

Universidad de San Carlos de Guatemala
Facultad de Ciencias Médicas
Escuela de Estudios de Postgrado



Tesis

**Presentada ante las autoridades de la
Escuela de Estudios de Postgrado de la
Facultad de Ciencias Médicas
Maestría en Ginecología y Obstetricia
Para obtener el grado de
Maestros en Ciencias en Ginecología y Obstetricia
Junio 2014**



ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

Los Doctores:

Karen Sucely Ruiz Gramajo

Carné Universitario No.: 100019960

Javier Yraheta Córdova

Carné Universitario No.: 100019859

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestro en Ciencias en Ginecología y Obstetricia, el trabajo de tesis "**Complicaciones de los trastornos hipertensivos durante el embarazo**".

Que fue asesorado: Dr. Edgar Rodolfo Herrarte Méndez MSc.

Y revisado por: Dr. Jorge David Alvarado Andrade MSc.

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para julio 2014.

Guatemala, 23 de junio de 2014


Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes MSc.

Director

Escuela de Estudios de Postgrado


Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz MSc.

Coordinador General

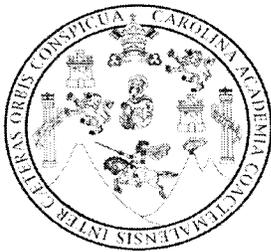
Programa de Maestrías y Especialidades

/lamo

2ª. Avenida 12-40, Zona 1, Guatemala, Guatemala

Tels. 2251-5400 / 2251-5409

Correo Electrónico: especialidadesfacmed@gmail.com



Guatemala, 09 de Junio del 2014.

Doctor
Oscar Fernando Castañeda
Coordinador Específico de Programas de Post-Grado
Universidad de San Carlos de Guatemala
Instituto Guatemalteco de Seguridad Social
Presente.

Estimado Dr. Castañeda:

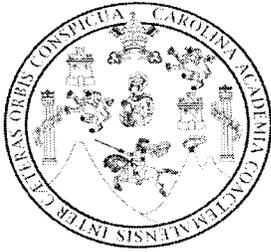
Por este medio le informo que revise el contenido del Informe Final de Tesis con el título: "Complicaciones de los trastornos hipertensivos durante el embarazo" de la Dra. Karen Sucely Ruiz Gramajo y el Dr. Javier Yraheta Córdova el cual apruebo por llenar los requisitos solicitados por el Post-Grado de Ginecología y Obstetricia de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

Sin otro particular me despido de usted.

Atentamente,


Dr. Edgar Rodolfo Herrarte Méndez
Aseor de Tesis
Hóspital de Ginecología y Obstetricia
Instituto Guatemalteco de Seguridad Social





Guatemala, 09 de Junio del 2014.

Doctor
Oscar Fernando Castañeda
Coordinador Especifico de Programas de Post-Grado
Universidad de San Carlos de Guatemala
Instituto Guatemalteco de Seguridad Social
Presente.

Estimado Dr. Castañeda:

Por este medio le informo que revise el contenido del Informe Final de Tesis con el título: "Complicaciones de los trastornos hipertensivos durante el embarazo" de la Dra. Karen Sucely Ruiz Gramajo y el Dr. Javier Yraheta Córdova el cual apruebo por llenar los requisitos solicitados por el Post-Grado de Ginecología y Obstetricia de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

Sin otro particular me despido de usted.

Atentamente,

Jorge David Alvarado Andrade
GINECOLOGO Y OBSTETRA
C.O.P. 44,112
INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL
I.G.S.S.

Dr. Jorge David Alvarado Andrade
Revisor de Tesis
Hospital de Ginecología y Obstetricia
Instituto Guatemalteco de Seguridad Social



Guatemala, 09 de Junio del 2014.

Doctor
Luis Alfredo Ruiz Cruz
Coordinador General Programa de Maestría y Especialidades
Escuela de Estudios de Postgrado
Facultad de Ciencias Médicas
Universidad de San Carlos de Guatemala
Presente

Estimado Dr. Ruiz Cruz:

Por este medio le informo que revise el contenido del Informe Final de Tesis con el título: "Complicaciones de los trastornos hipertensivos durante el embarazo" de la Dra. Karen Sucely Ruiz Gramajo y el Dr. Javier Yraheta Córdova el cual apruebo por llenar los requisitos solicitados por el Post-Grado de Ginecología y Obstetricia de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

Sin otro particular me despido de usted.

Atentamente,

Dr. Edgar Rodolfo Herrarte Méndez
Docente Responsable
Programa de Maestría Ginecoobstetricia
Universidad de San Carlos de Guatemala
Instituto Guatemalteco de Seguridad Social

Vo. Bo.
Dr. Oscar Fernando Castañeda
Coordinador Específico de Programas de Post-Grado
Universidad de San Carlos de Guatemala
Instituto Guatemalteco de Seguridad Social

AGRADECIMIENTOS

Karen Sucely Ruiz Gramajo:

A Dios: Por brindarme sabiduría y fortaleza a lo largo de mi vida.

A mis padres: Por ser mi mano derecha, por entenderme y apoyarme siempre.

Javier Yraheta Córdova:

A mis padres: Lic. Rodolfo Guillermo Yraheta Monroy por su valioso apoyo y consejos.

Licda. Irma Violeta Córdova de León (Q.E.P.D.)

A mis hermanos: Licda. Violeta María Yraheta Córdova y Lic. Rodolfo Yraheta Córdova

A mis tíos: María de Tomasa (Yaya), Dra. Mirta Esperanza, Dr. Mario Roberto y Licda. Guisela Mariza

A mis primos: Guisela Carolina y Carlos Roberto

A mis sobrinos: Debora Rebeca, Eunice Abigail, Cristian Rodolfo

A: Dr. Herber Macz y toda su familia

A: Mis amigos. Por estar conmigo. A todos y cada uno de ellos

A: Mis maestros. Por enseñarme como y como no ser.

A: Hospital Roosevelt, Instituto Guatemalteco de Seguridad Social

A: La Universidad de San Carlos de Guatemala y a la Facultad de Ciencias Médicas

INDICE DE CONTENIDOS

	Página
INDICE DE TABLAS	i
RESUMEN.....	ii
I. INTRODUCCIÓN.....	1
II. ANTECEDENTES	2
2.1 Preeclampsia	2
2.2 Eclampsia	3
2.3 Síndrome de HELLP	7
2.4 Ruptura hepática	8
2.5 Edema pulmonar agudo.....	9
2.6 Fallo renal.....	10
2.7 Coagulopatía intravascular diseminada	12
2.8 Urgencia hipertensiva	14
2.9 Ceguera cortical.....	15
2.10 Encefalopatía hipertensiva	15
2.11 Concepto de “near miss” o “casi muerta”	16
III. OBJETIVOS	17
3.1 Objetivo general.....	17
3.2 Objetivos específicos	17
IV. MATERIAL Y MÉTODOS	18
4.1 Diseño del estudio	18
4.2 Área de estudio.....	18
4.3 Población	18
4.4 Muestra.....	18
4.5 Fórmula de cálculo de muestra	18
4.6 Criterios de inclusión.....	18

4.7	Criterios de exclusión.....	18
4.8	Variables.....	19
4.9	Tabla de operacionalización de variables	19
4.10	Procedimiento de análisis de datos	22
4.11	Aspectos éticos y recursos físicos, humanos y financieros	23
V.	RESULTADOS	25
VI.	DISCUSIÓN Y ANÁLISIS	31
	6.1 Conclusiones	34
	6.2 Recomendaciones	35
VII.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	36
VIII.	ANEXOS	40
	8.1 Anexo 1: Boleta de recolección de datos	40

INDICE DE TABLAS

Tabla No. 1. Pacientes con trastorno hipertensivo durante el embarazo que desarrolló otra complicación.....	25
Tabla No. 2. Frecuencia de complicaciones en pacientes con trastornos hipertensivos durante el embarazo	25
Tabla No. 3. Edad materna en pacientes con trastornos hipertensivos durante el embarazo.....	26
Tabla No. 4. Edad gestacional al momento de resolución del embarazo en pacientes con trastornos hipertensivos durante el embarazo.....	26
Tabla No. 5. Pacientes con trastorno hipertensivo durante el embarazo que fallecieron	27
Tabla No. 6. Pacientes con complicación de trastorno hipertensivo durante el embarazo que requirió traslado a área de cuidado intensivo.....	27
Tabla No. 7. Pacientes con trastorno hipertensivo durante el embarazo que fallecieron	28
Tabla No. 8. Pacientes con hipertensión arterial severa y desarrollo de complicaciones de trastornos hipertensivos durante el embarazo.....	28
Tabla No. 9. Pacientes con edad gestacional menor de 34 semanas con trastorno hipertensivo que desarrollaron complicaciones.....	29
Tabla No. 10. Pacientes con edad menor de 20 años con trastorno hipertensivos que desarrollaron complicaciones.....	29
Tabla No. 11. Pacientes con edad mayor de 35 años con trastorno hipertensivos que desarrollaron complicaciones.....	30

RESUMEN

Introducción

Los trastornos hipertensivos son causa importante de morbimortalidad materno infantil. Las complicaciones de los mismos se enfrentan en la práctica diaria.

