

UNIVERSIDAD NACIONAL DE SAN AGUSTÍN DE AREQUIPA

FACULTAD DE MEDICINA



**CAUSAS DE INGRESO A UCI DE PACIENTES CON MORBILIDAD
MATERNA EXTREMA, EN DOS HOSPITALES DE AREQUIPA, DEL
2017 AL 2019**

Tesis presentada por el Bachiller:

JUAN ALONSO RODRIGO SIERRA, para optar
el título profesional de **MÉDICO CIRUJANO**

Asesora: **DRA. CONSTANTINA OLIVARES
MOSCOSO**

Especialidad: Ginecología y Obstetricia

Arequipa – Perú

2020

DEDICATORIA:

Con todo cariño dedico este trabajo a Dios por haber bendecido y guiado cada uno de mis pasos para lograr mis objetivos, a mis padres, hermanos y familiares por su apoyo incondicional, ellos son mi motivación para ser mejor día a día, a Julia por ser mi fortaleza e impulso para seguir adelante

MI SINCERO AGRADECIMIENTO:

A mis docentes de la Universidad Nacional de San Agustín y del Hospital de Goyeneche, en especial a mí tutora, por permitir la realización de la presente tesis.

INDICE

CAPITULO I	09
MARCO TEORICO	09
CAPITULO II	35
METODOLOGIA	35
CAPITULO III	37
RESULTADOS	37
CAPITULO IV	41
DISCUSIÓN	41
CAPITULO V	44
CONCLUSIONES	44
RECOMENDACIONES	45
BIBLIOGRAFIA	46
ANEXOS	52
FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS	52
OPERACIONALIZACION DE VARIABLES	53

RESUMEN

En países en vías de desarrollo como el nuestro, las cifras de Morbilidad Materna Extrema continúan siendo alarmantes, conocer las principales causas de ésta, propicia una detección oportuna de los signos y síntomas para esta condición de Morbilidad Materna Extrema. **Objetivo:** Determinar las principales causas de ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos de las pacientes con Morbilidad Materna Extrema en dos hospitales de referencia de la ciudad de Arequipa. **Método:** Las variables han sido investigadas, se obtuvieron los datos mediante técnica de recolección de datos (revisión de historias clínicas) de pacientes con Morbilidad Materna Extrema que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos de dos hospitales; Honorio Delgado Espinoza y Goyeneche. Población: La población de estudio comprendió 84 pacientes con Morbilidad Materna Extrema que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos durante el periodo del 2017 al 2019. Tipo de estudio: Descriptivo, según Altman observacional, retrospectivo, de corte transversal. Criterios de inclusión: Todas gestantes o puérperas con Morbilidad Materna Extrema que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos, gestantes o puérperas con patologías obstétricas y no obstétricas con Morbilidad Materna Extrema que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos. Criterios de exclusión: Historias Clínicas mal llenadas y/o con datos incompletos para el vaciado de la ficha de recolección de datos. **Resultados:** Se encontró que dentro de las causas obstétricas; el 27.4 % ingresaron por preeclampsia grave, seguido del 20.2% de pacientes con atonía uterina, 14.3% por eclampsia, 6.0% presentaron síndrome HELLP, 3.6% por aborto, mientras que el 2.4% presentó endometritis y solo 1.2% por embarazo ectópico. Dentro de las causas clínicas; el 9.5% presentaron sepsis, el 3.6% insuficiencia respiratoria aguda, seguido de pacientes con enfermedad renal aguda, epilepsia, pancreatitis, lupus, hipertiroidismo, cardiopatías y síndrome de Steven Johnson; todas con del 1.2%. En las causas quirúrgicas; el 1.2% de las pacientes presentaron colecistitis y apendicitis.

Palabras clave: Morbilidad Materna Extrema, Unidad de Cuidados Intensivos, gestantes, puérperas.

ABSTRACT

In developing countries such as ours, the figures for Extreme Maternal Morbidity continue to be alarming. Knowing the main causes of this causes a timely detection of the signs and symptoms for this condition of Extreme Maternal Morbidity. **Objective:** To determine the main causes of admission to the Intensive Care Unit of patients with Extreme Maternal Morbidity in two reference hospitals in the city of Arequipa. **Method:** The variables have been investigated, the data were obtained using the data collection technique (review of medical records) of patients with Extreme Maternal Morbidity who entered the Intensive Care Unit of two hospitals; Honorio Delgado Espinoza and Goyeneche. Population: The study population comprised 84 patients with Extreme Maternal Morbidity who were admitted to the Intensive Care Unit during the period from 2017 to 2019. Study type: Descriptive, according to observational, retrospective, cross-sectional Altman. Inclusion criteria: All pregnant or postpartum women with Extreme Maternal Morbidity who entered the Intensive Care Unit, pregnant or postpartum women with obstetric and non-obstetric pathologies with Extreme Maternal Morbidity who entered the Intensive Care Unit. Exclusion criteria: Poorly filled and / or incomplete medical records for emptying the data collection form. **Results:** It was found that within obstetric causes; 27.4% were admitted due to severe pre-eclampsia, followed by 20.2% of patients with uterine atony, 14.3% due to eclampsia, 6.0% presented HELLP syndrome, 3.6% due to abortion, while 2.4% presented endometritis and only 1.2% due to ectopic pregnancy. Within clinical causes; 9.5% presented sepsis, 3.6% acute respiratory failure, followed by patients with acute kidney disease, epilepsy, pancreatitis, lupus, hyperthyroidism, heart disease and Steven Johnson syndrome; all with 1.2%. In surgical causes; 1.2% of the patients presented cholecystitis and appendicitis.

Key words: Extreme Maternal Morbidity, Intensive Care Unit, pregnant women, puerperal women.

INTRODUCCION

La Morbilidad Materna Extrema es una condición que se puede dar durante la gestación, parto o puerperio, presentándose una complicación grave, de superar, se salva la vida, pero si la condición mórbida persiste, esta complicación es potencialmente mortal teniendo como consecuencia la muerte materna; por lo tanto, es un problema de importancia en salud pública a nivel mundial y más aún en países en vías de desarrollo como Perú donde las cifras continúan siendo alarmantes. Para la Organización Mundial de la Salud (OMS) tener programas sanitarios constituye la estrategia para reducir la muerte materna, se pueden tomar algunas medidas concretas para evitar la Morbilidad Materna Extrema y una de ellas es la vigilancia epidemiológica (1).

Conocer cuáles son las causas que conllevan a una Morbilidad Materna Extrema nos permitirá una detección oportuna de los signos y síntomas de riesgo y así evitar esta condición en nuestras gestantes, también permitirá que se activen oportunamente los mecanismos de alarma institucional; por tanto, la presente investigación se realizó con la intención de determinar las principales causas de ingreso a UCI de las pacientes con Morbilidad Materna Extrema, así como establecer algunos de los datos epidemiológicos, los días de estancia hospitalaria en UCI y su condición al momento del alta.

En nuestra región son pocos los estudios que se han hecho sobre Morbilidad Materna Extrema, los mismos fueron realizados en hospitales que a pesar de su alta capacidad resolutive no cuentan con una Unidad de Cuidados Obstétricos que equivale a decir una Unidad de Cuidados Intensivos exclusivamente obstétrica, es en este contexto donde se llevó a cabo el presente estudio, en el Hospital III-1 Goyeneche y el Hospital Honorio Delgado Espinoza, lugares donde frecuentemente llegan pacientes en mal estado y que gracias a una intervención oportuna logran sobrevivir; finalmente los resultados de la investigación nos permitirán tomar acciones de prevención, de esta manera poder evitar llegar a esta condición potencialmente mortal.

ANTECEDENTES DE INVESTIGACIÓN.

A NIVEL INTERNACIONAL

Esparza-Valencia et al, México, 2018; realizaron el estudio Prevalencia de Morbilidad Materna Extrema en un hospital de segundo nivel. El estudio tuvo como objetivo determinar la prevalencia de la Morbilidad Materna Extrema en un hospital de segundo nivel de atención de San Luis Potosí. Un estudio retrospectivo y transversal efectuado en pacientes obstétricas de cualquier edad gestacional atendidas en el servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital Central Dr. Ignacio Morones Prieto de San Luis Potosí entre enero y diciembre de 2016 que cumplieron con criterios de morbilidad materna extrema para la inclusión en los indicadores de salud de la OMS. Se identificaron variables epidemiológicas y obstétricas y el análisis estadístico descriptivo se realizó con medidas de tendencia central. Los resultados encontrados en dicho estudio mostraron que se registraron 4691 recién nacidos vivos. Del total de pacientes ingresadas al servicio, 383 pacientes cumplieron con 1 o más criterios de morbilidad materna extrema y 21 se excluyeron por no contar con un expediente clínico completo y no ser posible verificar el diagnóstico de ingreso y egreso. Cumplieron uno o más criterios de morbilidad materna extrema 362 pacientes, que corresponde a una prevalencia de morbilidad materna extrema de 7.7% tomando en cuenta cualquiera de los tres grupos de clasificación. La razón de morbilidad materna extrema calculada fue de 77.1 por cada 1000 recién nacidos vivos. Solo 17% (n = 62) de las pacientes ingresó a cuidados intensivos para su atención. (2)

Hornedo J., et al, Cuba, 2018; realizaron un estudio en cuyo objetivo fue caracterizar la morbilidad materna extrema en cuidados intensivos según causas de ingreso. Fue un estudio descriptivo y transversal de 277 pacientes obstétricas ingresadas en cuidados intensivos del Hospital "Enrique Cabrera", de La Habana, en el periodo comprendido de enero hasta diciembre del 2018. La información se obtuvo de las historias clínicas y del libro de registro de la UCI. Se utilizó la estadística descriptiva, se obtuvieron los porcentajes, la media y desviación estándar. Los resultados indicaron que las causas obstétricas constituyeron el principal motivo de ingreso. El

grupo de edades más frecuente fue de 25-29 años, más del 50% de las enfermas no presentaron comorbilidad asociada y 62,5% eran puérperas. La cesárea se realizó en 48,5% de las pacientes y se asoció significativamente con la sepsis obstétrica. El shock hipovolémico fue la principal complicación durante la estadía en UCI. El manejo instaurado estuvo dado por las cesáreas reintervenidas y las transfusiones de sangre. Se produjeron cuatro muertes maternas, con una tasa de mortalidad de 1,4%. (3)

Rojas, J. et al, Colombia, 2011; llevaron a cabo la investigación denominada Morbilidad Materna Extrema en cuidados intensivos obstétricos, cuyo objetivo fue establecer la incidencia de la morbilidad materna extrema, sus características clínicas y hacer una primera aproximación a los indicadores de calidad de la atención obstétrica en la unidad de cuidados intensivos. Fue un estudio de cohorte, retrospectivo de pacientes obstétricas con MME que ingresaron a la UCI de la Clínica de Maternidad Rafael Calvo de Cartagena entre el período, enero de 2006 a diciembre del 2008. Se registraron las características sociodemográficas, ginecoobstétricas, criterios de MME y los indicadores de calidad de la atención obstétrica. Para el análisis de resultados se utilizaron medidas de tendencia central y dispersión, porcentajes, tablas de frecuencia y razones estandarizadas de morbilidad con intervalos de confianza (IC) al 95%. Se encontró que la incidencia de MME fue de 12,1 por 1000 nacimientos. El 27,2% (88 pacientes) eran adolescentes y el 61,6% multigestantes (199 pacientes). El principal diagnóstico asociado a la MME fue el trastorno hipertensivo del embarazo, 49,5% (160 pacientes), seguido por las hemorragias del embarazo, 22,6% (73 pacientes). Las principales disfunciones orgánicas fueron respiratorias, 38,1% (123 casos), hepáticas, 15,2% (49 casos) e inmunológicas, 14,6% (47 casos). La transfusión fue la intervención más común, 22,6% (73 pacientes). Durante los años de estudio la incidencia de MME y la razón de casos de MME: muerte materna (MM) aumentaron, mientras que el índice de mortalidad disminuyó. (4)

Pupo Jiménez, et al, Cuba, 2017; señalan en su trabajo, Morbilidad Materna Extrema según causas de admisión en cuidados intensivos, que las entidades obstétricas fueron la principal causa de ingreso, seguida de las clínicas y quirúrgicas. La atonía uterina, la preeclampsia grave y la endometritis, constituyeron las causas más importantes relacionadas con el embarazo. De las enfermedades clínicas se destacó la neumonía, y de las quirúrgicas la apendicitis aguda. La edad media de las pacientes con causas obstétricas fue de 28,2 años ($DE \pm 7,5$); en las clínicas 26,4 años ($\pm 6,1$) y

las quirúrgicas 25,6 años ($\pm 4,0$). La edad gestacional media se comportó similar en las tres categorías. Durante el puerperio ocurrió el mayor porcentaje de enfermedades obstétricas (87,0 %) e ingresos por operación cesárea, 38 (82,6 %). Se produjeron tres muertes maternas; una en cada grupo de causas de ingreso. (5)

