 2018 [citado 5 Jul de 2022];3(3):3–7. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/sinergia/rms-2018/rms183a.pdf>

91. Moreno A, Díaz M, Briones C, Martínez L, Gómez E, Briones J. Insuficiencia renal aguda en obstetricia. Rev. Mex. de Anestesiología [en línea] 2018 [citado 8 Jul de 2022];41(4):287–293. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2018/cma184i.pdf>

92. Givertz M. Noncardiogenic pulmonary edema [en línea]. Waltham, MA: Uptodate. 2022 [citado 8 Jul de 2022]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/noncardiogenic-pulmonary-edema?search=pulmonary%20edema&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1

93. Souabni SA, Belhaddad EH, Oubahha I, Nejmaddine KH, Aboufalah A, Soummani AH. Preeclampsia complicated with pulmonary edema: a case report. PAMJ Clinical Medicine [en línea] 2020 [citado 8 Jul de 2022];4(103):1-4. Disponible en: <https://www.clinical-medicine.panafrican-med-journal.com/content/article/4/103/pdf/103.pdf>

94. Reardon C. Acute respiratory failure during pregnancy and the peripartum period [en línea]. Waltham, MA: Uptodate; 2021 [citado 8 Jul de 2022]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/acute-respiratory-failure-during-pregnancy-and-the-peripartum-period?search=pulmonary%20edema%20pregnacy&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1.

95. Luhning K, MacCormick H, Macaulay B, Saunders M, Craig C. Subcapsular hepatic hematoma as a complication of severe preeclampsia. BMJ [en línea] 2021 Dec [citado 8 Jul de 2022];15(1):1-5. Disponible en: <https://jmedicalcasereports.biomedcentral.com/track/pdf/10.1186/s13256-021-03166-w.pdf>

96. García M, Gonzaga T, González N, Guzmán M, Acuña A, Enríquez K, et al. Efecto cardiometabólico de los inhibidores del cotransportador sodio glucosa tipo 2 (SGLT2). MedIntMx [en línea] 2018 [citado 10 Jul de 2022];34(6):924-932. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2018/mim186k.pdf>

97. López A, Hernández S, Rodríguez E, Zamora A, López U, Flores J, et al. Ruptura esplénica en el puerperio asociada con preeclampsia. GOM [en línea]. 2017 [citado 14 Jul de 2022];85(9):647-650. Disponible en: https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0300-90412017000900647

98. Belfort M. Postpartum hemorrhage: Medical and minimally invasive management [en línea]. Waltham, MA: UpToDate. 2021 [citado 14 Jul de 2022]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/overview-of-postpartum-hemorrhage>

99. Guatemala. Ministerio de Salud Pública y asistencia social. Primer nivel de atención. Guatemala: MSPAS; 2020.

ANEXO

Anexo No.1 Matriz de datos de buscadores y términos utilizados

Buscadores	Descriptores de búsqueda y conectores lógicos	
	DeCS	MeSH
National Library of Medicine	Preeclampsia AND Fisiopatología	Preeclampsia AND Physiopathology
	Preeclampsia AND Factores de riesgo	Preeclampsia AND Risk factors
	Factores de riesgo AND Hipertensión gestacional	Risk Factors AND Gestational hypertension
	Proteinuria AND Preeclampsia	Proteinuria AND Preeclampsia
	Epidemiología AND Preeclampsia	Epidemiology AND Preeclampsia
	Escala O-SOFA AND Preeclampsia	O-SOFA AND Preeclampsia Scale
	Síndrome de HELLP AND Preeclampsia	HELLP syndrome AND Preeclampsia
PubMed	Preeclampsia AND Factores de riesgo	Preeclampsia AND Risk factors
	Epidemiología AND Preeclampsia	Epidemiology AND Preeclampsia
	Preeclampsia AND Fisiopatología	Preeclampsia AND Physiopathology
	Escala FullPIERS AND Escala O-SOFA	FullPIERS AND Scale O-SOFA Scale

