



UNIVERSIDAD NACIONAL HERMILIO VALDIZAN



**ESCUELA DE POST GRADO
FACULTAD DE OBSTETRICIA**

TESIS

**LA CARDIOTOCOGRÀFIA EN GESTANTES CON HIPERTENSIÓN INDUCIDA
POR EL EMBARAZO. HOSPITAL DE APOYO II-2 SULLANA-PIURA 2014**

**PARA OPTAR EL TITULO DE SEGUNDA ESPECIALIDAD EN MONITOREO
ELECTRONICO FETAL Y DIAGNÓSTICO POR IMÁGENES EN OBSTETRICIA**

TESISTA:

GLADYS ALICIA RIVAS MADRID

ASESORA:

Mg. IBETH FIGUEROA SANCHEZ

PIURA – 2015

DEDICATORIA

A Dios,
Que me dio la vida
Que ilumina mi camino y permite el
logro de mis objetivos.

A mi familia,
Que inspiran mi vida
Y a quienes dedico
el logro de mis metas

[Escriba texto]

AGRADECIMIENTO

A Dios como ser supremo, creador nuestro y de todo lo que nos rodea; por habernos dado la inteligencia, paciencia y ser nuestro guía en nuestras vidas.

A mis padres: Gladys y Raúl, los primeros maestros, educadores y amigos de toda la vida.

A mi esposo e hijos por ser el motor de mi existencia, mi apoyo incondicional en todo momento.

A mi asesora Mg. Ibeth Figueroa Sánchez, propiciadora de mis primeras investigaciones y por su apoyo en todo momento con el desarrollo de mi tesis.

ACRONIMOS

RCTG: Registro Cardiotocográfico

SIP 2000: Sistema Informático Perinatal año 2000

HCL: Historia Clínica

HCMP: Historia Clínica Materno Perinatal

HTA: Hipertensión arterial

HIE: Hipertensión Inducida por el Embarazo

DLI: Decúbito Lateral Izquierda

HAS II-2: Hospital de Apoyo II-2 Sullana

GESTAS: Gravidéz, es el número total de embarazos, incluyendo el embarazo actual, los abortos, molas hidatiformes y embarazo ectópico.

PARIDAD: Es el número de embarazos finalizados en una mujer por cualquier vía vaginal o cesárea y a cualquier edad gestacional.

APGAR: Es un examen que se realiza al primer y quinto minuto después del nacimiento del bebé, para evaluar si tolera y evoluciona bien el proceso de nacimiento.

TGO: Transaminasa Glutámica oxalacética

TGP: Transaminasa Glutámica Pirúvica

LDH: Lactato Deshidrogenasa

HELLP: Sigla que significa. H: hemolysis, EL: elevated liver enzymes, = elevación de enzimas hepáticas, LP: low platelets = plaquetopenia.

RESUMEN

El objetivo de la investigación fue determinar la cardiotocografía en gestantes con hipertensión inducida por el embarazo, atendidas en el Hospital de Apoyo II-2 Sullana –Piura. Se realizó un estudio de tipo descriptivo, transversal, retrospectivo. La muestra estuvo conformada por el total de 45 pacientes con diagnóstico de hipertensión inducida por el embarazo y resultado cardiotocográfico del tercer trimestre. Los resultados demostraron que los parámetros cardiotocográficos del test no estresante encontrados en los trazados fueron: Línea de base de 120 a 160 latidos por minuto con 55.56% (25), variabilidad de 10 a 25 o mayor de 26 latidos por minutos 55.56 % (25), aceleraciones esporádicas 64.45 % (29), desaceleraciones ausentes 100% (45), movimientos fetales mayor de 5 movimientos por minuto 66.67 % (30).

Asimismo, se evaluó por resultado cardiotocográfico, encontrando en el test no estresante reactivo un 84.44% (38 pacientes) y test no estresante no reactivo 15.56% (7 pacientes). La vía de terminación de parto fue la cesárea 91.11% (41) y vaginal 8.89% (4) y el 80% fueron pacientes con pre eclampsia severa. Concluyendo que el monitoreo el monitoreo electrónico fetal es indispensable en la evaluación del estado fetal frente a patologías de alto riesgo en la gestación, siendo la preeclampsia una enfermedad que ofrece cambios en los resultados perinatales poniendo en riesgo la vida materna y fetal.

Palabras Claves: Monitoreo electrónico fetal; hipertensión arterial; test no estresante.

SUMMARY

The objective of the research was to determine the CTG results in patients with pregnancy-induced hypertension, treated at the Support Hospital II-2 Sullana – Piura. A descriptive study, cross-sectional, retrospective was held. The sample consisted of the total of 45 patients diagnosed with pregnancy-induced hypertension and cardiotocographic income for the third quarter. The results demuestraron that cardiotocographic not stressful test parameters found on paths were: Baseline 120-160 bpm with 55.56% (25), variability of 10-25 or greater than 26 beats per minute 55.56% (25), sporadic accelerations 64.45% (29) 100% absent decelerations (45), more fetal movements of 5 strokes per minute. It was also evaluated by cardiotocographic result, finding in a non-stressful test reagent 84.44% (38 patients) and non-reactive non-stress test 15.56% (7 patients). The termination via caesarean delivery was 91.11% (41) and vaginal 8.89% (4) and 80% were patients with severe pre-eclampsia. Concluding that the monitoring electronic fetal monitoring is essential in the evaluation of fetal pathologies state against high-risk pregnancy, a disease preeclampsia being offered changes in perinatal outcomes threatening maternal and fetal life.

Keywords: EFM; arterial hypertension; test not stressful.

INTRODUCCIÓN

La hipertensión inducida por el embarazo es la hipertensión que se presenta en el embarazo a partir de la vigésima semana de gestación y de la cual se han señalado multiplicidad de causas, pero a pesar de ello aún se desconoce su etiología. Sin embargo, se conocen factores asociados a su presentación.

Actualmente es reconocida como una de las principales causas de morbimortalidad materno fetal y en país de tercer mundo es un problema de salud Pública.

La pre eclampsia es la hipertensión secundaria propia del embarazo y se caracteriza por la proteinuria asociada o no a edema, la cual en su forma severa se asocia oliguria, edema pulmonar, disfunción hepática, trastorno de coagulación, elevación de creatinina sérica, trastornos visuales y dolor epigástrico. Las pacientes con preeclampsia pueden evolucionar a eclampsia, que se caracteriza por ser un proceso convulsivo sin antecedente de enfermedad neurológica y se presenta en el 0.3% de los partos. Algunas embarazadas desarrollan a su vez el síndrome de Hellp, caracterizado por alteraciones bioquímicas que evidencian hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y plaquetopenia.

Su incidencia es variable, dándose cifras dispares como un 2% en la zona de EE.UU. y un 30% en puerto rico. En el Perú su incidencia fluctúa entre el 3% y 10% de la población general, siendo más frecuente en las poblaciones menos favorecidas. Es la segunda causa de muerte materna y una de las principales causas de muerte perinatal (muertes fetales tardías) y la causa

principal de retardo de crecimiento intrauterino en el Perú. Origina hasta el 10 % de muertes perinatales y el 15 % de cesáreas a nivel nacional.

Durante las últimas décadas, los avances en el control de la gestación han dado lugar a un mejor resultado obstétrico. A estos avances no ha sido ajena la observación y vigilancia de la salud fetal. La exploración fetal, cada día más completa y fiable, contribuirá decididamente a la disminución de la mortalidad perinatal.

La evaluación del monitoreo fetal, conjuntamente con la auscultación de los latidos cardiacos fetales intermitente, son los métodos más ampliamente difundidos para vigilar el estado fetal. Involucra la evaluación del patrón tanto como la frecuencia, pero ninguna de éstas sustituye el juicio clínico informado.

La investigación permitió identificar y detectar la alteración de los parámetros cardiotocográficos que indican riesgo en la vitalidad fetal, el cual permitió tomar decisiones inmediatas y evitó futuras complicaciones materno-neonatales a corto y largo plazo.

En vista de las consideraciones expuestas en el Hospital de apoyo II- 2 Sullana se realizó el siguiente estudio descriptivo-transversal-retrospectivo con el objetivo de determinar la cardiotocografía en pacientes con hipertensión inducida por el embarazo, atendidas en el Hospital de Apoyo II-2 Sullana-Piura en el periodo enero- octubre 2014; desarrollándose este en 9 capítulos:

En el capítulo I, se presenta el fundamento y la formulación del problema, los objetivos, la justificación y las limitaciones.

En el capítulo II, se hace una amplia exposición acerca de los antecedentes, bases teóricas y conceptuales, y la definición de términos.

En el capítulo III, se explica acerca de los aspectos operacionales como el planteamiento de las hipótesis, sistema de variables y la operacionalización de variables.

En el capítulo IV, se explica los aspectos del marco metodológico del estudio: tipo, diseño y esquema de investigación, población y muestra, instrumentos de recolección de datos, técnicas de recojo, procesamiento y presentación de datos.

En el capítulo V, se exponen los resultados con aplicación estadística, mediante distribuciones de frecuencias, gráficos y la contrastación de las hipótesis.

En el capítulo VI, se presenta la discusión con los referentes bibliográficos de las bases teóricas que apoyan las hipótesis probadas.

En el capítulo VII, se sustentan las conclusiones a las que se arribó en el estudio

En el capítulo VIII, se exponen las recomendaciones extraídas a partir de los resultados de la presente investigación.

Finalmente, en el capítulo IX se presentan las Referencias bibliográficas en las que sustenta el trabajo de investigación.