Metodología

Se realizó un estudio analítico transversal de abril de 2010 a abril de 2012 en las pacientes del Hospital de Gineco Obstetricia del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social. Se estudiaron pacientes con embarazos mayores a 20 semanas cuya gestación fue resuelta. Se incluyó a 312 pacientes (n=312)

El objetivo general fue describir las complicaciones que presentan las pacientes con enfermedad hipertensiva en el embarazo. Los objetivos específicos fueron establecer la complicación más frecuente, la tasa de letalidad; establecer si existe asociación entre hipertensión arterial severa, edad materna, edad gestacional y el desarrollo de complicaciones; describir las características de las pacientes, establecer el porcentaje de pacientes requirieron traslado a área de cuidado intensivo y la relación “near miss”/muertes maternas

Resultados

La incidencia de complicaciones fue de 17,6% (n=55). La complicación más frecuente fue el síndrome de HELLP (n=39, 60,7%). La tasa de letalidad fue 26,64 x 1000. Se encontró una asociación entre el desarrollo de complicaciones con presión arterial igual o mayor a 160/110mmHg (RP= 3,59 (2,30-5,60), edad materna menor a 20 años (RP= 2,70 (1,46-4,98) y edad gestacional menor de 34 semanas (RP= 4,06 (2,62-6,29). La media de la edad materna fue de 29,02 años (desviación estándar 5,84) y la media de edad gestacional fue de 36,33 años (desviación estándar 2,99). 16,7% (n=52) de las pacientes requirió traslado a unidad de cuidados intensivos. La relación near miss/mortalidad materna fue 39.

Discusión

Los resultados indican que la población se comporta como lo describe la literatura, excepto por el resultado de síndrome de HELLP y la asociación entre edad materna (mayor de 35 años) y desarrollo de complicaciones. Es necesario realizar otros estudios posteriores para seguimiento.

I. INTRODUCCIÓN

Bajo el término de enfermedad hipertensiva del embarazo se engloba una extensa variedad de procesos que tienen en común la existencia de hipertensión arterial durante la gestación. Las complicaciones de los trastornos hipertensivos puede producirse hasta en una cuarta parte de todos los embarazos (15), y 193 mujeres mueren cada día en el mundo por dichas complicaciones (18).

Las complicaciones producen morbi mortalidad (materno y neonatal) tiene implicaciones en la salud de la población atendida en el Instituto Guatemalteco de Seguridad Social. Sin embargo no existen estudios que precisen la incidencia y comportamiento de dichos trastornos, por lo que se hace necesaria la descripción epidemiológica del problema, destinado a orientar los esfuerzos institucionales para una atención integral de las pacientes con estos procesos.

Al realizar este estudio, se iniciará la caracterización epidemiológica y se busca establecer si existe relación entre características epidemiológicas de la población y letalidad. Esto con el objetivo de identificar factores de riesgo para implementar medidas que disminuyan las complicaciones y letalidad en estos grupos prioritarios.

II. ANTECEDENTES

2.1. Preeclampsia

La preeclampsia es un desorden idiopático multisistémico específico del embarazo y puerperio humano. Más precisamente, es una enfermedad de la placenta, debido a que ha sido también descrito en embarazos donde hay trofoblasto pero no tejido fetal (embarazo molar completo). Aunque la fisiopatología es pobremente entendida, es claro que el esquema para su desarrollo está tempranamente en el embarazo. Se ha sugerido que la característica patológica es la falla completa o parcial de la segunda oleada de la invasión trofoblástica de la semana 16 a 20 de gestación, que es responsable en los embarazos normales de la destrucción de la capa muscular de las arteriolas espirales.

A medida que el embarazo progresa, las demandas metabólicas de la unidad fetoplacentaria incrementan. Sin embargo, debido a la invasión poco profunda anormal de la placenta, las arteriolas espirales no son capaces de dilatarse para acomodar el incremento requerido en el flujo sanguíneo, resultando en “disfunción placentaria” que se manifiesta clínicamente como preeclampsia. Aunque atractiva, esta hipótesis tiene que ser validada.⁽¹⁵⁾

La preeclampsia es un diagnóstico clínico. La definición clásica de preeclampsia incluye tres elementos: hipertensión de aparición nueva (definida como presión arterial sostenida $\geq 140/90$ mmHg en una mujer anteriormente normotensa); nueva aparición de proteinuria (definida como >300 mg/24 horas o 2+ en un examen de orina en la ausencia de infección del tracto urinario); y aparición nueva de edema significativo no dependiente.⁽¹⁵⁾ Sin embargo, reportes de consensos sugieren eliminar el edema como criterio para el diagnóstico. Hipertensión arterial severa se puede definir como la presión arterial sistólica mayor de 160 mmHg y la diastólica de 110 mmHg.

Una sinopsis más extensa de preeclampsia está más allá del campo de esta discusión. Esta monografía sirve para revisar en detalle el diagnóstico y manejo de complicaciones maternas agudas severas: eclampsia, síndrome de HELLP (hemólisis, enzimas hepáticas elevadas, plaquetas bajas), ruptura hepática, edema pulmonar, fallo renal, coagulopatía intravascular diseminada, emergencia hipertensiva, encefalopatía hipertensiva y ceguera cortical.

2.2. Eclampsia

Se refiere a la ocurrencia de una o más convulsiones generalizadas y/o coma en presencia de preeclampsia y en la ausencia de otra condición neurológica. ⁽¹⁰⁾

En el pasado, se creía que la eclampsia era el resultado final de la preeclampsia, por eso la nomenclatura.

Sin embargo, ahora es claro que las convulsiones son únicamente una de varias manifestaciones clínicas de una preeclampsia “severa”. La causa exacta de las convulsiones en las mujeres con eclampsia no es conocida. Las etiología propuestas incluyen vasoespasmo cerebral con isquemia local, encefalopatía hipertensiva con hiperperfusión, edema vasogénica y daño endotelial. A pesar de los recientes avances en la detección y manejo, la preeclampsia/eclampsia continua siendo la segunda causa de muerte materna en Estados Unidos (después de la enfermedad tromboembólica), siendo responsable del 15% de todas las muertes maternas. Se estima que la eclampsia es responsable de 50,000 muertes maternas al año en el mundo. ⁽¹⁵⁾

Epidemiología e incidencia: Es más común en mujeres no blancas, nulíparas de niveles socioeconómicos bajos. La incidencia pico es en los años de adolescencia e inicio de la segunda década, pero también hay una prevalencia elevada en mujeres mayores de 35 años. La eclampsia antes de las 20 semanas de gestación es rara; esto debe aumentar la posibilidad de un embarazo molar o un síndrome de anticuerpos antifosfolípidos. ⁽¹⁵⁾

La incidencia general de la eclampsia es relativamente estable, de 4 a 5 casos por 10,000 nacidos vivos en países desarrollados. En países en vías de desarrollo, sin embargo, la incidencia para ampliamente de 6 a 100 por 10,000 nacidos vivos.

Manifestaciones clínicas y diagnóstico: es un diagnóstico clínico basado en la evidencia de una o más convulsiones generalizadas y/o como en una mujer preecláptica y en ausencia de otras condiciones neurológicas. Las convulsiones eclápticas son casi siempre autolimitadas y a veces duran más de 3 a 4 minutos. Son clínica y electroencefalográficamente indistinguibles de otras convulsiones tónico clónicas generalizadas. En general, las mujeres con convulsiones eclápticas típicas que no tienen

déficit neurológico o coma prolongado no requieren estudios de imágenes o electroencefalográficos. Las condiciones clínicas distintas a la eclampsia que deben de ser consideradas en una paciente embarazada con convulsiones pueden ser:

- Evento cerebro vascular (hemorragia o trombosis)
- Enfermedades hipertensivas (encefalopatía, feocromocitoma)
- Lesiones ocupantes de espacio del sistema nervioso central (tumor, absceso)
- Desórdenes metabólicos (hipoglicemia, uremia, intoxicación hídrica)
- Infección (meningitis, encefalitis)
- Púrpura trombocitopénica trombótica
- Epilepsia idiopática

Aproximadamente la mitad de todos los casos de eclampsia ocurren pretérmino, con más del 20% de ocurrencia antes de las 31 semanas de gestación. Tres cuartos de los casos restantes ocurren a término, desarrollándose intraparto o 48 horas postparto. Las convulsiones debidas a eclampsia siempre resuelven post parto, a menudo en unas pocas horas a días. La diuresis (>4L/día) se cree que es el indicador clínico más importante de la resolución de la preeclampsia/eclampsia, pero no es una garantía contra el desarrollo de convulsiones. De hecho, la eclampsia postparto tardía (>48 horas <4 semanas) representa el 25% de los casos postparto y un 16% de todos los casos de eclampsia.⁽¹⁵⁾

Manejo: un número de estrategias de manejo se han desarrollado para prevenir las complicaciones maternas y fetales de la eclampsia durante el parto. Los aspectos inmediatos en el cuidado de una mujer ecláptica incluyen el mantenimiento de las funciones vitales maternas, control de las convulsiones y presión arterial, la prevención de convulsiones recurrentes y la evaluación para el parto. Si la convulsión se presencia, el mantenimiento de la permeabilidad de la vía aérea y la prevención de aspiración deben ser las primeras responsabilidades del manejo. La parturienta debe colocarse en su lado izquierdo y colocarse una paleta esponjada en su boca de ser posible.

Control de convulsiones: aunque usualmente resuelven sin tratamiento en 3 a 4 minutos, se puede utilizar un anticonvulsivo para una convulsión en curso.

El tratamiento de elección es el sulfato de magnesio. En las mujeres que ya reciben sulfato de magnesio como profilaxis se debe omitir niveles séricos de magnesio y se debe utilizar una infusión de 1 a 2 g en infusión rápida. En las mujeres que no reciben profilaxis se debe dar una infusión rápida de 2g cada 15 minutos hasta un máximo de 6g. Esta carga puede darse seguramente en la presencia de insuficiencia renal. Exactamente como el magnesio actúa como anticonvulsivante no se sabe. Se han propuesto muchos mecanismos, incluidos vasodilatación selectiva de la vasculatura cerebral, protección de las células endoteliales de los radicales libre, prevención de entrada del ion calcio en las células isquémicas y como un competidor antagonista al receptor N-metyl-d-aspartato glutamato.

