

**Manejo del Síndrome Hipertensivo Gestacional
en el Área de Ginecología del Hospital Alemán
Nicaragüense en el Período Comprendido entre
Octubre 2003 a Octubre 2004**

Castrillo Marengo Erika de los Angeles

Pérez Fuentes Maria Lourdes

**UNIVERSIDAD CENTROAMERICANA
DE CIENCIAS EMPRESARIALES
UCEM
2004**

**MANEJO DEL SÍNDROME HIPERTENSIVO GESTACIONAL EN EL
ÁREA DE GINECOLOGÍA DEL HOSPITAL ALEMÁN
NICARAGÜENSE EN EL PERÍODO COMPRENDIDO ENTRE
OCTUBRE 2003 A OCTUBRE 2004.**

**CASTRILLO MARENCO ERICKA DE LOS ANGELES
PEREZ FUENTES MARIA LOURDES**

PROTOCOLO - FARMACIA



**BIBLIOTECA
U C E M**

**ASESOR:
LIC. MIROSLAVA CALDERA
PROFESORA METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN**

**UNIVERSIDAD CENTROAMERICANA DE CIENCIAS
EMPRESARIALES
U.C.E.M. - 2004**

No. Reg. 4836/04
Fecha ingreso 17-XII-2004

CONTENIDO

Introducción.....	3 - 5
Antecedentes.....	6 - 7
Justificación.....	8
Objetivos.....	9
Planteamiento del problema.....	10-11
Marco Teórico.....	12 - 14
Desarrollo.....	15 - 41
Material y Métodos.....	42 - 44
Resultados.....	45- 78
Análisis.....	79 - 82
Cronograma.....	83
Bibliografía.....	84
Anexos.....	85 - 90
Glosario.....	91-98

INTRODUCCION

La preeclampsia es más común durante el primer embarazo de una mujer y en aquellas cuyas madres o hermanas tuvieron preeclampsia. El riesgo de preeclampsia es mayor en embarazos múltiples, en adolescentes y entre las edades de 15 a 35 años. Otras que tienen riesgo incluyen aquellas que tenían presión sanguínea alta o enfermedad de los riñones antes de que quedaran embarazadas.

La preeclampsia produce inflamación de la cara y manos. La hinchazón es más determinante si no desaparece después de descansar, si es muy obvia o si constituye un aumento rápido de 5 libras (2,26 kg) o más en una semana.

No hay una prueba que por sí sola pueda diagnosticar la preeclampsia. Durante cada visita al médico deberá chequearse la presión sanguínea. Un aumento considerable en la presión sanguínea puede ser una señal temprana de padecer de preeclampsia.

La prueba de orina demostrará si hay proteínas presentes en la misma, y cierta clase de pruebas de sangre deberán realizarse para determinar la predominancia de esta patología. Si el diagnóstico clínico coincide con las pruebas de laboratorio, la

paciente tendrá que acudir al médico para su control por lo menos cada semana y posiblemente todos los días.

La preeclampsia representa riesgo para el feto, ya que la placenta no percibe suficiente sangre recibiendo menos aire y alimento. Esto puede ocasionar un lactante de bajo peso al nacer y otros problemas para él.

Dar a luz es la mejor forma de proteger tanto a la madre como a su bebé. Esto no siempre es posible porque puede ser demasiado temprano para que el bebé pueda sobrevivir fuera del útero. Si no es posible adelantar el parto, pues es demasiado temprano en el embarazo, se pueden tomar pasos para manejar la preeclampsia hasta que el parto pueda ser atendido. Estos pasos incluyen hacer que la presión sanguínea disminuya mediante el reposo en cama o con medicamentos, y mantener un seguimiento continuo tanto de la madre como del bebé. En algunos casos puede ser necesaria la hospitalización.

Para prevenir la preeclampsia es indicada la administración de aspirina o calcio adicional. La posición más indicada para el reposo es sobre el lado izquierdo, esto aumentará el flujo de orina y eliminará peso de los vasos sanguíneos grandes.

Muchos médicos le dan a sus pacientes sulfato de magnesio durante el parto, y durante pocos días después del mismo para prevenir la eclampsia.

La mayoría de las mujeres con preeclampsia dan a luz a bebés saludables. Unas pocas desarrollan una condición llamada eclampsia (convulsiones por causa de la toxemia), que es muy grave para la madre y para el bebé u otros problemas. Afortunadamente, la preeclampsia se detecta temprano en las mujeres que tienen cuidado prenatal con regularidad y la mayoría de los problemas pueden prevenirse.

De todas las clasificaciones propuestas, la de Chesley es quizás la más práctica y clara por su simplicidad y ha sido adoptada por el National High Blood Pressure Education Working Report en 1990.

En Estados Unidos representa al menos 15% de las muertes relacionadas con embarazos. En México, también es la complicación más frecuente del embarazo, la incidencia es de 47.3% por cada 1,000 nacimientos y es además, la primera causa de ingreso de pacientes

ANTECEDENTES

La hipertensión es la complicación médica más frecuente en el embarazo, siendo una causa significativa de morbilidad y mortalidad materno-fetal. La incidencia de esta complicación obstétrica en diferentes series a nivel mundial, está entre un 6 y 30% del total de embarazos.

El grupo de especialistas de la Unidad de Alto Riesgo de la Clínica San Pedro Claver, con el fin de disminuir las tasas de morbi-mortalidad materno-fetales, se propuso establecer una clasificación del Síndrome Hipertensivo Gestacional: La detección de las pacientes con riesgo de desarrollar hipertensión durante el embarazo, ofrecer pautas claras que orienten durante el control prenatal y la hospitalización, para un enfoque diagnóstico-terapéutico adecuado.

De todas las clasificaciones propuestas, la de Chesley es quizás la más práctica y clara por su simplicidad y ha sido adoptada por el National High Blood Pressure Education Working Report en 1990.

En Estados Unidos representa al menos 15% de las muertes relacionadas con embarazo. En México, también es la complicación más frecuente del embarazo, la incidencia es de 47.3% por cada 1,000 nacimientos y es además, la primera causa de ingreso de pacientes

embarazadas a las unidades de terapia intensiva (debido a hemorragia masiva, para recibir soporte hemodinámico).

Según la secretaria de salud (2001) la mortalidad por complicaciones del embarazo ocupa el 15° lugar en la mortalidad hospitalaria en general. Además, la tasa de preeclampsia se ha incrementado 40% en el periodo entre 1990 y 1999 y constituye hasta 40% de los partos prematuros iatrogénicos.

JUSTIFICACION:

La hipertensión es la complicación médica más común del embarazo, aunque para algunos autores es la segunda sólo después de la anemia; es más frecuente en jóvenes durante el primer embarazo, en aquellas cuyas madres o hermanas tuvieron preeclampsia y en nulíparas (no ha dado luz a ningún hijo), de mayor edad e hipertensas previas y diabéticas. Cada 3 minutos muere una mujer en el mundo debido a la preeclampsia. Afecta entre 3 -10% de los embarazos, es la principal causa de muerte materna en el mundo.

Consideramos que el estudio a realizar es de suma importancia para el bienestar de la mujer en gestación, siendo ésta una prioridad del Ministerio de Salud a nivel nacional, para disminuir la morbi-mortalidad materno-fetal, debido a que esta patología ocupa el segundo lugar como muerte en el área de obstetricia, en el Hospital Alemán Nicaragüense.

Es por ello que se ha considerado en los dos últimos años brindar una atención priorizada a la ruta crítica que abarca esta área tan importante como es la Materno-Infantil, siendo nuestro principal propósito contribuir a mejorar la calidad del servicio para las pacientes con Síndrome Hipertensivo Gestacional, evitando así las complicaciones maternas y fetales.

OBJETIVO GENERAL:

Determinar la incidencia y comportamiento del Síndrome Hipertensivo Gestacional en mujeres de 15 a 35 años atendidas en el área de Ginecología del Hospital Alemán Nicaragüense en el período comprendido Octubre 2003 a Octubre 2004.

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

- Indicar la incidencia del Síndrome Hipertensivo Gestacional de acuerdo a las edades de las pacientes.
- Señalar los factores de riesgos y complicaciones maternas.
- Nombrar las manifestaciones clínicas que presentaron las embarazadas en estudio.
- Explicar el manejo farmacológico utilizado para dicha patología, con el fin de contribuir a mejorar la calidad del servicio para las pacientes atendidas en el Hospital Alemán Nicaragüense.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

La preeclampsia que también se conoce como toxemia del embarazo es un problema que ocurre en algunas mujeres. Puede suceder durante la segunda mitad del embarazo presentando síntomas como: presión sanguínea elevada, hinchazón que no desaparece y cantidades elevadas de proteína en la orina.

Los científicos encontraron que una combinación anormal de proteínas producidas por una madre y su feto en desarrollo podrían aumentar el riesgo de preeclampsia.

La preeclampsia se desarrolla cuando las células responsables de enviar sangre y nutrientes a la placenta no pueden hacer su trabajo. El resultado es que se reduce el flujo sanguíneo al feto, una situación que representa una amenaza tanto para la madre como para el niño en desarrollo.

Las células fetales responsable de esa tarea, conocidas como trofoblastos, realizan este trabajo a través de la comunicación con células inmunes maternas también conocidas como Células Asesinas Naturales (CAN).

Las células CAN siguen las órdenes de los trofoblastos, al moldear el flujo sanguíneo para ajustarlo a las necesidades del feto. Los médicos encontraron que un tipo particular de proteínas en los trofoblastos

combinado con su receptor en las células CAN provocan una falsa señal que suprime las células CAN, y potencialmente causan preeclampsia.

Lo normal es que haya un flujo constante de la sangre que llega al feto a través de la placenta. Entonces el aumento crónico y sostenido de la tensión arterial modifica los vasos sanguíneos que nutren la placenta, lo que lleva al retraso en el crecimiento fetal y a que el pequeño tenga bajo peso al nacer. Además, las infecciones pueden afectar seriamente al recién nacido, quien puede presentar complicaciones respiratorias graves.

El recién nacido está expuesto a todas las complicaciones del retardo en el desarrollo y a la escasa nutrición que recibió mientras estaba en el útero.

MARCO TEÓRICO

La hipertensión arterial en el embarazo se define como la Presión Arterial Sistólica (PAS) de 140 mmHg o mayor, establecidos en la primera mitad del embarazo; con Presión Arterial Diastólica (PAD) de 90 mmHg o mayor, o bien un incremento de 15 mmHg o más respecto de los valores basales de la primera mitad del embarazo. Se considera como síndrome de manifestación única durante el embarazo con una aparición característica de hipertensión, proteinuria y edema a partir de las 20 semanas hasta los primeros días del post - parto, presentando un aumento de 30 mm/hg en la presión sistólica o 15 mm/hg en la diastólica.

En ocasiones puede evolucionar en una serie de manifestaciones sistemáticas entre las que puede ser destacada la eclampsia, una manifestación de aumento de la presión arterial en forma acelerada.

Los porcentajes de incidencia en los estudios realizados señalan que el 10% de las embarazadas pueden presentar hipertensión y 70% de los casos se debe a preeclampsia, 30% restante se asocia con hipertensión arterial crónica.

Etiología: Alteración de la relación prostaciclina tromboxano. La Prostaciclina es sintetizada por el endotelio vascular y la corteza renal, tiene efecto vasodilatador y anti-agregante plaquetario.

La activación plaquetaria produce liberación de tromboxano y serotonina ocasionando vasoespasmos, agregación plaquetaria y daño endotelial.

Los factores de riesgos que mayormente se presentan en las mujeres en estado gestacional son:

- Nuliparidad
- Edad materna
- Embarazo molar
- Historia familiar
- Enfermedad renal
- Hipertensión crónica
- Embarazo múltiple
- Obesidad
- Hidrops fetalís no inmune
- Enfermedad subyacente (nefropatías, diabetes, cushing, disfunción tiroidea)
- Antecedentes de hipertensión en embarazos anteriores.

La característica más importante para desarrollar un trastorno hipertensivo es la nuliparidad, al menos 2/3 de los casos ocurren en el primer embarazo. Las tasas de preeclampsia por edad son ligeramente mayores en grupos de adolescentes (6.7%) y en mayores de 34 años (12%) que en el grupo de 20 -34 años (11.3 %).

La diabetes se complica con preeclampsia hasta 50%, y los embarazos múltiples con un 30%.

En nulíparas con antecedentes de madres con preeclampsia, el riesgo se incrementa 4 veces más. Si tiene antecedentes de una hermana el riesgo aumenta 6 veces.

Susceptibilidad Genética: A pesar de las evidencias que sugieren una etiología genética, la herencia y la interacción entre el genotipo de la mujer embarazada y fetal no ha sido dilucidada.

Susceptibilidad Inmunológica: Activación del complemento y sistema inmune humoral se presenta en mujeres preeclampticas. Se han reportado disminución marcada de C3 y C4, ausencia de anticuerpos bloqueadores y activación de neutrófilos.

Sistema Renina Angiotensina Aldosterona: La Angiotensina II circulante produce contracción del músculo liso, estimula la producción de aldosterona y retención de sodio (Na). Facilita la liberación de norepinefrina y potencializa la reactividad vascular a las catecolaminas.

DESARROLLO

La preeclampsia es un síndrome clínico caracterizado por hipertensión con disfunción orgánica múltiple, proteinuria, edemas. Es definida como un incremento de al menos 140/90 mmHg después de la semana 20 de gestación, un incremento en la presión sanguínea diastólica de al menos 15 mmHg respecto a un nivel previo a la semana 20 combinado con proteinuria (> 300 mg en 24 horas).

Las mediciones de la presión arterial citadas deben ser medidas al menos 2 ocasiones por lo menos con 6 horas de separación. La proteinuria puede ser una toma simple de orina al azar que indique al menos 30 mg/dL o dos cruces (++) en dos muestras de orina según el tipo de prueba. El criterio del incremento de 30 mmHg en la presión sistólica y/o 15 mmHg en la presión diastólica respecto a valores previos a la semana 20 de gestación es poco específico.

Se cree que la preeclampsia es un trastorno endotelial que resulta de una perfusión deficiente de la placenta que libera factores que lesionan el endotelio por activar la cascada de coagulación o aumentar la sensibilidad del endotelio a agentes presores. Cuando el trofoblasto comienza a invadir el endometrio forma cordones que posteriormente se canalizan y forman una luz en la cual comienza a circular sangre. Alrededor de estos cordones trofoblásticos se forman los senos sanguíneos por donde circula la sangre materna. Las células trofoblásticas emiten cada vez más proyecciones hasta convertirse en

las vellosidades placentarias, dentro de las cuales se desarrollan capilares fetales.

La sangre fetal circula siguiendo dos arterias umbilicales, avanza luego por los capilares de las vellosidades y finalmente, regresa al feto por una sola vena umbilical.

El flujo sanguíneo materno procedente de las arterias uterinas penetra en los grandes senos maternos que rodean las vellosidades. La mayoría de las sustancias que se intercambian en la placenta lo hacen por difusión.

En los primeros meses del embarazo la membrana placentaria es gruesa porque no está completamente desarrollada. Por tanto, la permeabilidad y la superficie placentaria son escasas. Posteriormente, la permeabilidad aumenta porque la membrana placentaria se adelgaza.

Poco después de la implantación, la presión arterial (TA) y la resistencia vascular periférica (RVP) descienden ligeramente, debido al aumento de síntesis de prostaglandinas vasodilatadoras, en particular la prostaciclina (PGI_2), que causa resistencia a los vasoconstrictores circulantes (angiotensina II y noradrenalina). La presión arterial diastólica cae 10% más que la sistólica.

El promedio de presión arterial en el primer trimestre es de 103 + 10 mmHg sistólica y 56+ 10 mmHg de diastólica.

Durante el tercer trimestre las mediciones son 109 ± 12 mmHg sistólico y $69 \pm$ mmHg diastólicos. Por esto, cualquier medida de presión arterial mayor de 130/80 durante el embarazo es anormal. Después de la semana 28 aumenta la Tensión Arterial.

El flujo sanguíneo placentario de 625 mL por minuto, junto al aumento del metabolismo materno condiciona un aumento del gasto cardiaco de la madre de 30-50% arriba de lo normal hacia la semana 27. En las últimas 8 semanas desciende hasta situarse sólo un poco por encima de lo normal.

Cuando sobreviene hipertensión el volumen minuto cardiaco tiende a caer en respuesta a la activación refleja del sistema nervioso parasimpático. La frecuencia cardiaca incrementa en 22 -26%, llegando a 84-96 latidos por minuto.

La resistencia vascular periférica disminuye debido a vasodilatación mediada químicamente, ocurre a las 6 semanas de gestación. Se debe a la refractariedad hacia los efectos presores de la angiotensina II y a sustancias vasodilatadoras como el óxido nítrico, las prostaglandinas, progesterona y calcio.