INDICE

	Pág.
CAPITULO I	
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	
1.1. Fundamentación del Problema.....	01
1.2. Formulación del Problema.....	03
1.2.1 General	03
1.2.2 Específicos.....	03
1.3. Objetivos	
1.3.1 General.....	03
1.3.2 Específicos.....	04
1.4. Justificación e Importancia.....	04
1.5. Limitaciones.....	05
CAPITULO II	
MARCO TEÓRICO	
2.1. Antecedentes.....	06
2.1.1 Internacionales.....	06
2.1.2 Nacionales.....	11
2.1.3 Locales.....	15
2.2. Bases Teóricas.....	15
2.3. Definición de Términos Básicos.....	35
CAPITULO III	
ASPECTOS OPERACIONALES	
3.1. Hipótesis: General y Específicas.....	37
3.2. Sistema de Variables, Dimensiones e Indicadores.....	37
CAPITULO IV	
MARCO METODOLÓGICO	
4.1. Dimensión Espacial y Tempora.....	39
4.2. Tipo de Investigación.....	39
4.3. Diseño de Investigación.....	40
4.4. Determinación del Universo/Población.....	40
4.5. Selección de la Muestra.....	41
4.6. Fuentes, Técnicas e Instrumentos de Recolección de Datos	41
4.7. Técnicas de Procesamiento, Análisis de Datos y Presentación de Datos.....	42
CAPITULO V	
RESULTADOS.....	43
CAPITULO VI	
DISCUSION.....	59
CAPITULO VII	
CONCLUSIONES.....	61
CAPITULO VIII	
RECOMENDACIONES.....	63
CAPITULO IX	
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	64
ANEXOS	

CAPITULO I

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.1. Fundamentación del Problema

La hipertensión inducida por la gestación es la segunda causa de muerte materna en el Perú. Origina hasta el 10 % de muertes perinatales y el 15 % de cesáreas a nivel nacional. En el Hospital de Apoyo II-2 Sullana principalmente las muertes maternas por pre eclampsia fueron según el Sistema Informático Perinatal 2000: Desde el año 2008 al 2011, la pre eclampsia ocupaba entre el primer y segundo lugar como causa de muerte maternas en nuestro nosocomio, en los últimos años esta patología aún sigue siendo responsable de muertes maternas, teniendo en los últimos años una frecuencia de una muerte materna de las dos que hubo durante el periodo del 2012; en el año 2013 de 5, 1 por HIG; y en el año 2014 del total de 7; 1 caso fue por Hipertensión Inducida por la Gestación. Asimismo, se convierte en indicación de cesárea en un 18.20% en el año 2014 y 16.25% en lo que transcurre el primer semestre del año 2015, y guarda relación con las muertes neonatalesⁱ

Los trastornos hipertensivos del embarazo forman parte de un conjunto de alteraciones vasculares que complican el curso del embarazo y junto con las infecciones y las hemorragias ocupan las principales causas de mortalidad materna y perinatal en todo el mundo; afectando entre un 7 - 10% de la población obstétrica, son causa importante de morbimortalidad perinatal y encabezan las causas de mortalidad materna precediendo a las hemorragias y a las infecciones.ⁱⁱ

Durante las últimas décadas, los avances en el control de la gestación han dado lugar a un mejor resultado obstétrico. A estos avances no ha sido ajena la observación y vigilancia de la salud fetal. La exploración fetal, cada día más completa y fiable, contribuirá decididamente a la disminución de la mortalidad perinatal.

La evaluación del monitoreo fetal, conjuntamente con la auscultación de los latidos cardíacos fetales intermitente, son los métodos más ampliamente difundidos para vigilar el estado fetal. Involucra la evaluación del patrón tanto como la frecuencia, pero ninguna de éstas sustituye el juicio clínico informado.ⁱⁱⁱ

La investigación fue orientada a identificar y detectar las alteraciones de los parámetros cardiotocográficos que indican riesgo en la vitalidad fetal, lo cual en la práctica clínica permite tomar decisiones inmediatas y evitando de esta forma, futuras complicaciones materno-neonatales a corto y largo plazo.

1.2. Formulación del Problema

Por lo expuesto, nos formulamos las siguientes interrogantes:

1.2.1. General

¿Cuáles son los resultados cardiotocográficos en la hipertensión inducida por el embarazo, en gestantes atendidas en el Hospital de Apoyo II-2 Sullana-Piura en el periodo enero- octubre 2014. ?

1.2.2. Problemas específicos

¿Cuáles son los parámetros cardiotocográficos en el test no estresante encontrados en los trazados de gestantes con hipertensión inducida por la gestación, en el Hospital de Apoyo II-2 Sullana-Piura en el periodo enero- octubre 2014?

¿Cuáles son las características maternas que intervienen en el estudio de gestantes con hipertensión inducida por el embarazo, atendidas en el Hospital de Apoyo II-2 Sullana-Piura en el periodo enero- octubre 2014?

1.3. Objetivos

1.3.1 General

Determinar los resultados cardiotocográficos en la hipertensión inducida por el embarazo, en gestantes atendidas en el Hospital de Apoyo II-2 Sullana-Piura en el periodo enero- octubre 2014.

1.3.2 Específicos

Identificar los parámetros cardiotocográficos en el test no estresante encontrados en los trazados de gestantes con hipertensión inducida por el embarazo, atendidas en el Hospital de Apoyo II-2 Sullana-Piura en el periodo enero- octubre 2014.

Describir las características maternas que intervienen en el estudio de las gestantes con hipertensión inducida por el embarazo, en el Hospital de Apoyo II-2 Sullana-Piura en el periodo enero- octubre 2014.

1.4. Justificación e Importancia

Teóricamente, permitió reconocer las modificaciones en los parámetros cardiorácicos fetales ocasionados por la Hipertensión Inducida por el embarazo, siendo causa frecuente de mortalidad perinatal y complicación materna.

En la práctica permitió que los profesionales de salud puedan identificar precozmente los signos de riesgo fetal durante la gestación por

hipertensión inducida en la gestación, disminuyendo de esta forma las complicaciones maternas fetales.

En lo metodológico, permitió dar importancia a la capacitación de los profesionales obstetras en la aplicación del trazado cardiotocográfico para la toma de decisiones oportunas y con ello contribuir en la disminución de la mortalidad materna y perinatal; así mismo abre las puertas a la investigación para ampliar los conocimientos.

1.5. Limitaciones

1.5.1. Limitaciones

La presente investigación tuvo como limitante la escasa información de antecedentes de estudio respecto al tema.

CÁPITULO II

MARCO TEÓRICO

2.1. Antecedentes

2.1.1 Internacionales

Romero, y. et a l.^{iv} (México 2008). Realizaron la investigación titulada Velocimetría doppler de la arteria umbilical y resultado perinatal adverso en preeclampsia severa; con el objetivo de determinar la relación entre la velocimetría Doppler de la arteria umbilical y el resultado perinatal adverso en pacientes con preeclampsia severa. En este estudio prospectivo, observacional y transversal, se tomaron pacientes entre 27 y 33 semanas de gestación, con preeclampsia severa tratadas de manera conservadora periodo enero de 2004 y enero de 2006. La velocimetría de la arteria umbilical con ultrasonido Doppler pulsado con transductor convexo de 3.5 MHz se midió cada semana. Los resultados del último Doppler, en los siete días previos a la interrupción del embarazo, se relacionaron con el resultado perinatal. Las gestaciones se interrumpieron por indicación materna o fetal (prueba sin estrés ominosa o perfil biofísico fetal de 4 o menor). El Doppler se consideró anormal cuando el índice de pulsatilidad estaba por arriba del percentil 95 para la edad gestacional, o bien un perfil de onda de la arteria umbilical con flujo diastólico final ausente o reverso. El análisis estadístico se realizó con la prueba de la χ^2 y t de Student, se obtuvo 43 pacientes: 21 (49%) tuvieron Doppler normal y 22 (52%) anormal. En el segundo grupo 13 (59%) pacientes tuvieron índice de pulsatilidad mayor del percentil 95 para la edad gestacional, 7 (32%) flujo diastólico ausente y 2 (9%) flujo reverso. Los recién nacidos con Doppler anormal tuvieron menor peso (1,174 vs 1,728 gramos), Apgar a los 5 minutos menor, mayor ingreso a

terapia intensiva (86.4 vs 43%) y mayor morbilidad neonatal, comparados con los que tuvieron Doppler normal ($p < 0.05$). Cuando el Doppler fue normal la mortalidad perinatal fue de cero, mientras que con un resultado anormal hubo seis muertes, de las que dos ocurrieron con flujo diastólico presente (15%), dos con flujo diastólico ausente (28%) y dos con reverso (100%), concluyendo que el Doppler anormal de la arteria umbilical se asocia con resultado perinatal adverso y es un factor pronóstico importante de morbilidad y mortalidad perinatal.

Suárez, y.et al.^v (Cuba 2009). Realizaron la investigación titulada Comportamiento materno y perinatal de gestantes con preeclampsia grave; con el objetivo de describir los principales resultados maternos y perinatales asociados a la preeclampsia grave. En este estudio descriptivo de corte transversal se tomaron en un grupo de 377 gestantes que ingresaron en la sala de Cuidados Perinatales en el Hospital Universitario Gineco-obstétrico "Mariana Grajales" de Santa Clara, Villa Clara, en el período enero 2006 a diciembre 2008, se utilizaron variables como, edad materna, estado civil, antecedentes obstétricos, paridad, edad gestacional al nacimiento, tipo de parto, peso del recién nacido, Apgar y mortalidad perinatal; encontrando que existe un predominio de mujeres en edades extremas de la vida, adolescentes (30,5 %) y mayores de 35 años (28,6 %), que el 50,1 % fueron nulíparas. La prematuridad en 68 pacientes (18,03 %) y el bajo peso al nacer (55,43 %), con una media de 1553 gramos \pm 172,51 fueron los resultados perinatales más significativos en este grupo. Concluyendo que la preeclampsia grave es una enfermedad que genera alteraciones en el feto que lo llevan a la muerte.