Se debe evitar las benzodicepinas por el potencial efecto depresor en el feto. Este efecto es clínicamente significativo cuando la dosis de diazepam excede 30 mg. ⁽¹⁵⁾

Tratamiento de la hipertensión: los accidentes cerebrovasculares son responsables del 15 al 20% de las muertes por eclampsia. El riesgo de lesiones hemorrágicas se correlaciona directamente con el grado de elevación de la presión sistólica y está menos relacionado, pero no independiente, de la presión diastólica. La mayoría de autores recomiendan una terapia agresiva para presiones sostenidas mayores de 105-110 mmHg de presión diastólica y sistólica de 160mmHg o mayor. Las opciones terapéuticas iniciales comprenden hidralazina (5mg IV seguidas de bolus de 5-10mg cada 20 minutos) o labetalol (20-20mg IV, cada 10-20 minutos, doblando la dosis sin exceder 80mg en cada dosis, para un total acumulado de 300mg).

Prevención de convulsiones subsecuentes: Cerca del 10% de las mujeres eclámpicas tendrá convulsiones repetitivas si se maneja de manera expectante. Hay acuerdo universal que las mujeres eclámpicas requieren terapia anticonvulsivante para prevenir convulsiones futuras y las complicaciones de convulsiones repetitivas: muerte neuronal, neumonía de aspiración, rabdomiólisis, acidosis metabólica, edema pulmonar neurogénico y fallo respiratorio. Sin embargo el agente de elección es controversial. Existen dos estudios que demuestran que el sulfato de magnesio disminuye algunas de las complicaciones antes mencionadas.

Las ventajas adicionales incluyen un costo menor, facilidad de administración y menos sedación que el diazepam y fenitoina. El magnesio además parece aumentar selectivamente el flujo cerebral y el consumo de oxígeno en las mujeres preeclámplicas.⁽¹⁵⁾

La dosis de mantenimiento del sulfato de magnesio es de 2 a 3g/hora administrada como infusión IV continua. La dosis de mantenimiento se continúa solo si está presente el reflejo patelar, hay una frecuencia respiratoria mayor de 12 por minuto y la excreta urinaria es mayor de 100mL en 4 horas. No es necesario realizar niveles séricos si clínicamente se sigue el estado de la paciente en búsqueda de evidencia de una potencial toxicidad por magnesio. Se recomienda tener un rango de 4.8 a 8.4mg/dL de magnesio para prevenir las convulsiones.

Evaluación de la resolución del embarazo: El tratamiento definitivo de la eclampsia es el parto pronto, sin importar la edad gestacional, para prevenir potenciales complicaciones maternas y fetales. Sin embargo, esto no significa necesariamente excluir la inducción. Después de la estabilización materna, se deben considerar varios factores para determinar la vía de parto más apropiada. Estos incluyen la edad gestacional, el puntaje de Bishop y la presentación y condición fetal. En general, menos de un tercio de las mujeres con preeclampsia severa/eclampsia lejos de estar a término (<32 semanas de gestación) con un cérvix desfavorable tendrá un parto vaginal exitoso. La maduración cervical puede utilizarse, sin embargo deben evitarse inducciones prolongadas.

La bradicardia fetal que dura de 3 a 5 minutos es un hallazgo común durante e inmediatamente después de una convulsión y no implica realizar una cesárea de emergencia. Las maniobras intraútero y para estabilización materna pueden ayudar a la recuperación fetal de los efectos de la hipoxia materna, hipercapnia e hiperestimulación uterina. La resolución de la convulsión materna se asocia a menudo con una taquicardia fetal compensatoria y aun con desaceleraciones transitorias, que resuelven típicamente en 20 a 30 minutos.

Pronóstico: En un 70% de las mujeres con eclampsia ocurren complicaciones que incluyen coagulación intravascular diseminada, falla renal aguda, daño hepatocelular, ruptura hepática, hemorragia intracerebral, falla cardiorrespiratoria, neumonía por aspiración, edema

agudo de pulmón y hemorragia postparto. El daño cerebrovascular de la hemorragia o isquemia pueden resultar en secuelas neurológicas permanentes.

La tasa de muerte materna reportada es de 0 a 13.9%. Se observó que el riesgo más alto (22%) fue en un subgrupo de mujeres con eclampsia antes de las 28 semanas de gestación.

En necropsias realizadas en mujeres eclámpticas que fallecieron 2 días posteriores a las convulsiones, encontraron que más de la mitad de las pacientes presentaban hemorragia cerebral y ablandamiento, siendo las hemorragias corticales las más comunes, especialmente en el lóbulo occipital. La trombosis cerebral fue común en las pacientes con eclampsia post parto.

La tasa de muerte perinatal en los embarazos con eclampsia es de 9 a 23% y se correlaciona a la edad gestacional. Es el resultado primario del parto prematuro, abrupcio placentae y asfixia intrauterina.

La eclampsia puede recurrir en embarazos futuros. El riesgo parece reducirse con monitoreo materno estricto e intervención oportuna si se desarrolla preeclampsia. Sin embargo no hay aún una manera efectiva de prevenir la preeclampsia. La tasa de eclampsia recurrente se estima cerca de 2%. Las mujeres con historia de preeclampsia severa/eclampsia tienen un riesgo de complicaciones obstétricas mayor, en especial si la edad gestacional es menor de 28 semanas.

2.3. Síndrome de HELLP (hemólisis, trombocitopenia, enzimas hepáticas elevadas/*hemolysis, enzyme liver, low platelets*)

Aproximadamente 6% de las mujeres con preeclampsia severa manifestaran un anomalía sugestiva de síndrome de HELLP, 12% dos anomalías y cerca de un 10% desarrollará las tres anomalías.

El síndrome de HELLP puede desarrollarse en cualquier momento del embarazo y puerperio pero es raro antes de las 20 semanas de gestación.

Un tercio de todos los casos de HELLP sucederá en el postparto y solamente 80% de dichos pacientes fueron diagnosticados con preeclampsia antes del parto. ⁽¹⁵⁾

Manifestaciones clínicas y diagnóstico: aunque puede ser asintomático, un 80% de las pacientes reportan dolor en hipocondrio derecho y de 50-60% presentan excesivo aumento de peso y edema progresivo.

No todas las mujeres con HELLP tienen hipertensión o proteinuria. De hecho, 20% de los casos de HELLP tienen una presión arterial máxima menor de 140/90mmHg y 6% no tienen proteinuria significativa al momento del diagnóstico.

Los criterios de laboratorio de HELLP son: ⁽¹⁵⁾

- Frote periférico con esquistocitos
- Deshidrogenasa láctica (LDH) mayor de 600U/L
- Bilirrubinas totales mayores de 1.2mg/dL
- Aspartato aminotransferasa (AST) mayor de 70U/L (>3 desviaciones estándar arriba de lo normal)
- Recuento plaquetario menor de 100,000/mm³

Basados en el recuento plaquetario, Martin clasifica el síndrome de HELLP en tres clases:

- Clase 1: <50,000/ mm³
- Clase 2: 50,000 – 100,000/ mm³
- Clase 3: >100,000/ mm³

2.4. Ruptura hepática

Es una de las complicaciones más severas de la preeclampsia severa /síndrome de HELLP, con una tasa de muerte materna de más del 30%. Ocurre más comúnmente en multíparas de edad avanzada. Afortunadamente, es rara. No se conoce la causa precisa.

La teoría prevalente es que la disfunción endotelial con depósitos intravasculares de fibrina y la obstrucción de sinusoides lleva a una congestión vascular intrahepática, presión

intrahepática aumentada y la distensión de la cápsula de Glisson, y finalmente al desarrollo de un hematoma subcapsular y ruptura hepática.⁽¹⁵⁾

Manifestaciones clínicas y diagnóstico: una sospecha clínica alta es la clave del diagnóstico.

El dolor epigástrico y cuadrante superior derecho y sensibilidad focal son las manifestaciones clínicas más importantes, especialmente si ocurren en la presencia de preeclampsia/síndrome de HELLP.

El dolor en hombro bilateral es sugestivo de hemorragia intraabdominal.

Raramente se puede palpar una masa abdominal, debiendo evitarse continuar con examen, porque las manipulaciones pueden causar ruptura de hematoma. Las técnicas de diagnóstico por imágenes pueden permitir un diagnóstico temprano y preciso.

Manejo: la prioridad principal es estabilizar el estado hemodinámico materno. Pueden necesitarse transfusiones sanguíneas agresivas. Está indicada consulta inmediata con anestesia y un cirujano vascular. Si hay evidencia de un hematoma sin evidencia de ruptura en el anteparto, se indica cesárea y laparotomía exploradora. La manipulación hepática innecesaria debe evitarse, ya que puede producir ruptura.

Si el hematoma no se expande, puede utilizarse seguimiento expectante con diagnóstico por imágenes seriados. Si hay evidencia de ruptura hepática es mandatorio la intervención quirúrgica bajo anestesia general con intubación orotraqueal. Se debe prestar atención a la necesidad de monitoreo invasivo y terapia transfusional, de ser indicado. Luego de haber realizado una cesárea con incisión vertical se explora el abdomen superior. Hay varias opciones de manejo quirúrgico de la ruptura hepática, y la decisión de cual tomar depende del estado de la paciente, el grado de la ruptura, la hemorragia y la experiencia del cirujano.

2.5. Edema pulmonar

Se refiere a una acumulación excesiva de líquido en el espacio alveolar e intersticial pulmonar. Se produce en 0.5% de los embarazos sin complicaciones, pero en 2.9% de los casos de preeclampsia.⁽¹⁵⁾

Diagnóstico: ese un diagnóstico clínico caracterizado por disnea y ortopnea progresiva con signos de compromiso respiratorio (taquipnea, estertores pulmonares, hipoxemia). Los gases arteriales y rayos x de tórax pueden ayudar en el diagnóstico.