El edema gestacional localizado en cara, manos y en laringe (raramente) sugiere preeclampsia. Existen diferentes tipos de edemas presentes en esta patología.

Se pueden clasificar en:

1er. grado: Edema en maléolos (+)

2do. grado: Edema de cara y manos (++)

3er. grado: Edema marcado en miembros inferiores (+++)

4to. grado: Edema generalizado (+ + + +)

El aumento del volumen intravascular lleva a un incremento en el tamaño al final de la diástole del ventrículo izquierdo y posteriormente a un aumento del volumen de eyección. Por esto, en la placa de rayos X del tórax se puede observar normalmente una "cardiomegalia fisiológica" del embarazo durante el 2º y 3er trimestre. El aumento del flujo sanguíneo renal se debe al aumento del gasto cardiaco y a la disminución de la resistencia vascular renal.

Durante el embarazo se eleva la hormona antidiurética de origen hipotalámico o posiblemente de origen placentario. Durante la gestación se triplica la concentración de angiotensinógeno, con un nivel plasmático de renina ocho veces más alto (la renina es el factor determinante más importante en la producción de angiotensina II). El aumento de la angiotensina II en el embarazo mantiene la Tensión Arterial.

La formación de orina en la embarazada aumenta ligeramente. La capacidad de reabsorción del sodio, cloro y agua en los túbulos renales aumenta en 50% debido a las hormonas esteroideas

Como la proteinuria puede ser una manifestación tardía, Roberts y Cols indican sospechar la preeclampsia en una embarazada con hipertensión acompañada de cefalalgia, dolor abdominal o anomalías en los exámenes de laboratorio. Hay aumento súbito de peso.

La hipertensión que sobreviene en la preeclampsia es causada por un aumento de la resistencia vascular periférica. El gasto cardiaco suele ser menor que en el embarazo normotensivo. El flujo renal y la GFR descienden en la preeclampsia de un 62-84%. Una reducción de la GFR del 50% duplica la creatinina sérica. Un aumento de la creatinina sérica del 0.5-1 mg/dL o del BUN de 8-16 mg/dL representa una disminución de la GFR del 50%. El ácido úrico aumenta antes que haya una elevación medida de la creatinina o BUN.

Como en la preeclampsia no hay aumento de la producción de ácido úrico la hiperuricemia indica una disminución de la depuración renal. La hiperuricemia (>5.5 mg/dL) es un marcador valioso para diferenciar la preeclampsia de todas las demás causas de hipertensión durante el embarazo.

En la preeclampsia hay hiperlipidemia en niveles más altos respecto a las embarazadas normotensas, además en la preeclampsia severa la vitamina E está disminuida.

Se presenta espasmo arterial en muchos tejidos, especialmente en riñones, cerebro e hígado.

Se ha demostrado que más de 160 sustancias aumentan durante la preeclampsia, se han estudiado virtualmente todas las sustancias que tienen relación con la función endotelial y vascular, las más estudiadas son la leptina, P-selectina, factor activador de plaquetas, angiotensinógeno, angiotensina II, óxido nítrico, endotelinas, prostaglandinas, péptido atrial natriurético factor V de Leiden, metilentetrahidrofolato reductasa y epóxido hidroxilasa. La neurocinina B, el factor de crecimiento del endotelio vascular (VEGF), productos de peroxidación de lípidos y membranas de sincitiotrofoblastos también están muy aumentadas. La neurocinina B expresada por la placenta es un potente vasoconstrictor venoso, cuya expresión está destinada a incrementar el flujo sanguíneo hacia la placenta.

La hipertensión en el embarazo es más común en pacientes con gestaciones múltiples (es decir, múltiples placentas). Ocurre durante embarazos molares (trofoblasto excesivo) y es aliviado con la expulsión de la placenta.

Con el inicio de la preeclampsia desaparecen la insensibilidad a la angiotensina y la noradrenalina durante el embarazo. También se ha demostrado una menor síntesis de PGI_2 que precede la aparición de hipertensión y coincide con el aumento de sensibilidad a la angiotensina II. La menor síntesis de PGI_2 podría provocar caída en la producción de renina y aldosterona. En el embarazo hay compresión de la vena cava inferior con reducción del volumen minuto cardiaco

durante el decúbito dorsal, la consiguiente caída del flujo sanguíneo renal aumenta la secreción de renina y sirve como prueba endógena de sensibilidad a la angiotensina.

Las mujeres con anticuerpos antifosfolípidos tienen inhibición de la síntesis de PGI_2 y alteraciones vasculares de la placenta y arterias espirales, por lo que presentan abortos y preeclampsia.

El aumento de presión arterial provoca vasoconstricción en todos los lechos vasculares.

Factores de riesgo:

- Preconcepcionales y/o Enfermedades Crónicas

- Factores relacionados con el cónyuge

- Nuliparidad / primipaternidad / embarazo en adolescencia.
- Exposición limitada a esperma, inseminación artificial, donación de ovocito.
- Sexo oral, anticoncepción con métodos de barrera (protección)
- Cónyuge que haya sido padre de un embarazo con preeclampsia con otra mujer.
- Cónyuge hijo de madre con preeclampsia

- Factores no relacionados con el cónyuge:

- Historia previa de preeclampsia
- Edad materna (menores de 15 años, mayores de 40 años; el riesgo de preeclampsia en un segundo embarazo aumenta 1.3 veces por cada 5 años que aumenta la edad materna)
- Intervalo entre embarazos: el riesgo aumenta 1.5 veces por cada 5 años. La odds ratio para preeclampsia por cada año que incrementa el periodo entre embarazos es de 1.12.
- Historia familiar

- Presencia de enfermedades subyacentes

- Hipertensión crónica y enfermedad renal
- Obesidad
- Resistencia a la insulina
- Bajo peso al nacer
- Diabetes gestacional
- Diabetes mellitus tipo 1
- Resistencia a la proteína C activada
- Deficiencia de proteína S
- Anticuerpos antifosfolípido
- Esferocitosis

- Factores exógenos

- Fumar (disminuye el riesgo)
- Estrés (incluido laboral)
- Exposición in útero a dietilestilbestrol
- Asociados al embarazo
- Embarazos gemelares
- Anormalidades congénitas estructurales
- Hydrops fetalis
- Anomalías cromosómicas (trismomía 13, triploidía)
- Mola hidatidiforme
- Infección de vías urinarias

Manifestaciones Clínicas

El inicio suele ser insidioso y no acompañarse de síntomas. Es más común en nulíparas jóvenes o multíparas mayores. Tiene prevalencia familiar y afecta más a quienes tienen hipertensión previa.

Son frecuentes la cefalea, alteraciones visuales y dolor epigástrico, elevación de la tensión arterial y proteinuria, comienzan después de la semana 32 de gestación, pero puede aparecer antes, sobre todo en mujeres con nefropatía o hipertensión preexistentes. Rara vez la proteinuria precede a la hipertensión. En la preeclampsia la proteinuria puede variar de niveles mínimos (500 mg/día) a niveles en rango nefrótico.

La hipertensión diastólica es notoria. En el examen del fondo de ojo hay estrechamiento arteriolar segmentario con aspecto húmedo brillante, indicador de edema de retina.

El edema de pulmón es una complicación común de la preeclampsia, causado generalmente por insuficiencia ventricular izquierda.

La trombocitopenia puede ser marcada, ocurre en 5.4-10.9% de los embarazos y sugiere púrpura trombocitopénica idiopática y si se acompaña de signos neurológicos.

El dolor abdominal es frecuente, puede ser incluso de origen pancreático, y si la amilasa está aumentada es posible llegar al diagnóstico de pancreatitis aguda.

La excreción de ácido úrico es disminuida predominantemente debido al aumento de la reabsorción tubular y decremento en su depuración renal; resultando en elevación de sus niveles séricos. El ácido úrico sanguíneo se correlaciona bien con la severidad de la enfermedad. En mujeres con embarazo normal sus niveles son 3.8 mg/dL, mientras que en la preeclampsia va de 6.7-9.0 mg/dL.(fibrosis focal glomerular), es debido a complicaciones fetales, muerte fetal, disgenesia tubular renal, anuria e hipoplasia.

El síndrome de HELLP consiste en preeclampsia severa con hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y plaquetopenia.

Puede haber ictericia severa. Aparece en 4-10% de los casos de preeclampsia.

El frotis sanguíneo muestra esquistocitos y eritrocitos espinosos, LDH mayor a 600 U/L, bilirrubinas >1.2 mg/ dL y AST mayor a 70 U/L y cuenta de plaquetas menor a 100 000 células por mm³.

Criterios de laboratorio para el diagnóstico

- Proteinuria: +++ ó < 5 g/ L en orina de 24 horas.
- Creatinina: < 1.2 mg/ dl.
- BUN: Hasta 20 mg
- Ácido Úrico: hasta 5.5 mg/ dl.
- Clearance de Creatinina: hasta 100 ml/ min.
- Transaminasas: < 70 U/L.
- LDH: hasta 600 U/L.
- Bilirrubina Total: hasta 1.2 mg/ dl.
- Plaquetas: hasta 100.000/ ml.
- Dímero D: Negativo

Criterios de laboratorio para la unidad fetal

Criterios Mayores:

- Monitoreo Fetal NST: No Reactivo, con desaceleraciones y pérdida de la variabilidad.
- Monitoreo Fetal PTC: Positiva

- Doppler de la arteria umbilical: Inversión del flujo de fin de diástole.
- Perfil biofísico: < 6
- Diagnóstico clínico de desprendimiento placentario.

Criterios Menores

- Biometría Fetal: Diagnóstico de R.C.I.U.
- Índice Amniótico: < 5
- Grado de madurez placentaria: III o Hipermadura
- Doppler de la arteria umbilical: Disminución o ausencia del flujo diastólico.

La presencia de un criterio mayor es indicación para terminar el embarazo.

La presencia de un criterio menor es indicación para monitoreo NST diario.

Clasificación de los trastornos hipertensivos del embarazo

Preeclampsia Leve:

Ocurre sin desarrollo significativo de proteinuria, se presenta después de las 20 semanas de gestación con una lectura de la presión arterial de 140 / 90 mmHg.

Preeclampsia Severa:

Presión Arterial mayor de 160/110 mmhg o un aumento de 60 mmhg de la sistólica y 30 mmhg de la diastólica cuando se conoce la presión arterial previa.

Presenta la sintomatología siguiente:

- Proteinuria mayor o igual a 5 gramos en orina 24 horas o más de 3 cruces en una muestra al azar.
- Oliguria menor 500 ml en 24 horas
- Trastornos cerebrales o visuales
- Epigastralgia
- Edema Pulmonar
- Cianosis

Eclampsia:

Aparición de coma, y convulsiones tónico - clónicas en una mujer con signos y síntomas de preeclampsia no causada por epilepsia u otro cuadro convulsivo. Puede estar presente en el anteparto 50%, intraparto o post parto.

Hipertensión crónica:

Elevación de la presión arterial previa al embarazo presente antes de las 20 semanas de gestación, la hipertensión que persiste después de 42 días post-parto también se clasifica como hipertensión crónica.

Otros Factores que influyen sobre hipertensión arterial crónica son:

- Retinopatía hipertensiva
- Enfermedad renal asociada
- Multiparidad
- Evidencia radiológica o electrocardiográfica de cardiomegalia.

Hipertensión crónica asociada a preeclampsia:

Se define cuando existe aumento de la presión arterial mayor 30/15 mm/Hg ó mayor 20 mmHg de la presión arterial media y el desarrollo de proteinuria o edema generalizado que no estaba presente. Cerca de 15- 20% de hipertensos crónicos desarrollan esta complicación.

Hipertensión transitoria:

Desarrollo de hipertensión durante el embarazo o en las primeras 24 horas post-parto, sin otros signos de preeclampsia o hipertensión preexistentes.

Fisiopatología

Las constantes fisiológicas se pueden resumir en:

- Aumento de la reactividad vascular
- Mayor sensibilidad a sustancias vasopresoras
- Vasoespasmo arteriolar - venoso generalizado
- Disminución del flujo sanguíneo (renal, cerebral, útero placentario)
- Aumento de la permeabilidad capilar
- Retención hidrosalina
- Hemoconcentración
- Hipovolemia
- Aumento de la agregación plaquetaria
- Aumento de la reactividad uterina

La presión arterial media es el criterio más válido mayor de 105 mm/hg para el diagnóstico. La hipertensión disminuye en el segundo trimestre para luego aumentar en el tercer trimestre donde alcanza valores similares a los casos encontrados en la etapa preconcepcional.

Proteinuria: Es el mayor indicador de complicaciones fetales, la morbilidad perinatal se triplica en mujeres con proteinuria. Es usualmente el último desarrollo del curso clínico de la preeclampsia, al parecer la magnitud de la proteinuria se relaciona con la gravedad del cuadro y puede llegar a valores de 10 gramos o más en 24 horas.

Si no existe enfermedad renal asociada o una convulsión reciente, valores mayores de 4,5 mg/dl pueden considerarse diagnósticos de preeclampsia, valores del orden de 6 mg/dl indican mayor severidad del cuadro.

Hiperreflexia: es importante, sin embargo las convulsiones pueden ocurrir en ausencia de este signo.

Debido a que la preeclampsia es una enfermedad de hipoperfusión tisular prácticamente de todos los tejidos, los síntomas son diversos.

Otra alteración importante es la hemoconcentración progresiva con el agravamiento de la hipertensión y resulta de un excesivo flujo de líquidos desde espacios intravasculares hacia espacios tisulares, por esta razón el hematocrito puede elevarse un 45% y la hemoglobina hasta el 80 -100 por ciento.

Signos y síntomas

- Cerebral: Cefalea, vértigo, tinnitus, somnolencia, taquicardia, taquipnea, fiebre.
- Visual: Diplopía, escotomas, visión borrosa, amaurosis.
- Gastrointestinal: Náuseas, vómitos, epigastralgia, hematemesis.
- Renal: Oliguria, anuria, hematuria, hemoglobinuria.

Diagnóstico clínico y tratamiento de la hipertensión inducida por el embarazo

- Preclínico
- Clínico
- Diferencial
- De severidad
- De complicaciones

Preclínico:

1.- Se diagnostica por historia identificando factores de riesgo tales como:

- Nuliparidad
- Gestación múltiple.
- Antecedentes Hereditarios: si la madre presentó preeclampsia 25% de riesgo.
- Hipertensión crónica o enfermedad renal previa, antecedentes de preeclampsia, diabetes mellitus.
- Embarazo molar, única patología en donde la hipertensión se presenta antes de las 20 semanas.

2.- Presión arterial media en el II trimestre 85 -90 mm/hg.

3.- Roll over test: aumento de 20 mm/hg de la presión arterial diastólica, tomada inicialmente en decúbito lateral y 5 minutos después en decúbito dorsal entre la semana 28 y 32 de gestación.

Diagnóstico clínico

HIPERTENSIÓN	PROTEINURIA	EDEMA
<p>-Mayor a 140 /90 mm/hg</p> <p>-Presión arterial media mayor a 105 mm/hg</p> <p>-Con valores previos como referencia: sistólica mayor a 30 mm/hg y diastólica mayor a 15 mm/hg.</p>	<p>Normal: menor 300 mg/24 horas</p> <p>Hacer una determinación cualitativa al azar y se dice que hay proteinuria cuando hay mas de 3 ó 4 cruces de proteína en examen general de orina.</p>	<p>Puede estar ausente o presente.</p> <p>Es muy difícil valorar porque está presente en el embarazo normal, el edema en caras y en miembros: es el indicador confiable.</p>

Diagnóstico diferencial.

1.- Hipertensión

- Hipertensión arterial crónica: Generalmente asintomática, sin proteinuria, sin edemas.
- Hipertensión transitoria
- Secundaria a nefropatía

2.- Proteinuria:

- Síndrome nefrítico
- Nefritis aguda
- Nefropatías crónicas por diabetes mellitus o Lupus eritematosos

Diagnóstico de severidad:

- Presión arterial sistólica mayor 160 o diastólica mayor 110 mm/hg en 2 tomas separadas de 6 horas.
- Proteinuria mayor 5 g/l en 24 horas
- Oliguria menor 500 ml
- Trastornos visuales o cerebrales: Eclampsia inminente
- Epigastralgia o dolor en cuadrante superior derecho.
- Edema pulmonar
- Función hepática alterada
- Trombocitopenia por lisis plaquetaria debida a trombosis.

Diagnóstico de Complicaciones

- Eclampsia inminente (encefalopatía)
- Eclampsia
- Edema agudo de pulmón
- Insuficiencia renal aguda
- Síndrome renal agudo

- Hematoma subcapsular hepático roto
- Paro cardiorrespiratorio

Objetivos principales del manejo:

Prevenir: Edema agudo de pulmón, convulsiones, lesión renal, todo esto para mejorar el pronóstico materno y fetal.