Según Hernández, et al, Cuba, 2016; en su estudio Morbilidad obstétrica en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General Docente "Aleida Fernández Chardiet", Cuba, La gestación, parto y puerperio son un proceso que no está exento de riesgos y complicaciones que pueden poner en grave peligro la vida de la paciente y requerir ingreso una Unidad de Cuidados Intensivos. El objetivo que se plantearon fue caracterizar la morbilidad obstétrica en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General Docente "Aleida Fernández Chardiet". El estudio fue descriptivo, retrospectivo y transversal en pacientes obstétricas ingresadas en la Unidad de Cuidados Intensivos de este hospital entre 2012 a 2014. Con un total de 117 pacientes ingresadas. Resultados: El mayor número de ingresos correspondió a pacientes puérperas. La edad media fue de 25.9 años; una edad gestacional de 25.45 semanas como valor de media. El 38.6% presentó hemorragias obstétricas seguido de los trastornos hipertensivos del embarazo con 35.1%; la sepsis ocupó un tercer lugar con 26.3%. Las afecciones no obstétricas más frecuentes fueron la crisis aguda de asma bronquial con 40% seguido por la bronconeumonía con 30% de pacientes. La cesárea representó 57.6% de las cirugías y la sepsis 13.7% en su gran mayoría puérperas. El APACHE II fue más elevado en las pacientes quirúrgicas. Conclusiones: Las hemorragias obstétricas y los trastornos hipertensivos del embarazo fueron las principales causas de morbilidad materna en las puérperas por las que ingresaron las pacientes en la unidad de cuidados intensivos. (6)

Andrea Diana Zorrilla et al, Paraguay, 2017; desarrollaron el estudio Ingresos a Unidad de Cuidados Intensivos de mujeres durante el embarazo y periodo puerperal. EL objetivo de dicho estudio fue determinar las características clínicas y demográficas de las pacientes gestantes o puérperas que ingresaron a UCI del Hospital Nacional de Itauguá durante 5 años. Fue un estudio observacional descriptivo de corte trasversal. En dicho estudio fueron incluidas gestantes y puérperas que requirieron ingreso a UCI por complicaciones obstétricas y no obstétricas, descompensación materna, con y sin morbilidad previa, se determinó que necesitaron ingreso a UCI 135 pacientes (0,48%). La edad media fue $27 \pm 6,7$ años. La muestra estuvo conformada por 21 gestantes

(15,5%), 85 puérperas (63%), 27 mujeres con post aborto (20%) y 2 con embarazo ectópico (1,5 %). La complicación obstétrica más frecuente que motivó el ingreso a UCI fue la sepsis y entre las no obstétricas la cardiopatía descompensada. El tiempo medio de internación en la UCI fue $6,47 \pm 8,5$ días y 50 pacientes (37,03%) necesitaron asistencia respiratoria mecánica. Hubo 19 óbitos (14%). (7)

A NIVEL NACIONAL:

Acho-Mego et al, Perú, 2011; desarrollaron la investigación; Morbilidad Materna Extrema según admisiones ginecoobstétricas en las unidades de cuidados intensivos de un hospital general, cuyo objetivo fue Determinar la frecuencia, diagnóstico de ingreso, estancia y tasa de letalidad de pacientes ginecoobstétricas admitidas en las unidades de cuidados intensivos (UCI). Estudio descriptivo realizado en el Hospital Nacional Cayetano Heredia, en el período de enero de 2008 a diciembre de 2009, estudio en el que se analizó 52 historias clínicas, que representaron 0,54 % de las intervenciones obstétricas en el hospital. Se revisó 26 historias clínicas del año 2008, en las cuales la edad promedio de las pacientes fue 26,9 años; la primera causa de ingreso a UCI fue la hemorragia posparto con shock hipovolémico, en 23% (n = 6), seguida por preeclampsia severa, eclampsia, shock séptico por aborto incompleto y miocardiopatía periparto, cada una con 11,5% (n = 3, cada una). En las 26 historias clínicas de pacientes en el 2009, la edad promedio fue 27 años; las primeras causas de ingreso a UCI fueron preeclampsia severa, eclampsia y shock séptico por aborto infectado, cada una con 19,5% (n= 5, cada una); la hemorragia posparto con shock hipovolémico y las cardiopatías congénitas representaron 7,6% (n = 2, cada una). La mediana de días de hospitalización en UCI fue 4 días en el 2008 y 5.5 día en 2009, requiriéndose usar principalmente ventilación mecánica, plasma fresco congelado y soporte inotrópico; hubo tres muertes en 2008 y dos en 2009. (8)

Bendezú G. et al, Perú, 2014; realizaron el estudio Caracterización de la Morbilidad Materna Extremadamente grave en un hospital del Seguro Social del Perú. Cuyo objetivo fue describir los principales factores relacionados con la mortalidad materna extremadamente grave (MMEG). Fue un estudio descriptivo de corte transversal realizado en el Hospital IV Augusto Hernández Mendoza, EsSalud, Ica, entre enero 2006 y diciembre 2012, se identificó 58 casos con MMEG en gestantes o puérperas que ingresaron al hospital. Se encontró los siguientes resultados; la media de edad

fue $30,67 \pm 6,06$, rango entre 20 y 42 años, 48% eran convivientes, la mayoría con nivel secundaria (43%) y el 58% era ama de casa. La gravidez promedio fue de $2,84 \pm 1,66$, siendo las multigrávidas el 67,2%. Las causas principales de MMEG fueron las hemorragias en el posparto (35%) y embarazo ectópico complicado (31%). El 31% de las pacientes fue internado en UCI para su manejo. La razón de MMEG fue de 3,57 por 1 000 nacidos vivos, con un índice de mortalidad de 6,1 y una relación MMEG/MM de 0,1. (9)

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA: ¿Cuáles son las principales causas de ingreso a Unidad de Cuidados Intensivos de las pacientes con Morbilidad Materna Extrema, en dos hospitales de Arequipa, del 2017 al 2019?

OBJETIVOS GENERAL:

- Determinar las principales causas de ingreso a UCI de las pacientes con Morbilidad Materna Extrema

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

- Establecer datos epidemiológicos: La edad media, así como la edad gestacional de las pacientes en UCI con MME.
- Determinar el número de días desde el ingreso hasta el alta hospitalaria de las pacientes en UCI con MME
- Establecer la evolución de las pacientes con MME durante su estancia en UCI.

CAPITULO I

MARCO TEÓRICO

1. MORBILIDAD MATERNA EXTREMA

1.1 DEFINICIÓN:

No existe una definición universalmente aplicable, pues ésta depende de las características de la atención y del nivel de desarrollo de cada región. Lo importante es que la definición empleada sea apropiada a las circunstancias locales de tal manera que permita implementar acciones orientadas a mejorar el cuidado materno de acuerdo con sus posibilidades. (10)

La Organización Panamericana de la Salud (OPS) define La Morbilidad Materna Extrema (MME) como un estado en el cual la gestante casi muere durante su gestación, parto o puerperio, pero sobrevivió gracias a una atención oportuna y adecuada, ésta se evalúa por medio de identificación de retrasos o demoras en la atención de la gestante, los cuales permiten detectar fallas de la paciente o el sistema de salud en su atención, permitiendo mejorar y evitar muertes maternas. La Federación Latinoamericana de Sociedades de Ginecología y Obstetricia (FLASOG) y la Organización Mundial de la Salud (OMS) definen la MME como “una complicación severa que ocurre durante el embarazo, parto o dentro de los 42 días posteriores a la terminación del embarazo, pero sobrevive gracias a una intervención médica urgente y oportuna”. (11)

Los casos de MME se presentan en un mayor número que los casos de muerte, permitiendo conclusiones más validas acerca de los factores de riesgo y de la calidad de la atención. Las lecciones aprendidas del manejo de los casos que sobrevivieron pueden ser usadas para evitar nuevos casos de muerte materna ya que se puede realizar la entrevista con la fuente primaria de información: “la gestante sobreviviente”. (12)

1.2 CRITERIOS PARA IDENTIFICAR MORBILIDAD MATERNA EXTREMA

Toda gestante sobreviviente que durante el embarazo, parto o puerperio presente uno o más de los criterios que siguen.

1.2.1 Relacionados con signos y síntomas de enfermedad específica

- Eclampsia: presencia de una o más convulsiones generalizadas, estado de coma o ambos, en el contexto de la preeclampsia y en ausencia de otros trastornos neurológicos identificados.
- Shock séptico: hipotensión (TAS <90 – TAD <60) producida por la sepsis a pesar de la adecuada administración de fluidos, asociada a los signos de disfunción multiorgánica.
- Shock hipovolémico: secundario a sangrado, una falla en la entrega adecuada de oxígeno a las células y perpetuado por la respuesta celular a la hipoxia, con un cuadro clínico asociado a hipotensión severa, taquicardia, alteración de la conciencia, ausencia de pulsos periféricos.

1.2.2 Relacionados con falla o disfunción orgánica

- Cardíaca: paro cardíaco; edema pulmonar que requiera diuréticos endovenosos, soporte inotrópico, vasopresor y/o vasodilatador.
- Vascular: ausencia de pulsos periféricos o hipotensión por 30 minutos o más asociada a choque de cualquier etiología (séptico o hipovolémico). Se manifiesta por presión arterial <90 mmHg, presión arterial media <60 mmHg, disminución de la presión arterial sistólica por debajo de 40 mmHg, índice cardíaco > 3.5 L /min. m², llene capilar >2 s, necesidad de soporte vasoactivo.
- Renal: deterioro agudo de la función renal, con incremento de la creatinina basal de un 50% en 24 horas o elevación de la creatinina sérica por encima de 1.2 mg/dl, oliguria (< 0.5 cc/Kg/hora) que no responde al reemplazo adecuado de líquidos y diuréticos endovenosos.
- Hepática: alteración de la función hepática, que se presenta con ictericia de piel y escleras o bilirrubina total mayor de 3.0 mg/dl, elevación de valores de transaminasas a niveles moderadamente elevados: AST y ALT mayor de 70 UI/L, o elevación de LDH ≥ 600 UI/L.
- Metabólica: corresponde a comorbilidades adjuntas como la cetoacidosis diabética; crisis tiroidea, por hiperlactacidemia >200 mmol/L, hiperglucemia >240 mg/dl, sin necesidad de padecer diabetes.
- Cerebral: coma, convulsiones, confusión, desorientación, signos de focalización, presencia de lesiones hemorrágicas o isquémicas.

- Respiratoria: síndrome de dificultad respiratoria del adulto, necesidad de soporte ventilatorio invasivo o no invasivo.
- Coagulación: criterios de CID, trombocitopenia (<100000 plaquetas) o evidencia de hemólisis (LDH > 600).

1.2.3 Relacionados con el manejo instaurado a la paciente

- Ingreso a UCI: paciente que ingresa a unidad de cuidados intensivos excepto para estabilización hemodinámica electiva.
- Cirugía: procedimientos diferentes a un legrado parto o cesárea, practicados de urgencia para el manejo de una complicación obstétrica o de alguna condición que se genera como consecuencia de un compromiso grave de la gestante. Entre ellas tenemos Histerectomía, laparotomía exploratoria.
- Transfusión sanguínea aguda: transfusión de tres o más unidades de cualquier componente sanguíneo ante evento agudo (10)

2. GESTACIÓN

Papalia (2006) consideran como periodo de gestación dividido en tres etapas:

- Etapa germinal; (desde la fecundación hasta las dos semanas), este periodo es de división y duplicación celular.
- Etapa embrionaria; (desde las dos hasta las ocho o las doce semanas), en esta etapa se desarrollan los principales órganos y sistemas (respiratorio, digestivo y nervioso).
- Etapa fetal (desde las ocho a las doce semanas hasta el nacimiento).

3. PARTO

La Organización Mundial de la Salud (OMS), definen el parto normal como aquel que cursa con un inicio espontáneo, que tiene un bajo riesgo al comienzo del parto manteniéndose como tal hasta el momento del alumbramiento. El niño nace espontáneamente en posición cefálica entre las semanas 37 a 42 completas. Y finalmente después de dar a luz, tanto la madre como el niño se encuentran en buenas condiciones.

4. PUERPERIO

4.1 DEFINICIÓN:

Existe un consenso de que el período posparto comienza con el parto del bebé mientras que el final está menos definido, pero a menudo y en el presente estudio se considera el periodo del puerperio entre las seis y las ocho semanas posteriores al parto, porque los efectos del embarazo en muchos sistemas han vuelto en gran medida al estado previo al embarazo. Sin embargo, todos los sistemas de órganos no vuelven a la línea de base dentro de este período. Por esta razón, algunos autores consideran al puerperio hasta 12 meses después del parto.

4.2 CUIDADO RUTINARIO POSTPARTO

Consiste en brindar apoyo y tranquilidad durante este período ya que ayuda a infundir un sentido de confianza en las nuevas madres y padres, fomentando una relación saludable entre padres e hijos.