Manejo: un diagnóstico e intervención tempranos son mandatorias. Los objetivos son estabilizar a la madre, apresurar la resolución del edema pulmonar y entonces hacer una decisión sobre la resolución del embarazo. El manejo apropiado puede resumirse en la siglas LMNOP

- Lasix (furosemida): 20-40mg IV en 2 minutos. Se incrementa de 40-60 si no hay diuresis adecuada en 30 a 50 minutos, administrado IV lento un máximo de 120mg en 1 hora. Se debe suplementar electrolitos (especialmente potasio) como se necesite.
- Morfina: 2-5mg IV
- Na (sodio) y agua: restricción. Monitoreo estricto ingesta y excreta.
- Oxígeno: suplementación con mascarilla facial y flujo de 8 a 10 L/minuto y monitoreo con oxímetro de pulso.
- Posición: elevación de la cabeza materna y el pecho para mejorar la ventilación.

2.6. Fallo renal

La insuficiencia renal aguda es caracterizada por una reducción abrupta en la tasa de filtración glomerular materna, conduce a la retención excesiva de urea y agua, así como numerosos electrolitos y alteraciones ácido-base. Insuficiencia renal aguda es una complicación rara de la preeclampsia, pero la incidencia real permanece indeterminado. De acuerdo con un centro experiencia, el 18% de los casos de insuficiencia renal aguda de fracaso fueron obstétricas. Entre 70 de las pacientes, el 20,9% de los casos ocurrieron en la creación de la preeclampsia. Otras condiciones que deben ser consideradas incluyen síndrome hemolítico urémico, enfermedad renovascular primaria, y desprendimiento de la placenta.

Etiología y patogenia: La característica histológica de lesión renal en preeclampsia es la endoteliosis glomerular, en que los glomérulos son grandes e hinchados con vacuolado en las células endoteliales. Esta característica histológica, junto con la generalizada vasoconstricción que caracteriza a la preeclampsia, conduce a una disminución de un 25-30% en patología renal el flujo de plasma y de filtración glomerular en comparación con lo normal. Sin embargo, el deterioro funcional de la función renal en mujeres con preeclampsia

es generalmente leve y se invierte por completo después del parto. Como tal, insuficiencia renal aguda clínicamente significativa en la preeclampsia es rara. (15)

Las causas de insuficiencia renal aguda pueden ser divididas en tres grandes categorías: prerrenal (que se refiere a la hipoperfusión renal sin la afección del parénquima), intrarrenal (lo que sugiere parénquima renal intrínseca daño), y postrenal (lo que implica obstructiva uropatía). Prerrenal y intrarrenal la patología (necrosis tubular aguda) causa de 83-90% de los casos de insuficiencia renal aguda en preeclampsia, daño renal secundario a estos cambios patológicos se ve más comúnmente en la preeclampsia y generalmente se resuelve completamente después del parto.

Por el contrario, necrosis cortical renal bilateral, lo que representa de 10-29% de los casos de renal aguda en el embarazo, es una mucho más grave condición y está asociado a grandes las tasas de muerte materna y perinatal y las complicaciones. Se ve con más frecuencia en mujeres con crónicas subyacentes hipertensión y preeclampsia superpuesta, conoce la enfermedad del parénquima renal, la placenta desprendimiento de placenta.

Pronóstico: En 1990, Sibai informo sobre su experiencia del resultado del embarazo a corto plazo, el resultado del embarazo posterior, así como a distancia pronóstico en 31 pacientes con preeclampsia complicada por la insuficiencia renal aguda conseguidas durante un período de 11 años. La incidencia real de insuficiencia renal aguda no se pudo determinar porque la mayoría de sus pacientes fueron referidas a instituciones externas. La tasa de mortalidad derivada de la maternidad fue del 10%.

Manejo: El tratamiento de la insuficiencia renal aguda en el establecimiento de la preeclampsia debe centrarse en la exclusión de otros diagnósticos, especialmente en condiciones que puede ser reversible (por ejemplo, la deshidratación o uropatía obstructiva). De apoyo La terapia incluye el control de la presión arterial, el posicionamiento las pacientes a fin de mejorar el flujo sanguíneo renal, la corrección de líquidos y electrolitos desequilibrio, y mantener una nutrición adecuada. En caso de diálisis se requiere en el embarazo, la hemodiálisis es preferible a la diálisis peritoneal.

2.7. Coagulopatía intravascular diseminada

La CID es un trastorno hematológico caracterizado por un aumento generalizado de la formación de fibrina tanto y la fibrinólisis, lo que lleva a un exceso de consumo de factores de coagulación, que se presenta clínicamente como una diátesis hemorrágica.

Las causas más comunes de la CID en el embarazo son la pérdida excesiva de sangre a la insuficiente sustitución de componentes de sangre, la placenta El desprendimiento, la embolia de líquido amniótico, y preeclampsia severa y el síndrome de HELLP.

Diagnóstico: El diagnóstico requiere un alto índice de sospecha junto con los análisis de sangre adecuados. La trombocitopenia, que puede ser documentada en aproximadamente el 10% de las pacientes con severa preeclampsia, de 76 años es a menudo el primer indicador de la CID. Por otra parte, una normal de las plaquetas cuentan efectivamente excluye el diagnóstico.

Otras aberraciones hematológicas que pueden ser para confirmar el diagnóstico incluyen un aumento distribuir la degradación de la fibrina productos, dímero D, factor 4 plaquetario, Tromboglobulina, trombomodulina, fibrinopéptido A, los complejos trombina-antitrombina, y una disminución en la circulación de antitrombina III, el fibrinógeno y la actividad de esta proteína. Sin embargo, muchas de estas pruebas son costosas, consumen tiempo, y no son clínicamente útiles.

Sibai define como CID a la evidencia de sangrado excesivo con trombocitopenia ($<100.000/mm^3$), fibrinógeno plasmático nivel inferior a 300/mg/dL y productos de degradación de fibrina más de 40 mg/ml. Uso esta definición estricta, se informó de un 38% incidencia de la CID en el marco de síndrome de HELLP. Sin embargo, muchos embarazos complicados con preeclampsia severa el síndrome de HELLP tienen evidencia de coagulopatía subclínica de consumo sin evidencia de sangrado, lo que sugiere que la CID es una consecuencia, no una causa, de preeclampsia.

Exactamente el que los parámetros de laboratorio para de verificación es controvertido. Metz sugirió que la forma más práctica y eficaz de aproximación a la detección de consumo la

coagulación en el ámbito de la preeclampsia es una combinación de número de plaquetas y el tiempo de tromboplastina parcial activado.

Manejo: La decisión de si se procede con la inducción del parto o el parto por cesárea depende de factores tales la edad gestacional, paridad y la puntuación Bishop. La motivación de la paciente y la severidad de la CID (por ejemplo, una rápida disminución plaquetaria podrá contar con un parto por cesárea más elección apropiada).

Moderada a grave trombocitopenia (especialmente recuento de plaquetas $<70.000 / \text{mm}^3$) puede ser una contraindicación con la anestesia regional debido al riesgo de hematoma de la columna vertebral.

Debido a la CID es una coagulopatía de consumo y por lo tanto una enfermedad progresiva el diagnóstico precoz y un rápido y adecuado manejo son claves para reducir muerte materna y perinatal y las complicaciones tardías.

La administración de heparina es general no se recomienda para el tratamiento de la CID en las pacientes con preeclampsia severa / síndrome de HELLP.

Los pilares de la gestión incluyen el mantenimiento del volumen intravascular y la sustitución de los componentes sanguíneos y / o de factores de la coagulación, como se indica por parámetros del laboratorio. Cada unidad de embalado de células rojas de sangre tiene un volumen de 250 mL y contiene citrato-fosfato-dextrosa como conservante. Bolsas de células rojas de la sangre tienen un hematocrito de alrededor del 70%, y en ausencia de la continuación de hemorragia, cada unidad debe aumentar el hematocrito en un 2-3% y la hemoglobina en cerca de 1 g / dl en una mujer de 70 - kg (154 libras) de plasma fresco congelado contiene cantidades significativas de los factores II (fibrinógeno), V y VIII, así como proporcionar soporte adicional. Plasma fresco congelado debe administrarse cuando el tiempo de protrombina es por lo menos 1.5 veces lo normal (Es decir, cuando el índice internacional normalizado [INR es ≥ 1.5). La dosis inicial suele ser de 2 unidades. Cada unidad tiene un volumen de 200 a 250 mL y plantea factores de coagulación circulantes por las urgencias hipertensivas.

2.8. Urgencias hipertensivas

Las urgencias hipertensivas pueden complicar la preeclampsia, así como la hipertensión crónica. Aunque la fisiopatología puede ser diferente, el modelo de evaluación aguda y el manejo es el mismo, con el objetivo de evitar de la encefalopatía hipertensiva y el accidente cerebrovascular.

Menos claro es si el control agresivo de la presión arterial para reducir el riesgo de eclampsia. Aunque es raro, los accidentes cerebrovasculares como consecuencia de la hipertensión aguda es la principal causa de muerte materna en la preeclampsia.

Diagnóstico diferencial: La hipertensión aguda puede ser el resultado de cualquiera de una serie de trastornos. Aunque la etiología suele ser evidente, el examen se debe dar a las posibilidades del diagnóstico de otros que la preeclampsia si la presentación clínica es atípica. Estos diagnósticos alternativos incluyen feocromocitoma, renal trombosis venosa, la retirada de la clonidina, la ingestión de cocaína, la ingestión de metanfetamina, y eritema agudo subyacente de una enfermedad colágeno vascular.