Morales, y. et al.^{vi} (Argentina 2003). Realizaron la investigación titulada Estados hipertensivos del embarazo en el hospital Dr. Ramón Madariaga; con el objetivo de conocer la incidencia de presentación de la enfermedad en el Servicio, los factores de riesgo asociados, la importancia del control prenatal en la prevención de la misma y los resultados perinatólogicos. Se estudiaron 56 pacientes con diagnóstico de hipertensión y embarazo durante el período comprendido enero a junio al 2002 en el Servicio de Obstetricia del Hospital "Dr. Ramón Madariaga" de la ciudad de Posadas- Misiones- Argentina. En este estudio descriptivo retrospectivo la recolección de datos fue de las historias clínicas cuyos datos se ingresaron en el paquete estadístico de Epi-Info. Concluyendo que la incidencia de enfermedad hipertensiva es del 1,7%; los antecedentes familiares personales influyeron en el desarrollo de la misma; del total de 90,9% de recién nacidos vivos, el 9,1% murieron, de los cuales el 20 % murió durante el parto y el 80% ingresó con diagnóstico de feto muerto; el Apgar fue óptimo en la mayoría de los recién nacidos vivos; el 29% de los recién nacidos presentaron complicaciones; el 30,3% de las madres también presentaron complicaciones. El control prenatal fue insuficiente en la mayoría de las pacientes relacionándose esto con la severidad en las formas de presentación y las complicaciones de la enfermedad.

Flores, y. et al.^{vii} (México 2002). Realizaron la investigación titulada Morbilidad y mortalidad en neonatos de madres con preeclampsia severa; con el objetivo de conocer si hay diferencias en la morbilidad y mortalidad de neonatos nacidos de mujeres con preeclampsia severa con respecto a los nacidos de mujeres sin preeclampsia. En este estudio prospectivo la muestra estuvo conformada por 236 neonatos nacidos

por cesárea de madre con diagnóstico de preeclampsia severa (grupo A) y 214 hijos nacidos de madre sin preeclampsia. Se analizó la morbilidad y la mortalidad no existiendo diferencias entre ambos grupos en lo que respecta a sexo, desnutrición intrauterina, días de hospitalización, peso, talla y edad de gestación; tampoco en morbilidad y mortalidad sin embargo, al analizar los procedimientos hubo diferencias significativas en hipoglicemia y policitemia, con mayor frecuencia en el grupo A. En cambio en el grupo B fue más alta en asfixia perinatal, en el síndrome de aspiración de meconio, en taquipnea transitoria, en neumonía intrauterina y en enterocolitis necrosante. Concluyendo que los resultados concuerdan con lo informado en la literatura de una mayor frecuencia de desnutrición intrauterina en hijos de mujeres con preeclampsia; la morbilidad y la mortalidad fueron similares entre ambos grupos, pero los padecimientos fueron diferentes; en los niños de madres con preeclampsia, los problemas que presentan más bien son propios de los desnutridos en útero.

Morones, I. ^{viii} (Mexico-1992). Realizó la investigación titulada Correlación de la prueba sin estrés en pacientes con embarazo complicado con preeclampsia y sus resultados perinatales; con el objetivo de valorar el bienestar fetal en embarazos de alto riesgo. Mediante este estudio prospectivo durante el periodo octubre - diciembre de 1992 en el Hospital Regional de Especialidades N°23 de Ginecología y Obstericia. En este estudio tomaron 84 pacientes de embarazo mayor a 32 semanas complicado con preeclampsia; preeclampsia leve 52 (62%), preeclampsia severa 32 (38%) . Se les realizó 145 registros cardiotocográficos resultando 130 pruebas sin estrés reactivas 104 (80%) en preeclampsia leve y 26 (20%) en preeclampsia

severa y 5 pruebas sin estrés no reactivas presentándose todas en pre-eclampsia severa; del total de 145 pruebas no estresante resultaron 10 punto negativas, 9 (90%) en preeclampsia leve y 1 (10%) en preeclampsia severa. La correlación de los registros cardiotocográficos y los resultados neonatales fueron de los 84 recién nacidos, 79 con prueba sin estres reactivas, 77 R/N (el 97.46%) presentaron APGAR a los 5 minutos de 8 y 9 y 2 (2.54) con APGAR a los 5 minutos menor de 7; de los recién nacidos restantes, 5 pruebas sin estres no reactivas 4 recién nacidos (80%) con APGAR a los 5 minutos de 9 y sólo 1 (20%) con APGAR menor de 7. Los r/n con Apgar menor de 7, presentaban circular al cuello y líquido amniótico con meconio. Concluyendo que la prueba sin stress y con stress en embarazos complicados con pre-eclampsia, no revela en el trazo del registro, datos de deterioro fetal corroborada por estas pruebas en embarazos con dicha complicación.

2.1.2. Nacionales

Diaz, y.et al.^{ix}(Lima 2003). Realizaron la investigación titulada Mortalidad perinatal en el hospital nacional Edgardo Rebagliati Martins; con el objetivo de conocer la tasa de mortalidad perinatal en este nosocomio y sus características. En este estudio descriptivo y retrospectivo se tomaron datos de las historias clínicas de gestantes portadoras de óbito fetal (mayor de 28 semanas de gestación o mayor de 1000 gramos), recién nacidos que fallecieron dentro de los primeros 7 días de vida y de sus madres durante el año 2000. Obteniendo como resultados que la tasa de mortalidad perinatal fue de 10.5 por mil nacidos vivos; la edad promedio materna fue de 31.6 años, \pm 5.9 y un rango entre 14 y 44 años; el 30.1% de partos correspondió a nulíparas, el 61.6% a multíparas y el 8.3% a gran multíparas. El promedio de visitas al control prenatal fue de

4.8 \pm 2.7; el 53.4% de las madres tuvo algún antecedente relacionado a mala historia obstétrica, siendo los más frecuentes historia de aborto previo (27.4%), cesárea anterior (13.7%) y pre eclampsia (12.3%). Las causas asociadas a mortalidad perinatal fueron madres con pre eclampsia severa (38.4%) y hemorragia en el tercer trimestre (15.1%) y fetos con malformaciones congénitas severas (27.4%). La vía de parto fue abdominal en 68.5% y vaginal en 31.5%; el 83.6% de gestaciones únicas y 16.4% de gestaciones múltiples, el peso de los productos fue 1985.2 \pm 945.8 gramos, e l 61.6% de muertes perinatales correspondieron a prematuros. Concluyendo que la tasa de mortalidad neonatal en el Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins durante el año 2000 fue de 10.5 por mil nacidos vivos y los factores relacionados a mortalidad perinatal en el siguiente orden fueron preeclampsia severa, malformaciones congénitas severas y hemorragias del tercer trimestre.

Barreto, y.¹¹ (Lima-200). Realizaron la investigación titulada Preeclampsia severa, eclampsia y síndrome hellp; características maternas y resultado neonatal en la Unidad de Cuidados Intensivos Maternos del Instituto Materno Perinatal; con el objetivo de describir las características de las pacientes con diagnóstico de preeclampsia severa, eclampsia y Síndrome Hellp, y de sus productos nacidos así como determinar si hay diferencias en las características maternas según el diagnóstico de la patología hipertensiva y el resultado neonatal. Mediante un estudio de tipo descriptivo y retrospectivo, con un población de 150 pacientes admitidas en Unidad de Cuidados Intensivos Maternos, que consideren ciertos criterios de inclusión y exclusión al igual su producto de gestación; se revisó la base de datos y historia clínicas de este servicio, durante los años 1999-2000, aplicando un formulario para

registrar las variables consideradas en la presente investigación. Los resultados obtenidos encontramos que el mayor porcentaje de pacientes con esta patología se encuentran en el de las adultas (19-34 años) con un valor de 71.33% (107/150). Hay que destacar que las adolescentes (18%) constituyen un grupo importante que también se debe tener en cuenta en esta patología; la gran mayoría de pacientes poseían algún grado de instrucción (98.7%), estado civil el (68.7%) eran convivientes, la raza que predominaba era mestizas a excepción de una paciente de raza negra y dos blancas. Las 150 pacientes estaban distribuidas, de acuerdo al diagnóstico de la patología hipertensiva en el embarazo, correspondiendo el (57.3%) a preeclampsia severa y el menor porcentaje corresponde al Síndrome Hellp (14%); dos pacientes tenían historia de hipertensión arterial crónica asociada, asimismo 8 pacientes eran obesas, una hipertiroidea y una púrpura trombo- citopénica idiopática. El 14% tenía antecedentes de abortos previos y 3 de enfermedad hipertensiva en un embarazo previo de las 108 pacientes con control prenatal inadecuado, 65 presentaron preeclampsia severa, 29 eclampsia y 14 Síndrome Hellp. Un importante porcentaje (72.3%) presentó control prenatal inadecuado. Concluyendo que la preeclampsia severa, eclampsia y síndrome de hellp constituyen una causa importante de morbimortalidad materna y perinatal, si bien no hay etiología definida el manejo debe basarse en la fisiopatología y en esquema terapéuticos protocolizados; así mismo se conoció que la nuliparidad como un factor de riesgo para esta patología y se recomienda hacer un buen control prenatal, detección precoz, seguimiento del mismo con el único fin de salvaguardar la salud materna fetal y contribuir en la reducción los resultados perinatales adversos.