- **Alojamiento conjunto** : el alojamiento conjunto las 24 horas del día es un iniciativa lanzada por la Organización Mundial de la Salud y UNICEF. Se cree que mantener la cuna del recién nacido al lado de la cama de la madre en lugar de una guardería mejora la lactancia materna exitosa. (13)
- **Monitoreo materno**: además de los signos vitales de rutina, el sangrado vaginal se evalúa para identificar el sangrado excesivo, que es una evaluación subjetiva en ausencia de inestabilidad hemodinámica. También se examina el perineo para detectar signos de edema, secreción purulenta o dehiscencia.
- **Pruebas de laboratorio**: la evaluación de la hemoglobina realizando un control de rutina después del parto generalmente es prudente y se justifican en situaciones como la anemia antes del parto o la hemorragia posparto, así como en el paciente sintomático. Puede omitirse en pacientes que no sufrieron anemia al ingreso, tuvieron un parto vaginal sin complicaciones, tuvieron una pérdida de sangre estimada <500 ml en el parto. (14)
- **Atención perineal**: existe una escasez de información basada en la evidencia con respecto a la atención del perineo después del parto. Los ablandadores de heces y laxantes, según sea necesario, probablemente sean útiles hasta que la curación perineal esté casi completa, especialmente en mujeres con un esfínter anal alterado.

- **Apoyo a la lactancia materna:** la leche humana es reconocida como el alimento óptimo para todos los bebés debido a sus beneficios para la salud comprobados tanto para los bebés como para sus madres
- **Prevención de la trombosis venosa:** el tromboembolismo venoso (TEV) es más común en mujeres posparto que en mujeres antes del parto y no embarazadas, y más común después de una cesárea que un parto vaginal (15). El riesgo es más alto en las primeras semanas posparto y luego disminuye gradualmente a la línea de base a las 12 semanas posparto (16). Varios factores aumentan el riesgo, incluidos, entre otros, TEV anterior, trombofilia, ciertas comorbilidades médicas (Enfermedad de células falciformes), obesidad, tabaquismo, parto por cesárea y hemorragia posparto (17).

- **El manejo del dolor**

Los dolores posteriores pueden ocurrir después del parto vaginal o por cesárea debido a contracciones uterinas hipertónicas. El dolor es intermitente y ocurre comúnmente durante la lactancia debido a la liberación de oxitocina asociada con la succión. Es más común en mujeres multíparas y en mujeres en las que el útero se sobre distendió antes del parto (Gestación múltiple, polihidramnios). Los dolores posteriores generalmente se resuelven espontáneamente al final de la primera semana posparto.

Los analgésicos leves (Paracetamol, ibuprofeno, diclofenaco) son efectivos, los opioides son innecesarios y deben evitarse, aunque una minoría de mujeres puede necesitar un curso corto si experimentan un dolor moderado no aliviado y se haya descartado otra fuente para el dolor.

4.3 TRASTORNOS Y COMPLICACIONES DEL PERÍODO TEMPRANO POSTPARTO

Los siguientes trastornos pueden presentarse en los primeros días después del parto, pudiendo presentarse a posterior.

- **Dolor de cabeza:** las mujeres embarazadas con las características de dolor de cabeza pueden tener un trastorno subyacente grave. Las mujeres con dolores de cabeza que tienen una o más de estas características, especialmente si no son típicas del dolor de cabeza habitual del paciente, deben ser evaluadas de inmediato por un evento neurovascular agudo y por preeclampsia. Sin embargo, la mayoría de los dolores de cabeza posparto no están asociados con una patología subyacente grave. El período posparto se caracteriza por cambios hormonales y otros cambios fisiológicos, falta de

sueño, ingesta irregular de alimentos, estrés psicológico y fatiga. Además, muchas mujeres han recibido un anestésico neuroaxial para el trabajo de parto y el parto o se les han administrado fármacos vasoactivos. Todos estos son factores de riesgo para el desarrollo de dolor de cabeza.

- **Hipertensión y / o convulsiones:** la hipertensión y / o convulsiones relacionadas con preeclampsia / eclampsia pueden manifestarse clínicamente en el período posparto. La mayoría, pero no todos, de estos casos ocurren dentro de las 48 horas posteriores al parto. Siempre se recomienda el tratamiento de la hipertensión severa aguda (presión arterial sistólica ≥ 160 mmHg y / o presión arterial diastólica ≥ 110 mmHg) porque se cree que reduce el riesgo de accidente cerebrovascular materno y otras complicaciones maternas graves. El sulfato de magnesio es la medicación estándar utilizada para la prevención de las convulsiones eclámpticas iniciales y recurrentes.
- **Hemorragia:** hacemos el diagnóstico de hemorragia posparto en mujeres posparto con sangrado mayor de lo esperado y que da como resultado signos y / o síntomas de hipovolemia. El diagnóstico puede retrasarse en mujeres sintomáticas (mujeres con taquicardia, hipotensión) cuando no se observa sangrado, como sangrado intraabdominal después de un parto vaginal o después del cierre del abdomen en un parto por cesárea.
- **Inversión uterina:** Inversión uterina, es decir, colapso del fondo uterino en la cavidad endometrial girando el útero parcialmente o completamente dentro hacia fuera, es una complicación rara del útero involutiva y es una emergencia obstétrica. Si no se reconoce y trata de inmediato, la inversión uterina puede provocar hemorragia grave y shock.
- **Edema vulvar doloroso severo:** se han notificado casos de edema vulvar severo, tanto unilateral como bilateral, asociados con mortalidad materna. En algunos de estos casos, se realizaron procedimientos obstétricos como la entrega de fórceps y la proctoepisiotomía y se produjo un traumatismo perineal. La combinación de empeoramiento del edema vulvar, induración, dolor perineal y leucocitosis significativa ($> 20,000 / \text{mm}^2$) con un desplazamiento a la izquierda caracterizó a los pacientes que tuvieron un desenlace fatal. Estos casos pueden representar afecciones subyacentes potencialmente mortales, como la fascitis necrotizante o la infección por estreptococos del grupo A. (18).

5. UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

La Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) es el servicio clínico donde ingresan pacientes de todas las especialidades, incluyendo las gestantes que requieren observación permanente, tratamiento agresivo y continuo, o monitoreo cardiopulmonar invasivo, además de otras indicaciones de soporte ventilatorio como fracción inspirada de oxígeno (FiO₂) mayor de 50 %, ventilación no invasiva, y requerimiento de soporte de dos o más órganos.

La paciente obstétrica, críticamente enferma, presenta un grupo de características únicas de difícil manejo debido a la presencia fetal, las alteraciones de la fisiología materna y las enfermedades específicas del embarazo. Asimismo, la paciente embarazada representa 1-2 % de los ingresos en la UCI en países desarrollados; porcentaje que puede aumentar hasta 10 % en países en vía de desarrollo debido a condiciones socio culturales y económicas. Varios estudios recientes sugieren que entre 0,1 % y 0,8 % de todas las pacientes obstétricas son admitidas a las unidades de cuidados intensivos. (19)

El propósito de la UCI es garantizar la óptima atención del paciente crítico, así mismo tiene como objetivo principal dar la normatividad técnica y los lineamientos de procedimientos de atención de los pacientes en estado crítico. El ingreso en la UCI, es considerado un marcador de morbilidad materna extremadamente grave y constituye un importante instrumento para la reducción de la morbilidad y la mortalidad, en el manejo de las pacientes obstétricas complicadas (20).

Los cambios fisiológicos que ocurren en el organismo materno, la presencia del feto, que implica tratar un binomio, y el desarrollo potencial de entidades específicas del embarazo, hacen de las maternas un grupo de pacientes con características distintivas, constituyendo un reto para los profesionales dedicados a su atención. (21)

Múltiples son las causas que llevan al ingreso de gestantes y puérperas en UCI, las más comunes, entre otras, son los trastornos hipertensivos del embarazo, la inestabilidad hemodinámica secundaria a la hemorragia obstétrica mayor, la coagulación intravascular diseminada y la sepsis, todas ellas pueden llevar al síndrome de disfunción múltiple de órganos con una elevada mortalidad. (22)

6. PREECLAMPSIA:

6.1 DEFINICIÓN

Trastorno multisistémico de etiología desconocida que se define como el incremento de la presión arterial acompañada de edema, proteinuria o ambas que ocurre después de la 20 semana de gestación.

Cualquiera de los siguientes criterios es suficiente para el diagnóstico de Hipertensión:

- Aumento de la presión sistólica en 30 mmHg o mayor, Aumento de la presión diastólica en 15 mmHg o mayor.)
- TAM (Tensión Arterial Media) mayor a 105 mmHg o incremento de 20 mmHg en 2 determinaciones.

6.2 EPIDEMIOLOGÍA

La preeclampsia representa una de las causas más importantes de morbimortalidad materna y perinatal en el mundo, afectando del 2 al 7% de los embarazos en nulíparas sanas. (23)

En países donde el control prenatal no es adecuado, la preeclampsia-eclampsia explica el 40-80% de las muertes maternas, estimándose un total de 50,000 por año. En México, representa el 30% de los casos y es la principal causa de muerte materna. (24)

La preeclampsia, en el Perú, su incidencia fluctúa entre el 10 y el 15 en la población hospitalaria, y es la segunda causa de muerte materna, representando 17 a 21% de muertes (25); es la primera causa de muerte materna en los hospitales de EsSalud del país y en Lima Ciudad (26), se relaciona con 17 a 25% de las muertes perinatales y es causa principal de restricción del crecimiento fetal intrauterino (RCIU). (27)

6.3 ETIOLOGÍA

Dentro de la etiología se pueden considerar varios factores estudiados:

- Factores vasculo-endoteliales (Invasión trofoblástica anormal).
- Factores Inmunológicos.
- Factores nutricionales o dietéticos.
- Factores genético-hereditarios.

- 6.3.1 Factores vasculo-endoteliales (invasión trofoblástica anormal).** En la implantación normal, las arterias espirales uterinas sufren remodelado extenso conforme son invadidas por trofoblastos endovasculares. Sin embargo, en la preeclampsia hay invasión trofoblástica incompleta. Algunos autores mostraron que la magnitud de la invasión trofoblástica defectuosa de las arterias espirales se correlaciona con la gravedad del trastorno hipertensivo. Al usar microscopio de electrones y examinando arterias tomadas del sitio de implantación uteroplacentaria, se puede observar que los cambios preeclámpticos tempranos incluyeron daño endotelial, exudación de componentes del plasma hacia las paredes de los vasos, proliferación de células de mioíntima y necrosis de la media. La obstrucción de la luz de arteriolas espirales por aterosclerosis puede alterar el flujo sanguíneo placentario. Se cree que estos cambios hacen que el riego placentario esté patológicamente disminuido, lo que conduce al síndrome de preeclampsia.
- 6.3.2 Factores inmunitarios.** Hay pruebas circunstanciales que apoyan la teoría de que la preeclampsia está mediada por factores inmunitarios. El concepto de inmunización recibió apoyo por observaciones de que la preeclampsia apareció menos a menudo en múltiples que tuvieron un embarazo a término previo. Otros estudios han mostrado que las múltiples fecundadas por un nuevo consorte tienen un riesgo aumentado de preeclampsia. Ciertamente, los cambios microscópicos en la interfase maternoplacentaria son sugerentes de rechazo agudo de injerto. El riesgo de preeclampsia está apreciablemente aumentado en circunstancias en las cuales podría estar alterada la formación de anticuerpos bloqueadores contra sitios antigénicos placentarios. Esto puede surgir en situaciones en las cuales no hay inmunización eficaz por un embarazo previo, como en primeros embarazos, o en los cuales el número de sitios antigénicos proporcionados por la placenta es excepcionalmente grande en comparación con la cantidad de anticuerpos, como en presencia de fetos múltiples. También no parece ocurrir "inmunización" por un aborto previo.
- 6.3.3 Factores nutricionales.** En algunos estudios se ha mostrado una relación entre deficiencias en la dieta y la incidencia de preeclampsia. Esto fue seguido por estudios de complementos con varios elementos

como zinc, calcio y magnesio para prevenir preeclampsia. Otros estudios, como el efectuado por John et al. (2002) mostraron que en la población general una dieta con alto contenido de frutas y verduras que tengan actividad antioxidante se relaciona con decremento de la presión arterial. La obesidad es un potente factor de riesgo para preeclampsia. Se han acumulado pruebas de que la obesidad en ausencia de embarazo causa activación endotelial y una reacción inflamatoria sistémica relacionada con aterosclerosis. En el estudio de embarazadas efectuado por Wolf et al, (2001).