Sin embargo, la causa principal de la hipertensión aguda es el resultado de hipertensión esencial o exacerbación aguda de la preeclampsia.

Fisiopatología: ¿Por qué emergencias hipertensivas ocurren en algunos pacientes y no otros? sigue siendo poco clara., algunas autoridades han tratado de definir los parámetros de umbral para crisis hipertensiva y han sugerido que una presión arterial diastólica de más de 115 mm Hg y / o una presión arterial sistólica de más de 200 mm Hg se debe utilizar para definir crisis hipertensiva. Sin embargo, la experiencia clínica ha demostrado que los accidentes cerebrovasculares pueden ocurrir en mujeres cuya presión arterial se ha mantenido por debajo del umbral de estos parámetros. Otros han propuesto que es la tasa de variación de la presión arterial, en lugar de una medida absoluta, es decir responsable de la injuria cerebral.⁽¹⁵⁾

2.9. Ceguera cortical

Las crisis hipertensivas pueden afectar a numerosos sistemas de órganos. El desprendimiento de retina y / o hemorragia, insuficiencia cardíaca congestiva, infarto de miocardio, insuficiencia renal, insuficiencia hepática, desprendimiento de la placenta, y encefalopatía hipertensiva. Puede tratarse de cualquier resultado de agudos y hipertensión no controlada. La evidencia clínica de cualquiera de los efectos finales del órgano deben conducir a una respuesta rápida, con los esfuerzos dirigidos a controlar la presión arterial. La mayoría de las pacientes se pueden manejar sin llegar a encefalopatía hipertensiva y ceguera cortical.

La ceguera cortical es una complicación conocida de la preeclampsia severa. Otra manifestaciones oftalmológicas de la preeclampsia son desprendimiento de retina, el vaso espasmo arteriolar de retina y la trombosis de la arteria central de la retina, La incidencia de la ceguera cortical como una manifestación de la encefalopatía hipertensiva en la preeclampsia grave es 15.1%.⁽¹⁵⁾

Fisiopatología: El cerebro se protege de los extremos de la presión arterial por una autorregulación del sistema que garantice la perfusión continua en un amplio rango de presiones sistémicas. En respuesta a la hipotensión sistémica y cerebral arteriolas las se dilatan para mantener una perfusión adecuada, mientras que los buques que se contraen en respuesta a una gran presión sistémica. Por encima del superior límite de la autorregulación, puede desarrollarse la encefalopatía hipertensiva.

2.10. Encefalopatía hipertensiva

La encefalopatía subaguda es un síndrome neurológico caracterizado por dolor cefalea, convulsiones, aberraciones visuales, neurológicos y otras alteraciones (alteración del estado mental, centros de coordinación, signos neurológicos) en el contexto de elevada la presión arterial. Aunque el síndrome suele ser reversible si la hipertensión es tratada a tiempo, puede ser fatal si es no reconocido o si el tratamiento es inadecuado. Los hallazgos clínicos son inespecíficos y el diagnóstico puede ser difícil de establecer, en particular en pacientes que presentan otras enfermedades. Varias condiciones neurológicas tales como accidente

cerebrovascular, trombosis venosa, y la encefalitis pueden parecerse a encefalopatía hipertensiva.⁽¹⁵⁾

Los estudios de necropsia clásico de Sheehan y Lynch en la década de 1960 rechazó el vigente dictamen que la preeclampsia / eclampsia se asoció frecuentemente con amplio edema cerebral. Las lesiones más comunes se describieron múltiples hemorragias petequiales en la corteza, en la región subcortical, sustancia blanca, y el mesencéfalo. Porque las hemorragias petequiales se asociaron con trombos capilares, los autores concluyeron que las lesiones fueron causadas por un perturbación vascular que produce isquemia local. Grave edema cerebral difuso en ocasiones visto en la eclampsia, sin embargo, más lesión típica se localiza edema en la materia gris / unión de la sustancia blanca en el lóbulo occipital. La susceptibilidad de la circulación posterior a las lesiones de la encefalopatía hipertensiva es un bien conocido pero poco comprendido fenómeno.

Dos teorías se han propuesto para explicar de las anomalías clínicas y radiológicas asociadas a la encefalopatía hipertensiva y ceguera cortical. El primer postulado dice que la encefalopatía hipertensiva es resultado de espasmo de vasculatura de la arteria cerebral en respuesta a la hipertensión aguda, resultando en la lesión isquémica, necrosis arteriolar, y edema citotóxico. Más recientes hipótesis sugieren que el síndrome resulta de gran avance de la autorregulación con sobredistensión pasiva de las arteriolas cerebrales, lo que aumenta la permeabilidad capilar con fugas de líquido y proteínas en los tejidos circundantes, resultando en edema vasogénico.⁽¹⁵⁾

2.11. Concepto de “near miss” o “casi muerta”

Las complicaciones maternas severas se definen como “condiciones que potencialmente ponen en riesgo la vida”. Según la Organización Mundial de la Salud. La paciente “casi muerta” es aquella que sobrevivió a una complicación que ocurrió durante el embarazo, parto o 42 días después que termine el embarazo. La relación de “near miss”/muerte materna es un indicador de la calidad de la atención, con relaciones mayores que indican mejor atención ⁽⁵²⁾

III. OBJETIVOS

3.1 Objetivo general

- 3.1.1 Establecer las complicaciones en pacientes con trastornos hipertensivos durante el embarazo.

3.2 Objetivos específicos

- 3.2.1 Determinar la incidencia de complicaciones en pacientes con trastorno hipertensivo durante el embarazo.
- 3.2.2 Establecer la complicación más frecuente en pacientes con trastornos hipertensivos durante el embarazo.
- 3.2.3 Establecer la tasa de letalidad por trastornos hipertensivos durante el embarazo.
- 3.2.4 Describir las características de las pacientes con trastornos hipertensivos durante el embarazo (edad, semanas de edad gestacional a la que se resuelve embarazo)
- 3.2.5 Establecer el porcentaje de pacientes con trastorno hipertensivo que desarrollan complicación que requirieron traslado a área de cuidado intensivo
- 3.2.6 Describir las características y complicaciones presentes en las pacientes con trastornos hipertensivos del embarazo que fallecieron
- 3.2.7 Establecer si existe asociación entre hipertensión arterial severa y el desarrollo de complicaciones durante los trastornos hipertensivos del embarazo
- 3.2.8 Establecer si existe asociación entre la edad materna y el desarrollo de complicaciones durante los trastornos hipertensivos del embarazo
- 3.2.9 Establecer si existe asociación entre edad gestacional al momento de resolución del embarazo y el desarrollo de complicaciones durante los trastornos hipertensivos del embarazo
- 3.2.10 Establecer la relación “near miss”/muerte materna en las pacientes con trastornos hipertensivos del embarazo

IV. MATERIAL Y MÉTODOS

4.1 Diseño del estudio

Analítico transversal

4.2 Área de estudio

Hospital de Gineco Obstetricia del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social

4.3 Población

Pacientes que resolvieron su embarazo en el Hospital de Gineco Obstetricia (HGO) durante el período de abril de 2010 a abril de 2012.

4.4 Muestra

No aplicó, toda la población a estudio

4.5 Fórmula de cálculo de la muestra

No aplicó

4.6 Criterios de inclusión

- Pacientes con hipertensión arterial con 20 o más semanas de embarazo
- Pacientes que resolvieron un embarazo mayor de 20 semanas en el Hospital de Gineco Obstetricia durante la duración del estudio

4.7 Criterios de exclusión

- Paciente con diagnóstico previo de insuficiencia renal crónica
- Pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial durante el puerperio

4.8 Variables

- Edad
- Semanas de gestación al momento de la resolución del embarazo
- Traslado a unidad de cuidados intensivos
- Complicaciones
 - Eclampsia
 - Síndrome HELLP (hemólisis, elevación de
 - las enzimas hepáticas, disminución de las plaquetas)
 - Rotura hepática
 - Edema pulmonar
 - Insuficiencia renal
 - Otras complicaciones
 - Encefalopatía hipertensiva
 - Paro cardiorrespiratorio
- Hipertensión arterial severa
- Mortalidad

4.9 Tabla de operacionalización de variables

Variable	Definición Conceptual	Tipo de variable	Escala o Valor de Medición	Instrumento de recolección
Edad	Periodo de vida transcurrido desde el nacimiento.	Cuantitativa	Edad en años	Boleta de recolección de datos.
Semanas de gestación al momento de la resolución del embarazo	Tiempo estimado de embarazo desde la fecundación	Cuantitativa	Semanas gestacionales	Boleta de recolección de datos.
Traslado a Intensivos	Necesidad de trasladar a la paciente a una unidad de cuidados intensivos.	Cualitativa	SI NO	Boleta de recolección de datos
Complicaciones	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Eclampsia Instalación de un cuadro de convulsiones o coma no relacionado con otras causas en una mujer embarazada con signos y síntomas de preeclampsia. ▪ Síndrome HELLP (hemólisis, elevación de las enzimas hepáticas, disminución de las plaquetas) ▪ Rotura hepática, ▪ Edema pulmonar ▪ Insuficiencia renal 	Cualitativa	SI NO	Boleta de recolección de datos