2.1.3. Locales

En el presente estudio no se encontraron antecedentes locales.

2.2. Bases Teóricas

2.2.1. Registro cardiotocográfico

La Frecuencia Cardíaca Fetal (FCF) es un parámetro dependiente de los intervalos de tiempo que separan las descargas del nódulo sinoauricular del corazón fetal. El equilibrio de estos intervalos depende de la acción simultánea y antagónica del sistema nervioso autónomo simpático y parasimpático.

Este sistema de control es influenciado por cambios en el sistema de retorno venoso o las necesidades metabólicas, causando pequeñas oscilaciones en la FCF denominadas variabilidad, existiendo por lo tanto, una estrecha relación entre variabilidad y oxigenación del fetal^x

Durante el parto el feto se encuentra en una situación de riesgo a daño hipóxico, afectándose principalmente el sistema nervioso central y las alteraciones de la frecuencia cardíaca pueden ser indicadores fiables de la hipoxia ya que ésta se encuentra bajo el control de los sistemas simpático y parasimpático^{xi}.

El control del bienestar fetal intraparto se realizaba inicialmente con la auscultación intermitente de la FCF en los períodos intercontráctiles y coincidiendo con la contracción. Sin embargo, debido a los inconvenientes que presenta, se desarrolló la tecnología que permite captar de manera continua este parámetro plasmándolo de manera gráfica junto con la dinámica uterina^{xii}.

2.2.1.1. Parámetros de cardiotocográficos según test Fisher

Para interpretar adecuadamente un registro es necesario valorar varios parámetros fundamentales de la frecuencia cardiaca fetal: línea de base, variabilidad, ascensos transitorios, posible aparición de desaceleraciones.

Igualmente será necesario valorar la dinámica uterina: tono basal, intensidad, frecuencia y duración de las contracciones.

Línea de base; es el nivel medio de la frecuencia cardiaca fetal cuando es estable, excluyendo aceleraciones y deceleraciones; se determina durante un tiempo de 10-15 minutos y se expresa en latidos por minuto. Los fetos prematuros tienden a tener valores cercanos al límite superior del rango de normalidad.

- Línea de base normal 110-160 lpm
- Bradicardia moderada 100-110 lpm
- Bradicardia marcada <100 lpm
- Taquicardia moderada 160-180 lpm
- Taquicardia marcada >180 lpm

Variabilidad; es la fluctuación de la línea de base que ocurre por minuto; se calcula midiendo la diferencia en latidos por minuto entre los picos máximo y mínimo de fluctuación durante un segmento de un minuto. Es a corto plazo o latido a latido se interpreta en función de la amplitud de las oscilaciones de la línea de base y se clasifica en:

- Variabilidad normal 5-25 lpm entre contracciones
- Variabilidad disminuida 3-5 lpm

- Ritmo silente <3 lpm

- Variabilidad aumentada >25 lpm (ritmo saltatorio)

Aceleraciones; son elevaciones transitorias de la frecuencia cardiaca de 15 lpm con una duración mínima de 15 segundos aunque menor a 2 minutos. Por debajo de la semana de gestación 32 la elevación es de al menos 10 lpm y duración mínima de 10 segundos. La aceleración prolongada dura más de 2 minutos y menos de 10 minutos. Si dura más de 10 minutos se considera un cambio de la línea de base.

Deceleraciones; son los episodios transitorios de disminución de la frecuencia cardiaca por debajo de la línea de base de 15 latidos por un tiempo de 15 segundos. En función de su morfología y relación con la contracción pueden ser:

Deceleraciones precoces: Son uniformes, repetitivas, de forma especular a la contracción, comienza precozmente con la contracción y regresa a la línea de base al final de la contracción, su amplitud no supera los 20- 30 latidos por minuto, ni desciende por debajo de los 100 latidos por minuto; su duración es inferior a los 120 segundos y proporcionales a la intensidad de la contracción,

Deceleraciones tardías: Al igual que las precoces son una imagen especular de la contracción pero a diferencia de estas presentan un retraso o decalaje mayor de 20 segundos en relación al pico de la contracción, finalizando después de ésta. Son el reflejo de una respuesta vagal de los quimiorreceptores ante la hipoxia de modo que cuanto más intensa es la hipoxia, mayor es su amplitud.

Deceleraciones variables; son un descenso intermitente, con una configuración diferente entre cada una de las deceleraciones, con un

comienzo y finalización rápido. La relación en el tiempo con la contracción es variable, puede ocurrir de forma aislada aunque habitualmente coinciden con la dinámica. Las típicas van precedidas de un ascenso primario y finalizan en un ascenso secundario. Son las deceleraciones más frecuentes durante el parto. Se denominan atípicas cuando presentan pérdida del ascenso primario o ascenso secundario, pérdida de variabilidad durante la deceleración, continuación de la línea de base a un nivel más bajo, retorno prolongado a la línea de base, ascenso secundario prolongado o bien, es bifásica.

Deceleración prolongada: En un descenso brusco en la frecuencia cardíaca a niveles por debajo de la línea de base al menos durante más de 2 minutos y menos de 10 minutos. Si la deceleración dura más de 10 minutos se considera un cambio en la línea de base.

Patrón sinusoidal: Hay una oscilación regular de la variabilidad a largo plazo de la línea de base semejando una onda. Este patrón ondulante tiene una duración de al menos 10 minutos con un periodo relativamente fijo de 3-5 ciclos por minuto y una amplitud de 5-15 lpm por encima y debajo de la línea de base. No hay variabilidad a corto plazo de la línea de base^{xiii}.

2.2.1.2. Hallazgos del Registro Cardiotocográfico en relación a Resultados Neonatales.

Los registros cardiotocográficos y los resultados neonatales de los diversos estudios realizados concluyen que:

La mayoría de las alteraciones del registro cardiotocográfico, con la excepción de las deceleraciones tardías, si aparecen de forma aislada son malos predictores de un resultado neonatal adverso.

- La taquicardia y bradicardia sin otras anomalías o factores de riesgo asociados no se asocian con un resultado perinatal adverso.
- La presencia de aceleraciones se asocia con un buen resultado perinatal.
- La repetición de desaceleraciones tardías se relaciona con un riesgo elevado de parálisis cerebral, acidosis en arteria umbilical y una puntuación en el test de Apgar menor de 7 los cinco minutos.
- La disminución de la variabilidad junto con deceleraciones tardías o variables se asocia con un aumento del riesgo de parálisis cerebral.
- Las desaceleraciones variables atípicas se asocian con mayor riesgo de acidosis en arteria umbilical y puntuación en el test de Apgar menor de 7 los cinco minutos.
- Las desaceleraciones prolongadas se asocian con un resultado perinatal adverso.
- Cuando hay asociación de diversos patrones anormales, este registro se relaciona con un aumento en encefalopatía neonatal, las tasas de parálisis cerebral, acidosis neonatal y puntuación en el test de Apgar menor de 7 a los cinco minutos.

Los hechos que permitieron evaluar a un recién nacido comienzan con el período prenatal que va desde el momento de la fecundación al nacimiento. Esta etapa está condicionada por los antecedentes genéticos de los padres y las patologías que la madre tenga durante el embarazo. Luego, se requiere conocer y evaluar el trabajo de parto y la forma de resolución de este. Cuando el recién nacido es visto en horas o días posteriores al nacimiento es indispensable conocer su condición

al nacer y su evolución en las primeras horas de vida denominado período de transición. En este período se pueden detectar gran parte de los problemas de adaptación que este pueda presentar como alteraciones de la termorregulación, dificultad respiratoria y otros.

La cardiotocografía es el método más usado para diagnosticar hipoxia fetal. De los cambios periódicos observados, las desaceleraciones variables son las más comunes; pueden presentarse por compresión del cordón umbilical durante la contracción uterina. Sin embargo, la evaluación de la significación de las desaceleraciones variables es la decisión clínica más difícil en la monitorización fetal. La hipoxemia produce bradicardia fetal por combinación de mecanismos tales como la estimulación de los quimiorreceptores del arco aórtico y del tallo cerebral y depresión miocárdica directa. Existen evidencias cada vez mayores de que el uso de la cardiotocografía en partos de bajo riesgo sólo produce aumento del número de cesáreas y partos instrumentados pero muy poca mejoría en los resultados perinatales. Además un extenso estudio demostró que el puntaje Apgar a los cinco minutos de vida es predictor de supervivencia neonatal y de desarrollo neurológico

xiv.