6.3.4 Factores genético-hereditarios. No existe un solo gen para la preeclampsia, pero probablemente hay un grupo de polimorfismos genéticos maternos que, cuando se asocian con factores ambientales, predisponen a la mujer a esta enfermedad. La hipótesis de transmisión recesiva de genes maternos parece lo más probable (25). Por lo conocido hasta ahora, la preeclampsia puede resultar una enfermedad hereditaria asociada a un gen materno recesivo; la expresión de la enfermedad depende entonces del padre, el riesgo de esta complicación para la mujer cuya pareja ha tenido un niño con otra mujer en un embarazo con preeclampsia es el doble que el riesgo de las mujeres sin historia familiar en ambas familias. Como tal, existe un claro rol paterno en la génesis de esta complicación (28), así como lo hay en el fenómeno de la implantación. Por ello, es muy probable que la preeclampsia involucra una huella genómica paterna de ciertos genes: IGF2, alele T235 del gen angiotensina, factor V de Leiden y la metil tetra-hidrofolato reductasa (MTHFR). Hay otros genes candidatos, localizados en los cromosomas 1, 3, 4, 9 y 18. (28)

6.4 FISIOPATOLOGÍA DE LA PREECLAMPSIA

Secundaria a una anomalía en la invasión de las arterias espirales uterinas por las células citotrofoblásticas extravelosas (CTEV), asociada a alteraciones locales del tono vascular, del balance inmunológico y del estado inflamatorio, algunas veces con predisposición genética. La preeclampsia es una enfermedad temprana del embarazo, considerada como una forma de aborto espontáneo incompleto, pero que se expresa tarde en el embarazo. (28)

La preeclampsia se inicia con la reducción de la perfusión uteroplacentaria, como resultado de la invasión anormal de las arteriolas espirales por el citotrofoblasto. El endotelio, está involucrado en la patogénesis de la preeclampsia, la resistencia decidual, más poderosa que la invasión trofoblástica, previene a las CTEV de alcanzar las arterias espirales. Las CTEV invasoras se diferencian anormalmente a sincitio perdiendo su poder de penetración.

Se debe considerar a la preeclampsia como una enfermedad más de primipaternidad que de primigravidez (28). En la preeclampsia, la segunda invasión trofoblástica no ocurre o es incompleta, debido a la falta de "tapones" intravasculares, expresándose por la persistencia de vasoconstricción uterina. La consecuencia es la hipoxia, con aumento de la peroxidación lipídica y de la relación tromboxano A₂/prostaciclina (TXA₂/PGI₂), lo cual acentúa la vasoconstricción y la agregación de plaquetas, condicionando la RCIU. Frecuentemente, se encuentra trombosis y depósitos de fibrina diseminados en la placenta, en esta enfermedad. Además, la hipoxia aumenta la producción de endotelina (ET)-1 y disminuye la de óxido nítrico (NO).

La ausencia de "tapones" intravasculares en la preeclampsia explica el por qué la PO₂ en las arterias espirales deciduales es menor que la que se observa en presencia de estos tapones; esto resulta en mayor peroxidación lipídica y menor relación PGI₂/TXA₂, con vasoconstricción y agregación plaquetaria. La disminución de PO₂ también ocasiona el aumento de ET-1 y, en combinación con la disminución de las fuerzas mecánicas en la pared vascular, una disminución en NO en las arterias espirales del miometrio y la decidua. El efecto estimulante de ET-1 en la liberación de NO parcialmente compensa esta disminución de NO. Además, la ausencia de tapones es responsable del aumento en la tasa de abortos espontáneos y la "falla en prosperar" del feto observada en pacientes con riesgo de desarrollar preeclampsia. (29)

Entonces, la preeclampsia se caracteriza por aumento en la resistencia vascular sistémica, presencia de reactividad vascular y modificación en la distribución del flujo sanguíneo en la pelvis, todo lo cual precede el inicio de la hipertensión. Lo anterior sugiere una falla en la regulación de los factores vasomotores normales del embarazo. Finalmente, la hipoxia crónica puede inducir la transcripción de algunos genes, como el de ET-1 (vasoconstrictor), de la enzima convertidora de

angiotensina (hipertensora), del activador del plasminógeno (que estimula la formación de TGF- β activa, que inhibe la invasión de CTEV) y de la ciclooxigenasa-1 (COX-1, una enzima comprometida en la producción de prostaglandinas). En la preeclampsia o RCIU, hay alteración de la regulación de la apoptosis en el trofoblasto viloso y/o extraviloso, que resulta en alteración de la invasión y/o derrame del trofoblasto en la circulación materna. (30)

6.5 MANIFESTACIONES CLINICAS Y CLASIFICACION

6.5.1 PREECLAMPSIA LEVE

Es definida como presión arterial $>160/110$ mmHg (mmHg o incremento de 30 y 15 mmHg en la TAS y TAD respectivamente) y proteinuria < 5 mg/dl, en ausencia de compromiso multiorgánico, como edema pulmonar, convulsiones, oliguria, trombocitopenia, enzimas hepáticas elevadas asociadas con dolor epigástrico persistente o dolor en cuadrante superior derecho del abdomen, o síntomas severos o persistentes de la enfermedad (dolor de cabeza, visión borrosa, ceguera) (Sibai, 2003, Brown, 2000).

6.5.2 PREECLAMPSIA SEVERA

Si la PA es > 160 mmHg de sistólica o > 110 mmHg de diastólica, proteinuria mayor de 5 g/en orina de 24hs, oliguria menos de 400 ml/24hs. o existen signos y síntomas premonitorios trombopenia, elevación de las transaminasas (síndrome HELLP), dolor epigástrico, edema pulmonar, alteraciones visuales. o compromiso del bienestar fetal (RCIU), aquí se recomienda hospitalizar a la paciente en un centro hospitalario nivel 3. La preeclampsia severa comprende al 0,6% a 1,2% de las embarazadas (Han 2011).

6.5.3 Criterios de severidad

La presencia de alguno de los siguientes hallazgos es expresión de agravamiento del síndrome:

- Cefalea u otras alteraciones cerebrales o visuales persistentes
- Dolor epigástrico o en cuadrante superior derecho, náuseas y vómito
- Edema pulmonar o cianosis
- Hipertensión $\geq 160/110$ mmHg
- Proteinuria ± 5 g en orina de 24 h ó 3+ en tira reactiva en dos muestras al azar recolectadas con 4 horas de diferencia.
- Oliguria (< 500 mL/ 24 h), creatinina sérica ± 1.2 mg/dL

- Incremento en cualquiera de las enzimas hepáticas, aspartato aminotransferasa (AST) y alanina aminotransferasa (ALT), o en ambas
- Trombocitopenia $< 100,000/\text{mm}^3$. Anemia hemolítica microangiopática, evidenciada por un incremento en la concentración de deshidrogenasa láctica (DHL)
- Restricción del crecimiento fetal intrauterino, oligohidramnios.
- Ausencia de movimientos fetales, y muerte fetal. (31)

6.6 DIAGNÓSTICO DE PREECLAMPSIA

La preeclampsia es un síndrome que se presenta habitualmente después de las 20 semanas de gestación y se diagnostica por hipertensión y proteinuria. La hipertensión se determina por cifras de presión arterial iguales o mayores de 140/90 mmHg en al menos dos ocasiones y con un intervalo entre mediciones de 4-6 h en mujeres que se conocían normotensas. La proteinuria se define como la excreción de 300 mg o más de proteínas en 24 horas, o una concentración de 300 mg/L o mayor en al menos dos muestras urinarias tomadas con 4-6 horas de intervalo. En ausencia de proteinuria debe sospecharse si la hipertensión se acompaña de: cefalea, visión borrosa, acúfenos, fosfenos, dolor epigástrico o en cuadrante superior derecho, náusea, vómito, trombocitopenia, incremento en la creatinina sérica y elevación de aminotransferasas.

6.7 MANEJO DE PREECLAMPSIA

6.7.1 Manejo de Preeclampsia Leve

Una vez definida y clasificada la condición, se procederá a determinar la edad gestacional (EG) fetal. Si ésta se encuentra a término (EG > 37 semanas), no sería prudente continuar con el embarazo, exponiendo a esa madre y su producto a riesgos innecesarios, por lo que recomendamos la culminación del embarazo mediante Inducción del parto, si existen condiciones obstétricas adecuadas.

También existe evidencia grado A que el uso de antihipertensivos como la metildopa disminuye el número de episodios hipertensivos, aunque para los revisores de la Biblioteca Cochrane no está claro aún si la terapia antihipertensiva en estos casos sea realmente valiosa. (32)

Si hay trabajo de parto pretérmino, se recomienda hospitalizar a la paciente con una vía endovenosa permeable, con infusión de suero fisiológico. Solo se usará

tocolíticos entre las 27 y 34 semanas, por máximo 72 horas, para permitir el efecto de la administración de corticoides sobre la maduración pulmonar. Se indicará pruebas de evaluación del bienestar fetal y se solicitará exámenes auxiliares para monitorizar daños a órganos blancos maternos. Si hay rotura prematura de membranas pretérmino, se agrega antibióticos y manejo según protocolo de RPM.

6.7.2 Manejo de Preeclampsia severa

Debido a las altas tasas de morbilidad materna y perinatal se recomienda la culminación del embarazo si la enfermedad se desarrolla a partir de las 34 semanas de gestación. (Sibai 2005).

El manejo de emergencia incluye:

- Hidratación endovenosa, evitando la sobrecarga. Limitar la velocidad de infusión a 80 mL/h (aproximadamente 1 mL/kg/h).
- Indique sonda Foley permanente para un control estricto del balance hídrico a través de la correcta cuantificación del gasto urinario.
- Administración de nifedipino (droga de acción rápida vía oral) para disminuir los valores de presión arterial a niveles que sean seguros tanto para la madre como para el feto. No son recomendables disminuciones bruscas.
- Administración profiláctica de sulfato de magnesio, por vía EV, para prevenir convulsiones (Duley, 2006)
- Corticoides, para maduración pulmonar fetal si la edad gestacional está entre 27 y 34 semanas.
- Evaluación del bienestar fetal (cardiotocografía, Doppler).
- Evaluación del bienestar materno (función renal, hepática, perfil de coagulación, fondo de ojo).

El único tratamiento que cura la preeclampsia es la expulsión de la placenta (alumbramiento). Sin embargo, el riesgo de hipertensión o preeclampsia no se resuelve inmediatamente después del parto, de modo tal que esta entidad puede presentarse por primera vez durante el puerperio. Por esta razón, las mujeres con hipertensión o preeclampsia (o ambas) deben ser objeto de control estricto de la presión arterial, síntomas maternos, ingesta de líquidos y diuresis.

(38)

7. ECLAMPSIA

La aparición de convulsiones tónico-clónicas generalizadas o coma en una mujer con preeclampsia. Es la manifestación convulsiva de la preeclampsia y una de varias manifestaciones clínicas en el extremo severo del espectro de preeclampsia.

7.1 EPIDEMIOLOGÍA

En países de altos recursos, la incidencia de eclampsia es baja y ha estado disminuyendo o estable en 1.5 a 10 casos por 10,000 entregas (39). Sin embargo, en los países de recursos bajos y medios, la incidencia varía ampliamente: de 19.6 por 10,000 en partes de Zambia a 142 por 10,000 en Sierra Leona (40).

La eclampsia ocurre en 2 - 3% de las mujeres con preeclampsia con características severas, que no reciben profilaxis anticonvulsiva, y en hasta 0.6% de las mujeres con preeclampsia sin características severas (41). Los factores de riesgo para la eclampsia son similares a los de la preeclampsia. Las mujeres con mayor riesgo son no blancas, nulíparas y de entornos socioeconómicos más bajos. La incidencia máxima es en la adolescencia y principios de los años veinte, pero también aumenta en mujeres mayores de 35 años (40).

7.2 PATOGENIA

La causa precisa de las convulsiones eclámpticas no se entiende claramente. Se han propuesto dos modelos, basados en el papel central de la hipertensión.

7.2.1 La hipertensión provoca un colapso del sistema autorregulador de la circulación cerebral, lo que lleva a hiperperfusión, disfunción endotelial y edema vasogénico y / o citotóxico.

7.2.2 En el segundo modelo, la hipertensión provoca la activación del sistema autorregulador, lo que conduce a la vasoconstricción de los vasos cerebrales, hipoperfusión, isquemia localizada, disfunción endotelial y edema vasogénico y / o citotóxico (42). La inflamación cerebral también puede desempeñar un papel (43).

7.3 HALLAZGOS CLINICOS

Presentación clínica: la mayoría de las mujeres tienen signos y síntomas premonitorios en las horas previas a la convulsión inicial (44).

- Hipertensión
- Dolor de cabeza (dolores de cabeza persistentes frontales u occipitales o dolores de cabeza)

- Trastornos visuales (escotomas, pérdida de visión [ceguera cortical], visión borrosa, diplopía, defectos del campo visual, fotofobia)
- Dolor abdominal en el cuadrante superior derecho o dolor epigástrico
- Asintomático

7.4 TRATAMIENTO

Prevención de convulsiones recurrentes: el fármaco anticonvulsivo de elección es el sulfato de magnesio. El tratamiento se dirige principalmente a la prevención de convulsiones recurrentes en lugar del control de la convulsión inicial, ya que la convulsión inicial generalmente es de corta duración y puede ocurrir en un entorno donde el acceso intravenoso (IV) y los medicamentos no están fácilmente disponibles.