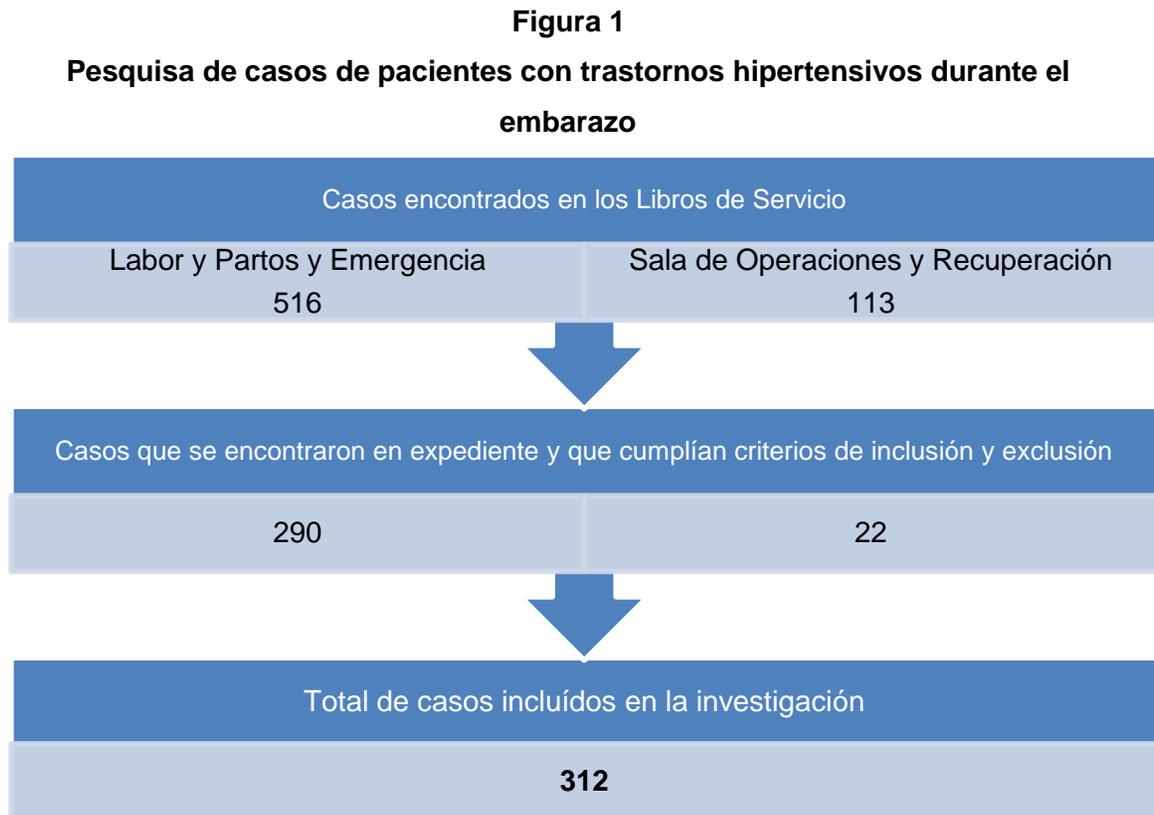
	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Otras complicaciones (no listadas en la presente) ▪ Hipertensión arterial severa ▪ Encefalopatía hipertensiva ▪ Paro cardiorrespiratorio 			
Letalidad	Tasa de pacientes con trastornos hipertensivos durante el embarazo que fallecieron durante el estudio	Independiente Cuantitativa Continua	Razón	Boleta de recolección de datos

4.10 Procedimiento de análisis de datos

Inicialmente se elaboró un listado basado en el Libro de Ingresos de Enfermería del Servicio de Labor y Partos, donde se buscaron y anotaron a las pacientes que ingresaron con diagnóstico de hipertensión arterial. No se incluyeron a las pacientes quienes no tenían anotado el número de afiliación. Se anotó el número de afiliación consignado en el Libro de Ingresos.

Con este listado, se solicitaron los expedientes en el Departamento de Registros Médicos, donde se incluyeron los expedientes que se localizaron y no se incluyeron los que no se encontraron o aparecían como número de afiliación incorrecto.

Debido a que muchos de los expedientes solicitados no se encontraron, se consultó el Libro de Traslados de los Servicios de Sala de Operaciones y Recuperación, se elaboró un listado y se incluyeron en el listado inicial. Se revisaron los expedientes disponibles físicamente en Registros Médicos y se incluyeron los casos correspondientes. A continuación un flujograma de los casos incluidos:



Por la variación que puede existir debida a la calibración del equipo, se incluyeron los casos que presentaran dos tomas de presión arterial hipertensa, sin importar el tiempo entre cada medición.

Utilizando la boleta de recolección de datos, se tomó únicamente el número de afiliación, consignando el número de caso de la investigación y las variables a estudio. Dicha revisión del expediente fue realizada por los dos investigadores. Con los datos de las boletas, se elaboró una tabla en Excel®, la cual se utilizó para el posterior análisis estadístico en EpiInfo. Se obtuvieron frecuencias y medidas de tendencia central.

Para la asociación entre variables, se tomó como casos las pacientes con hipertensión arterial severa; para los controles las pacientes con trastorno hipertensivo sin hipertensión arterial severa. Utilizando estos criterios se elaboraron tablas de dos por dos, y se obtuvo razón de prevalencia (RP) con sus respectivos intervalos de confianza, utilizando un valor de $p=0.05$. Se realizó el mismo procedimiento para las variables de edad materna (caso: menor de 20 y mayor de 35 años) y edad gestacional al momento de resolución del embarazo (caso: edad gestacional menor de 34 semanas)

Se tomó a todas las pacientes con hipertensión arterial durante el embarazo como “near miss” o “casi muerta”, ya que por definición las pacientes con hipertensión arterial potencialmente pueden desarrollar complicaciones que ponen en riesgo su vida. De las pacientes que fallecieron y el total de las pacientes incluidas en el estudio se calculó la relación “near miss”/muertes maternas.

Se realizaron tablas de presentación en Word® y se procedió a realizar una descripción de los datos y a la elaboración de resultados, análisis, conclusiones y recomendaciones en el informe final.

4.11 Aspectos éticos y recursos físicos, humanos y financieros

El presente estudio no arriesgó la integridad física de los casos, ni se alteró el curso natural de su vida, ya que la información necesaria se obtuvo de sus respectivos expedientes clínicos, por lo que se consideró de categoría I. Al consultar los expedientes clínicos, no se pone en duda de la capacidad y ética profesional de los médicos implicados en la atención

de los pacientes incluidos, así como también se respetó al centro asistencial en el cual laboran, reservándonos posiciones ideológicas que alteren o atente contra el prestigio de su funcionamiento como institución prestadora de salud a nivel público.

Los recursos físicos y humanos fueron los expedientes tomados del departamento de registros médicos y el desarrollo del estudio por parte de los 2 investigadores. Se contó con el apoyo de 1 revisor 1 asesor de la investigación. El coste de la investigación fue financiado por los 2 investigadores.

V. RESULTADOS

TABLA No. 1

Pacientes con trastorno hipertensivo durante el embarazo que desarrollo otra complicación*

Complicación	Frecuencia	%
No	257	82,4
Si	55	17,6
Total	312	100,0

*No se considera complicación la hipertensión arterial severa

Fuente: boleta de recolección de datos

TABLA No. 2

Frecuencia de complicaciones en pacientes con trastornos hipertensivos*

Complicación	Frecuencia	%
Síndrome de HELLP	39	60,9
Eclampsia	17	26,5
Ceguera cortical	2	3,2
Otras complicaciones**	6	9,4
Total	64	100,0

*Incluyen pacientes con más de una complicación

**Hígado graso agudo del embarazo, caso síndrome nefrótico, ruptura hepática, edema agudo de pulmón, insuficiencia renal, paro cardiorrespiratorio

Fuente: boleta de recolección de datos

TABLA No. 3

Edad materna en pacientes con trastornos hipertensivos durante el embarazo

Edad	Frecuencia	%
< 20 años	16	5,1
20 a 35 años	252	80,8
>35 años	44	14,1
Total	312	100

Media: 29,03 años

Mediana: 29,5 años

Desviación estándar: 5,84 años

Rango: 16 - 44 años

Fuente: boleta de recolección de datos

TABLA No. 4

Edad gestacional al momento de resolución del embarazo en pacientes con trastornos hipertensivos durante el embarazo

Edad gestacional	Frecuencia	%
<34 semanas	50	16
≥34 semanas	262	84
Total	312	100

Media: 36,34 semanas

Mediana: 37,5 semanas

Desviación estándar: 2,99 semanas

Rango: 24 - 42 semanas

Fuente: boleta de recolección de datos

TABLA No. 5

Pacientes con trastorno hipertensivo durante el embarazo que fallecieron

Fallecieron	Frecuencia	%
No	304	97,4
Si	8	2,6
Total	312	100,0

Tasa de Letalidad

$$8/312*100=2,56$$

Por cada 100 pacientes con trastorno hipertensivo durante el embarazo fallecerán 26

Fuente: boleta de recolección de datos

TABLA No. 6

Pacientes con complicación de trastorno hipertensivo durante el embarazo que requirió traslado a área de cuidado intensivo

Traslado	Frecuencia	%
Si	43	78,2
No	12	21,8
Total	55	100,0

n=55

Fuente: boleta de recolección de datos

TABLA No. 7
Pacientes con trastorno hipertensivo durante el embarazo que fallecieron

Caso	Edad	Semanas de gestación	Hipertensión arterial severa	Ruptura hepática	Eclampsia	Síndrome de HELLP
1	38	35	Si	No	No	Si
2	32	31	Si	No	Si	Si
3	33	36	Si	No	Si	Si
4	27	28	No	No	No	Si
5	18	32	No	No	Si	No
6	30	28	Si	Si	No	No
7	30	38	Si	No	Si	Si
8	22	35	No	No	Si	Si

n=8

Fuente: boleta de recolección de datos

TABLA No. 8
Pacientes con hipertensión arterial severa y desarrollo de complicaciones de trastornos hipertensivos durante el embarazo

		Desarrollo de complicación		Total
		Si	No	
Hipertensión arterial severa	Si	19	21	40
	No	36	236	272
	Total	55	257	312