Metas del manejo:

- Presión arterial sistólicas entre 140 - 150 mm/hg
- Presión arterial media menor 20% de las cifras basales.
- Presión arterial diastólica entre 90 - 100 mm/hg

No disminuir bruscamente la presión arterial por debajo de los límites normales porque se produciría una hipoperfusión que podría provocar desprendimiento de placenta u óbito fetal.

Conceptos macros del manejo

- ◆ Paciente con mas de 37 semanas de gestación, más hipertensión inducida por el embarazo, más madurez pulmonar se debe inducir el parto.

- ◆ Paciente con menos de 37 semanas de gestación, se interna y observa por 48 horas, si es leve, se maneja ambulatoriamente y si es severa se interna.
- ◆ Si tiene criterios de severidad mas inmadurez pulmonar igual se madura el pulmón y se induce el parto.

El tratamiento referido para preeclampsia leve y severa sin hiperreflexia es el indicado en las normas nacionales del embarazo de alto riesgo. El referido para preeclampsia severa con hiperreflexia y eclampsia en lo referente al sulfato de magnesio es el esquema Jirón utilizado en el Hospital Bertha Calderón, Managua - Nicaragua.

Preeclampsia leve

Puede ser ambulatorio, se sugiere la captación y hospitalización a la paciente para realizar estudios y control.

- Reposo absoluto en cama en decúbito lateral izquierdo.
- Dieta hiperprotéica a la dosis de 1 gramos/ kilogramo / día.
- Normocalórica(1800-2500 calorías) según edad y peso materno.
- Normosódica.
- Peso diario.
- Determinación de presión arterial cada 6 horas.
- Fondo de ojo.

- Frecuencia cardíaca fetal (FCF) y actividad uterina (cada 4 horas).
- Indicar: Hematocrito, electrolitos, transaminasa oxaloacética, transaminasa transpirúvica, creatinina, factores de coagulación (tiempo de trombina, tiempo de tromboplastina, fibrinógeno, plaquetas).
- Dosificación de proteínas en orina / 24 horas.
- Ecosonograma al ingreso y mensual para evaluar bienestar fetal.
- Unico tratamiento farmacológico es: Fenobarbital 30mg por observación cada 6 horas.
- Alta cuando la presión arterial se encuentre en rangos normales, proteinuria sea menor de 150mg/ 24 horas, función renal normal y que no existan signos de irritación del sistema nervioso central.
- Control prenatal cada 15 días para valorar factores de alarma.
- Inducir trabajo de parto si cumple el siguiente criterio: Mayor 38 semanas de gestación.

Preeclampsia severa hipertensiva

Independientemente del nivel de atención donde sea captada y de la edad del embarazo la paciente debe ser hospitalizada de inmediato.

- Reposo absoluto en cama en decúbito lateral izquierdo
- Dieta hiperprotéica 1 gramos / Kilogramo / día
- Normocalórica(1800 –2500 caloría/día)

- Restricción de sal hasta un máximo de 4 gramos / 24 horas.
- Peso diario.
- Determinación presión arterial cada 4 horas
- Dosificación de proteínas y estriol en orina 24 Horas
- Ecosonograma al ingreso. Fondo de ojo
- Balance hidromineral cada 8 horas y función de diuresis horaria
- Frecuencia cardíaca fetal y actividad uterina cada 4 horas
- Vigilar la aparición de factores de alarma
- Indicar hematocrito, electrolitos, Transaminasa oxaloacética, Transaminasa transpirúvica, ácido úrico, nitrógeno de urea, creatinina, factores de coagulación.
- Practicar pruebas sin esfuerzo, pedir a la paciente que anote los movimientos del feto durante dos períodos de una hora cuando el feto se encuentre despierto.
- Si el feto no es maduro, usar Dexametasona 12 miligramos intramuscular cada 12 a 24 horas (2 dosis).

El tratamiento farmacológico es administrar el "esquema Jirón" de la siguiente manera:

- Dosis de ataque: 4 gramos de sulfato de magnesio al 10% en 250cc de solución dextrosa al 5% para pasar en una taza de infusión de un gramo en tres minutos.

- Dosis de sostén: simultáneamente se administrará en el brazo contralateral una infusión de: 10 gramos de sulfato de magnesio al 10% en 400 cc de dextrosa al 5% para pasar en una taza de infusión de 0.41 gramos por hora y durante 24 horas.
- Se administrará tratamiento para la hipertensión arterial de la siguiente manera:
 - Dosis de ataque: hidralazina 5 miligramos intravenosa en bolos hasta un número máximo de tres cada 15 minutos.
 - Dosis de sostén: después de administrado el primer bolo se administrará hidralazina 10 miligramos intramuscular cada 8 horas. Al estabilizar la presión arterial administrar hidralazina 25 a 50 miligramos por observación cada 6 horas.
- Estas pacientes no deben ser dadas de alta sino hasta que en el puerperio hayan salido completamente del cuadro.
- Inducir trabajo de parto si la paciente no estabiliza su cuadro en 48 horas de tratamiento estrictamente válido y cumplido independientemente de la edad gestacional.

Preeclampsia severa con hiperreflexia

En todos los cuadros anteriores se instalará esquema de sulfato de Magnesio.

- Se hará control de diuresis cada hora
- Se hará control de reflejo patelar cada 30 minutos

Dosis de ataque: 4 gramos de sulfato magnesio al 10% en 250 cc de dextrosa 5% para pasar a una tasa de infusión de 1 gramo en 3 minutos.

Dosis de sostén. Simultáneamente se administrará en el brazo contralateral una infusión de 10 gramos de sulfato magnesio al 10% en 400 cc dextrosa 5% para pasar en una tasa de infusión de 0.41 gramos / horas y durante 24 horas.

Se administrará tratamiento para hipertensión arterial de la siguiente manera:

Dosis ataque: Hidralazina 5 miligramos intravenosa en bolos hasta un número máximo de 3 cada 15 minutos.

Dosis sostén: después de administrado el primer bolo se administrará Hidralazina 10 miligramos intramuscular cada 6 horas.

Al estabilizar Presión arterial: Administrar Hidralazina 25 a 75 mg por observación cada 6 horas.

- Controles:

- Se hará control de presión arterial cada 5 minutos
- Se hará control de diuresis cada hora
- Se hará control de reflejo patelar cada 30 minutos

- Control de frecuencia respiratoria cada 30 minutos
- Control de frecuencia cardíaca materna cada 30 minutos
- Control frecuencia cardíaca fetal, movimientos fetales cada 30 minutos
- Control temperatura cada hora
- Balance hidromineral cada 4 horas
- Se hará valoración del estado neurológico cada 12 horas
- Se hará 3 dosificaciones de sulfato de magnesio en sangre; a la primera hora de instalado el esquema, a las 6 horas y 24 horas.
- Se manejará en la cabecera de la paciente, el antídoto de sulfato de magnesio que es gluconato de calcio.
- Si se presentan signos de intoxicación por magnesio que son: niveles de magnesio sérico altos, arreflexia, paro respiratorio, diuresis menor 30 cc/hora aplicar 1 gramo intravenoso de gluconato de calcio en una sola dosis y retirar magnesio.
- Se iniciarán pasos para la terminación del embarazo tan pronto como sea posible o si después de una inducción no logra el parto de 8 - 12 horas, si es el cuello desfavorable, si el feto es menor 32 semanas o se calcula un peso menor 1500 gramos practicar cesárea con anestesia general.
- No se habla de maduración pulmonar.

Complicaciones

El accidente cerebro-vascular hemorrágico va de la presencia de petequias hasta la hemorragia masiva; es raro en la preeclampsia y es responsable de aproximadamente 20% de la mortalidad materna en la eclampsia.

La preeclampsia grave y en mayor grado la eclampsia predispone al desprendimiento prematuro de placenta normalmente inserta, el cual ocurre aproximadamente en el 10% de los casos de eclampsia, es por lo general severo, es decir, con muerte fetal.

La insuficiencia renal aguda, se presenta como complicación en el 3% de los casos de eclampsia y es muy rara en la preeclampsia.

El edema agudo de pulmón ha sido descrito en algunos casos de preeclampsia grave y aún de preeclampsia leve, pero su frecuencia es muy baja.

En cambio, más del 70% de autopsias realizadas en eclámpticas muestra edema pulmonar que en algunos casos pueden corresponder a un cambio post-mortem.

MATERIAL Y METODOS

Tipo de estudio: Descriptivo, Retrospectivo.

Universo: Se consideró todas las mujeres atendidas con Síndrome Hipertensivo Gestacional en el Hospital Alemán Nicaragüense en el período de estudio.

Técnicas y procedimientos:

Muestra: Se trabajó con una muestra del 100% del universo de mujeres embarazadas con el Síndrome Hipertensivo Gestacional.

Unidad de análisis: Expediente clínico

Criterios de inclusión:

- Mujeres con diagnóstico de Síndrome Hipertensivo Gestacional
- Mujeres en edad de 15 a 35 años
- Mujeres que en el expediente llenen todos los datos requeridos

Criterios de exclusión:

- Mujeres que en el expediente no llenen todos los datos requeridos
- Mujeres menores de 15 años
- Mujeres mayores de 35 años

Fuentes de información:

Se consideró como fuente primaria toda la información obtenida del expediente clínico de las mujeres en estudios y como fuente secundaria toda la información bibliográfica que apoye el estudio de investigación.

Técnicas y procedimientos:

Se diseñó un instrumento con claves cerradas coherentes a los objetivos del estudio, posteriormente se llenó los formularios con los expedientes de las mujeres en estudio.

El instrumento se diseñó con ítems sobre datos generales de las mujeres, manifestaciones clínicas, factores de riesgo, complicaciones y manejo.

Procesamiento de la información: Una vez obtenidos los resultados del estudio se procesó la información por medio del programa de estadística, de donde se obtuvo las pruebas de significancia, distribución de frecuencia y porcentajes procesadas en el programa Microsoft Word y Power Point y elaboramos sus respectivos gráficos; el estudio fue digitado en el programa Microsoft Word.

Plan de análisis

- Frecuencia de factores de riesgos
- Frecuencia de Manifestaciones Clínicas
- Frecuencia de Complicaciones
- Frecuencia de Manejo
- Factores de riesgo en la paciente
- Factores patológicos Obstétricos

	Casos	Porcentaje
Preeclampsia leve	18	37.5
Preeclampsia severa	27	52.5
Hipertensión crónica asociada a preeclampsia	2	4.37
Eclampsia	1	2.08
Hipertensión transitoria	0	0
TOTAL	48	100

Fuente: Ficha clínica.

Resultados

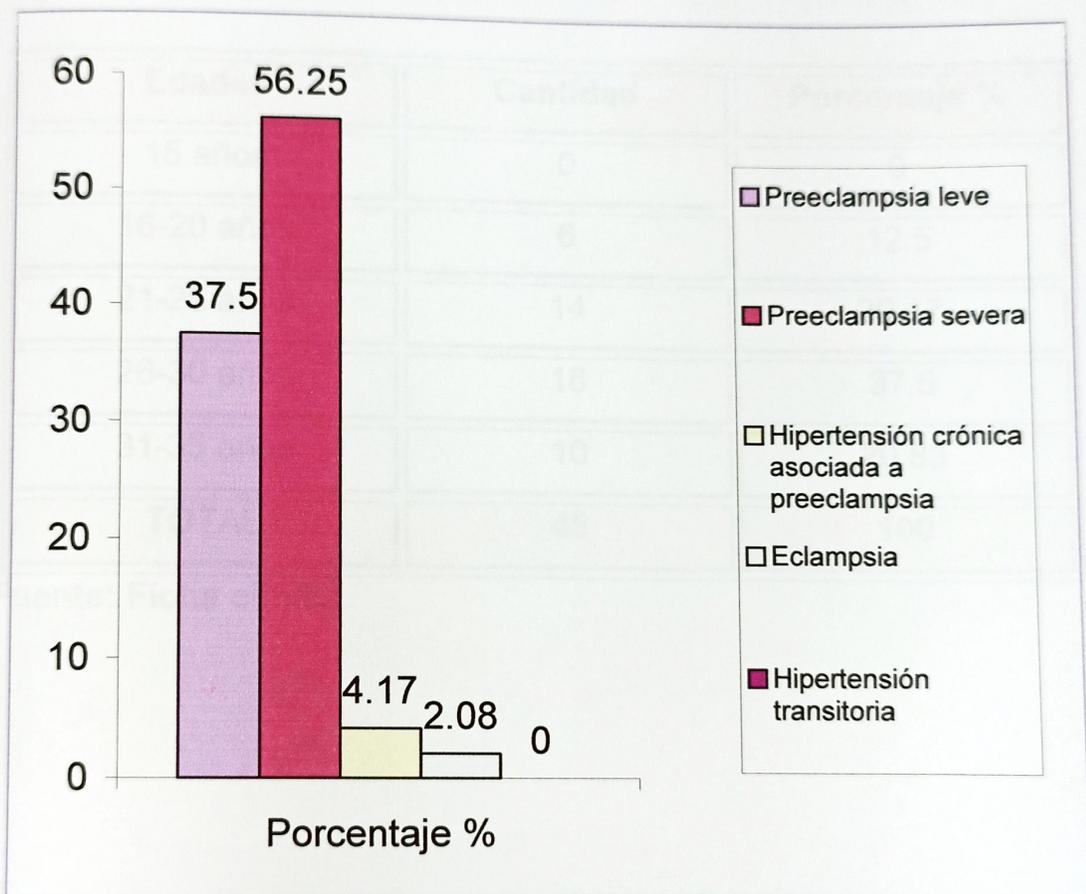
Clasificación del síndrome Hipertensivo Gestacional, Hospital Alemán Nicaragüense 2003-2004

Clasificación	Cantidad	Porcentaje %
Preeclampsia leve	18	37.5
Preeclampsia severa	27	56.25
Hipertensión crónica asociada a preeclampsia	2	4.17
Eclampsia	1	2.08
Hipertensión transitoria	0	0
TOTAL	48	100

Fuente: Ficha clínica.

Clasificación del síndrome Hipertensivo Gestacional,
Hospital Alemán Nicaragüense

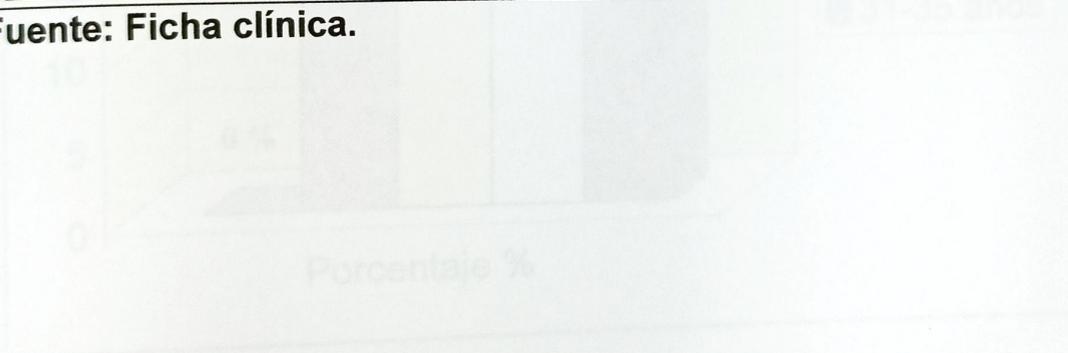
2003-2004



Edad de embarazadas
Síndrome Hipertensivo Gestacional
Hospital Alemán Nicaragüense
2003-2004

Edades	Cantidad	Porcentaje %
15 años	0	0
16-20 años	6	12.5
21-25 años	14	29.17
26-30 años	18	37.5
31-35 años	10	20.83
TOTAL	48	100

Fuente: Ficha clínica.