Aproximadamente el 10% de las mujeres con eclampsia tendrán convulsiones repetidas si se manejan con expectación (45). Existe un acuerdo universal de que las mujeres con eclampsia requieren terapia anticonvulsiva para prevenir las convulsiones recurrentes y las posibles complicaciones de la actividad convulsiva repetida: muerte neuronal, rabdomiólisis, acidosis metabólica, neumonitis por aspiración, edema pulmonar neurogénico e insuficiencia respiratoria. El sulfato de magnesio es el fármaco de elección basado en ensayos aleatorios que demuestran que reduce la tasa de convulsiones recurrentes en la mitad a dos tercios y la tasa de muerte materna por un tercio (41).

Una serie de revisiones sistemáticas informaron que el sulfato de magnesio era más seguro y más efectivo que la fenitoína, el diazepam o el cóctel lítico (es decir, clorpromazina, prometazina y petidina) para la prevención de convulsiones recurrentes en la eclampsia (45).

Administración de sulfato de magnesio.

- **Dosis de carga:** administramos una dosis de carga de sulfato de magnesio 6 g IV durante 15 a 20 minutos. Esta dosis alcanza rápida y consistentemente un nivel terapéutico. Se usan comúnmente dosis de carga de 4 a 6 g IV. Una dosis / ruta alternativa es sulfato de magnesio 5 g por vía intramuscular en cada glúteo para un total de 10 g; sin embargo, el inicio de un efecto terapéutico será más lento y la inyección intramuscular es dolorosa.
- **Dosis de mantenimiento:** administramos una dosis de mantenimiento de sulfato de magnesio de 2 g / hora como infusión intravenosa continua a mujeres con buena función renal. Se usan comúnmente dosis de mantenimiento de 1 a 3 g / hora. Alternativamente, se pueden administrar 5 g

de sulfato de magnesio por vía intramuscular cada cuatro horas; un régimen de mantenimiento de dosis más baja (2.5 g por vía intramuscular cada cuatro horas) también puede ser efectivo y más rentable en áreas de bajos recursos. La fase de mantenimiento se administra solo si hay un reflejo rotuliano presente (la pérdida de los reflejos tendinosos profundos es la primera manifestación de hipermagnesemia sintomática), las respiraciones son mayores de 12 por minuto y la producción de orina es > 100 ml durante cuatro horas.

8. SÍNDROME HELLP

HELLP es un acrónimo que se refiere a un síndrome en mujeres embarazadas y posparto caracterizado por hemólisis con un frotis de sangre microangiopática, enzimas hepáticas elevadas y un bajo recuento de plaquetas (46). Probablemente representa una forma grave de preeclampsia, pero la relación entre los dos trastornos sigue siendo controvertida. Se cree que HELLP es un trastorno separado de la preeclampsia porque entre el 15 y el 20 por ciento de los pacientes con síndrome de HELLP no tienen hipertensión o proteinuria antecedente (47).

8.1 PREVALENCIA

HELLP se desarrolla en 0.1 a 1.0 por ciento de las mujeres embarazadas en general. Entre las mujeres con preeclampsia / eclampsia severa, 1 a 2 por ciento tiene hemólisis microangiopática y, por lo tanto, se puede considerar que tiene HELLP.

8.2 PATOGENIA

La patogenia del síndrome HELLP no está clara. Si es una forma grave de preeclampsia, es probable que tenga el mismo origen. Si es una entidad separada, aún puede tener un origen similar, pero luego diverge a lo largo de una ruta diferente por razones desconocidas, de modo que hay una mayor inflamación hepática y una mayor activación del sistema de coagulación que en la preeclampsia. (48)

Un subconjunto del síndrome HELLP puede estar relacionado con la microangiopatía trombotica causada por la desregulación del complemento, que puede tratarse sin un parto inmediato del feto. En menos del 2 por ciento de los pacientes con HELLP, la etiología subyacente parece estar relacionada con la deficiencia de 3-hidroxiacil CoA deshidrogenasa (LCHAD) fetal (49). En una serie de casos, los seis embarazos con deficiencia de LCHAD fetal desarrollaron

enfermedad hepática materna grave (HELLP o hígado graso agudo del embarazo [AFLP]) (50).

Estas complicaciones probablemente no se debieron al azar para la deficiencia de LCHAD sola porque otras tres gestaciones con fetos no afectados entre estas madres no fueron complicadas.

Aunque estos hallazgos informan teorías sobre la patogénesis de HELLP, la evaluación de las variantes genéticas asociadas con la deficiencia de LCHAD no tiene ningún papel en el manejo clínico de las mujeres con HELLP

8.3 MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

El síndrome HELLP tiene una presentación variable y el inicio de los síntomas suele ser de inicio rápido y empeoran progresivamente (51).

El dolor abdominal, que puede ser cólico, es el síntoma más común y está presente en la mayoría de los pacientes. Puede localizarse en el epigastrio, el cuadrante superior derecho o debajo del esternón (52). El área puede estar sensible en el examen físico. Muchos pacientes también tienen náuseas, vómitos y malestar generalizado, que puede confundirse con una enfermedad viral inespecífica o hepatitis viral, particularmente si los niveles séricos de aspartato aminotransferasa y lactato deshidrogenasa están marcadamente elevados. Los síntomas menos comunes incluyen dolor de cabeza, cambios visuales, ictericia y ascitis.

En el examen físico, la hipertensión (definida como presión arterial $\geq 140 / 90$ mmHg) y proteinuria están presentes en aproximadamente el 85 por ciento de los casos, pero es importante tener en cuenta que uno o ambos pueden estar ausentes en mujeres con síndrome HELLP grave. (51)

La morbilidad materna grave puede estar presente en la presentación inicial o desarrollarse poco después. Esto incluye coagulación intravascular diseminada, desprendimiento prematuro de placenta, lesión renal aguda, edema pulmonar, hematoma hepático subcapsular o intraparenquimatoso y desprendimiento de retina (39). El sangrado relacionado con la trombocitopenia (mucosa, hematuria, hemorragias petequiales, equimosis) es una presentación inusual (51).

Edad de gestación al inicio: los síntomas generalmente se desarrollan entre las 28 y 36 semanas de gestación, pero también es común el inicio tardío del segundo trimestre o posparto.

8.4 DIAGNÓSTICO

El diagnóstico del síndrome HELLP se basa en la presencia de todas las anormalidades de laboratorio que comprenden su nombre (hemólisis con un frotis de sangre microangiopática con glóbulos rojos fragmentados; es decir, esquistocitos, células de rebabas, enzimas hepáticas elevadas y bajo recuento de plaquetas) en una mujer embarazada o puérpera.

Se considera que las mujeres embarazadas o puérpera que tienen algunas de las anormalidades de laboratorio típicas pero que no cumplen con todos los criterios de laboratorio descritos a continuación tienen síndrome HELLP parcial. Estos pacientes pueden progresar y cumplir con todos los criterios.

Criterios de laboratorio para el diagnóstico:

Requerimos la presencia de los siguientes criterios para diagnosticar HELLP (clasificación de Tennessee) (53):

- Hemólisis, establecida por al menos dos de los siguientes:
 - Frotis periférico con esquistocitos y células de rebabas
 - Bilirrubina sérica ≥ 1.2 mg / dL (20.52 micromol / L)
 - Haptoglobina sérica baja (≤ 25 mg / dL) o lactato deshidrogenasa (LDH) ≥ 2 veces el nivel superior normal (en el laboratorio local)
 - Anemia severa, no relacionada con la pérdida de sangre.
- Elevación de las enzimas hepáticas:
 - Aspartato aminotransferasa (AST) o alanina aminotransferasa (ALT) ≥ 2 veces el nivel superior normal (en el laboratorio local)
- Plaquetas bajas: $< 100,000$ células / microL

En el Síndrome HELLP, un nivel elevado de LDH es un marcador inespecífico que puede asociarse con hemólisis severa, lesión hepatocelular aguda o ambas. El nivel total de bilirrubina aumenta como resultado de un aumento en la fracción indirecta de la hemólisis. El nivel de haptoglobina es un marcador específico de hemólisis: 25 mg / dL proporciona el mejor límite entre los trastornos hemolíticos y no hemolíticos.

9. HEMORRAGIA POST PARTO

9.1 DEFINICIÓN

Realizamos el diagnóstico de HPP en mujeres posparto con sangrado mayor de lo esperado y da como resultado signos y / o síntomas de hipovolemia. El diagnóstico puede retrasarse en mujeres sintomáticas cuando no se observa sangrado, como sangrado intraabdominal después de un parto vaginal o después del cierre del abdomen en un parto por cesárea.

Aunque la HPP se define clásicamente por el volumen de pérdida de sangre, es decir, pérdida de sangre estimada ≥ 500 ml después del parto vaginal o ≥ 1000 ml después del parto por cesárea, este diagnóstico es problemático porque el sangrado puede no ser visible externamente o la sangre en los dispositivos de recolección puede ser mezclado con líquido amniótico. Además, la morbilidad posparto es relativamente poco frecuente entre las mujeres con pérdida de sangre de 500 a 999 ml (54).

En 2017, el Colegio Americano de Gineco Obstetras revisó su definición de HPP del clásico descrito anteriormente a: pérdida de sangre acumulada ≥ 1000 ml o sangrado asociado con signos / síntomas de hipovolemia dentro de las 24 horas del proceso de parto, independientemente de la ruta de parto. Ésta nueva definición reduciría el número de mujeres etiquetadas inapropiadamente con este diagnóstico. Sin embargo, continuaron afirmando que, a pesar de esta nueva definición, una pérdida de sangre mayor de 500 ml en un parto vaginal debería considerarse anormal y debería servir como una indicación para que el proveedor de atención médica investigue el aumento del déficit sanguíneo (55).

9.2 INCIDENCIA

La incidencia de HPP varía ampliamente, dependiendo de los criterios utilizados para diagnosticar el trastorno. Los sitios que utilizan pérdida de sangre cuantitativa pueden informar una tasa de HPP más alta que los sitios que utilizan pérdida de sangre estimada.

La incidencia de HPP usando la pérdida de sangre estimada es del 1 al 5 por ciento de los partos (56). Sin embargo, cuando la pérdida de sangre se mide

cuantitativamente, los estudios prospectivos muestran una tasa de HPP tan alta como 10 por ciento (57).

9.3 FIOSIOPATOLOGÍA

La hemostasia ocurre tras la separación placentaria porque el sangrado uterino se controla mediante una combinación de dos mecanismos:

- Contracción del miometrio, que comprime los vasos sanguíneos que irrigan el lecho placentario y causa hemostasia mecánica.
- Factores hemostáticos locales (factor tisular, inhibidor del activador de plasminógeno tipo 1, factores de coagulación sistémicos), que causan la coagulación (58).

La patogénesis para la mayoría de los casos restantes de HPP es la pérdida de la vasculatura intacta, es decir, trauma.

El potencial de hemorragia masiva por los mismos mecanismos fisiológicos normales en el parto es alto porque, al final del embarazo, el flujo sanguíneo de la arteria uterina es de 500 a 700 ml / min y representa aproximadamente el 15 por ciento del gasto cardíaco.

9.4 CAUSAS DE LA HEMORRAGIA POSPARTO

Atonía uterina: la causa más común de HPP es la atonía uterina, es decir, la falta de contracción efectiva del útero después del parto. El diagnóstico de atonía generalmente se realiza cuando el útero no se vuelve firme después del manejo rutinario de la tercera etapa del parto. Atonía uterina puede o no estar asociado con tejido retenido. Los trastornos placentarios (Placenta previa, desprendimiento prematuro de placenta), productos retenidos de la concepción e inversión uterina resultan en HPP porque inhiben la contracción uterina efectiva, ya sea focal o difusamente.

Con atonía uterina, la pérdida de sangre puede ser mucho mayor que la observada porque un útero flácido y dilatado puede contener una cantidad significativa de sangre. La región del fondo puede estar bien contraída mientras que el segmento uterino inferior está dilatado y atónico, lo cual es difícil de apreciar en el examen abdominal, pero puede detectarse en el examen vaginal. Aunque la atonía uterina difusa es la causa más común de HPP, a menudo responde a la administración de

fármacos uterotónicos adicionales; Por lo tanto, no es la razón más común de transfusión masiva en el parto (59)

Trauma: el sangrado relacionado con el trauma puede deberse a laceraciones o incisiones quirúrgicas. Las laceraciones cervicales y vaginales pueden desarrollarse como resultado de los procesos naturales del parto o pueden estar relacionadas con las intervenciones del personal de salud. Es posible que no se observen hasta que un sangrado vaginal posparto excesivo provoque un examen del tracto genital inferior, incluido el examen de hematomas vaginales y vulvares.

Las laceraciones del cuerpo pueden ser rupturas trans miometriales completas o laceraciones incompletas del miometrio interno (60).

En el parto por cesárea, la hemorragia de la incisión uterina generalmente es causada por la extensión lateral de la incisión, que puede ser el resultado del desgarro espontáneo de un segmento uterino inferior edematoso durante un parto por cesárea sin complicaciones después del parto prolongado, de una incisión realizada demasiado baja o no lo suficientemente curvado en el segmento inferior, o desde el parto del feto a través de una incisión que es demasiado pequeña.