Cuadro N° 01. Parámetros de valoración de fisher en test no estresante

PARÁMETROS	VALORACIÓN			PUNTAJE
	0	1	2	
Línea de base	<100 ó >180	100-119 / 161-180.	120-160	
Variabilidad	<5	5-9 ó >25	10-25	
Aceleraciones	0	Periódicas o 1-4 esporádicas.	Esporádicas 5 o más.	
Desaceleraciones	DIP II > 60% DIP III >60%	DIP II < 40% Variables <40 %	Ausentes	
Movimientos	0	1-4 mov/min	> 5 mov/min	
Puntaje total				

VALORACIÓN DE PUNTUACIÓN DE FISHER

PUNTUACIÓN	ESTADO FETAL	PRONÓSTICO	ENFOQUE CLÍNICO
8-10	Fisiológico	Favorable	Ninguno
6-7	Dudoso	Criterio profesional	Oxitocina
<4	Severa	Desfavorable	Extracción si es necesario

Fuente: Human JM^{xv}. Monitoreo electrónico fetal cardiotografía

2.2.2. Hipertensión Inducida por la Gestación

Es la aparición de hipertensión arterial más proteinuria, después de las 20 semanas de gestación. Se clasifica en pre eclampsia leve, presión arterial mayor o igual que 140/90 mmhg más proteinuria 0.3 a 5 g/litro o trazas 1+ por test de ácido sulfosalicílico; pre eclampsia severa, Presión arterial mayor o igual a 160/110 mmhg, proteinuria igual o mayor de 5 gr/lit ó 2 a 3+ por test ácido sulfosalicílico, más la presencia de una o más de las siguientes características: cefalea, escotomas, reflejos aumentado que indican un compromiso de órganos que se manifiestan por oliguria, edema pulmonar, disfunción hepática, trastornos de la coagulación, ascitis. Eclampsia, crisis de convulsiones generalizadas que sobreviene bruscamente a un estado de preeclampsia. Síndrome de HELLP, complicación de la preeclampsia caracterizado por: anemia hemolítica microangiopática, definida por alteraciones en el frotis sanguíneo o hiperbilirrubinemia mayor de 1.2 gr/dl a predominio indirecto, TGO >70 UI, LDH >600 UI, plaquetas <1000,000 por ml

Uno de los mayores problemas que han enfrentado los investigadores y que ha dificultado el conocimiento de la entidad, es el hecho de ser la hipertensión inducida por el embarazo una entidad que sólo se desarrolla en el ser humano por lo cual, la producción de modelos animales o de laboratorio ha sido infructuosa.

La preeclampsia, se presenta más en mujeres jóvenes, primíparas, en extremos de la vida reproductiva (<20 - >35 años), con algún grado de tendencia familiar y en aquellas pacientes de estado socio - económico bajo. Los síntomas se presentan más frecuentemente después de la semana veinte de la gestación, la aparición de hipertensión antes de esta semana hace pensar en un cuadro hipertensivo crónico, un

problema renal o la asociación de enfermedad molar, por lo cual, para desarrollar preeclampsia el requisito único es la presencia del trofoblasto. Otro grupo de pacientes con alto riesgo para desarrollar preeclampsia son aquellas que sufren hipertensión crónica, enfermedad renal, hemoglobinopatías, enfermedad del colágeno y lupus.

Las teorías que tratan de explicar el desarrollo de la preeclampsia son múltiples, pero ninguna por sí sola, ha sido capaz de dar una explicación completa del cuadro clínico. La degeneración del tejido fetal por respuesta inmune de la madre, la alteración en la respuesta de las plaquetas con un desbalance en la producción de prostaciclina y tromboxano, la función celular endotelial anormal, la reactividad vascular y la teoría de la isquemia placentaria, son algunas de las más estudiadas. Sea cual fuere el mecanismo iniciador, se produce una vasoconstricción generalizada que afecta todos los sistemas produciendo hipertensión, hipoxia tisular, isquemia placentaria y daño endotelial, activándose la respuesta plaquetaria y la coagulación^{xvi}.

Los criterios diagnósticos de hipertensión inducida por el embarazo son: aumento de la presión arterial durante el embarazo especialmente después de la semana veinte de gestación, trabajo de parto o puerperio inicial, con retorno a valores normales 10 días después del nacimiento. Este aumento se relaciona con la presencia de proteinuria y/o edemas, tríada que no es constante en todas las maternas, la aparición de convulsiones o coma asociada al cuadro, hace el diagnóstico de eclampsia. Para el diagnóstico de preeclampsia en la gestación, se requiere un incremento en la presión arterial sistólica de 30 mmHg por encima del nivel basal o un aumento de la presión sanguínea diastólica de 15 mmHg sobre la línea basal, que persiste a través de dos tomas seriadas de presión arterial separadas por un intervalo de tiempo

mínimo de seis horas, también la presión arterial media igual o mayor a 105 mmHg o el aumento de 20 mmHg sobre la línea basal previa de la presión arterial media. La determinación en una sola ocasión de una presión arterial diastólica mayor de 110 mmHg es suficiente para diagnosticar hipertensión inducida por el embarazo². Así una presión arterial igual o mayor de 140 / 90 después de la semana veinte de la gestación, hace pensar presumiblemente en una hipertensión inducida por el embarazo.

La preeclampsia se clasifica en moderada y severa. Esta clasificación utiliza criterios maternos y fetales para definir la severidad. Los criterios de preeclampsia moderada son el aumento de la presión arterial por encima de 140 / 90 mmHg, con proteinuria de 300 mgs o más en una muestra de 24 horas (1+ o 2+ por el método de cintilla), o 1 gramo de proteínas por litro de orina en dos muestras tomadas con una diferencia de 6 o más horas y edema en los miembros inferiores^{1,2,7}, la preeclampsia severa se caracteriza por la presión sistólica igual o mayor de 160 mmHg acompañada de una presión diastólica igual o mayor de 110 mmHg, demostración de proteínas en orina mayor de 5 gramos en 24 horas o persistencia de proteinuria de 4+ cuando se realiza determinación con cintilla, oliguria (<400 ml/ 24 horas), trombocitopenia, hiperreflexia, cefalea, escotomas, epigastralgia, alteración de las enzimas hepáticas y edema pulmonar en casos extremos, estas pacientes pueden presentar edema en miembros inferiores, superiores y cara. Los criterios fetales son el retardo de crecimiento intrauterino y oligohidramnios^{xvii}.

El 10% de las gestantes eclámpticas no presentan proteinuria en el momento de la convulsiones y otro gran porcentaje no presentan edemas, por lo cual la proteinuria y el edema no son criterios

constantes, dificultándose aún más el diagnóstico de esta patología. Es conocido que el 80% de las mujeres embarazadas evidencian edema de algún grado durante su gestación y que el 85% de las mujeres con pre eclampsia presentan ganancia de peso y algún grado de edema. Por esta razón, en la actualidad se está considerando excluir el edema en el diagnóstico de preeclampsia. Es conocido que la presencia de pre eclampsia en pacientes que no presentan edema ha sido determinada como factor de mal pronóstico, estas pacientes tienen mayor riesgo de producir o desarrollar una eclampsia y presentan también mayor morbimortalidad perinatal.

La eclampsia es un evento fisiopatológico que sigue a la pre eclampsia, su presentación es rara pero severa, 1 de cada 2.000 pacientes en países desarrollados y en 1 de cada 100 a 1.700 pacientes en países no desarrollados, y contribuye al 10% de las muertes maternas. En la mayoría de los casos un tratamiento adecuado disminuye la incidencia de eclampsia. Las convulsiones que se presentan en casi la totalidad de los casos son del tipo gran mal, la mitad de las convulsiones se presentan antes del trabajo de parto, una tercera parte durante el trabajo y el resto se presenta en el puerperio inmediato. Si se presenta un cuadro convulsivo 48 horas después del nacimiento, se debe descartar otra causa neurológica central, algunos autores amplían este rango hasta los siete días. Las complicaciones que se presentan en pacientes eclámpicas son: el paro cardiorrespiratorio, la broncoaspiración de contenido gástrico, déficit neurológico, ceguera cortical, estados comatosos, muerte cerebral y la muerte materna y fetal.

La elevación de la presión arterial concuerda poco con la producción de convulsiones y por consiguiente con el desarrollo de la eclampsia. El

tratamiento actual para esta complicación ha disminuido marcadamente las muertes maternas y fetales. El 50 % de las pre eclámpicas y el 75% de las eclámpicas presentan electroencefalograma anormal, caracterizado por enlentecimiento difuso de las ondas delta y teta. La hemorragia y el edema cerebral son la principal causa de muerte y responden por el 50% de todas las muertes durante el cuadro^{xviii}.

2.2.2.1. Fisiopatología

El resultado final de cualquier vía patológica en la preeclampsia es la producción de vasoespasmo generalizado como manifestación multifactorial en los diferentes sistemas y órganos, el cual produce alteraciones significativas a nivel de tres tipos de células: trofoblasto, plaquetas y endotelio, con la liberación secundaria al daño, de una serie de sustancias que poseen actividad local y sistémica, aminas vasoactivas y mediadores de la inflamación como las prostaglandinas, que al parecer juegan un papel protagónico en la génesis de esta patología^{xix}. Estas alteraciones interactúan a nivel del sistema cardiovascular, renal, placentario, neurológico, respiratorio, hepático y de la coagulación para hacer posible la presentación del cuadro clínico que lo caracteriza. La mayoría de los autores concuerdan en que el epicentro y lugar de mayor lesión de esta patología es la placenta^{xx}.

2.2.2.1. Fisiopatología del vaso espasmo generalizado^{xxi}.

La Unidad Uteroplacentaria durante la gestación normal el lecho vascular úteroplacentario se convierte en un sistema de baja resistencia, flujo alto y presión baja. Para poder adquirir estas características se produce a nivel del lecho placentario vascular un engrosamiento en el diámetro de las arterias espirales, con recubrimiento y reemplazo del endotelio y de la lámina elástica interna

por tejido trofoblástico, estos cambios ocurren a nivel de la porción decidual de las arterias espirales y con la progresión de la gestación los cambios se extienden hasta la porción distal de las arterias radiales. En la preeclampsia, la invasión trofoblástica es limitada a la porción decidual de las arterias espirales, con un 40% más de engrosamiento, resultando en una aterosclerosis de algunas arteriolas espirales y basales, disminuyendo el flujo útero - placentario por vasoconstricción. En estas áreas comúnmente se produce isquemia e infartos placentarios con posterior necrosis tisular, lo que lleva a una ruptura de vasos cotiledianos fetales y hemorragia retroplacentaria, la cual si es extensa desencadena abrupción placentaria. La reducción crónica del flujo placentario lleva a hipoxia y mal nutrición fetal que se manifiesta por retardo en el crecimiento intrauterino, nacimientos prematuros y muertes perinatales, los cuales se presentan con mayor incidencia en la preeclampsia severa.