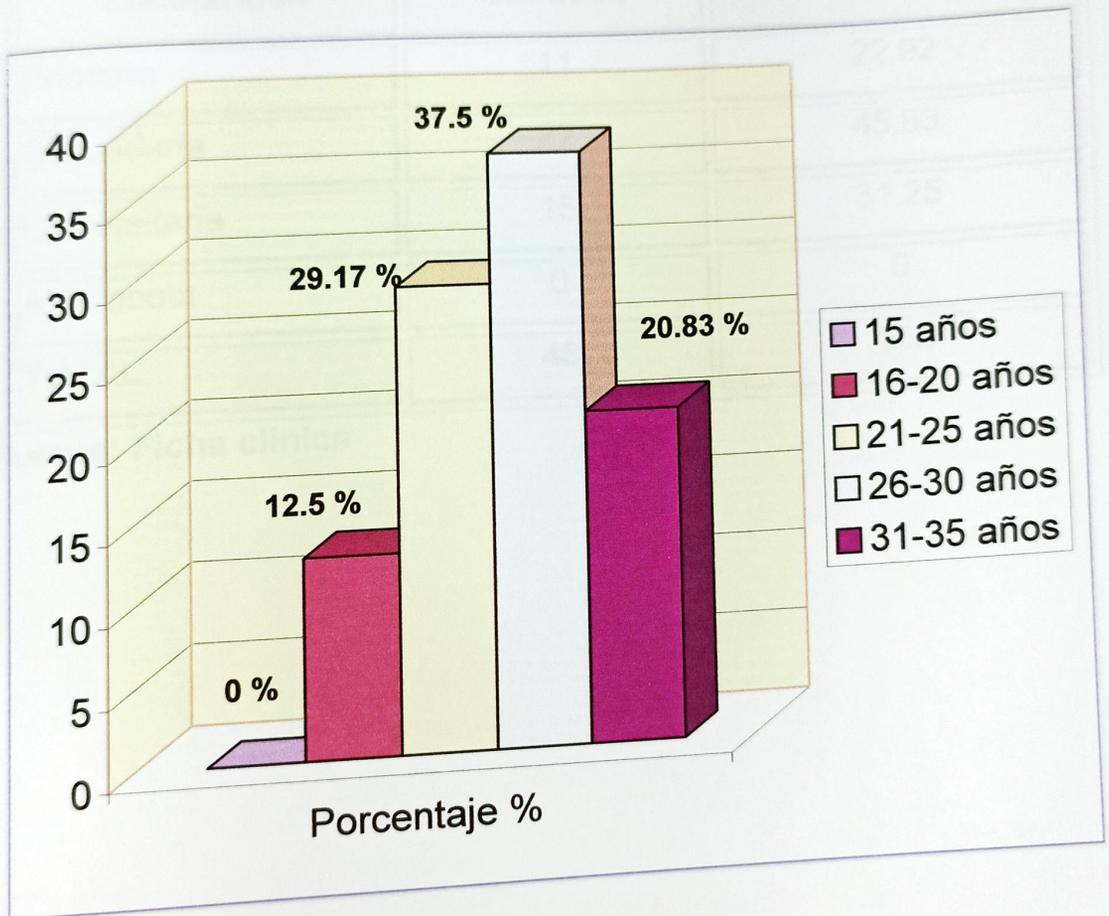


Edad de embarazadas

Síndrome Hipertensivo Gestacional

Hospital Alemán Nicaragüense

2003-2004



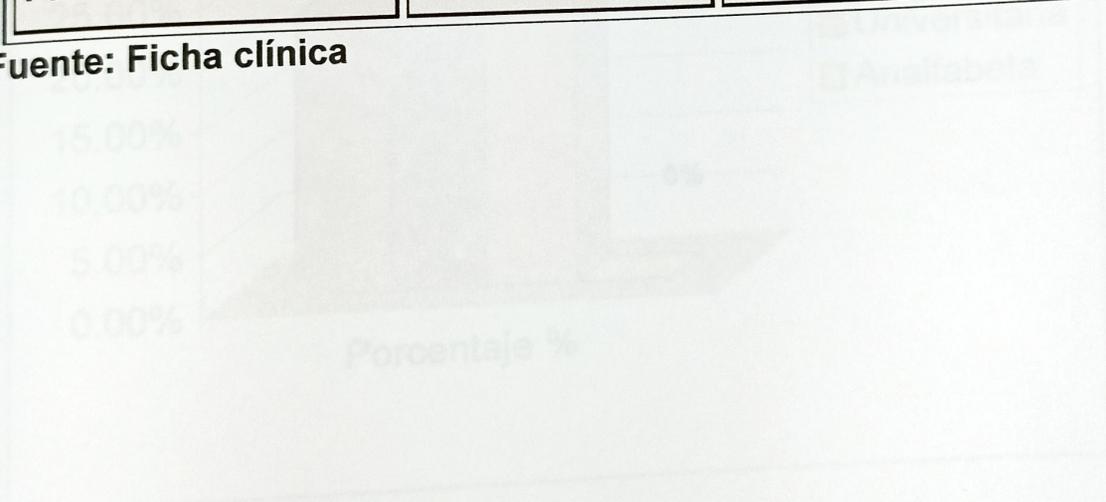
Nivel de escolaridad

Síndrome hipertensivo gestacional,

Hospital Alemán Nicaragüense 2003-2004

Escolaridad	Cantidad	Porcentaje %
Primaria	11	22.92
Secundaria	22	45.83
Universitaria	15	31.25
Analfabeta	0	0
TOTAL	48	100

Fuente: Ficha clínica

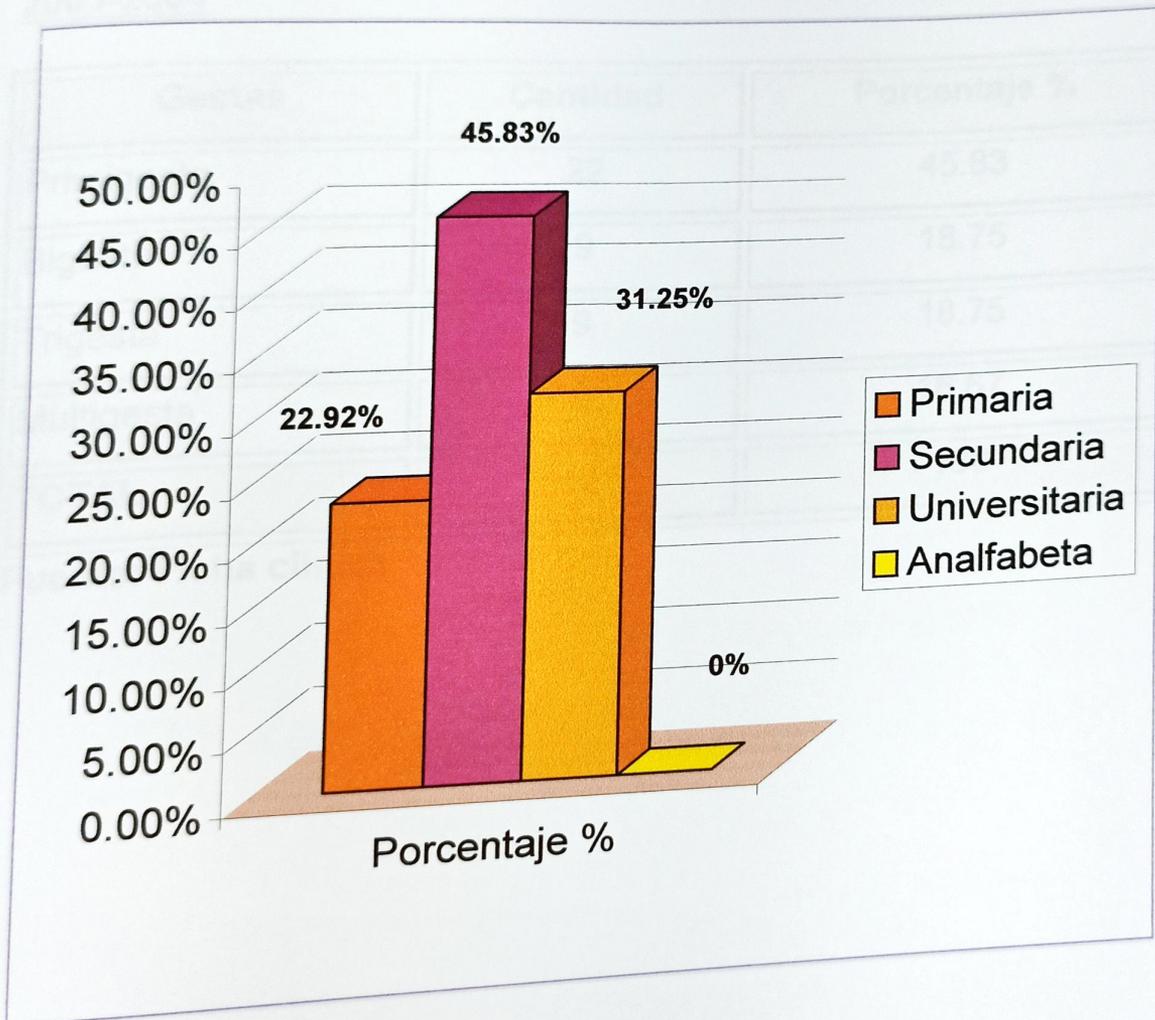


BIBLIOTECA
U C E M

Nivel de escolaridad

Síndrome hipertensivo gestacional,

Hospital Alemán Nicaragüense 2003-2004



**BIBLIOTECA
U C E M**

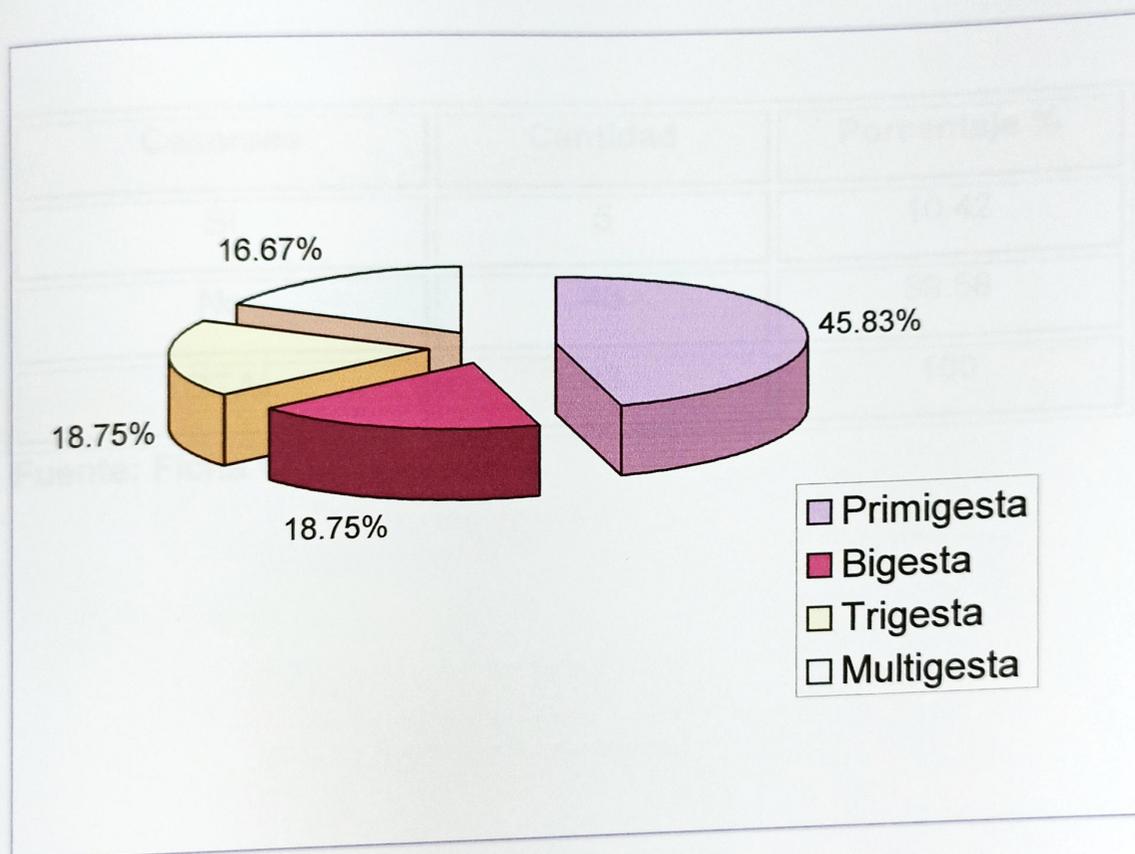
Número de gestas en embarazadas
Síndrome hipertensivo gestacional,
Hospital Alemán Nicaragüense
2003-2004

Gestas	Cantidad	Porcentaje %
Primigesta	22	45.83
Bigesta	9	18.75
Trigesta	9	18.75
Multigesta	8	16.67
TOTAL	48	100

Fuente: Ficha clínica

Primigesta
 Bigesta
 Trigesta
 Multigesta

Número de gestas en embarazadas
Síndrome hipertensivo gestacional,
Hospital Alemán Nicaragüense
2003-2004



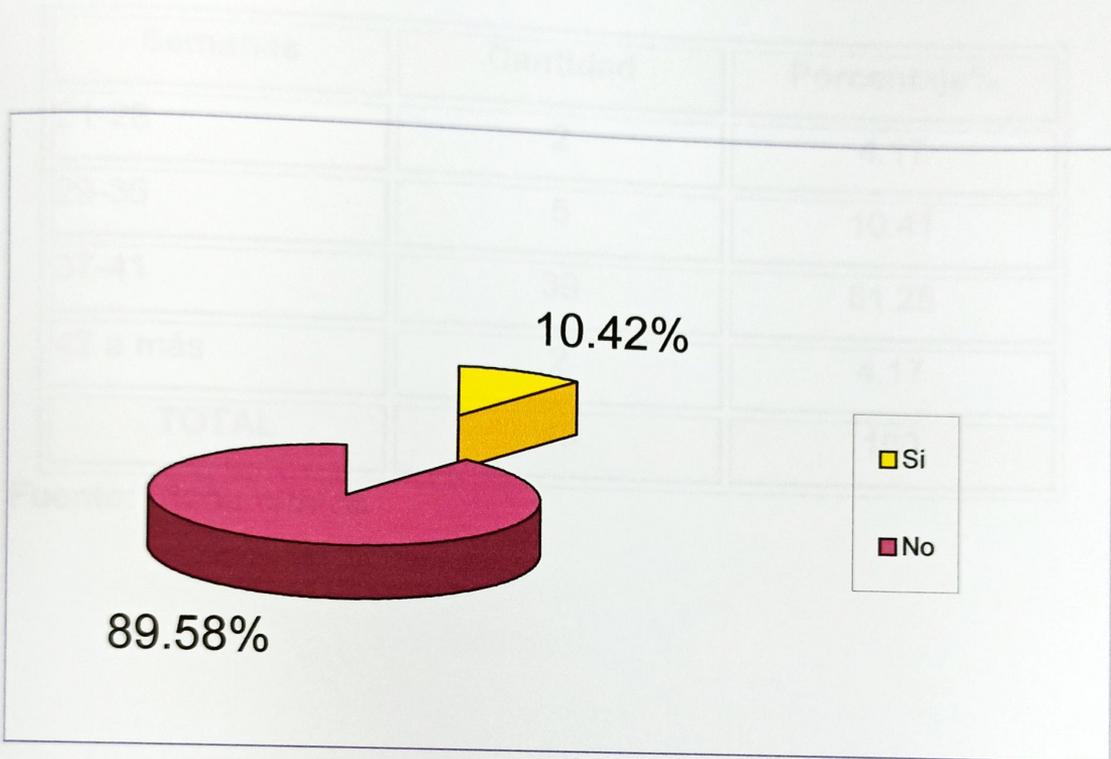
Practica de cesárea anterior en las pacientes embarazadas
Síndrome hipertensivo gestacional,
Hospital Alemán Nicaragüense
2003-2004

Cesáreas	Cantidad	Porcentaje %
Si	5	10.42
No	43	89.58
TOTAL	48	100

Fuente: Ficha Clinica

89.58%

Practica de cesárea anterior en las pacientes embarazadas
Síndrome hipertensivo gestacional,
Hospital Alemán Nicaragüense
2003-2004

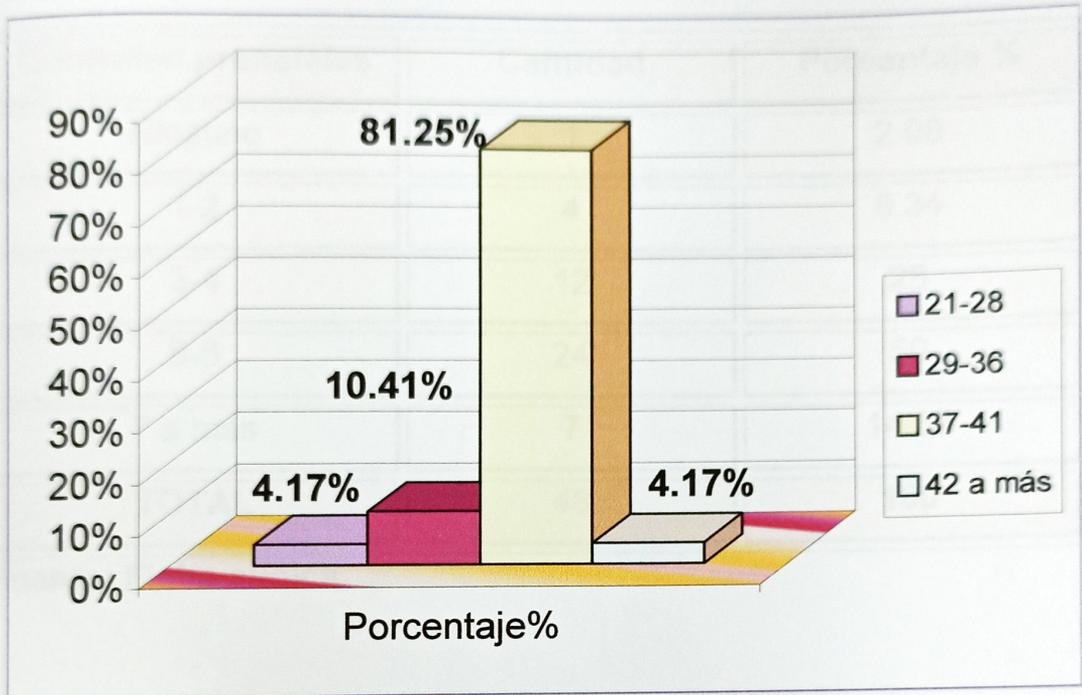


Semanas de gestación en que se presentó
Síndrome hipertensivo gestacional,
Hospital Alemán Nicaragüense 2003-2004