El sangrado de la extensión lateral de la incisión uterina se determina fácilmente mediante la inspección de la incisión, las paredes laterales de la pelvis lateral y el ligamento ancho. El agrandamiento retroperitoneal y el abultamiento del ligamento ancho en el parto por cesárea pueden ser signos de hemorragia retroperitoneal.

Coagulopatía: la coagulopatía o la disfunción plaquetaria pueden contribuir a la HPP en mujeres con una diátesis hemorrágica heredada o adquirida y pueden ser el resultado de la HPP cuando hay una reducción severa de los factores de coagulación debido a la hemorragia intensa persistente. Las mujeres con la enfermedad de Von Willebrand están especialmente en riesgo porque los niveles de factor de Von Willebrand, que generalmente aumentan durante el embarazo, disminuyen rápidamente después del parto.

Las coagulopatías agudas adquiridas pueden ser causadas por embolia de líquido amniótico, desprendimiento de placenta, preeclampsia con características graves o síndrome HELLP (hemólisis, enzimas hepáticas elevadas, plaquetas bajas).

9.5 MANEJO

Manejo del riesgo: las mujeres con factores de riesgo para HPP deben ser identificadas y asesoradas según sea apropiado para su nivel de riesgo y edad gestacional.

La planificación para estos pacientes implica garantizar la disponibilidad de recursos que podrían ser necesarios, incluidos personal, medicamentos, equipo, acceso intravenoso adecuado y productos sanguíneos. El American College of Obstetricians recomienda que las mujeres identificadas prenatalmente como de alto riesgo de HPP (Espectro de placenta acreta, índice de masa corporal antes del embarazo > 50, trastorno de hemorragia clínicamente significativo u otro factor quirúrgico / médico de alto riesgo) deben planear el parto en una instalación que tiene un nivel adecuado de atención para sus necesidades (61).

Intraparto, la sangre debe ser tipificada y examinada para mujeres con un factor de riesgo medio para HPP como por ejemplo en cirugía uterina previa, gestación múltiple, gran multiparidad, HPP previa, fibromas grandes, macrosomía, índice de masa corporal > 40, anemia, corioamnionitis, oxitocina > 24 horas, administración de sulfato de magnesio y tipificado y cruzado para aquellos con alto riesgo de HPP como en placenta previa o acreta o más factores de riesgo medio para HPP. El uso de un protector celular debe considerarse para las mujeres con mayor riesgo de HPP, pero no es rentable como rutina en todos los partos por cesárea (62).

El uso profiláctico rutinario de fármacos uterotónicos, como la oxitocina sola o en combinación con misoprostol, reduce el riesgo de HPP en al menos un 30 por ciento en la población obstétrica general. La administración profiláctica de ácido tranexámico está bajo investigación (63).

Los objetivos del tratamiento: los objetivos del tratamiento son:

- Restaurar o mantener un volumen circulatorio adecuado para prevenir la hipoperfusión de órganos vitales.
- Restaurar o mantener una oxigenación adecuada de los tejidos.
- Revertir o prevenir la coagulopatía
- Eliminar la causa obstétrica de HPP

Enfoque del tratamiento: las posibles intervenciones para el tratamiento de la HPP se analizan a continuación.

- **Considere la causa y la gravedad del sangrado, y la necesidad de una laparotomía:** el enfoque del tratamiento se basa en una combinación de factores, que incluyen la causa y la gravedad del sangrado y si el abdomen ya está abierto para un parto por cesárea. Las cuatro causas más comunes se pueden considerar utilizando la mnemotécnica las cuatro T: Tono: atonía uterina; Trauma: laceración, hematoma, inversión, ruptura; Tejido: tejido retenido o placenta invasiva; y trombina: coagulopatía (64).

El tratamiento de la atonía, la causa más común de HPP, está influenciada tanto por la ruta del parto como por la gravedad del sangrado. Después de un parto vaginal, el tratamiento de la atonía comienza con fármacos uterotónicos y procedimientos mínimamente invasivos (Taponamiento con balón intrauterino) y progresa a procedimientos más invasivos (Embolización de la arteria uterina) hasta que se controla la hemorragia. Por lo general, es posible y deseable evitar la laparotomía y su morbilidad asociada.

Los medicamentos uterotónicos también se usan para tratar la atonía en el parto por cesárea, pero como el abdomen ya está abierto, los procedimientos quirúrgicos para controlar el sangrado que requiere laparotomía (Ligadura de la arteria uterina y el útero-ovario, suturas de compresión uterina) se emplean mucho antes que después de un el parto vaginal y la embolización de la arteria uterina se consideran si este procedimiento falla.

Se debe iniciar una secuencia de intervenciones no quirúrgicas y quirúrgicas para el control de la HPP y evaluar rápidamente el éxito o el fracaso de cada medida. Si una intervención no tiene éxito, el siguiente tratamiento en la secuencia debe instituirse rápidamente. La indecisión retrasa la terapia y da como resultado una hemorragia excesiva, que finalmente causa coagulopatía dilucional e hipovolemia severa, hipoxia tisular, hipotermia y acidosis. Esto hará que el control de la hemorragia sea mucho más difícil y aumentará la probabilidad de histerectomía, mayor morbilidad por shock hemorrágico y muerte.

- Las laceraciones traumáticas y hemorrágicas deben controlarse quirúrgicamente, ya sea transvaginalmente o transabdominalmente.
- El tejido placentario retenido necesita ser identificado y eliminado. El espectro de placenta acreta generalmente requiere histerectomía.

- La coagulopatía se trata médicamente con transfusión de sangre y productos sanguíneos, reversión de la anticoagulación y corrección de deficiencias del factor de coagulación, si es necesario.
- La administración temprana de ácido tranexámico , un fármaco antifibrinolítico, puede reducir la muerte por hemorragia en mujeres con HPP relacionada con atonía o trauma.

Enfoque para pacientes hemodinámicamente inestables: cuando se sospecha que la hemorragia es la causa de la inestabilidad hemodinámica, se recomienda el manejo inicial con sangre y productos sanguíneos. El shock hipovolémico se trata con reposición de volumen de forma agresiva; con glóbulos rojos y otros productos sanguíneos apropiados. La transfusión debe mantenerse al día con la pérdida de sangre, con la activación temprana de un protocolo para transfusión de gran volumen en aquellos pacientes con sangrado abundante. El desarrollo de un enfoque institucional estandarizado para la transfusión masiva mejora el resultado. No hay datos de ensayos clínicos de HPP para ayudar a guiar el manejo de la transfusión específicamente en HPP (65).

Si el paciente presenta una coagulopatía con un nivel de fibrinógeno extremadamente bajo (50 a 100 mg / dL), el crioprecipitado y / u otros productos de fibrinógeno de alta concentración están indicados ya que el plasma fresco congelado solo no aumentará el nivel de fibrinógeno a el rango normal sin requerir una infusión de volumen excesivo. En la mayoría de los casos, un paciente con coagulopatía aguda o inestable debe recibir medidas temporizadoras como compresión uterina bimanual, taponamiento con balón, compresión aórtica, transfusión de productos sanguíneos y posiblemente un concentrado de alto factor de coagulación para permitir la reanimación hasta un punto donde la anestesia general y la cirugía se toleren mejor. A menos que sea absolutamente necesario, se debe evitar la histerectomía de emergencia en una paciente coagulopática con acceso intravenoso inadecuado para transfusión masiva o corrección de desequilibrios electrolíticos, ya que la cirugía mayor en este contexto puede causar un mayor deterioro en el estado materno como resultado de una hemorragia retroperitoneal no controlada y depresión miocárdica.

El recurso temprano a la histerectomía es apropiado en mujeres con sangrado severo debido a la placenta difusa accreta, increta, percreta o una gran ruptura

uterina. En contraste, la histerectomía es generalmente un último recurso en pacientes con atonía, ya que estos pacientes a menudo se pueden manejar con éxito con terapia médica e intervenciones quirúrgicas menos agresivas.

Enfoque para pacientes hemodinámicamente estables: para los pacientes hemodinámicamente estables en los que la capacidad de reemplazo de sangre excede la de la hemorragia en curso, la embolización arterial es un tratamiento efectivo para el sangrado persistente. En general, la embolización arterial no debe intentarse en pacientes inestables que tienen que ser transferidos a una sala de radiología para el procedimiento y no debe considerarse un procedimiento de emergencia para controlar la HPP no controlada de causa indeterminada.

CAPITULO II

MÉTODOS

2.1 ÁMBITO Y PERIODO DE ESTUDIO:

La presente investigación se realizó en los Hospitales: Regional Honorio Delgado Espinoza y Goyeneche, en sus respectivas Unidades de Cuidados Intensivos. La revisión de historias clínicas se realizó durante los meses de enero y febrero del 2020.

2.2 POBLACIÓN DE ESTUDIO:

La población de estudio son las 84 historias clínicas de las pacientes con morbilidad materna extrema que ingresaron a la unidad de cuidados intensivos durante los años 2017 al 2019.

2.3 CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

2.3.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Gestantes o puérperas con MME que ingresaron a UCI.
- Gestantes o puérperas con patologías obstétricas y no obstétricas con MME que ingresaron a UCI.

2.3.2 CRITERIOS DE EXCLUSION.

- Historias Clínicas mal llenadas y/o con datos incompletos para el vaciado de la ficha de recolección de datos.

2.4 TECNICAS Y PROCEDIMIENTO

2.4.1 Tipo de estudio

Observacional, retrospectivo, de corte transversal, según ALTMAN.

2.4.2 Recolección y registro de datos

Mediante la técnica de revisión de historias clínicas, la recolección se hizo por revisión de historias clínicas utilizando la ficha de recolección de datos.

2.4.3 Procesamiento de datos

Se seleccionará las historias de las pacientes con Morbilidad Materna Extrema atendidas en la unidad de cuidados intensivos de los Hospitales Honorio Delgado Espinoza y Goyeneche de Arequipa en el periodo correspondiente a los años 2017 al 2019 las mismas cumplieran con los criterios de inclusión antes descritos.

2.4.4 Análisis estadístico:

Por estadística descriptiva, el análisis de la data se realizó con el programa estadístico SPSS en su versión 23, se realizaron tablas univariadas con frecuencias absolutas y relativas.

2.4.5 Aspectos éticos

Por ser un estudio retrospectivo en donde solo se recogieron datos clínicos de las historias de las pacientes, no se requirió de consentimiento informado. Se solicitó autorización del comité de Investigación y Ética de los Hospitales Honorio Delgado Espinoza y Goyeneche para la realización del presente estudio. Y se mantendrá la confidencialidad y el anonimato de la información de las historias clínicas revisadas.

CAPITULO III

RESULTADOS

TABLA Nº. 1

EDAD MATERNA DE LAS PACIENTES INGRESADOS A UCI CON MORBILIDAD MATERNA EXTREMA, EN DOS HOSPITALES DE AREQUIPA DEL 2017 AL 2019, LA EDAD MEDIA DE LAS PACIENTES CON MORBILIDAD MATERNA EXTREMA QUE INGRESARON A UCI FUE 28.2 ± 7.4 AÑOS

Edad materna	Nº.	%
<18	6	7,1
18-30	42	50,0
>30	36	42,9
TOTAL	84	100

TABLA Nº. 2

PACIENTES INGRESADAS A UCI CON MORBILIDAD MATERNA EXTREMA SEGÚN GESTANTES O NO (PUÉRPERAS), EN DOS HOSPITALES DE AREQUIPA DEL 2017 AL 2019

Gestante	Nº.	%
Si	13	15,5
No	71	84,5
TOTAL	84	100

TABLA N°. 3

EDAD GESTACIONAL DE LAS PACIENTES INGRESADOS A UCI CON MORBILIDAD MATERNA EXTREMA, EN DOS HOSPITALES DE AREQUIPA DEL 2017 AL 2019, LA EDAD GESTACIONAL MEDIA FUE 28.2 ± 7.1 SEMANAS

Edad gestacional	N°.	%
<22	13	15,5
22-36	60	71,4
≥ 37	11	13,1
TOTAL	84	100

TABLA N°. 4

ESTANCIA HOSPITALARIA EN PACIENTES INGRESADOS EN UCI CON MORBILIDAD MATERNA EXTREMA, EN DOS HOSPITALES DE AREQUIPA, DEL 2017 AL 2019. EL VALOR DE LA MEDIA DE ESTANCIA EN UCI FUE 8.2 ± 9.3

DÍAS

Estancia hospitalaria	N°.	%
<7	51	60,7
7-15	23	27,4
16-30	7	8,3
≥ 31	3	3,6
TOTAL	84	100

TABLA N°. 5

**CAUSAS DE INGRESO A UCI EN PACIENTES CON MORBILIDAD MATERNA
EXTREMA, EN DOS HOSPITALES DE AREQUIPA, DEL 2017 AL 2019**

Causas Obstétricas	N°.	%
Atonía uterina	17	20.2
Pre eclampsia grave	23	27.4
Eclampsia	12	14.3
Síndrome HELLP	5	6.0
Endometritis	2	2.4
Aborto	3	3.6
Embarazo ectópico	1	1.2
	63	75.1
Causas Clínicas	N°.	%
Insuficiencia Respiratoria Aguda	3	3.6
Enfermedad Renal Aguda	1	1.2
Epilepsia	1	1.2
Pancreatitis	1	1.2
Lupus	1	1.2
Hipertiroidismo	1	1.2
Cardiopatías	1	1.2
Steven Johnson	1	1.2
Sepsis	8	9.5
	18	21.4
Causas Quirúrgicas	N°.	%
Colecistitis	1	1.2
Apendicitis	1	1.2
	2	2.4
TOTAL	84	100

TABLA N°. 6

**PACIENTES CON MORBILIDAD MATERNA EXTREMA, QUE INGRESARON A
UCI DE DOS HOSPITALES DE AREQUIPA, DEL 2017 AL 2019**

Hospital	N°.	%
Goyeneche	41	48,8
Honorio Delgado	43	51,2
TOTAL	84	100

CAPITULO IV

DISCUSIÓN

A partir de los hallazgos encontrados, podemos decir que los mismos guardan relación con lo que describe la bibliografía actual además de los autores citados, quienes señalan, así como en la presente investigación que las principales causas de ingreso a UCI de pacientes con MME son las causas directas u obstétricas, se tomó la causa principal de ingreso.