La vasculatura uterina posee una suplenencia elevada de nervios adrenérgicos, la erosión trofoblástica de las arterias espirales causa una denervación adrenérgica² y disminuye el contenido de neurotransmisor adrenérgico, lo que lleva a la disminución del tono vascular uterino y dilatación vascular en el embarazo normal. En la preeclampsia, la erosión de las arterias espirales es menor, alterando menos la innervación adrenérgica, además se presentan lesiones ateroscleróticas que llevan a un tono alto vascular y compromiso del flujo intervilloso.

A este mismo nivel, en el citotrofoblasto, se presenta una alteración de la expresión en la membrana de una serie de moléculas de adhesión que son necesarias para la interacción entre las vellosidades placentarias y el endotelio de los vasos arteriales espirales uterinos, las

principales moléculas alteradas son la aVB6 Integrina, aVB3 Integrina, PECAM - 1 y VCAM -1.9.

Otra teoría a nivel placentario involucra una respuesta inmunológica materna que degenera el tejido fetal, cuando una vasculitis placentaria e isquemia local, esta respuesta inmunológica sería más severa en aquellas pacientes que tienen su primer contacto con el tejido trofoblástico (primigestas), o que poseen grandes masas de tejido trofoblástico (enfermedad molar, diabetes, gestaciones múltiples), la isquemia placentaria que se presenta en esta situación facilita la liberación de renina a nivel uterino y el incremento en la concentración plasmática de angiotensina II, llevando a vasoconstricción arteriolar extensa, hipertensión, hipoxia tisular y lesión del endotelio.

En el sitio del daño endotelial se facilitarían la agregación plaquetaria, con la producción posterior de coagulopatías. La degeneración tisular local que se desarrolla a nivel placentario, facilita la liberación de tromboplastina, la cual a nivel renal produce agregación de fibrina y vasoconstricción de vasos glomerulares con incremento de la permeabilidad para la albúmina y otras proteínas. El edema es debido a estimulación de la liberación de aldosterona, secundaria a la activación del eje renina - angiotensina - aldosterona, que produce retención de agua y sodio.

El papel de las prostaglandinas en la génesis de la pre eclampsia es controversial, pero es una de las teorías más atractivas, las sustancias que se producen por esta vía metabólica son la prostaciclina, que es un potente vasodilatador, disminuye la agregación plaquetaria y la actividad uterina y aumenta el flujo sanguíneo útero - placentario y el tromboxano que a la vez es un potente vasoconstrictor. En situaciones normales la producción de estos metabolitos está en equilibrio, pero en situaciones

patológicas como ésta y debido a la isquemia placentaria, a la vasoconstricción sistémica y al incremento en la agregación plaquetaria, se ha observado una disminución en la producción de prostaciclina y un aumento en la producción del tromboxano, predominando su actividad, lo cual se caracteriza por mayor vasoconstricción, aumento de la agregación plaquetaria, aumento de la actividad uterina y disminución del flujo sanguíneo útero - placentario.

El endotelio es uno de los sistemas más grandes que hay en el organismo, en la actualidad se conoce que la célula endotelial posee múltiples funciones y que la alteración de ésta es la responsable del desencadenamiento de varias patologías. Las principales funciones son: el mantenimiento de los fluidos en su compartimiento, la prevención de la coagulación intramuscular, el mantenimiento de la respuesta inflamatoria e inmune y la modificación de la respuesta contractil del músculo liso de la pared. Estas funciones son alteradas cuando se produce lesión o daño de las células endoteliales y a la vez se produce liberación de gran cantidad de sustancias químicas con múltiples funciones a nivel local y periférico. La lesión endotelial se produce en la preeclampsia por varios mecanismos, una vez instaurada esta lesión se incrementa la permeabilidad de la membrana, se aumenta la sensibilidad a la angiotensina II produciéndose vasoespasmo severo con compromiso de la perfusión tisular, se altera la producción de prostaciclina a nivel endotelial, se eleva el factor de von Willebrand, los niveles de fibronectina, se activan los neutrófilos y se liberan de éstos elastasas y proteasas. Estas sustancias son mediadoras de la lesión endotelial que unidas a la mayor producción de radicales libres empeoran el daño y exacerban la vasoconstricción, la activación de

factores procoagulantes y la liberación de otros factores humorales que perpetuarán la alteración.

La determinación de variables hemodinámicas en estas pacientes demostró que la presión en cuña de la arteria pulmonar y la presión venosa central son bajas, que presentan un gasto cardiaco bajo, una resistencia vascular sistémica alta y un aumento en la frecuencia cardíaca, perfiles que mejoran sustancialmente con la expansión de volumen. Cuando los valores de la presión venosa central son bajos o normales, se puede demostrar una correlación con los valores obtenidos de la presión en cuña de la arteria pulmonar, situación que no ocurre en pacientes con preeclampsia severa.

Cuando el cuadro hipertensivo es severo, con vasoespasmo marcado generalizado y aunado a un aumento de la viscosidad sanguínea, se puede presentar por efecto sumatorio falla cardíaca.

Por el trabajo severo al cual está sometido el corazón durante el curso de la patología, se producen: cambios estructurales de importancia como son la hipertrofia ventricular izquierda, la degeneración hialina, grasa y las hemorragias subendocárdicas.

Sistema Respiratorio; la preeclampsia leve comúnmente no produce cambios de importancia en el sistema respiratorio, se observa un mayor edema de la vía aérea superior (mucosa nasal, orofaringe, faringe), laringe, tráquea y bronquios del que habitualmente se presenta en las gestantes normales, el que puede ser empeorado cuando se sobrecarga la paciente de líquidos. Se pueden presentar hemorragias intraparenquimatosas, pero sin significancia clínica.

La entrega de oxígeno a los tejidos normalmente es 5 veces mayor que el consumo de oxígeno tisular, con una relación de extracción de 0.29 en una persona normal, en la preecláptica la relación de extracción de

oxígeno disminuye en un 30% O₂. Se presenta una reducción en la extracción arterial y combustión de oxígeno tisular, al parecer secundario al vasoespasmo local produciendo hipoxia local o isquemia orgánica significativa, estos parámetros responden al tratamiento con sulfato de magnesio y la administración de líquidos endovenosos.

2.3. Definición de Términos Básicos

Hipertensión Inducida por la Gestación.- Aparición de hipertensión arterial más proteinuria, después de las 20 semanas de gestación. Se clasifica en pre eclampsia leve, preeclampsia severa, eclampsia y Síndrome de HELLP ^{xxii}

Registro cardiotocográfico.- Método no invasivo de evaluación fetal que registra simultáneamente la frecuencia cardíaca fetal y las contracciones uterinas, permitiendo que se pueda valorar el latido cardíaco fetal durante la última etapa de la gestación y la respuesta del bebé a las contracciones durante el trabajo de parto y establecer gráficamente la frecuencia e intensidad de las contracciones uterinas y la respuesta fetal.

Mortalidad Fetal. - Defunción de un producto de la concepción, antes de su expulsión o su extracción completa del cuerpo de su madre, a partir de las 22 semanas de gestación o peso igual o mayor de 500 gramos. La muerte fetal está indicada por el hecho que después de la separación, el feto no respira ni da ninguna otra señal de vida, como latidos del corazón, pulsaciones del cordón umbilical o movimientos efectivos de los músculos de contracción voluntaria.

CAPÍTULO III

ASPECTOS OPERACIONALES

3.1. Hipótesis de estudio

La investigación por ser descriptiva no formuló hipótesis. Según Hernández Sampieri^{xxiii}.

3.2. Sistema de Variables, dimensiones e indicadores

3.2.1 VARIABLE DE ESTUDIO

Registro cardiotocográfico en hipertensión inducida por la gestación.

Indicadores:

- Resultados del test no estresante
- Tipo de pre eclampsia

3.2.2. VARIABLE INTERVINIENTE

Características maternas

- Edad
- Número de gestaciones
- Edad gestaciona

3.2.3. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLE	DIMENSION	INDICADOR	VALORES	ESCALA	NATURALEZA
RESULTADOS CARDIOTOCO GRAFICOS	PARÁMETROS CARDIOTOCOGRÁFICOS	LINEA DE BASE	0=<100 0 >180 1=100-119 Y 161-180 2= 120-160	INTERVALO	CUANTITATIVA
		VARIABILIDAD	0= <5 1=5-9 0 > 25 2=10- 25	INTERVALO	CUANTITATIVA
		ACELERACION	0= 0 1= periódicas 0 1-4 esporádicas 2=esporádicas 5 o más	ORDINAL	CUANTITATIVA
		DESACELERACIÓN	0= DIP II >60 %/ DIP II >60 % 1=DIP II < 40% / variables <40 % 2=ausentes	NOMINAL	CUANTITATIVA
		MOVIMIENTOS	0= 0 1= 1-4 movimientos por minutos 2= 5 movimientos por minutos	ORDINAL	CUANTITATIVA
	VALORES DE PUNTUACION FISHER	FISIOLOGICO	8-10	INTERVALO	CUANTITATIVA
		PATOLÓGICO	6-7	INTERVALO	CUANTITATIVA
		SEVERO	<4	INTERVALO	CUNTITATIVA
	MEDICAMENTOS ANTIHIPERTENSIVOS	ADMINISTRACIÓN	SI	NOMINAL	CUALITATIVA
			NO	NOMINAL	CUALITATIVA
	HIPERTENSION INDUCIDA POR LA GESTACION	PRECLAMPSIA LEVE	P.A > ó = 140 /90 mmHg + proteinuria en 24 horas < 5g/litro (1+).	INTERVALO	CUANTITATIVA
		PREECLAMPSIA SEVERA	P.A > ó = 160/ 110 mmHg + proteinuria en 24 horas > =5g/litro (2 a 3+) + compromiso de un órgano.	INTERVALO	CUANTITATIVA
		HELLP	Bilirrubinemia >1.2, TGO > 70 UI,LDH > 600 UI, plaquetas < 100, 000 por ml.	INTERVALO	CUNTITATIVA
		AYUNO	< 30 min	INTERVALO	CUANTITATIVA
	POSICION	DLI		NOMINAL	CUALITATIVA
DORSAL			NOMINAL	CUALITATIVA	

CAPITULO IV

MARCO METODOLÓGICO

4.1. Dimensión espacial y Temporal

El trabajo de investigación se realizó en la unidad de monitoreo del departamento de gineco-obstetricia del Hospital de Apoyo II-2 Sullana, el cual se encuentra ubicado en Av. Santa Rosa S/N distrito y Provincia de Sullana, región Piura, en el periodo enero- octubre 2014.