Semanas	Cantidad	Porcentaje%
21-28	2	4.17
29-36	5	10.41
37-41	39	81.25
42 a más	2	4.17
TOTAL	48	100

Fuente: Ficha clínica

Semanas de gestación en que se presentó
Síndrome hipertensivo gestacional,
Hospital Alemán Nicaragüense 2003-2004

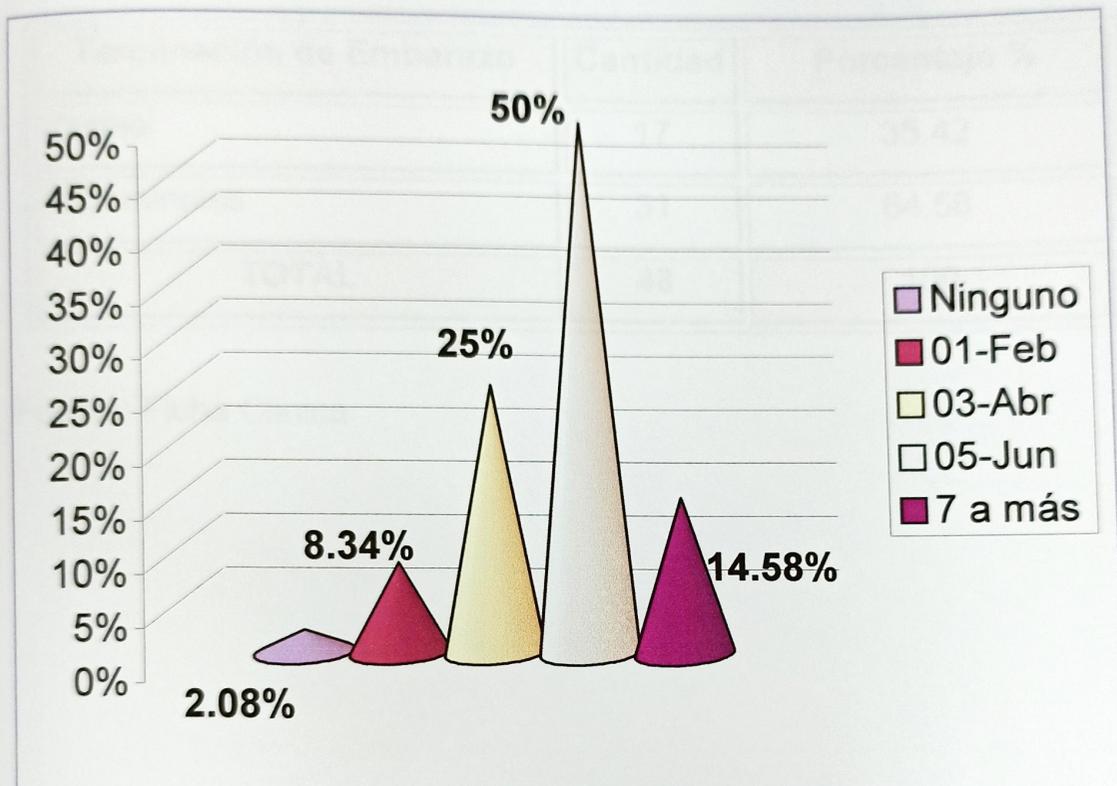


Controles prenatales en embarazadas
Síndrome hipertensivo gestacional,
Hospital Alemán Nicaragüense 2003-2004

Controles prenatales	Cantidad	Porcentaje %
Ninguno	1	2.08
1-2	4	8.34
3-4	12	25
5-6	24	50
7 a más	7	14.58
TOTAL	48	100

Fuente: Ficha clínica.

Controles prenatales en embarazadas
Síndrome hipertensivo gestacional,
Hospital Alemán Nicaragüense 2003-2004

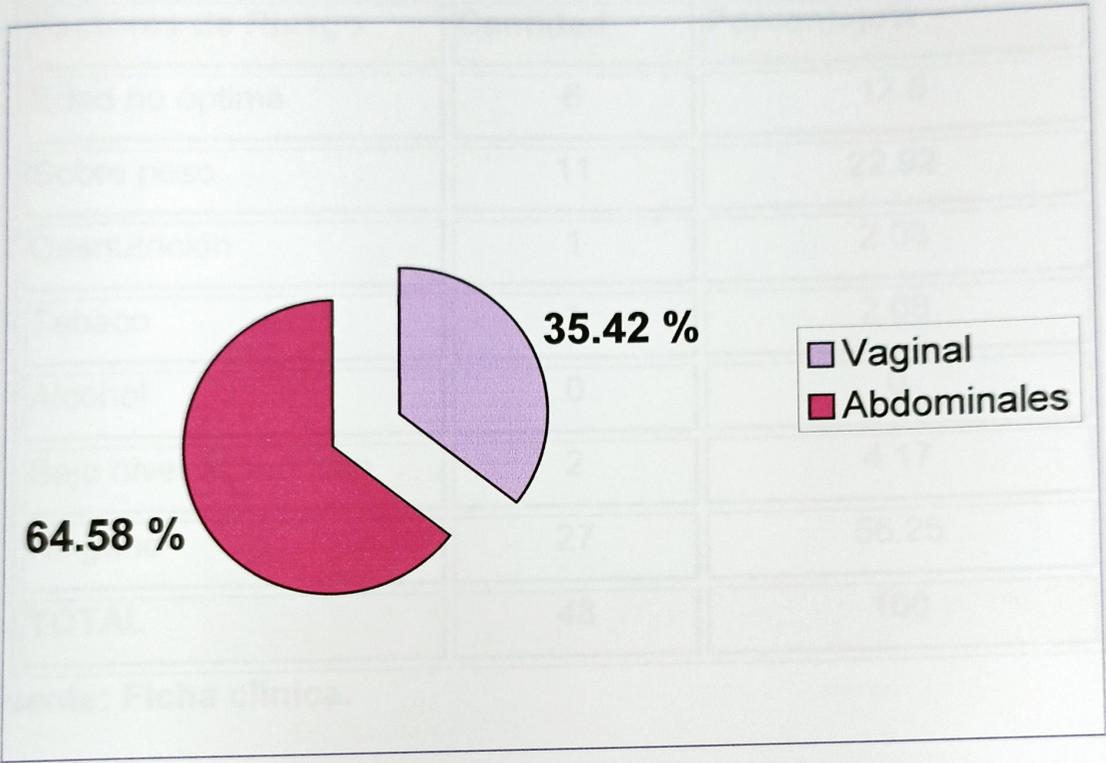


Forma de terminación del embarazo en mujeres
Síndrome hipertensivo gestacional,
Hospital Alemán Nicaragüense 2003-2004

Terminación de Embarazo	Cantidad	Porcentaje %
Vaginal	17	35.42
Abdominales	31	64.58
TOTAL	48	100

Fuente: Ficha Clínica

Forma de terminación del embarazo en mujeres
Síndrome hipertensivo gestacional,
Hospital Alemán Nicaragüense 2003-2004

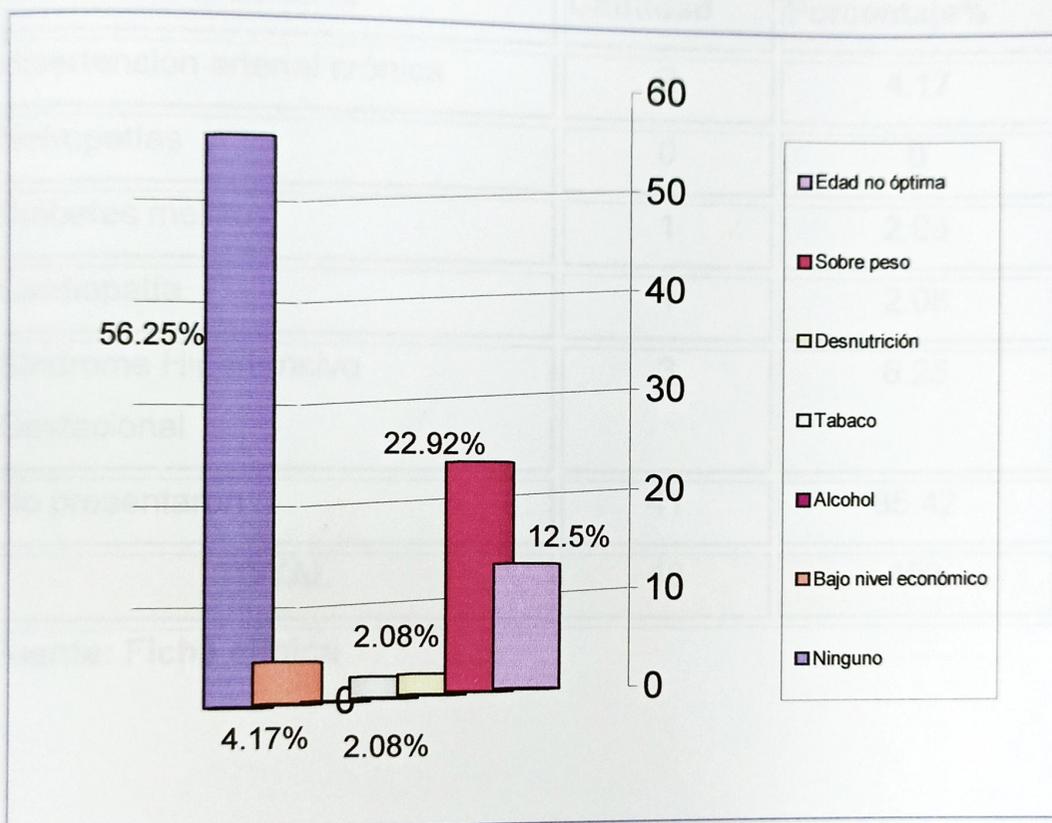


Factores Personales no Patológicos de las embarazadas
Síndrome hipertensivo gestacional,
Hospital Alemán Nicaragüense 2003-2004

Factores de Riesgo	Cantidad	Porcentaje%
Edad no óptima	6	12.5
Sobre peso	11	22.92
Desnutrición	1	2.08
Tabaco	1	2.08
Alcohol	0	0
Bajo nivel económico	2	4.17
Ninguno	27	56.25
TOTAL	48	100

Fuente: Ficha clínica.

Factores Personales no Patológicos de las embarazadas
Síndrome hipertensivo gestacional,
Hospital Alemán Nicaragüense 2003-2004

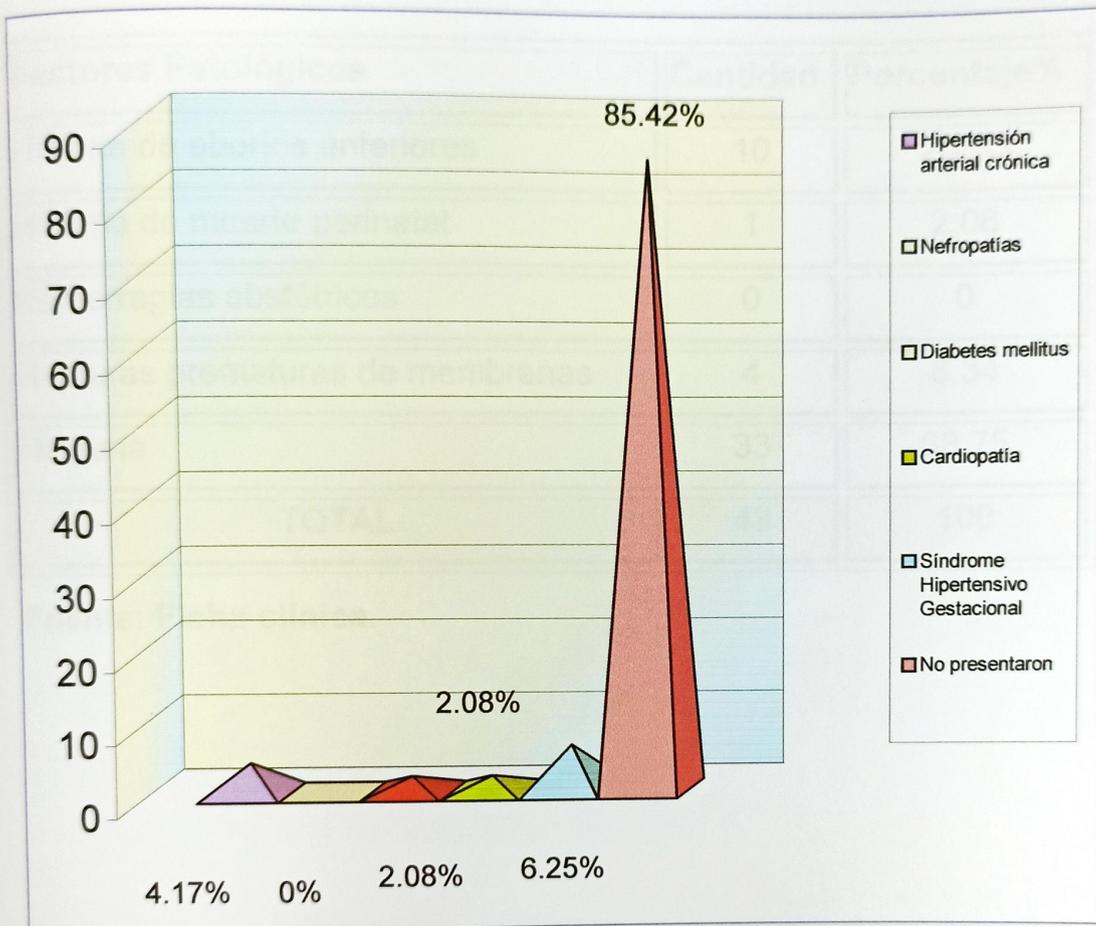


Factores patológicos personales en embarazadas
Síndrome hipertensivo gestacional,
 Hospital Alemán Nicaragüense 2003-2004

Factores Personales	Cantidad	Porcentaje%
Hipertensión arterial crónica	2	4.17
Nefropatías	0	0
Diabetes mellitus	1	2.08
Cardiopatía	1	2.08
Síndrome Hipertensivo Gestacional	3	6.25
No presentaron	41	85.42
TOTAL	48	100

Fuente: Ficha clínica

Factores patológicos personales en embarazadas
Síndrome hipertensivo gestacional,
Hospital Alemán Nicaragüense 2003-2004

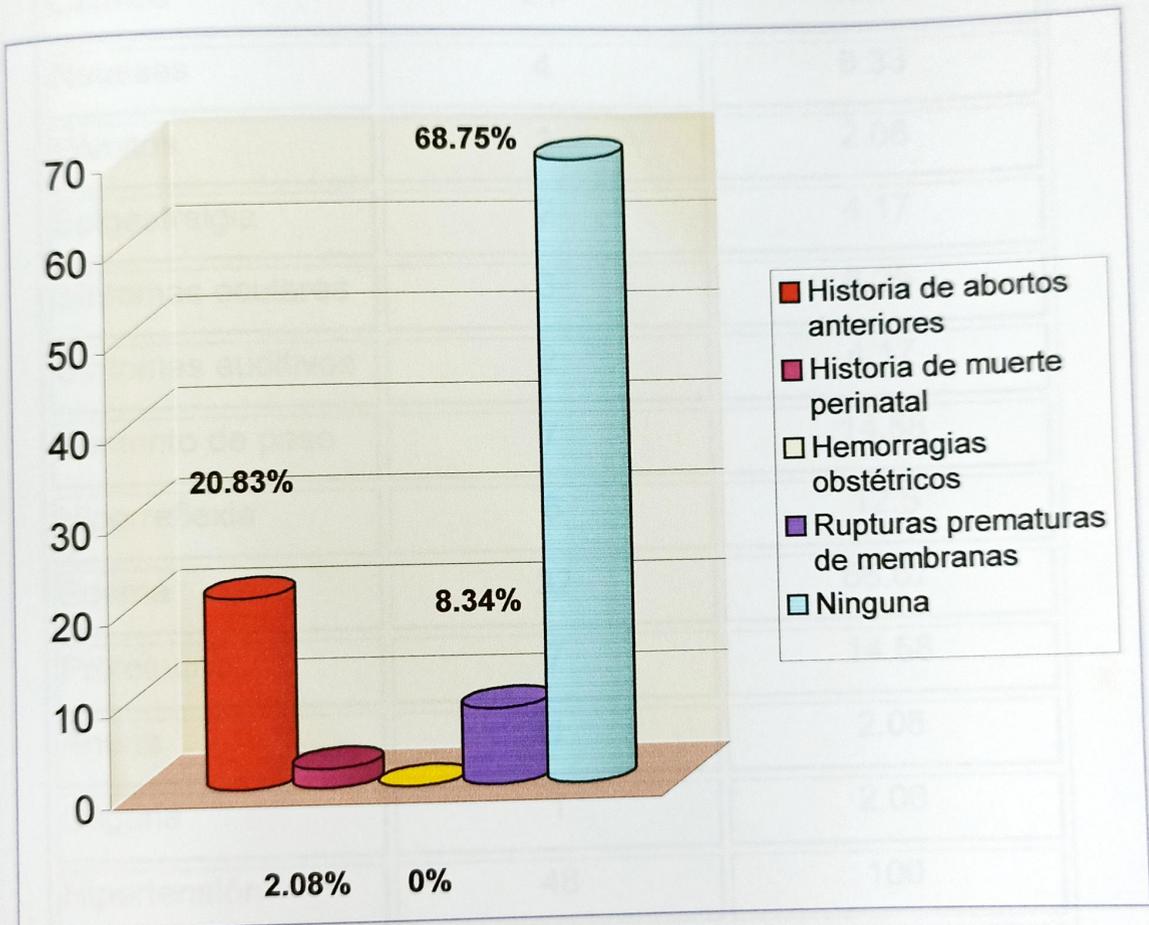


Factores patológicos obstétricos en embarazadas
Síndrome hipertensivo gestacional,
Hospital Alemán Nicaragüense
2003-2004

Factores Patológicos	Cantidad	Porcentaje%
Historia de abortos anteriores	10	20.83
Historia de muerte perinatal	1	2.08
Hemorragias obstétricos	0	0
Rupturas prematuras de membranas	4	8.34
Ninguna	33	68.75
TOTAL	48	100

Fuente: Ficha clínica.