	<p>Escala de factores de riesgo para preeclampsia</p>	<p>Scale of risk factors for preeclampsia</p>
	<p>MiniFullPIERS AND FullPIERS</p>	<p>MiniFullPIERS AND FullPIERS</p>
HINAR	<p>Escala FullPIERS AND validación externa</p>	<p>FullPIERS scale AND External validation</p>
	<p>O-SOFA AND Escala FullPIERS</p>	<p>O-SOFA AND FullPIERS Scale</p>
	<p>Preeclampsia AND Factores de riesgo</p>	<p>Preeclampsia AND Risk factors</p>
Uptodate	<p>Preeclampsia AND Factores de riesgo</p>	<p>Preeclampsia AND Risk factors</p>
	<p>Preeclampsia AND Fisiopatología</p>	<p>Preeclampsia AND Physiopathology</p>
	<p>Factores de riesgo AND Hipertensión gestacional</p>	<p>Risk Factors AND Gestational hypertension</p>
	<p>Preeclampsia AND complicaciones</p>	<p>Preeclampsia AND Complications</p>
Biblioteca Virtual en Salud (BVS) de Guatemala	<p>Epidemiología AND Preeclampsia</p>	<p>Epidemiology AND Preeclampsia</p>
	<p>Preeclampsia AND Factores de riesgo</p>	<p>Preeclampsia AND Risk factors</p>

Fuente: Elaboración propia.

Anexo No.2 Matriz de selección de artículos utilizados

Tipos de Artículos	Términos utilizados	Número de Artículos
Total de artículos	No filtrados	180
Ensayo aleatorizado	“random allocation” [MeSH]	13
Estudio de cohorte	“Ensayos Clínicos Controlados Aleatorios como Asunto” [DeCS]	15
Reporte de casos	Case Reports [Publication Type] “Informes de Casos” [DeCS]	10
Artículos de revisión	“Review Articles” [MeSH]	24
Revisión	“Review” [MeSH]	17
Revisión sistemática	“Systematic Review” [MeSH]	11

Fuente: Elaboración propia

Anexo No 3. Matriz de literatura gris utilizada

Tema de tesis	Acceso	Localización	Total, de libros en biblioteca	Número de documentos utilizados
<p>COMPARACIÓN DE ESCALA DE FULLPIERS VS SOFA SCORE COMO PREDICTOR DE RESULTADOS MATERNOS ADVERSOS EN PACIENTES CON ESTADO HIPERTENSIVO DE LA GESTACIÓN EN EL HOSPITAL DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE JULIO 2019 A JULIO 2020</p>	<p>Catálogo en línea</p>	<p>https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKEwi9-M-Yqbr4AhWzj2oFHfwgBaQQFnoECAoQAQ&url=https%3A%2F%2Fri.uaemex.mx%2Fhandle%2F20.500.11799%2F110980&usg=AOvVaw09b_a3JuqCnCHyYF_8Sgcf</p>	<p>1</p>	<p>1</p>
<p>“ESCALA FULLPIERS COMO PREDICTOR DE SÍNDROME DE HELLP EN GESTANTES CON PREECLAMPSIA SEVERA EN EL HOSPITAL REGIONAL DE CAJAMARCA DURANTE EL 2017”</p>	<p>Catálogo en línea</p>	<p>https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKEwjc4oyxqbr4AhUsl2oFHdIMCB4QFnoECAgQAQ&url=https%3A%2F%2Frepositorio.upa.edu.pe%2Fhandle%2F20.500.12759%2F4286&usg=AOvVaw3dDcZ_2gxHEqfmEDKuaGsk</p>	<p>1</p>	<p>1</p>
<p>“ESCALA DE FACTORES DE RIESGO COMO PREDICTOR DE COMPLICACIONES DE PREECLAMPSIA, EN GESTANTES CON PREECLAMPSIA EN</p>	<p>Catálogo en línea</p>	<p>https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKEwjS6svBqbr4AhXSkGoFHSFpAj0QFnoECBMQA</p>	<p>1</p>	<p>1</p>

EL HOSPITAL REGIONAL DOCENTE LAS MERCEDES DURANTE EL 2021-2022”		Q&url=https%3A%2F%2Frepositorio.unprg.edu.pe%2Fhandle%2F20.500.12893%2F10198&usg=AOvVaw0IWxcTeXZVI11eUX044fG6		
“ESCALA DE FACTORES DE RIESGO COMO PREDICTOR DE COMPLICACIONES DE PREECLAMPSIA, EN GESTANTES CON PREECLAMPSIA EN EL HOSPITAL REGIONAL DOCENTE DE CAJAMARCA DURANTE EL 2020- 2021”	Catálogo en línea	https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKEwjQ0pjRqbr4AhW5omoFHa73BN8QFnoECAYQAQ&url=https%3A%2F%2Frepositorio.unce.edu.pe%2Fhandle%2F20.500.14074%2F4727&usg=AOvVaw0UldM8HukiCy821j5IFLF8	1	1

Fuente: Elaboración propia