4.2. Tipo de Investigación ^{xxiv}

Según la intervención de la investigación es Observacional porque los datos fueron tomados en forma natural sin intervención del investigador.

Según el número de variables analíticas fue Descriptivo debido a que el análisis estadístico fue univariado y solo describió parámetros de estudio a partir de la muestra.

Según la planificación de la toma de datos fue Retrospectivo debido a que los datos se recogieron de registros donde el investigador no participó.

Según el número de ocasiones en que mide la variable de estudio fue Transversal porque las variables fueron medidas en una sola ocasión.

4.3. Diseño de investigación

El diseño de investigación es descriptivo, con el esquema:

M ----- O

M = muestra de estudio

O = Observación

4.4. Determinación del universo /población

4.4.1. Universo

Estuvo conformado por todas las gestantes atendidas en el hospital de apoyo II-2 Sullana en los meses enero- octubre 2014.

4.4.2. Población

Estuvo conformado por todas aquellas mujeres con diagnóstico de hipertensión inducida por la gestación con resultado cardiotocografico en el hospital de apoyo II-2 Sullana en los meses enero- octubre 2014, siendo un total de 45 pacientes.

Criterios de Inclusión:

- Gestante con feto único del tercer trimestre
- Presentación cefálica

Criterios de Exclusión:

- Gestante con consumo de sustancias toxicas
- Gestación múltiple

4.5. Selección de la muestra

La muestra se determinó mediante muestreo no probabilístico en la modalidad intencionada, siendo todas las gestantes con diagnóstico de hipertensión inducida por la gestación que acudieron a la Unidad de Monitoreo Fetal del servicio de obstetricia del Hospital de Apoyo II Sullana, durante los meses de enero- octubre 2014, que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión, siendo un total de 45 pacientes.

4.6. Fuentes, Técnicas e instrumentos de recolección de datos

4.6.1. Fuente

Se utilizó el Sistema Informático Perinatal 2000, el libro de registro cardiotocograficos del año 2014, historias clínicas y los trazados cardiotocograficos de las pacientes – muestra del estudio de investigación.

4.6.2. Técnica

La técnica del estudio fue el análisis documental.

4.6.3. Instrumento

Para la recolección de datos se elaboró la Ficha de Recolección de Datos (Anexo N^a 01), la cual fue validada mediante la validez interna del ALFA DE CROMBACH resultado que señala la validez cuantitativa de 0.87, el cual estadísticamente es confiable y válida.

4.7. Técnicas de Procesamiento, Análisis y presentación de datos

4.7.1. Técnica de procedimiento

La recolección de datos se realizó de la siguiente manera:

- Se solicitó el permiso correspondiente a la oficina de estadística y el departamento de gineco-obstetricia del hospital de apoyo II- 2 Sullana para el acceso a la información de Historias Clínicas, Sistema Informativo Perinatal 2000 y Libro de Registro de la Unidad de Monitoreo de las pacientes seleccionadas en la muestra de estudio y mediante la ficha de recolección de datos (anexo 1)
- Se registró la información encontrada para su posterior evaluación y análisis.

4.7.2. Técnica de análisis y presentación de datos

Los datos fueron presentados en tablas, cuadros, figuras y gráficos analizados con la aplicación de la estadística descriptiva. Así mismo se calcularon los parámetros muestrales básicos como frecuencia y porcentajes. La presentación se realizó a través de tablas y gráficos de barras utilizando el programa de Excel.

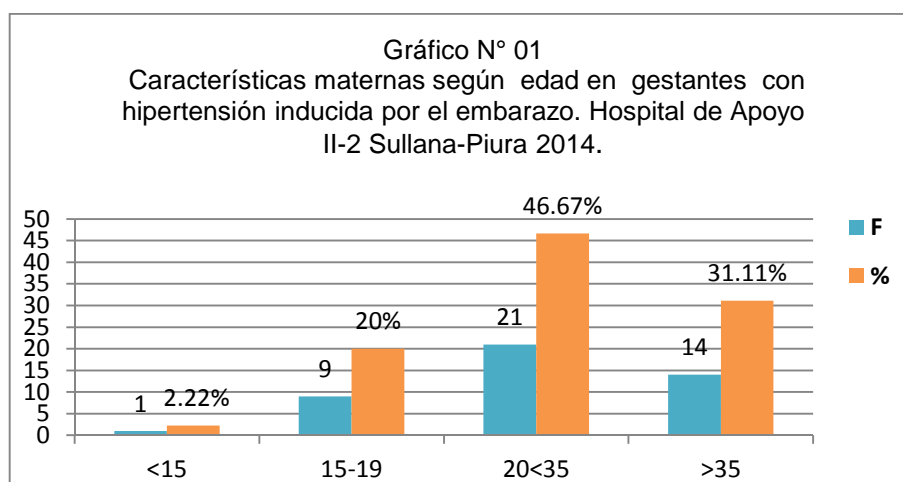
CAPITULO V

RESULTADOS

Tabla N° 1. Características maternas según edad en gestantes con hipertensión inducida por el embarazo y resultados cardiotocograficos. Hospital de Apoyo II-2 Sullana-Piura 2014.

EDAD	F	%
<15	1	2.22
15-19	9	20
20<35	21	46.67
>35	14	31.11
TOTAL	45	100.00

Fuente: Elaboración propia



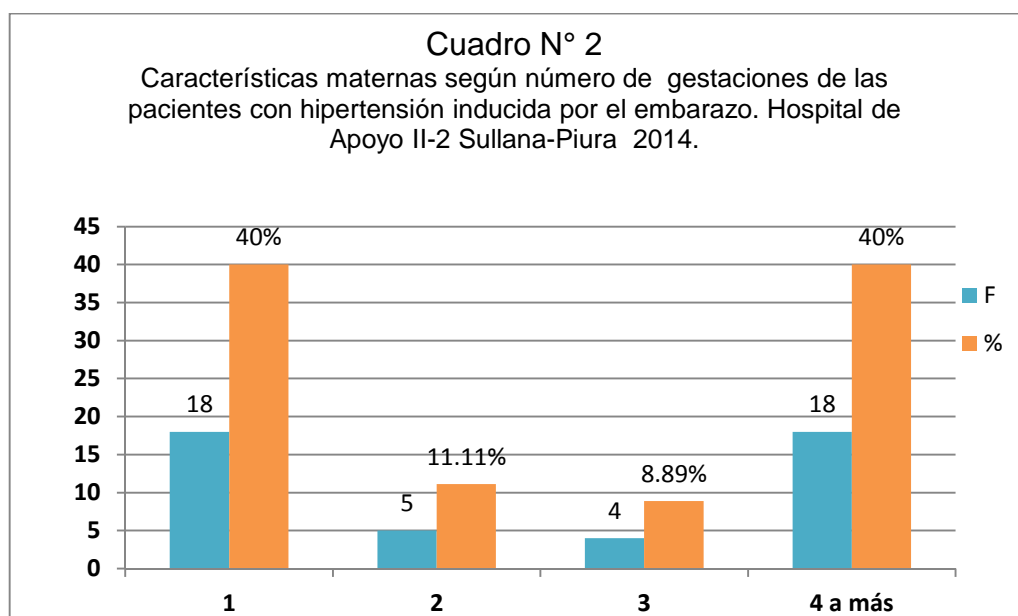
Interpretación:

En la tabla y gráfico N° 1 se observó que en la distribución etárea de las pacientes con diagnóstico de hipertensión inducida por la gestación y resultados cardiotocograficos se encontró que el 46.67% (21 pacientes) correspondían a la edad entre 20 a 35 años; el 31.11% (14 pacientes) fueron mayores de 35 años de edad; el 20% (9 pacientes) entre las edades 15 a 19 años de edad; así mismo el 2.22% (1 paciente) fueron menores de 15 años de edad.

Tabla N°2. Características maternas según Número de gestaciones en gestantes con hipertensión inducida por el embarazo. Hospital de Apoyo II-2 Sullana-Piura 2014.