Factores patológicos obstétricos en embarazadas
Síndrome hipertensivo gestacional,
Hospital Alemán Nicaragüense
2003-2004



Fuente: Fichas clínicas.

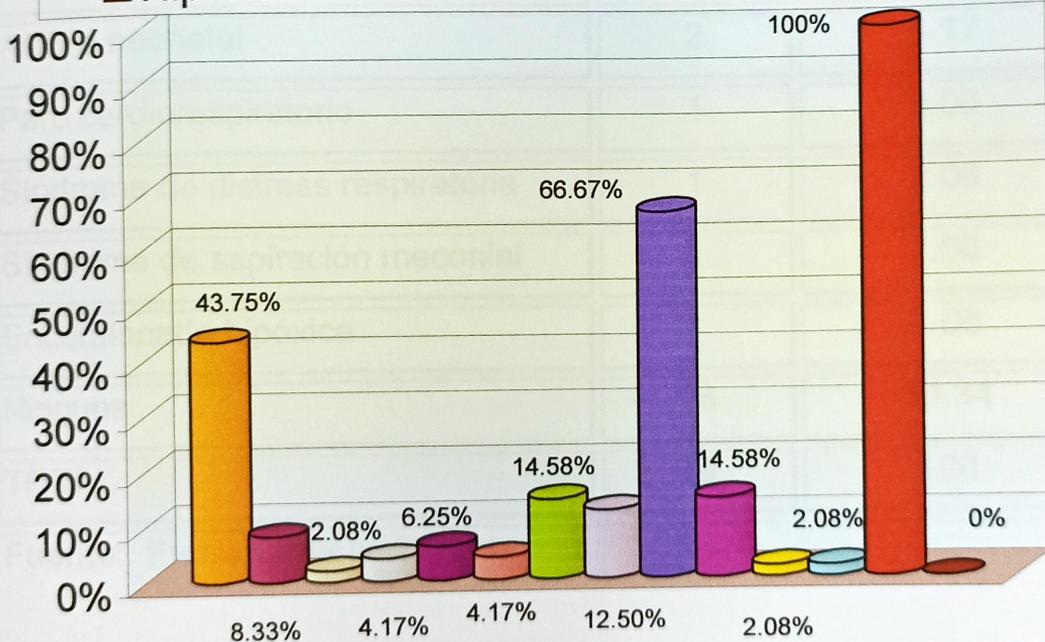
Manifestaciones clínicas de embarazadas
Síndrome hipertensivo gestacional,
Hospital Alemán Nicaragüense 2003-2004

Manifestaciones	Cantidad	Porcentaje %
Cefalea	21	43.75
Nauseas	4	8.33
Vómitos	1	2.08
Epigastralgia	2	4.17
Síntomas oculares	3	6.25
Síntomas auditivos	2	4.17
Aumento de peso	7	14.58
Hiperreflexia	6	12.5
Edema	32	66.67
Proteinuria	7	14.58
Anuria	1	2.08
Oliguria	1	2.08
Hipertensión	48	100
Hematuria	0	0
TOTAL	48	100

Fuente: Ficha clínica.

Manifestaciones clínicas de embarazadas
Síndrome hipertensivo gestacional,
Hospital Alemán Nicaragüense 2003-2004

- | | |
|---------------------|----------------------|
| ■ Cefalea | ■ Náuseas |
| ■ Vómitos | □ Epigastralgia |
| ■ Síntomas oculares | ■ Síntomas auditivos |
| ■ Aumento de peso | □ Hiperreflexia |
| ■ Edema | ■ Proteinuria |
| ■ Anuria | □ Oliguria |
| ■ Hipertensión | ■ Hematuria |

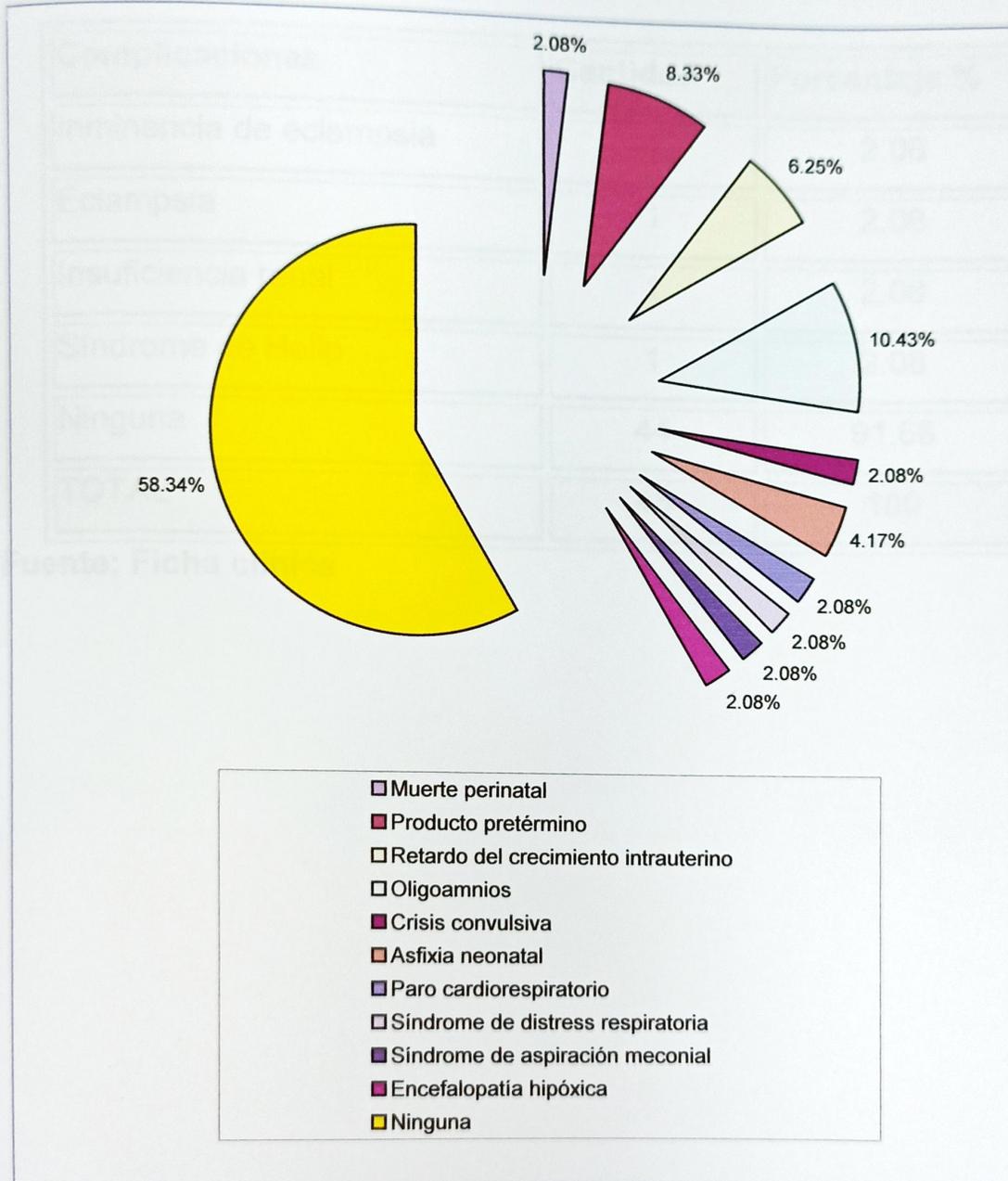


Complicaciones perinatales en embarazadas
Síndrome hipertensivo gestacional,
Hospital Alemán Nicaragüense, 2003-2004

Complicaciones	Cantidad	Porcentaje %
Muerte perinatal	1	2.08
Producto pretérmino	4	8.33
Retardo del crecimiento intrauterino	3	6.25
Oligoamnios	5	10.43
Crisis convulsiva	1	2.08
Asfixia neonatal	2	4.17
Paro cardiorespiratorio	1	2.08
Síndrome de distress respiratoria	1	2.08
Síndrome de aspiración meconial	1	2.08
Encefalopatía hipóxica	1	2.08
Ninguna	28	58.34
TOTAL	48	100

Fuente: Ficha Clínica

Complicaciones perinatales en embarazadas
Síndrome hipertensivo gestacional,
Hospital Alemán Nicaragüense, 2003-2004

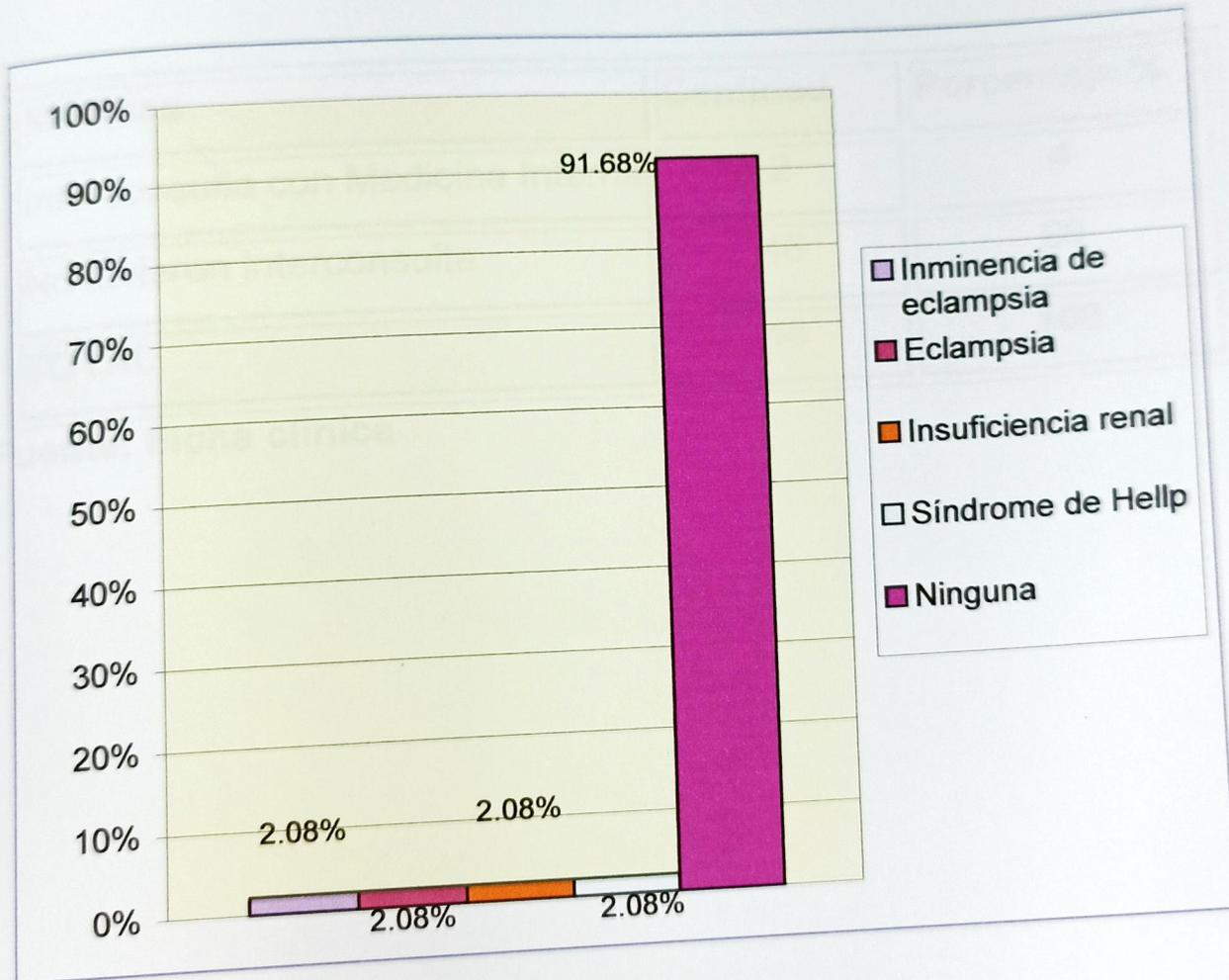


Complicaciones maternas en embarazadas
Síndrome hipertensivo gestacional,
Hospital Alemán Nicaragüense 2003-2004

Complicaciones	Cantidad	Porcentaje %
Inminencia de eclampsia	1	2.08
Eclampsia	1	2.08
Insuficiencia renal	1	2.08
Síndrome de Hellp	1	2.08
Ninguna	44	91.68
TOTAL	48	100

Fuente: Ficha clínica

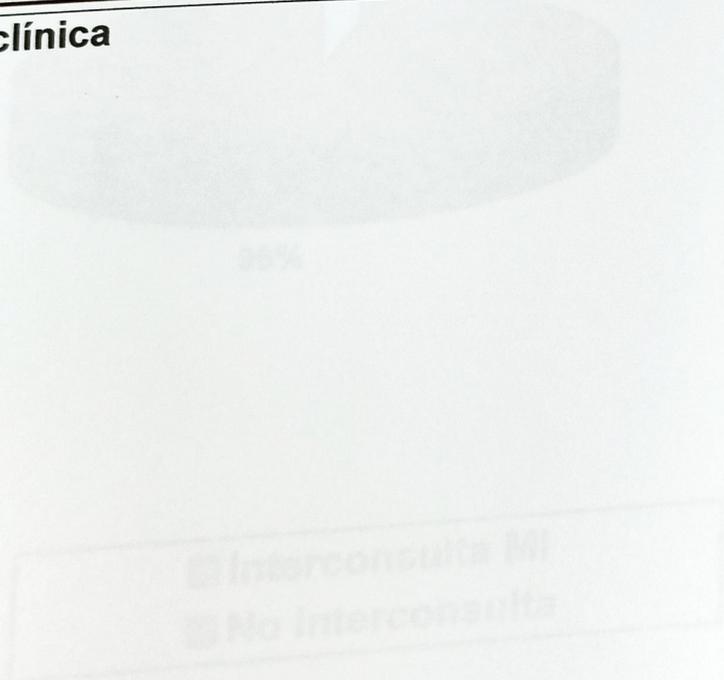
Complicaciones maternas en embarazadas
Síndrome hipertensivo gestacional,
Hospital Alemán Nicaragüense 2003-2004