La Tabla Nº. 1 muestra que la mitad de pacientes con Morbilidad Materna Extrema que ingresaron a UCI se encuentran en el rango de 18-30 años, seguido del 42.9% de pacientes mayores de 30 años, mientras que el 7.1% de las pacientes con morbilidad extrema son menores de 18 años, así mismo se encontró que la edad media de las pacientes fue de 28.2 ± 7.4 años. Los resultados encontrados en la presente investigación guardan relación los estudios de Hornedo J. et al, Cuba, 2018; donde el grupo de edades más frecuente fue de 25 a 29 años. Andrea Diana Zorrilla et al, Paraguay, 2017; donde la edad media fue 27.0 ± 6.7 años. Así también; en el ámbito local según Guido Bendezú et al, Perú, 2014; en cuyo estudio la media de edad fue $30,67 \pm 6,06$.

La Tabla Nº. 2 a partir de los resultados obtenidos donde se muestra que un 84.5% pacientes ingresadas a UCI con morbilidad materna extrema son pacientes no gestantes o puérperas, mientras que el 15,5% de pacientes son gestantes. Comparado con los estudios; Hornedo J. et al, Cuba, 2018 donde el 62.5% de las pacientes fueron no gestantes o puérperas, Andrea Diana Zorrilla et al, Paraguay, 2017 en donde las no gestantes o puérperas fueron el 63% mientras que las gestantes fueron el 15.5%, los mismos estudios que guardan relación con el presente trabajo, en donde el mayor porcentaje de pacientes con morbilidad materna extrema que ingresaron a UCI fueron no gestantes o puérperas.

La Tabla Nº. 3 de las gestantes se muestra que el 71.4% de las pacientes de dos hospitales ingresados a UCI con morbilidad materna extrema tienen una edad

gestacional entre 22-36 semanas, seguido del 15.5% de pacientes con edad gestacional menor a 22 semanas, mientras que el 13.1% de los pacientes tienen edad gestacional mayor o igual a 37 semanas, así mismo la edad gestacional promedio fue de 28.2 ± 7.1 semanas. Comparado con el estudio de Hernández et al, Cuba, 2016; donde la edad gestacional promedio fue 25.47 semanas, la misma que guarda relación con el presente estudio.

La Tabla Nº. 4 muestra que el 60.7% de las pacientes de dos hospitales ingresados a UCI con morbilidad materna extrema tuvieron una estancia hospitalaria corta, menor a 7 días, seguido del 27.4% de pacientes hospitalizados entre 7 a 15 días, así también el 8.3% de pacientes con un tiempo de hospitalización entre 16 a 30 días, mientras que solo el 3.6% de pacientes tuvieron una estancia hospitalaria mayor o igual a 31 días, además de un media de 8.2 ± 9.3 días. Comparado con los estudios de; Andrea Diana Zorrilla et al, Paraguay, 2017; El tiempo medio de internación en la UCI fue $6,47 \pm 8,5$ días, Acho-Mego et al, Perú 2011 en el que la mediana de días de hospitalización fue 4 días el 2008 y 5.5 días el 2009; los mismos que guardan relativa relación con los resultados encontrados en la presente investigación que si bien es cierto es un poco mayor debido a que hubo una paciente con una estancia muy prolongada, probablemente debido a que la mayoría de pacientes ingresadas a UCI no requirieron ventilación mecánica, soporte inotrópico o monitoreo invasivo; los mismos que están relacionados directamente con el tiempo de estancia hospitalaria. (66)

La Tabla Nº. 5 en esta tabla se muestra que las principales causas de ingreso fueron las directas u obstétricas; así mismo dentro de las mismas, en mayor porcentaje ingresaron por preeclampsia grave 23%, seguidos de las pacientes que presentaron atonía uterina 20.2%, eclampsia 14.3% y síndrome HELLP 6%, los casos de aborto con 3.6%, endometritis 2.4% y embarazo ectópico 1.2%. Dentro de las causas clínicas, se encontró que ingresaron en mayor porcentaje por sepsis 9.5%, insuficiencia respiratoria aguda 3.6%; seguido de pacientes con enfermedad renal aguda, epilepsia, pancreatitis, lupus, cardiopatías y síndrome de Steven Johnson, estas con 1.2%. Mientras que, en las causas quirúrgicas, el 1.2% de los pacientes presentaron colecistitis y apendicitis en el mismo porcentaje. Comparado con los estudios: Pupo Jiménez et al, Cuba, 2017; en el que las entidades obstétricas fueron la principal causa de ingreso seguida de las clínicas y quirúrgicas, así mismo Rojas J. et al, Colombia, 2011, encontraron que el principal diagnóstico asociado a MME fueron los trastornos hipertensivos del embarazo, Cecilio Acho-Mego et al, Perú, 2011; encontraron que las

pacientes que ingresaron a la UCI para atención de alguna complicación de la gestación y el puerperio; de todas ellas, los trastornos hipertensivos asociados al embarazo así como las hemorragias posparto y sus complicaciones siguen siendo las principales causas de morbilidad en nuestro medio y de traslado a las UCI, similar y comparable en cuanto a las características sociodemográficas de las pacientes en el presente estudio.

Teniendo en consideración que las pacientes con MME presentaron más de un diagnóstico, no sólo dentro de las causas obstétricas, sino entre el total de causas presentadas; en la presente investigación se consideró el diagnóstico principal que fue motivo de ingreso a UCI.

La Tabla Nº. 6 muestra que el 51.2% de los pacientes ingresados a UCI con morbilidad materna extrema se atendieron en el Hospital Honorio Delgado Espinoza, mientras que el 48.8% de las pacientes fueron atendidos en el Hospital Goyeneche, teniendo en cuenta que la cantidad de pacientes por cama tanto en hospitalización como en UCI es superior en el hospital Honorio Delgado Espinoza.

CAPITULO V

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

CONCLUSIONES

Primera: En esta tesis se determinó que las entidades obstétricas constituyeron el principal motivo de ingreso a UCI de las pacientes con MME por ser causas directas, dentro de éstas la preeclampsia grave en primer lugar, seguido de las pacientes que presentaron atonía uterina, eclampsia y síndrome HELLP.

En el grupo de las causas no obstétricas (tanto clínicas como quirúrgicas); encabezaron los ingresos por sepsis e insuficiencia respiratoria aguda. Los ingresos por colecistitis y apendicitis, fueron mínimos siendo éstas dos últimas causas quirúrgicas.

Segunda: Se estableció que la mitad del total de pacientes ingresadas a UCI con MME tienen entre 18-30 años con una edad media de 28.2 ± 7.4 años, la mayoría de las pacientes son puérperas o no gestantes, mientras que el 15.5% de los pacientes son gestantes, quienes en su mayoría tienen una edad gestacional entre 22-36 semanas.

Tercera: Se determinó que el número de días de estancia hospitalaria de las pacientes con MME que ingresaron a UCI fue corto, menor a 7 días; seguido del intervalo de 7 a 15 días; luego el intervalo de 16 a 30 días; finalmente fue la mínima cantidad de pacientes en que la estancia hospitalaria mayor o igual a 31 días.

Cuarta: Se estableció que todas las pacientes con Morbilidad Materna Extrema presentaron una evolución favorable.

RECOMENDACIONES

1. Se recomienda continuar con las investigaciones sobre Morbilidad Materna Extrema, debido a que es un problema complejo que requiere evaluar sus múltiples factores asociados, con la finalidad de continuar aportando conocimiento sobre el tema.
2. Así mismo, con los resultados del presente estudio se recomienda incluir políticas estatales, en las que resalte la importancia de la prevención, enfatizando la importancia del control prenatal, sobre todo en gestantes de alto riesgo o gestantes con antecedentes de alguna complicación en embarazos previos.
3. Por último, se exhorta a las autoridades para que puedan realizar la difusión de los resultados a través de los medios de comunicación ya que es la mujer quien debe reconocer e identificar los signos y síntomas de alarma que pudieran presentarse en el transcurso del embarazo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Chris Brazier et al. Estado mundial de la infancia 2009. Nueva York: UNICEF; [citado 10 marzo 2020]. 9(1):4-5 Disponible en:
<http://www.unicef.org/spanish/sowc09/docs/SOWC09-FullReport-ESP.pdf>
2. Esparza-Valencia et al. Prevalencia de Morbilidad Materna Extrema en un hospital de segundo nivel. Revista de Ginecoobstetricia, México; [citado 10 marzo 2020]. 2018 mayo;86(5):304-312. Disponible en:
<https://www.medigraphic.com/pdfs/ginobs/mex/gom-2018/gom185d.pdf>
3. Hornedo J., et al. Morbilidad Materna Extrema según causas de admisión en cuidados intensivos. Revista electrónica Edumed.net. Habana, Cuba; [citado 10 marzo 2020]. Disponible en:
<https://www.eumed.net/rev/caribe/2019/07/morbilidad-materna-extrema.html>
4. Rojas, J. et al. Morbilidad Materna Extrema en cuidados intensivos obstétricos. Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología; [Citado el 10 marzo 2020]. vol. 62, núm. 2, abril-junio, 2011, pp. 131-140. Disponible en:
<https://www.redalyc.org/pdf/1952/195222502004.pdf>
5. Pupo Jiménez et al. Morbilidad materna extrema según causas de admisión en cuidados intensivos. Revista cubana de medicina intensiva y emergencias. Vol. 16, núm. 3 (2017): julio-septiembre. Pág. 49-60
6. Hernández Olival et al. Morbilidad obstétrica en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General Docente "Aleida Fernández Chardiet". Revista Habanera de Ciencias Médicas 2016; 15(4):525-535
7. Zorrilla, Andrea Diana, Segovia, María Raquel. Ingresos a Unidades de Cuidados Intensivos de mujeres durante el embarazo y periodo puerperal. Rev. Nac. (Itauguá).2017; 9(1):49-60
8. Acho-Mego et al. Morbilidad materna extrema: admisiones ginecoobstétricas en las unidades de cuidados intensivos de un Hospital General. Rev Per Ginecol Obstet. 2011;57(4):87-92; [Citado el 10 marzo 2020]. Disponible en:
<http://mail.spog.org.pe/web/revista/index.php/RPGO/article/view/190/170>
9. Bendezú G. et al. Caracterización de la Morbilidad Materna Extremadamente grave en un hospital del Seguro Social del Perú. Ica. Artículo presentado en la sección Temas Libres del XX Congreso Peruano de Obstetricia y Ginecología, septiembre 2014. Disponible en:
<http://www.scielo.org.pe/pdf/rgo/v60n4/a04v60n4.pdf>