RP= 3,59 (2,30-5,60) p= <0,0005 (Haenszel-Mantel)

Fuente: boleta de recolección de datos

TABLA No. 9

Pacientes con edad gestacional menor de 34 semanas con trastorno hipertensivos que desarrollaron complicaciones*

		Desarrollo de complicación		Total
		Si	No	
Edad gestacional <34 semanas	Si	24	26	50
	No	31	231	262
	Total	55	257	312

*Al momento de resolución del embarazo

RP= 4,06 (2,62-6,29) p= <0,0005 (Haenszel-Mantel)

Fuente: boleta de recolección de datos

TABLA No. 10

Pacientes con edad menor de 20 años con trastorno hipertensivos que desarrollaron complicaciones*

		Desarrollo de complicación		Total
		Si	No	
Edad <20 años	Si	7	9	16
	No	48	248	296
	Total	55	257	312

RP= 2,70 (1,46-4,98) p=0,0049 (Haenszel-Mantel)

Fuente boleta de recolección de datos

TABLA No. 11

Pacientes con edad mayor de 35 años con trastorno hipertensivos que desarrollaron complicaciones*

		Desarrollo de complicación		Total
		Si	No	
^ de 35 años	Si	4	40	44
	No	51	217	268
	Total	55	257	312

RP= 0,48 (0,18-1,26) p= 0,11(Haenszel-Mantel)

Fuente: boleta de recolección de datos

VI. DISCUSIÓN Y ANÁLISIS

Interpretación

En el estudio realizado, un total de 55 pacientes presentaron complicaciones, lo que representa aproximadamente una quinta parte (17,6%) de las pacientes que presentaron trastornos hipertensivos (n=312). La complicación más frecuente presentada fue el síndrome de HELLP (n=39, 60,7%), seguido de eclampsia (n=17 26,5%). Cerca del diez por ciento (12,6%) lo constituyen complicaciones poco frecuentes como ceguera cortical(n=2, 3.2%) e hígado graso agudo, síndrome nefrótico, edema agudo de pulmón, insuficiencia renal aguda, paro cardiorrespiratorio y ruptura uterina (n=1, 1,56% cada uno). Llama la atención que la incidencia de síndrome de HELLP fue más elevada que la reportada en la literatura. La incidencia de eclampsia es similar a la reportada en la literatura

La tasa de letalidad se estimó en 2,56 x 100 pacientes con trastornos hipertensivos. El porcentaje de fallecimientos fue de 2,6% (n=8). Es necesario realizar más estudios en otros centros de atención terciaria nacionales con inclusión de características y factores confusores más extensos para poder comparar poblaciones y formular hipótesis respecto al comportamiento de la letalidad.

La media de la edad materna fue de 29,02 años (desviación estándar 5,84) y la media de edad gestacional al momento de resolución del embarazo fue de 36,33 años (desviación estándar 2,99).

La mayoría de embarazos se resolvió con una edad gestacional igual o mayor a 34 semanas (n=262, 80,8%) por lo que la resolución del embarazo puede haberse realizado de manera mas pronta respecto a la valoración del feto; esto puede explicar que las complicaciones y mortalidad materna haya disminuido, producto de una enfermedad menos grave (instauración tardía) y resolución pronta del embarazo.

Se encontró asociación entre una edad gestacional menor de 34 semanas y el desarrollo de complicaciones (RP= 4,06 (2,62-6,29) p= <0,0005) lo cual es lo similar a lo reportado en la literatura.

Respecto a la edad materna, los extremos de la vida se consideran factor de riesgo importante para el desarrollo de múltiples complicaciones, entre ellas la hipertensión y sobre todo la expresión de esta enfermedad en sus formas más severas, comparadas con los otros grupos de edad, en nuestro estudio, las pacientes menores de 20 años expresaron un riesgo casi 3 veces mayor de complicaciones que el resto del grupo (RP= 2,70 (1,46-4,98) dato que es estadísticamente significativo ($p=0,0049$), el otro extremo de la vida considerando aquellas pacientes mayores de 35 años no expresaron mayor riesgo (RP= 0,48 (0,18-1,26) $p= 0,11$). Aunque cabe mencionar que en nuestro estudio el 80% de las pacientes se encontraban en edades comprendidas entre los 20 y 35 años.

Más de tres cuartas partes de las pacientes con complicaciones de los trastornos hipertensivos ($n=43/55$, 78,2%) requirió traslado a unidad de cuidados intensivos. Fue necesario trasladar a las pacientes a otro hospital del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, ya que en el Hospital de Ginecoobstetricia no se cuenta con una unidad de cuidados intensivos obstétricos. Cabe mencionar que esto podría representar un retraso en la atención a la paciente.

La edad materna media de las pacientes fallecidas ($n=8$) fue de 28,75 años (desviación estándar 6.34). La edad gestacional media al momento de la resolución del embarazo fue de 32,87 semanas (desviación estándar 3.72). Estos resultados se correlacionan con los obtenidos en la población de estudio respecto a grupo étnico y la edad gestacional pudo haber causado una resolución tardía del embarazo y además una edad gestacional más temprana puede indicar un estado más avanzado del trastorno hipertensivo. Una tercera parte de las pacientes (75% ($n=6$)) presentaban síndrome de HELLP, 62,5% ($n=5$) presentaban 2 ó más complicaciones, hipertensión arterial severa y eclampsia. Una paciente presentó ruptura hepática (12,5%); estas complicaciones indican una enfermedad con peor pronóstico coincidente con lo que reporta la literatura.

Se encontró una asociación entre la presencia de una presión arterial igual o mayor a 160/110mmHg y el desarrollo de complicaciones en pacientes con trastorno hipertensivo durante el embarazo (RP= 3,59 (2,30-5,60) $p= <0.0005$) lo cual coincide con lo reportado en la literatura.

En la tabla No. 5 se observa que de 312 pacientes con trastorno hipertensivo durante el embarazo, 8 fallecieron. Al estimar la relación “near miss”/muertes maternas, se obtuvo un valor de 39, el cual es un valor basal que deberá seguirse estimando para evaluar la atención brindada a las pacientes.

Limitaciones del estudio

Durante la realización del estudio se encontró con las siguientes dificultades metodológicas:

- Registro incorrecto de los casos en los libros de Emergencia y Labor y Partos (# de afiliación, nombre)
- Expedientes que no cumplieron criterios de inclusión
- Dificultad en localizar los expedientes en Registro Médicos
- Tiempo escaso para la búsqueda de expedientes por parte de los investigadores
- Acceso al dato de mortalidad no se encontró el libro de las casi muertas en el 2012 por lo que fue necesario de enero de 2012 hasta abril investigarlo en intensivo de zona 9 para las pacientes que nunca fueron contrarreferidas.

Implicaciones

El presente estudio se realizó con metodología revisada por un asesor y revisor, al igual que sus resultados y análisis, por los que su alcance está determinado por el tipo de estudio propiamente.

Se evidenció problemas en el registro de las pacientes y en la consulta de los expedientes clínicos, por lo que aparte de los resultados epidemiológicos y sus implicaciones en la atención médica, debería revisarse los procedimientos administrativos para el registro y mantenimiento de los datos clínicos de las pacientes.

Este es solamente un estudio inicial, que debería complementarse con futuras investigaciones, que abarquen más características epidemiológicas durante más tiempo y más variables.

6.1 Conclusiones

- 6.1.1 La incidencia de complicaciones en las pacientes con trastornos hipertensivos durante el embarazo fue de 17,6%
- 6.1.2 La complicación más frecuente presentada fue el síndrome de HELLP
- 6.1.3 La tasa de letalidad se estimó en 26,64 x 1000 pacientes con trastornos hipertensivos. El porcentaje de fallecimientos fue de 2,6%
- 6.1.4 Se encontró una asociación entre la presencia de una presión arterial igual o mayor a 160/110mmHg y el desarrollo de complicaciones en pacientes con trastorno hipertensivo durante el embarazo con significancia estadística
- 6.1.5 La media de la edad materna fue de 29,02 años (desviación estándar 5,84) y la media de edad gestacional al momento de resolución del embarazo fue de 36,33 años (desviación estándar 2,99).
- 6.1.6 Se encontró asociación entre edad materna menor a 20 años y el desarrollo de complicaciones en pacientes con trastorno hipertensivo durante el embarazo con significancia estadística.
- 6.1.7 Se encontró asociación entre una edad gestacional menor de 34 semanas y el desarrollo de complicaciones con significancia estadística
- 6.1.8 Más de tres cuartas partes de las pacientes con complicaciones de los trastornos hipertensivos durante el embarazo (78,2%) requirió traslado a unidad de cuidados intensivos.
- 6.1.9 La edad materna media de las pacientes fallecidas fue de 28,75 años (desviación estándar 6,34). La edad gestacional media al momento de la resolución del embarazo fue de 32,87 semanas (desviación estándar 3,72). Una tercera parte de las pacientes (75%) presentaban síndrome de HELLP, 62,5% presentaban 2 ó más complicaciones, hipertensión arterial severa y eclampsia. 12,5% presentó ruptura hepática.
- 6.1.10 La relación “near miss”/muerte materna fue de 39.