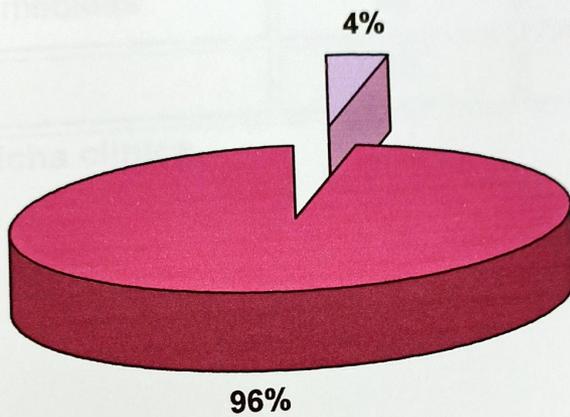
Interconsultas médicas en embarazadas
Síndrome hipertensivo gestacional,
Hospital Alemán Nicaragüense 2003-2004

Medidas	Cantidad	Porcentaje %
Interconsulta con Medicina Interna	2	4
No tuvieron interconsulta	46	96
TOTAL	48	100

Fuente: Ficha clínica



Interconsultas médicas en embarazadas
Síndrome hipertensivo gestacional
Hospital Alemán Nicaragüense 2003-2004

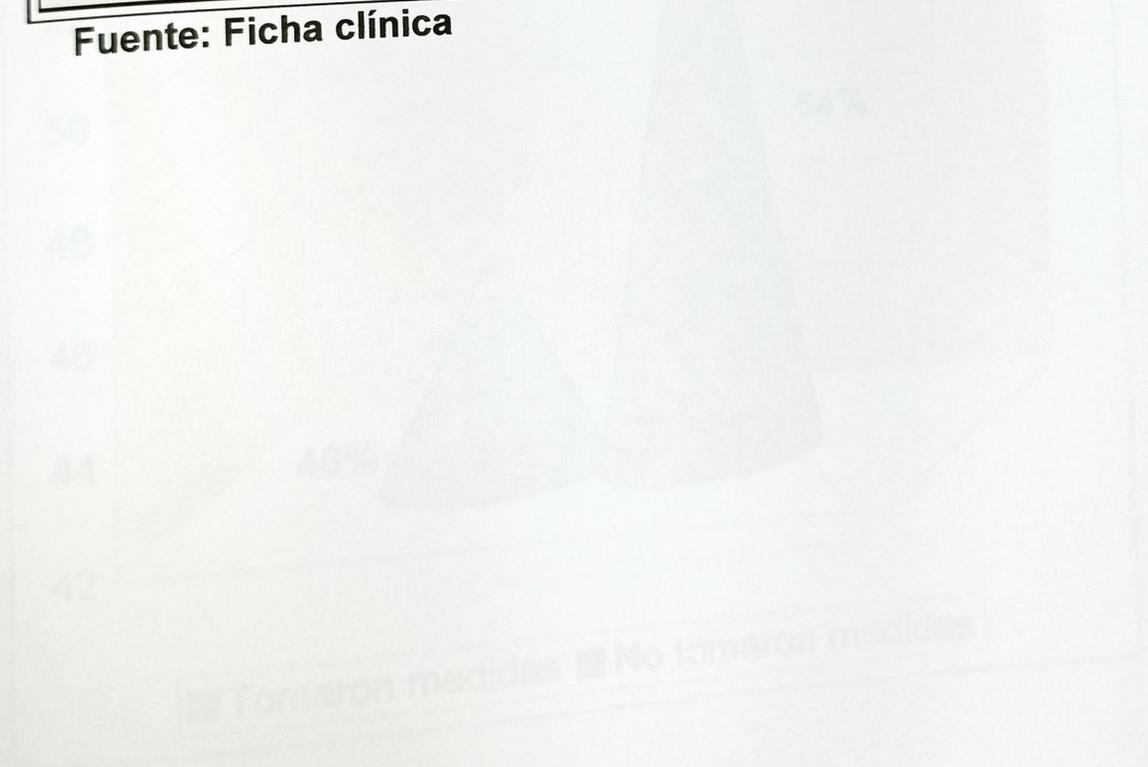


■ Interconsulta MI
■ No interconsulta

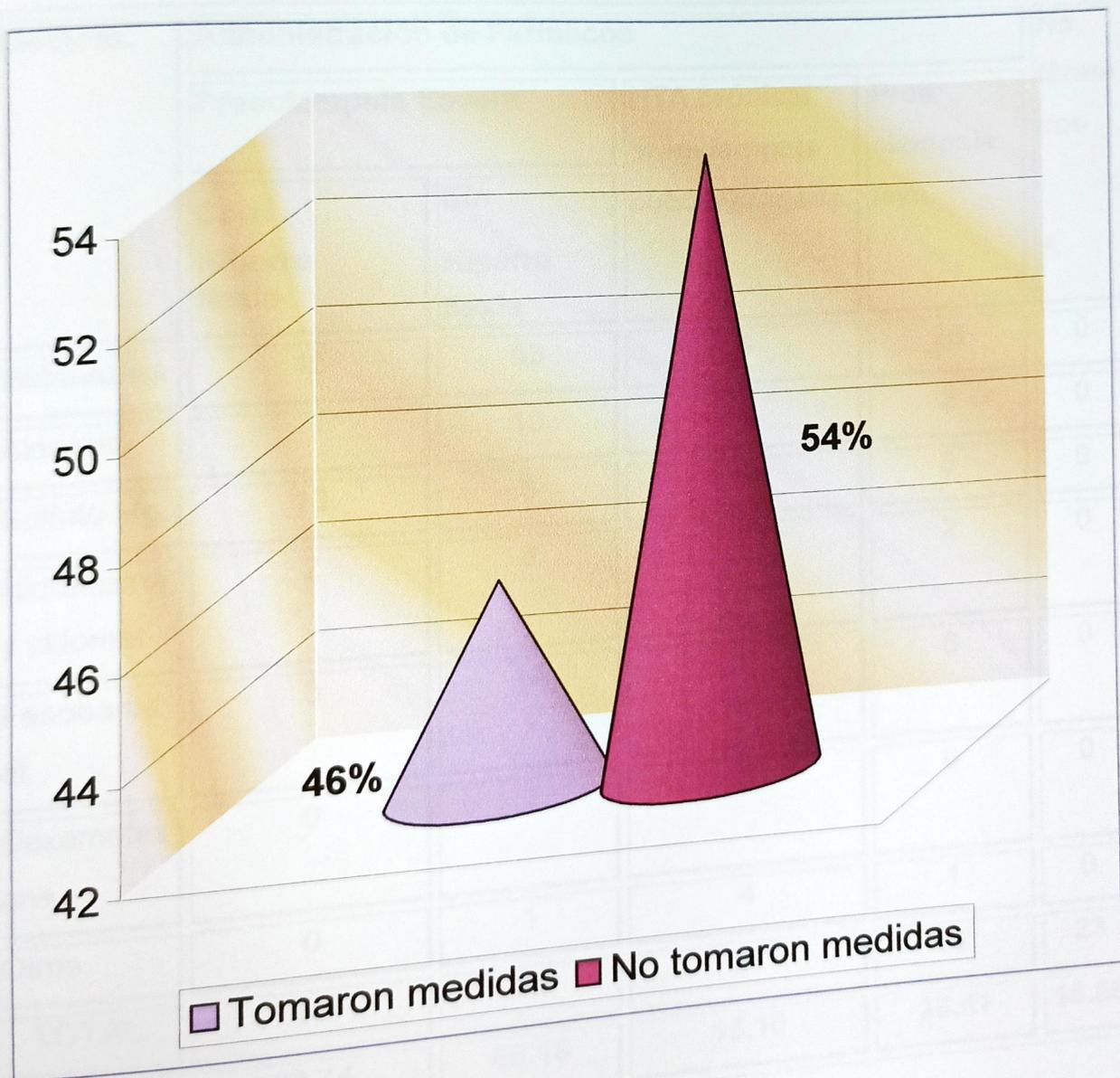
Medidas generales en embarazadas
Síndrome hipertensivo gestacional,
Hospital Alemán Nicaragüense 2003-2004

Medidas	Cantidad	Porcentaje %
Tomaron medidas	22	46
No tomaron medidas	26	54
TOTAL	48	100

Fuente: Ficha clínica



Medidas generales en embarazadas
Síndrome hipertensivo gestacional,
Hospital Alemán Nicaragüense 2003-2004



Manejo farmacológico

Síndrome hipertensivo gestacional,

Hospital Alemán Nicaragüense 2003-2004

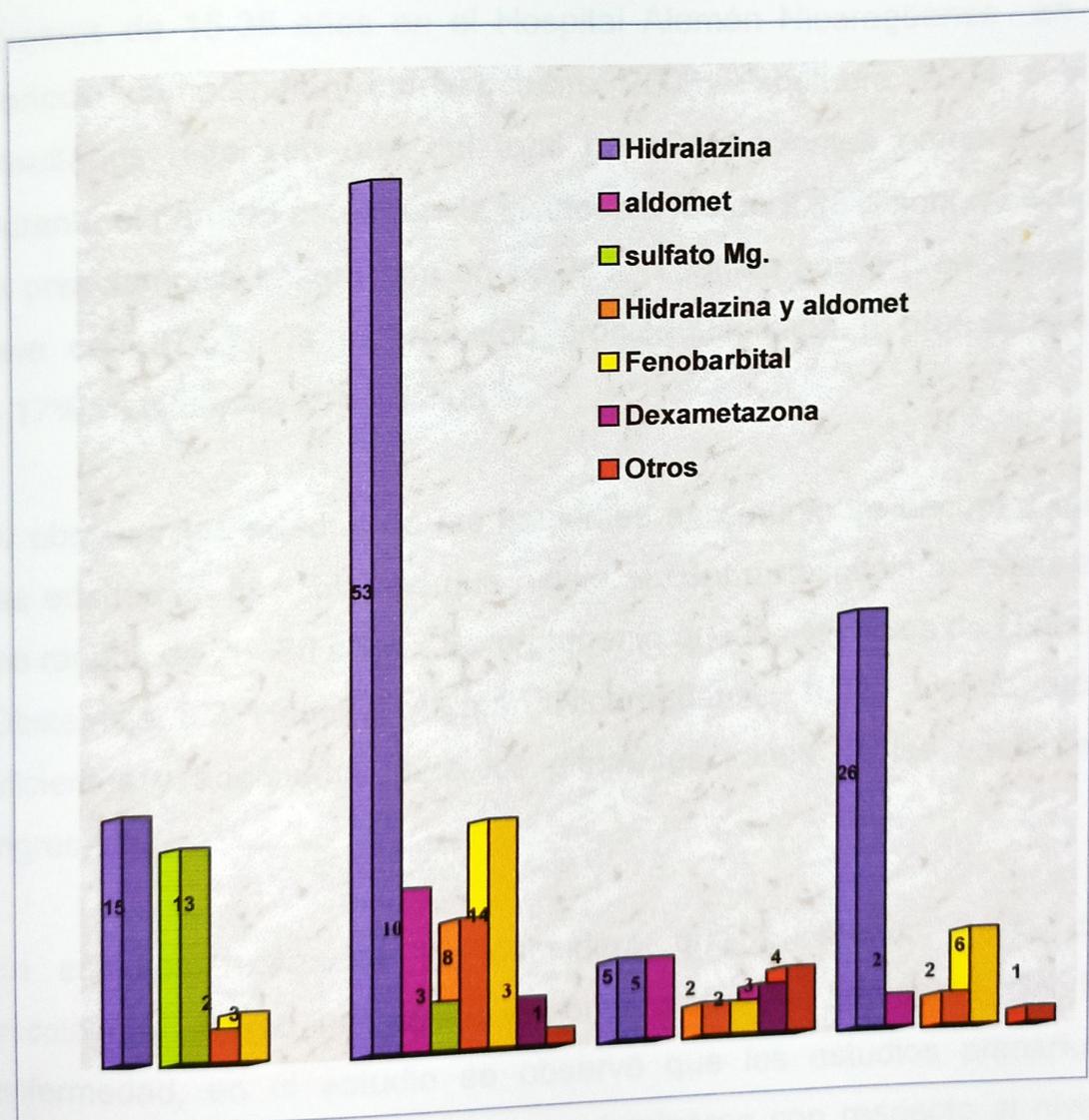
Medicats.	Administración de Fármacos				No fármacos
	Preeclampsia Severa		HTA crónica/ preeclampsia sobregregada	Preeclampsia leve	
	Con Hiperreflexia	Sin Hiperreflexia			
Hidralazina	15	53	5	26	0
Aldomet		10	5	2	0
Sulfato Mg.	13	3	0	0	0
Hidralazina y aldomet	2	8	2	2	0
Fenobarbital	3	14	2	6	0
Dexametasona	0	3	3	0	0
Otros	0	1	4	1	0
TOTAL	33	92	21	37	23
%	23.74	66.18	15.10	26.61	16.55

Fuente :Ficha clínica

Manejo farmacológico

Síndrome hipertensivo gestacional,

Hospital Alemán Nicaragüense 2003-2004



ANALISIS

El análisis de este estudio está fundamentado con el fin de valorar el perfil epidemiológico del Síndrome Hipertensivo Gestacional en mujeres de 15-35 años en el Hospital Alemán Nicaragüense en el período comprendido entre octubre 2003 a octubre 2004 cuyos resultados reflejaron que del total de 504 pacientes embarazadas durante el período estudiado la incidencia fue de 9.48% sobresaliendo la preeclampsia severa con un 56.25%, seguido por la preeclampsia leve con 37.5%, la hipertensión crónica asociada a preeclampsia 4.17% y eclampsia con un 2.08%.

Al observar las edades de las pacientes en estudio se encontró que las edades de la población que asiste al centro hospitalario están en los rangos de 26 -30 años. Se argumenta que los servicios de Gineco Obstetricia del Hospital Alemán Nicaragüense, están siendo más eficientes y adecuados para los diferentes casos de las pacientes ingresadas.

En estudios realizados se considera que el menor grado de escolaridad juega un papel importante en la patogenia de la enfermedad, en el estudio se observó que los estudios primarios (23.92%) y secundarios (45.83%) predominaron con respecto al nivel profesional (31.25%), por el tipo de servicio que ofrece el hospital a

pacientes asegurados y mujeres que tienen un grado de profesión, de tal forma se analiza que a menor grado de escolaridad mayor es la falta de conocimiento de acuerdo a los riesgos que conlleva un embarazo sin un adecuado control.

El Síndrome hipertensivo gestacional en el estudio se presenta en pacientes primigestas con 22 casos (45.83%), observándose que las pacientes con sobrepeso se presentaron en un 22.92% y en edades no óptimas con un 12.5%, esto constituye indudablemente factores de riesgo importantes en el desarrollo de la patología.

De las 48 pacientes en estudio la edad gestacional en que ocurre con mayor frecuencia es 37-41 semanas, correspondiendo con 81.25 % para un total de 39 casos, relacionándose con el marco teórico que refiere que el síndrome hipertensivo se presenta con mayor frecuencia al final de la gestación.

El estudio reveló que el 50% de las pacientes se realizaron de 5-6 controles prenatales, el Centro Latino Americano de Perinatología y Desarrollo Humano (CLAP) señala como mínimo la asistencia a 4 controles prenatales, lo que refleja una adecuada realización de controles asistenciales, sin embargo la prevalencia del síndrome hipertensivo sigue siendo alta por lo que se deduce que

probablemente las embarazadas no realizan las recomendaciones que el médico gineco-obstetra le indica (no dieta, no reposo, etc)

En relación con los antecedentes personales patológicos el 6.25% de las pacientes habían presentado síndrome hipertensivo gestacional en embarazos anteriores relacionándose con estudios realizados revelando que los embarazos posteriores se complicaban con preeclampsia.

De acuerdo a las manifestaciones la hipertensión sobresale con 48 casos, seguido por edema 32 casos y cefalea 21 casos, aunque la proteinuria se presentó en menor porcentaje debido a la falta de un protocolo de abordaje con la respectiva indicación de los exámenes correspondientes. Las complicaciones maternas 2.08% presentaron inminencia de eclampsia, insuficiencia renal y síndrome de Hellp, lo que llamó mucho la atención es que el síndrome hipertensivo es una de las principales causas de morbilidad materna y mortalidad perinatal.

En comparación con los fármacos utilizados la hidralazina 71.22% fue el fármaco de elección, seguido por alfametildopa 12.23% y el sulfato magnesio 11.67% debido a que hubo predominio de preeclampsia severa con hiperreflexia, además se utilizó fenobarbital 16.79% y dexametasona en cuatro pacientes, cuyos productos no tenían maduración pulmonar, lo cual está indicado en las normas nacionales

del síndrome hipertensivo gestacional. Llama la atención el uso de hidralazina en pacientes con preeclampsia leve (18 casos), lo que se atribuye a una clasificación incorrecta del síndrome Hipertensivo.

De las 48 pacientes embarazadas se encontró el 64.58 % habían culminado su embarazo de forma abdominal, de las cuales 5 pacientes 10.42% tenían antecedentes de cesárea anterior.