10. Ospina Martinez et al. Protocolo de vigilancia y control de la morbilidad materna extrema. 2012. Colombia. Instituto Nacional de Salud. [citado el 10 de marzo 2020].549(1):3-4 Disponible en: www.vigepi.com.cosivigilapdfprotocolos549%20morb%20mat%20ext.pdf
11. Comité de Mortalidad Materna Federación Latino Americana de Sociedades de Obstetricia y Ginecología. Santa Cruz de la Sierra, Bolivia, abril 2007; La Habana, Cuba, abril 2007 bajos de hematocrito en la paciente posparto después del parto vaginal. Am J
12. Estado actual de La Morbilidad Materna Extrema en el Perú, Enrique Guevara Ríos, Rev Peru Investig Matern Perinat 2016; 5(1):7-8.
13. Jaafar SH, Ho JJ, Lee KS. Alojamiento conjunto para la nueva madre y el bebé versus atención separada para aumentar la duración de la lactancia materna. Base de datos Cochrane Syst Rev 2016; CD006641.
14. Petersen LA, Lindner DS, Kleiber CM, et al. Factores que predicen niveles Obstet Gynecol 2002; 186: 737.
15. Jackson E, Curtis KM, Gaffield ME. Riesgo de tromboembolismo venoso durante el posparto: una revisión sistemática. Obstet Gynecol 2011; 117: 691.
16. Tepper NK, Boulet SL, Whiteman MK, y col. Tromboembolismo venoso posparto: incidencia y factores de riesgo. Obstet Gynecol 2014; 123: 987.
17. Real Colegio de Obstetras y Ginecólogos. Reducción del riesgo de tromboembolismo venoso durante el embarazo y el puerperio. Green-top Guideline No. 37a, abril de 2015. <https://www.rcog.org.uk/globalassets/documents/guidelines/gtg-37a.pdf> (consultado el 1 de noviembre de 2017).
18. Finkler NJ, Safon LE, Ryan KJ. Edema vulvar posparto bilateral asociado con muerte materna. Am J Obstet Gynecol 1987; 156: 1188.
19. Gálvez ME, Arreaza M, Rodríguez, JA. Mortalidad materna de pacientes atendidas en la UCI del hospital Simón Bolívar, Bogotá (Colombia) 2008 – 2010. Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología, [S.l.], v. 60, n. 2, p. 152-158, jan. 2016. ISSN 24630225. Disponible en: <<http://revista.fecolsog.org/index.php/rcog/article/view/340>>.
20. Selo-Ojeme DO, Omosaiye M, Battacharjee P, Kadir RA. Risk factors for obstetric admissions to the intensive care unit in a tertiary hospital: a case-control study. Arch Gynecol Obstet. 2005;272:207-10. Disponible en: <http://www.ajol.info/index.php/ajrh/article/view/74792/65395>

21. Vasquez D, Estenssoro E, Canales HS, Reina R, Sáenz MG, Das Neves AV, et al. Clinical Characteristic and outcomes of obstetric patients requiring ICU admission. *Chest*. 2007;131:718-24.
22. Díaz Mayo et al. Morbimortalidad materna en la unidad de cuidados intensivos del hospital general docente Enrique Cabrera. *SLD Cuba*. 2004. Disponible en: http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/urgencia/117_-_morbimortalidad_materna_en_la_unidad_de_cuidados_intensivos_del_hospital_general_docente_enrique_cabrera.pdf
23. Sibai B, Dekker G, Kupferminc. Pre-eclampsia. *Lancet* 2005;365: 785-99.
24. Elu MC, Santos PE. Mortalidad materna: una tragedia evitable. *Perinatol Reprod Hum* 2006; 18: 44-52.
25. Pacheco J. Ginecología y Obstetricia. Segunda edición. Lima: MAD Corp SA, 2006.
26. Sánchez S. Análisis de la mortalidad materna en la Disa V Lima Ciudad. Periodo 2000-2004. Dirección de Epidemiología. Disa V Lima Ciudad.
27. Díaz Sánchez R. La determinación del peso de los RN en gestanes con enfermedad hipertensiva del embarazo. Tesis para optar el título de médico Cirujano. Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de San Agustín. Arequipa, 2008
28. Merviel P, Carbillon L, Challierb JC, Rabreaud M, Beaufilse M, Uzan S. Pathophysiology of preeclampsia: links with implantation disorders. Review. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2010;115:134–47.
29. Jauniaux E, Watson AL, Hempstock J, Bao YP, Skepper JN, Burton GJ. Onset of maternal arterial blood flow and placental oxidative stress. A possible factor in human early pregnancy failure. *Am J Pathol*. 2007;157:2111–22.
30. Huppertz B, Kadyrov M, Kingdom JC. Apoptosis and its role in the trophoblast. *Am J Obstet Gynecol*. 2011;195(1):29-39.
31. Innes KE, Wimsatt JH, McDuffie R. Relative glucose tolerance and subsequent development of hypertension in pregnancy. *Obstet Gynecol*. 2009;97(6):905-10.
32. Abalos E, Duley L, Steyn DW, Henderson- Smart DJ. Antihypertensive drug therapy for mild to moderate hypertension during pregnancy (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 1, 2011. Oxford: Update Software.
33. Alan H. DeCherney, Lauren Nathan. Diagnóstico y tratamiento ginecoobstetricos 8 Ed. El manual moderno, 2003; p. 211, 289.

34. Instituto Mexicano del Seguro Social. Atención prenatal en medicina familiar. Guia diagnostico-terapeutica. Rev Med IMSS 1998; 36(1): 45-60.
35. Jasso-Gutierrez L. Relevancia de la salud perinatal en el instituto Mexicano del Seguro Social. Bol Med Hosp Infant Mex 1997; 54(1): 54-58
36. Trejo Ramirez CA. Mortalidad materna. Evolucion de su estudio en Mexico en los últimos 25 años Ginecol Obstet Mex 1997; 65 (8). 317-325.
37. Sibai B, Dekker G, Kupferminc. Pre-eclampsia. Lancet 2005;365: 785-99.
38. Villar J, Say L, Shennan A, Lindheimer M, Duley L, Conde-Agudelo A, Merialdi M. Methodological and technical issues related to the diagnosis, screening, prevention, and treatment of pre-eclampsia and eclampsia. Int J Gynecol Obstet 2004; 85(Suppl.1): S28-41.
39. Liu S, Joseph KS, Liston RM, y col. Incidencia, factores de riesgo y complicaciones asociadas de la eclampsia. Obstet Gynecol 2011; 118: 987.
40. Vousden N, Lawley E, Seed PT, et al. Incidencia de eclampsia y complicaciones relacionadas en 10 regiones geográficas de recursos bajos y medios: análisis secundario de un ensayo controlado aleatorio grupal. PLoS Med 2019; 16: e1002775.
41. Sibai BM. Profilaxis con sulfato de magnesio en preeclampsia: lecciones aprendidas de ensayos recientes. Am J Obstet Gynecol 2004; 190: 1520.
42. Marra A, Vargas M, Striano P, et al. Síndrome de encefalopatía posterior reversible: las hipótesis endoteliales. Hipótesis Med 2014; 82: 619.
43. Johnson AC, Tremble SM, Chan SL, y col. El tratamiento con sulfato de magnesio revierte la susceptibilidad a las convulsiones y disminuye la neuroinflamación en un modelo de rata de preeclampsia severa. PLoS One 2014; 9: e113670.
44. Berhan Y, Berhan A. ¿Debería administrarse sulfato de magnesio a mujeres con preeclampsia leve? Una revisión sistemática de informes publicados sobre eclampsia. J Obstet Gynaecol Res 2015; 41: 831.
45. Pritchard JA, Cunningham FG, Pritchard SA. El protocolo del Parkland Memorial Hospital para el tratamiento de la eclampsia: evaluación de 245 casos. Am J Obstet Gynecol 1984; 148: 951.
46. Stone JH. Síndrome HELLP: hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y plaquetas bajas. JAMA 1998; 280: 559.

47. Sibai BM, Taslimi MM, el-Nazer A, et al. Resultado perinatal materno asociado con el síndrome de hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y plaquetas bajas en preeclampsia-eclampsia severa. *Am J Obstet Gynecol* 1986; 155: 501.
48. Jebbink J, Wolters A, Fernando F, et al. Genética molecular de la preeclampsia y el síndrome HELLP: una revisión. *Biochim Biophys Acta* 2012; 1822: 1960.
49. Yang Z, Yamada J, Zhao Y, et al. Detección prospectiva de defectos proteicos trifuncionales mitocondriales pediátricos en embarazos complicados por enfermedad hepática. *JAMA* 2002; 288: 2163.
50. Wilcken B, Leung KC, Hammond J, et al. Embarazo y deficiencia de 3-hidroxiacil coenzima A fetal de cadena larga fetal. *Lancet* 1993; 341: 407.
51. Sibai BM. Diagnóstico, controversias y manejo del síndrome de hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y bajo recuento de plaquetas. *Obstet Gynecol* 2004; 103: 981.
52. Sibai BM, Ramadan MK, Usta I, et al. Morbilidad y mortalidad materna en 442 embarazos con hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y plaquetas bajas (síndrome HELLP). *Am J Obstet Gynecol* 1993; 169: 1000.
53. Ditisheim A, Sibai BM. Diagnóstico y manejo del síndrome HELLP complicado por hematoma hepático. *Clin Obstet Gynecol* 2017; 60: 190.
54. Ira H, Durocher J, Dabash R, Winikoff B. ¿Qué tan bien se correlacionan la pérdida de sangre posparto y las definiciones comunes de hemorragia posparto con la anemia posparto y la caída de la hemoglobina? *PLoS One* 2019; 14: e0221216.
55. Comité de Práctica Boletines-Obstetricia. Boletín de práctica No. 183: Hemorragia posparto. *Obstet Gynecol* 2017; 130: e168. Reafirmado 2019.
56. Sheldon WR, Blum J, Vogel JP, et al. Manejo de la hemorragia posparto, riesgos y resultados maternos: hallazgos de la Encuesta multinacional sobre salud materna y neonatal de la Organización Mundial de la Salud. *BJOG* 2014; 121 Supl. 1: 5.
57. Deneux-Tharoux C, Bonnet MP, Tort J. [Epidemiología de la hemorragia posparto]. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (París)* 2014; 43: 936.
58. Lockwood CJ, Schatz F. Un modelo biológico para la regulación de la hemostasia y la menstruación periimplantacionales. *J Soc Gynecol Investig* 1996; 3: 159.

59. Bateman BT, Berman MF, Riley LE, Leffert LR. La epidemiología de la hemorragia posparto en una gran muestra nacional de partos. *Anesth Analg* 2010; 110: 1368.
60. Conrad LB, Groome LJ, DR negro. Manejo de la hemorragia posparto persistente causada por laceraciones miometriales internas. *Obstet Gynecol* 2015; 126: 266.
61. Congreso Americano de Ginecólogos y Obstetras. Paquete de hemorragia obstétrica. www.acog.org/About-ACOG/ACOG-Districts/District-II/SMI-OB-Hemorrhage. (Acceso el 30 de agosto de 2017).
62. Lim G, Melnyk V, Facco FL y col. Análisis de costo-efectividad del rescate celular intraoperatorio para la hemorragia obstétrica. *Anestesiología* 2018; 128: 328.
63. Lakshmi SD, Abraham R. Papel del ácido tranexámico profiláctico en la reducción de la pérdida de sangre durante la cesárea electiva: un estudio controlado aleatorizado. *J Clin Diagnóstico Res* 2016; 10: CC17.
64. Evensen A, Anderson JM, Fontaine P. Hemorragia posparto: prevención y tratamiento. *Am Fam Physician* 2017; 95: 442.
65. James AH, McLintock C, Lockhart E. Hemorragia posparto: cuando fallan los uterotónicos y las suturas. *Am J Hematol* 2012; 87 Supl. 1: S16.
66. Aristizábal J. et al. Paciente Obstétrica de alto riesgo. *Revista Colombiana de Ginecología y Obstetricia*. Colombia. 2005 mayo; Vol. 56, No. 2: 172-173. Disponible en:
<http://www.scielo.org.co/pdf/rcog/v56n2/v56n2a08.pdf>

ANEXOS

ANEXO N°1

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Fecha: N° Número de Historia Clínica:
Edad Materna: a. <18 años () b. 18 – 35 años () c. > 35 años ()
Edad Gestacional..... a. < 22 semanas () b. 22 – 36 sem 6 días () c. ≥37 semanas ()
Causa de ingreso a UCI de las pacientes con MME a. Obstétrica () b. Clínica () c. Quirúrgica ()
Días de estancia en UCI..... a. < 7 días () b. 7 – 15 días () c. 15 – 30 días () d. >30 días () a.
Evolución durante su estancia en UCI..... b. Favorable () c. Desfavorable ()

ANEXO N°2

OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

VARIABLE	Indicador	Categoría	Escala
Edad	Fecha de nacimiento de la paciente	a. < 18 años b. 18 – 35 años c. > 35 años	Ordinal
Edad Gestacional	1. Edad gestacional según fecha de última regla 2. Edad gestacional según ecografía en el primer trimestre	a. < 22 semanas b. 22 – 36 semanas 6 días c. ≥37 semanas	Ordinal
Causa Obstétrica	Atonía uterina	Sí No	Nominal
	Preeclampsia grave	Sí No	
	Eclampsia	Sí No	
	Síndrome HELLP	Sí No	
	Endometritis	Sí No	
	Aborto	Sí No	
	Embarazo ectópico	Sí No	
Causa Clínica	Insuficiencia Respiratoria Aguda	Sí No	Nominal

	Enfermedad Renal Aguda	Sí No	
	Epilepsia	Sí No	
	Pancreatitis	Sí No	
	LUPUS	Sí No	
	Hipertiroidismo	Sí No	
	Cardiopatías	Sí No	
	Steven Jhonson	Sí No	
	Sepsis	Sí No	
Causa Quirúrgica	Apendicitis aguda	Sí No	Nominal
	Colecistitis aguda	Sí No	
Días de estancia en UCI	Número de días de permanencia en UCI	a. < 7 días b. 7 – 15 días c. 15 – 30 días d. >30 días	Ordinal
Evolución durante su estancia en UCI	Condición de la paciente al alta de UCI	a. Favorable b. Estacionaria	Nominal
Morbilidad materna extrema	Pacientes con MME	Si No	Nominal