6.2 Recomendaciones

- 6.2.1 Crear una unidad de Intensivo Obstétrico en el Hospital de Gineco Obstetricia, para evitar la necesidad de trasladar a las pacientes a otro Hospital y así aminorar sus riesgos. Ya que el 78% de las pacientes con complicaciones secundarias a trastorno hipertensivo necesitaron manejo en área crítica.
- 6.2.2 Mejorar el sistema de estadística que se utiliza en el Hospital de Gineco Obstetricia durante la realización de la investigación, para mejorar el registro y almacenamiento de información para poder acceder a la misma en el momento de ser necesario.
- 6.2.3 Realizar más investigaciones respecto a enfermedad hipertensiva durante el embarazo con mayor número de pacientes, más variables y mayor duración, tanto en el Hospital de Gineco Obstetricia, como en otros hospitales nacionales de atención terciaria.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Almagro Vázquez D. La hemostasia en las complicaciones obstétricas. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 1997.
2. Ariela benigne, Gina Gregorine et al. Effect of low dose aspirin on fetal and maternal generation of thromboxane by platelets in women at risk for pregnancy-induced hypertension. *N Engl J Med* 1989;321(6):321-57.
3. Barton J, et al. Hallazgos ultraestructurales endomiocárdicos en la preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1991;165:389-91.
4. Barton JR, Baha M. Sibai: alteraciones cerebrales en la eclampsia. *Clin Perinatol* 1991;4.
5. Belizan JM, Villar J, et al. Reduction of blood pressure with calcium supplementation in young adults. *JAMA* 1983;249:1161.
6. Belizan JM, Villar J. The relationship between calcium intake and edema proteinuria and hypertension-gestosis. An hypothesis *Am J Clin Nutr* 1980;33:2202.
7. Benedetti TJ, Kates R, Williams V. Hemodynamic observations in severe preeclampsia complicated by pulmonary edema. *Am J Obstet Gynecol* 1985;152:330.
8. Chesley LE. Trastornos hipertensivos en el embarazo. En: Hellman LM, Pritchard JA, eds. *Williams Obstetrics*. Traduc 14^a de. Salvat Edit.
9. Chiara B, et al. Blood pressure patterns in normal pregnancy and in pregnancy induced hyper-tension, preeclampsia and chronic hypertension. *Obstet Gynecol* 1996;8(4 pte.1).
10. Cifuentes R. Hipertensión arterial y embarazo. *Obstetricia de alto riesgo*. 4ta. Ed. ASPRO MEDICA 1994.
11. CLAPS Collaborative Group. A randomised trial of low-dose arpirin for the prevention and treatment of preeclampsia among 9364 pregnant women. *Lancet* 1994;343:619.29.
12. Comino R Piñón et al. Influencia del calcio en la presión arterial durante el embarazo *Rev Esp Obstet Gynecol* 1985;44:441.
13. Cunnighan FG, Marshall D, Lindheimer MD. Hypertension in pregnancy. *N Engl J Med* 1992;326(14):927-32.
14. Easterling TR, Benedetti TJ, et al. Maternal hemiodynamics in normal and preeclampsia pregnancies. A longitudinal study. *Obstet Gynecol* 1990;76:1061-9.

15. Errol R. Norwitz, Md, Phd, Chaur-Dong Hsu, Md, Mph, And John T. Repke, Md. Acute Complications of Preeclampsia. *Clinical Obstetrics and Gynecology* Volume 45, Number 2, 308–329 © 2002, Lippincott Williams & Wilkins.
16. Everett FM, James NM. Complicated postpartum preeclampsia-eclampsia. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1995;22(2):
17. Eyal S, Edma P and Col. The use of aspirin to prevent pregnancy induced hypertension and the ratio of thromboxane A2 to prostacyclin in relatively high risk pregnancies. *N Engl J Med* 1989;321(6):10.
18. Farnot Cardoso V. Foro Internacional sobre Prevención de Mortalidad materna. Ginebra: OMS, 1985.
19. Friedman SA. Fisiopatología de la preeclampsia. *Clin Perinatol* 1991;4.
20. Gant NF, Chand S, Worley RJ. A clinical test useful for predicting the development of acute hypertension in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1974;120:1.
21. Gómez Sosa E, Alcalde MT, Miró Maceo M. El Roll-Over-Test como predictivo en la enfermedad hipertensiva de la gestación. *Rev Cubana Med Gen Integr* 1994;10(2):115-7.
22. Gómez Sosa E, Miró Maceo M, Alcalde MT. Hipertensión crónica moderada, medicación antihipertensiva y resultados maternos y perinatales. *Rev Cubana Med Gen Integr* 1994;10(4):340-3.
23. Gunner et al. Efecto de la preeclampsia en el corazón. *Year Book de Obstetricia y Ginecología* 1988:49-51.
24. Harrison. *Principios de Medicina Interna* 13ra Ed. Vol II. 1994.
25. Jong CLD, Dekker GA, Sibai BM. Revisión del sistema renina-angiotensina, aldosterona en la preeclampsia. *Clin Perinatol* 1991;4.
26. Jonhny FM, Jr Martin J et al. Post partum eclapmsia. *Obstet Gynecol* 1990;(3):76.
27. Lamont RF et al. Use of glucocorticoides in pregnancies complicated by severe hipertension and proteinuria *Br J Obstet Gynecol* 1983;90:199-203.
28. Levine RJ, Hauth JC et al. Trial of calcium to prevent preeclampsia *N Engl J Med* 1997;337(2):10.
29. *Manual de Diagnóstico y Tratamiento en Obstetricia y Perinatología*. Colectivo de Autores. De. Ciencias Médicas, 1997.
30. Mc Parland PM, Pearge JM, Chombertain GVP. Doppler ultrasound and aspirin in recognition and prevention of pregnancy induced hypertension. *Lancet* 1990;335:1152-5.

31. Millar C MW, Bishop CN, Raftery EB. Circadian variation of blood pressure. *Lancet* 795-7.1978.
32. Moutquin JM et al. A prospective study of blood pressure in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1985; 151:191.
33. Murray E, Marc JN et al. Screening for pre-eclampsia in effective care in pregnancy and childbirth. Oxford Medical Publications 1990.
34. National High Blood Pressure Education Program. Working Group Report on High Blood Pressure in Pregnancy. Consensus report: high blood pressure in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* Nov, 1990.
35. Odendaal HJ, Pattinson RC, Bam R, et al. Aggressive or expectant management for patients with severe preclampsia between 24--34 week's gestation. A randomized controlled trial. *Obstet Gynecol* 1990;76:1070-4.
36. Pritchard JA. Management of severe preclampsia and eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1994;148(7):1984.
37. Pritchard JA. Trastornos hipertensivos del embarazo. *Williams Obstetricia* 17th Ed. New York Appleton Century Crofts, 1985.
38. Programa Nacional. Prevención. Diagnóstico, Evaluación y Control de la Hipertensión Arterial. República de Cuba. Ministerio de Salud Pública, Marzo de 1998.
39. Roberts JM. Preeclampsia, more than pregnancy induced hypertension. *Am J Obstet Gynecol* 1989;161(1):248-9.
40. Roberts JM. The hypertension disorders in pregnancy. *N Engl J Med* 1997;337(2):10.
41. Rojas Ochoa F. Investigación perinatal. La Habana: Editorial Científico-Técnica, 1981.
42. Sibai BM et al. Aggressive versus expectant management of severe preeclampsia at 28-32 weeks gestation. *Am J Obstet Gynecol* 1994;170(1 pte 2).
43. Sibai BM, Caritis SN, Thom E, et al. Prevention of preeclampsia with low-dose aspirin in healthy nulliparous pregnant women. *N Engl J Med* 1993;329:1213-8.
44. Sibai BMD. Hemodinámica de la preeclampsia. *Clin Perinatol* 1991;4.
45. Sibabaha MD, et al. Pitfalls in diagnosis and management of preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1988;159:1-5.
46. Sibabaha MD. Tratamiento de la preeclampsia. *Clin Perinatol* 1991;4.
47. Stephen R, Richard D, Michael N, Zuspan F. Calcium levels in normal and hypertensive pregnant patients. *Am J Obst Gynecol* May 15, 1984.
48. Toms JB, Quillian EJ. Edema cerebral en la hipertensión inducida por la gestación. *Am J Obstet Gynecol* 1980;137(7):860.

49. Walker JJ et al. Tratamiento con antihipertensores durante el embarazo. Clin Perinatol 1991;4.
50. WHO Study Group. The hypertensive disorders of pregnancy. Geneva: WHO, 1987: (Technical Report Serie; 758).
51. World Health Organization. Internacional Colaborative Study of Hypertensive Disorders of Pregnancy. Am J Obstet Gynecol 1988;158:80-3.
52. World Health Organization. Evaluating the quality of care for severe pregnancy complications. The WHO near-miss approach for maternal health. 2011 [En línea] http://whqlibdoc.who.int/publications/2011/9789241502221_eng.pdf
53. Worley RJ. Fisiopatología de la hipertensión inducida por la gestación. Clin Obstet Ginecol 1984;4.
54. Zuspan FP. Enfermedades hipertensivas durante la gestación. Clin Perinatol 1991;4:637-42.

VIII. ANEXOS

8.1 Anexo 1: Boleta de recolección de datos



COMPLICACIONES DE LOS TRASTORNOS HIPERTENSIVOS

Instrumento de Recolección de datos

No. Caso

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL
MAESTRIA DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

0. Edad

- < 20 años
>35 años

Edad _____

1. Semanas de gestación al momento de la resolución del embarazo

- Menor de 34
≥ 34

Semanas _____

2. Traslado a Intensivo

- No
Si

3. Complicaciones

- No
Si

4. Egreso:

- Viva
 Muerta

1. Eclampsia
2. Síndrome HELLP
3. Rotura hepática,
4. Edema pulmonar
5. Insuficiencia renal
6. Otra complicación
7. Hipertensión arterial severa ($\geq 160/110$ mmHg)
8. Paro cardiorespiratorio
9. Ceguera cortical

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada "COMPLICACIONES DE LOS TRASTORNOS HIPERTENSIVOS DURANTE EL EMBARAZO" para propósitos de consulta académica. Sin embargo, quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción o comercialización total o parcial