Visita a la biblioteca de UCEM.	Consulta de textos disponibles.	21 de octubre del 2004
Círculo de estudio	Revisión de información obtenida	24 de octubre del 2004
Visita a la biblioteca del Hospital Alemán Nicaragüense.	Cotejar documentación	04 de noviembre del 2004
Búsqueda en Internet	Obtener anexos para el trabajo de tesis.	12 de noviembre del 2004
Consulta con la Licenciada encargada de la Farmacia pública del Hospital Alemán Nicaragüense	Revisión de los medicamentos disponibles para el abastecimiento de las salas.	18 de noviembre del 2004
Círculos de estudio	Concretar el cronograma de nuestra tesis.	23, 25 y 27 de noviembre del 2004
Visita al Hospital Alemán Nicaragüense	Concluir revisión de expedientes.	29 de noviembre del 2004
Círculo de estudio	Revisión de tesis	01 de diciembre del 2004

**BIBLIOTECA
U C E M**

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.

ACTIVIDAD	OBJETIVO	FECHA DE CUMPLIMIENTO
Visita al Hospital Alemán Nicaragüense	Revisión minuciosa de expedientes.	14 de octubre del 2004
Búsqueda en Internet	Recopilación de información actualizada	18 de octubre del 2004
Visita a la biblioteca de UCEM.	Consulta de textos disponibles.	21 de octubre del 2004
Círculo de estudio	Revisión de información obtenida	24 de octubre del 2004
Visita a la biblioteca del Hospital Alemán Nicaragüense.	Cotejar documentación	04 de noviembre del 2004
Búsqueda en Internet	Obtener anexos para el trabajo de tesis.	12 de noviembre del 2004
Consulta con la Licenciada encargada de la Farmacia pública del Hospital Alemán Nicaragüense	Revisión de los medicamentos disponibles para el abastecimiento de las salas.	19 de noviembre del 2004
Círculos de estudio	Concretar el contenido de nuestra tesis.	23, 25 y 27 de noviembre del 2004.
Visita al Hospital Alemán Nicaragüense	Concluir revisión de expedientes	29 de noviembre del 2004
Círculo de estudio	Revisión final de la tesis	1 y 2 de diciembre del 2004

BIBLIOGRAFIA

- 1) Arias, Fernando. Manejo del Embarazo de Alto Riesgo. Hipertensión en el Embarazo. Capítulo 10. 2° Edición. Mosby Doyma libros.
- 2) Cobo, Edgar, en Estados hipertensivos del embarazo. Schwarcz-Salas-Duverges. Obstetricia 1995.
- 3) www.google.com
- 4) www.yahoo.com
- 5) Artículo del Dr. Pedro Jiménez Monroy, sobre el síndrome hipertensivo de embarazo, 2003.

ANEXOS

Factores de riesgo

Variable	Concepto	Indicador	Escala	Instrumento
Factores de Riesgo	Serie de condiciones existentes previas o durante el embarazo que predisponen a la mujer y su hijo a enfermar o morir.	Factores Generales		Expediente Clínico
Edad	Tiempo transcurrido en años desde el nacimiento hasta el momento del embarazo. Grado académico cursado por la mujer en una institución docente	Años	15 años 16-20 21-25 26-30 31-35	
Escolaridad		Nivel Escolar	Analfabeta Primaria Secund. Universit.	
# de Gestas	# de embarazos que ha tenido la mujer	Gestas	Primigesta Bigesta Trigesta Multigesta	
Número de Partos	Cantidad de partos vía vaginal que ha tenido la mujer.	Partos	Ninguno Uno Dos Tres Más de Tres	

Continuación - Factores de riesgo

Variable	Concepto	Indicador	Escala	Instrumento
Semanas de Gestación	Edad en semanas del embarazo en que se presenta el SHG. Cantidad de veces que la mujer acudió a un servicio de salud para evaluar y controlar su embarazo.	Cantidad	21-28 29-36 37-41 42 a más	
Número de controles prenatales.	Vía a través de la cual se dio fin al embarazo actual.	Número	Ninguno 1-2 3-4 5-6 7 a más.	
Forma de terminación de Embarazo.	Condiciones existentes previas o durante el embarazo que predisponen a la mujer y su hijo a enfermar o morir.	Forma	vaginal abdominal	
Patológicos No personales	Idem	Factores	peso corporal, tabaco, alcohol, nivel socio económico.	

Continuación - Factores de riesgo

Variable	Concepto	Indicar	Escala	Instrumento
Patológicos Personales	Idem	Factores	Hipertención arterial crónica, Nefropatías, Diabetes.	
Patológicos Obstétricos	Idem	Factores	SHG, Cardiopatía. Historia de abortos anteriores, historia de muerte perinatal, hemorragias obstétricas ruptura de membranas.	

Manifestaciones clínicas

Variable	Concepto	Indicador	Escala	Instrumento
Manifestaciones clínicas	Son todos aquellos síntomas y signos del síndrome hipertensivo gestacional que presentaron las mujeres	Síntomas Signos	Cefalea Náuseas Vómitos Síntomas Oculares Síntomas auditivos Epigastralgia Aumento de peso Hiperreflexia Hipertensión Proteinuria Anuria Oliguria Hematuria	Expediente clínico

Complicaciones materno perinatales

Variable	Concepto	Indicador	Escala	Instrumento
Complicaciones Materno Perinatales	Efecto negativo que ocasiona el Síndrome Hipertensivo Gestacional	Complicaciones	Muerte perinatal P. pretérmino CIUR P. cardiorrespiratorio Oligoamnios Crisis Convulsiva Asfixia neonatal SDR SAM Encefalopatía Hp. Inminencia de eclp Eclampsia I. Renal S. de Hellp Ninguna	Expediente clínico

Manejo del Síndrome Hipertensivo Gestacional

Variable	Concepto	Indicador	Escala	Instrumento
Manejo del Síndrome Hipertensivo Gestacional	Diferentes formas de tratar el Síndrome Hipertensivo gestacional a fin de controlarlo.	Manejo	Medidas Generales Medidas Farmacológicas	Expediente clínico

GLOSARIO

Aldosterona: Hormona esteroidea producida por la corteza suprarrenal encargada de regular el equilibrio de sodio y potasio en la sangre.

Angiotensina II: Polipéptido que circula por la sangre produciendo vasoconstricción, aumento de la presión arterial y liberación de aldosterona de la corteza suprarrenal.

Angiotensinògeno: Globulina sérica sintetizada en el hígado, que es el precursor de la angiotensina.

Amaurosis: Ceguera, especialmente falta de visión debida a una causa extraocular, como en las enfermedades cerebrales o del nervio óptico, en la diabetes, en las nefropatías o en las intoxicaciones sistémicas producidas por consumo excesivo de alcohol o de tabaco.

Amilasa: Enzima que cataliza la hidrólisis del almidón en moléculas de carbohidratos de menor tamaño.

Anuria: Incapacidad para orinar, interrupción de la producción de orina o producción de un volumen inferior a 100-250ml por día.

Bilirrubina: Pigmento amarillo-anaranjado de la bilis, formado principalmente por el catabolismo de la hemoglobina en los glóbulos rojos después de su vida media normal.

BUN: Abreviatura de nitrógeno ureico sanguíneo.

Cardiomegalia: hipertrofia (Aumento del tamaño de un órgano producto del agrandamiento de sus células) cardiaca secundaria.

Catecolamina: Cualquier compuesto simpaticomimético constituido por una molécula de catecol y la porción alifática de una amina.

Cefalalgia: Dolor de cabeza, con frecuencia se combina con otra palabra para indicar un tipo específico de cefalea, como cefalalgia histamínica.

Clónico: Relativo al aumento de actividad refleja, como en las lesiones de la neurona motora superior, en las que el estiramiento induce contracciones y relajaciones musculares repetitivas en rápida sucesión.

Creatinina: Sustancia generada a partir del metabolismo de la creatina, presente normalmente en la sangre, en la orina y en el tejido muscular.

Decúbito dorsal: Tendido sobre la espalda, como en la posición supina.

Decúbito lateral dorsal: Posición en la cual el paciente yace sobre su lado izquierdo, con la rodilla y el muslo derechos sobre sus homólogos del lado izquierdo.

Dietiestilbestrol(DES): Hormona sintética con propiedades estrogénicas.

Dimero: Compuesto formado por la unión de dos radicales o dos moléculas de compuestos más simples, como un polímero formado por dos o más moléculas de un monómero.

Diplopia: Doble visión, producida por la función defectuosa de los músculos extraoculares o por algún trastorno de los nervios correspondientes.

Disgenesia: Formación anormal o defectuosa de un órgano o parte del mismo, sobre todo durante el desarrollo embrionario.

Doppler: Tipo de instrumento Doppler que implica la transmisión de un pulso de sonido de corta duración en la región a examinar.

Edema: Acumulación anormal de líquido en el espacio intersticial de los tejidos.

Embarazo molar: Embarazo en el que se desarrolla una mola hidatídica (masa neoplásica intrauterina formada por las vellosidades coriónicas aumentadas de tamaño, adoptando forma de uvas) a partir del tejido trofoblástico en la fase precoz del desarrollo embrionario. Todos los signos de embarazo están exagerados.

Endotelina: Cualquiera de un grupo de péptidos vasoconstrictores producidos por las células endoteliales a partir de la pre-pro-endotelina por escisión realizada por una enzima convertidora del endotelio (ECE)

Epoxido: fórmula química orgánica formada por la unión de un átomo de oxígeno y otros dos átomos, normalmente de carbono.

Escotoma: Defecto visual en una región definida en uno o ambos ojos. Un síntoma prodrómico frecuente es la aparición de una película reluciente en forma de isla en el campo visual.

Esferocitosis: Presencia anormal de esferocitos en la sangre.

Esferocitos: Hematíe esférico anómalo que contiene más cantidad de hemoglobina de lo normal.

Estriol: Estrógeno natural humano, relativamente débil, que aparece en concentraciones elevadas en orina.

Fibrosis: Trastorno en el que el tejido conectivo fibroso se disemina sobre o reemplaza al músculo liso normal o a otros tejidos orgánicos normales.

Fibrinògeno: Proteína plasmática esencial para el proceso de coagulación de la sangre que se convierte en fibrina por acción de la trombina en presencia de iones calcio.

Fosfolípidos: Tipo de compuesto ampliamente distribuido en las células vivas, que contiene ácido fosfórico, ácidos grasos y una base nitrogenada. La esfingomielina y la lecitina son dos tipos de fosfolípidos.

Frotis: Muestra de laboratorio para estudio microscópico preparada mediante extensión de una fina película de tejido sobre un portaobjetos de vidrio.

Genética: Información genética total de un determinado individuo, familia, grupo o trastorno.

Glomerular: Relativo o perteneciente a un glomérulo, especialmente al glomérulo renal.

Glomérulo: estructura constituida por vasos sanguíneos o fibras nerviosas, como el glomérulo renal.

Hematesis: Vómito de sangre roja brillante, que indica la presencia de una hemorragia GI alta rápida.

Hemólisis: Fragmentación de los hematíes con liberación de hemoglobina.

Hidrops fetalis – hidropesía fetal: Edema masivo del feto o del recién nacido, que habitualmente se asocia a eritroblastosis fetal grave. También aparecen anemia grave y derrames en los espacios pericárdico, pleural y peritoneal.

Hiperlipidemia: Exceso de lípidos en el plasma, incluidos los glucolípidos, las lipoproteínas y los fosfolípidos.

Hiperreflexia: Trastorno neurológico caracterizado por un aumento de las reacciones reflejas.

Hipoperfusion: disminución del paso de un líquido a través de un órgano o área determinada del cuerpo.

Hipoplasia: órgano o tejido incompleto o subdesarrollado, habitualmente como resultado de una disminución en el número de células.

Hipovolemia: Disminución anormal del volumen de sangre circulante.

Lecitina: Cualquiera de un grupo de fosfolípidos frecuentes en animales y vegetales.

Leptina: Un gen humano asociado con la obesidad.

Lípido: Cualquiera de las fracciones de ácidos grasos libres en la sangre. Se almacenan en el cuerpo y constituyen la reserva de energía.

Lisis: destrucción o disolución de una célula o molécula mediante la acción de un agente específico.

Lupus eritematoso: Enfermedad inflamatoria crónica que afecta a numerosos sistemas del organismo.

Maléolo: Apófisis ósea redondeada, como las protuberancias que existen a cada lado del tobillo.

Mola hidatiforme: Masa neoplásica intrauterina formada por las vellosidades coriónicas aumentadas de tamaño, adoptando forma de uvas.

Nefritis: Uno de los grandes grupos de enfermedades del riñón, caracterizado por inflamación y función anormal.

Nefritis aguda: Inflamación repentina del riñón, caracterizada por albuminuria y hematuria, pero sin edema ni retención de orina.

Nefropatía: Cualquiera de un gran grupo de procesos infecciosos, inflamatorios, obstructivos, vasculares o neoplásicos, que afectan al riñón.

Nefropatía crónica: Trastorno renal caracterizado por lesión local o generalizada de las áreas tubulointersticiales renales.

Nefrotico: Relativo a la nefrosis.

Neutrófilo: Leucocito polimorfonuclear (que tiene un núcleo con varios lóbulos o segmentos conectados por un filamento) que se tiñe fácilmente con colorantes neutros.

Norepinefrina: Hormona adrenérgica cuya acción es aumentar la tensión sanguínea mediante vasoconstricción, pero que no afecta al gasto cardíaco.

Normotensivo: Perteneciente al estado en el que la tensión sanguínea es normal.

Nulipara: Mujer que no ha parido ningún feto viable. El término "para 0" indica nuliparidad.

Oliguria: Diseminación de la capacidad para formar y eliminar orina, menos de 500 ml en 24 horas, de forma que los productos finales del metabolismo no se pueden excretar de una forma eficaz.

Oxido nítrico: Radical libre gaseoso incoloro que se encuentra comúnmente en los tejidos de seres humanos y otros mamíferos.

Péptido: Cadena molecular constituida por dos o más aminoácidos unidos por enlaces peptídicos.

Petequias: Manchas diminutas de color violáceo o rojo que aparecen en la piel como consecuencia de mínimas hemorragias en la dermis o en la submucosa.

Prostaciclina (PGI₂): Producto biológicamente activo del metabolismo del ácido araquidónico en las paredes de los vasos de los seres humanos y potente inhibidor de la agregación plaquetaria.

Proteinuria: Presencia en la orina de cantidades anormalmente elevadas de proteínas, habitualmente albúmina.

Puerperio: Período que sigue al parto, con una duración aproximada de 6 semanas, durante las cuales remiten los cambios anatómicos y fisiológicos provocados por el embarazo

Purpura trombocitopenia idiopática: Hemorragias de la piel y otros órganos producida por déficit de plaquetas.

Refractariedad: Propiedad de los tejidos excitables que determina la proximidad con la que pueden producirse dos potenciales de acción.

Retinopatía hipertensiva: Alteración en la que aparecen cambios en la retina asociados a hipertensión arterial. Entre estos cambios se suelen incluir alteraciones de los vasos sanguíneos, hemorragias, exudados y edema de retina.

Síndrome de cushing: Trastorno metabólico ocasionado por la producción crónica y en exceso de cortisol por la corteza suprarrenal o por la administración, en grandes dosis, de glucocorticoides durante varias semanas o más tiempo.

Sistema inmune humoral: Es un complejo bioquímico que produce anticuerpos para que reaccionen contra antígenos específicos, y la celular, que utiliza las células T para movilizar los macrófagos tisulares en presencia de un cuerpo extraño.

Susceptibilidad: Calidad de ser más vulnerable de lo normal a una enfermedad o trastorno.

Taquipnea: Aumento anormal de la frecuencia respiratoria, como la que aparece en la hiperpirexia.

Tinnitus: Retintín o repiqueteo percibido en uno o ambos oídos.

Tónico clónico: Perteneciente a espasmos musculares que a veces son tónicos y otras clónicos.

Tónico: Relativo a un tipo de receptor nervioso aferente o sensorial que responde a los cambios de longitud localizados en la porción no contráctil de un huso muscular.

Triploidia: Estado o alteración de tener tres grupos completos de cromosomas.

Trisomia 13: Anomalía congénita causada por la presencia de un cromosoma extra del grupo D, predominantemente el cromosoma 13, o los cromosomas 14 o 15 en casos raros.

Trofoblasto: Capa de tejido que forma la pared del blastocisto de los mamíferos placentarios en los estadios tempranos del desarrollo embrionario.

Trombina: Enzima formada en el plasma durante el proceso de coagulación a partir de la protrombina, del calcio y de la tromboplastina.

Trombocitopenia: Trastorno sanguíneo en el que el número de plaquetas está disminuido, habitualmente por la destrucción del tejido eritroide en la médula ósea asociada a ciertas enfermedades neoplásicas o a una respuesta inmune frente a un fármaco.

Vena cava inferior: Gran vena que devuelve la sangre desoxigenada al corazón desde las regiones corporales que se encuentran por debajo del diafragma.