N° DE GESTACIONES	F	%
1	18	40
2	5	11.11
3	4	8.89
4 a más	18	40
TOTAL	45	100

Fuente: Elaboración propia



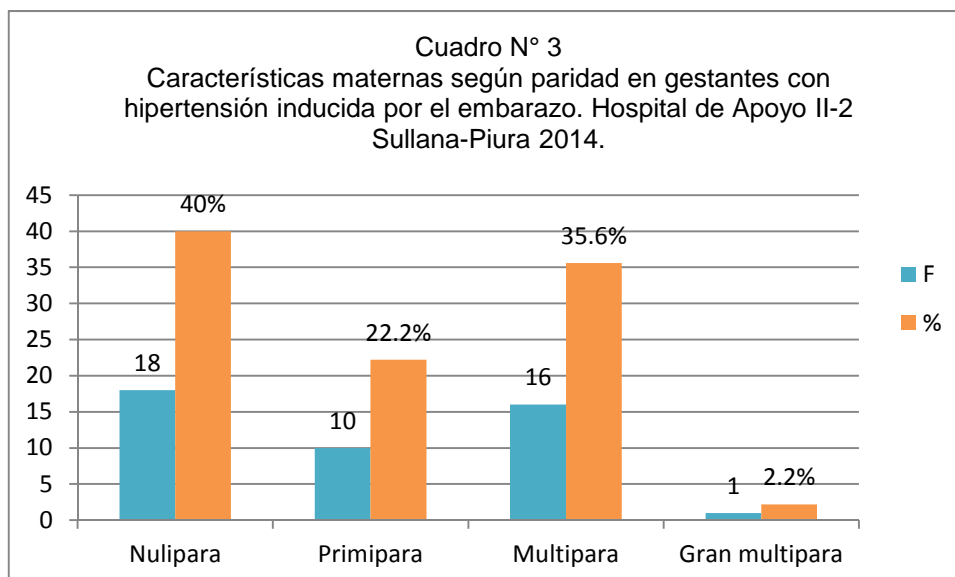
Interpretación:

En la tabla y gráfico N° 2 se observa las características maternas según número de gestaciones de las pacientes en estudio, el porcentaje mayor fue 80% (36 pacientes) estuvo constituido por mujeres con primera gestación y con más de 4 gestaciones, el 11.11 % (05 pacientes) tenían dos gestaciones, y el 8.89 % (3 pacientes) tuvieron tres gestaciones.

Tabla N°3 Características maternas según paridad en gestantes con hipertensión inducida por el embarazo. Hospital de Apoyo II-2 Sullana-Piura 2014.

PARIDAD	F	%
Nulipara	18	40
Primipara	10	22.2
Multipara	16	35.6
Gran multipara	1	2.2
TOTAL	45	100

Fuente: Elaboración propia



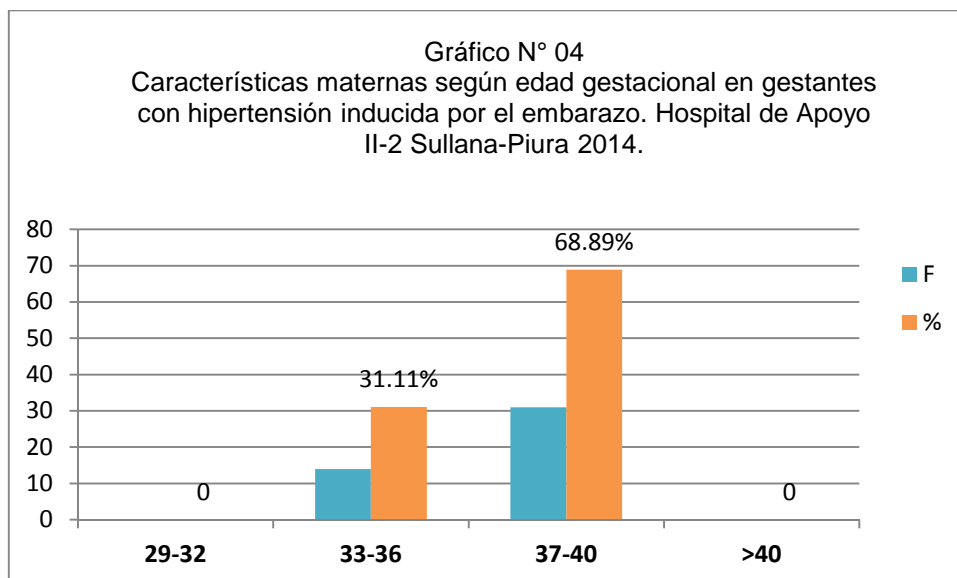
Interpretación:

En la tabla y grafico N° 3 según paridad de las pacientes en estudio se observa que el 40% (18 pacientes) de las pacientes son nulíparas, seguidas de 35.6 % (16 pacientes) multíparas, 22.2% (10 pacientes) primíparas y solo un 2.22% (1 paciente) es solo gran multípara.

Tabla N°4 Características maternas según edad gestacional en gestantes con hipertensión inducida por el embarazo. Hospital de Apoyo II-2 Sullana-Piura 2014.

EDAD GESTACIONAL	F	%
29-32	0	0
33-36	14	31.11
37-40	31	68.89
>40	0	0
TOTAL	45	100

Fuente: Elaboración propia



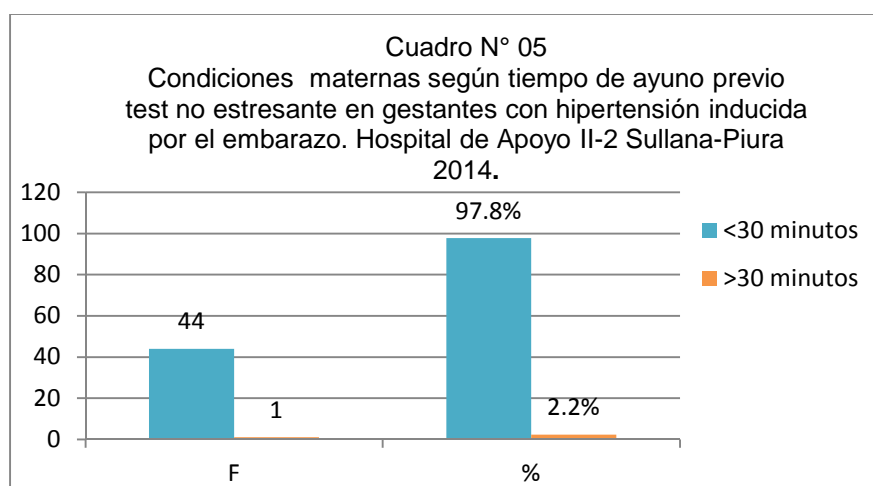
Interpretación:

En la tabla y gráfico N° 4 de las edades gestacionales de las pacientes en estudio se observó que el 68.89 % son gestaciones entre las 37 a 40 semanas y un 31.11% gestaciones entre 33 a 36 semanas de gestación, así mismo no se evidencian gestaciones menores de 32 y mayores a 40 semanas.

Tabla N°5 Condiciones maternas según tiempo de ayuno previo test no estresante en gestantes con hipertensión inducida por el embarazo. Hospital de Apoyo II-2 Sullana-Piura 2014.

TIEMPO DE AYUNO	F	%
<30 minutos	44	97.8
>30 minutos	1	2.2
TOTAL	45	100

Fuente: Elaboración propia



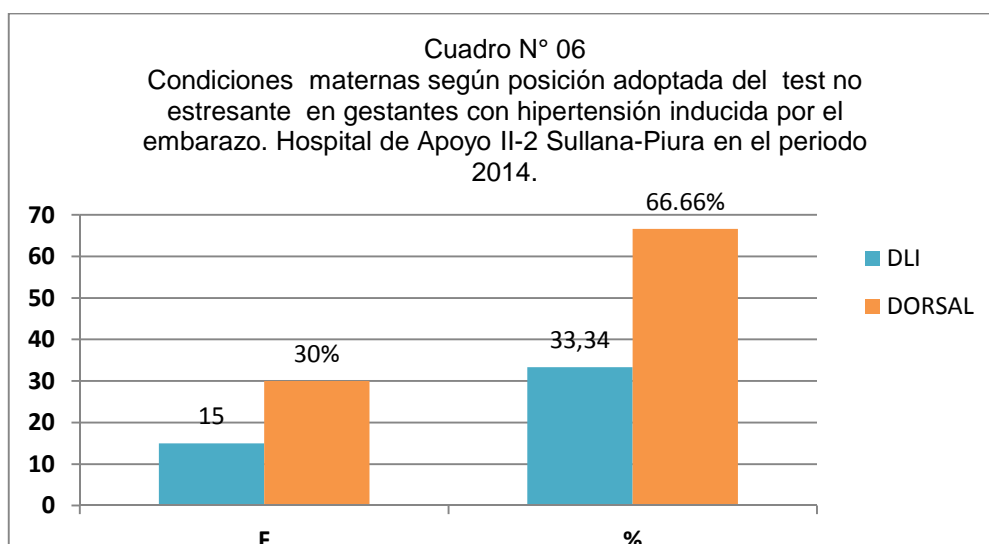
Interpretación:

En la tabla y grafico N° 05 muestra las condiciones maternas según tiempo de ayuno previo test no estresante de las pacientes con hipertensión inducida por la gestación el 97.8 % (44 pacientes) tuvieron un tiempo de ayuno menor de 30 minutos y 2.2% un tiempo de ayuno mayor de 30 minutos.

Tabla N° 6. Condiciones maternas según posición del test no estresante en gestantes con hipertensión inducida por el embarazo. Hospital de Apoyo II-2 Sullana-Piura en el periodo 2014.

POSICIÓN	F	%
Decúbito Lateral Izquierdo	15	33.34
DORSAL	30	66.66
TOTAL	100	100

Fuente: Elaboración propio



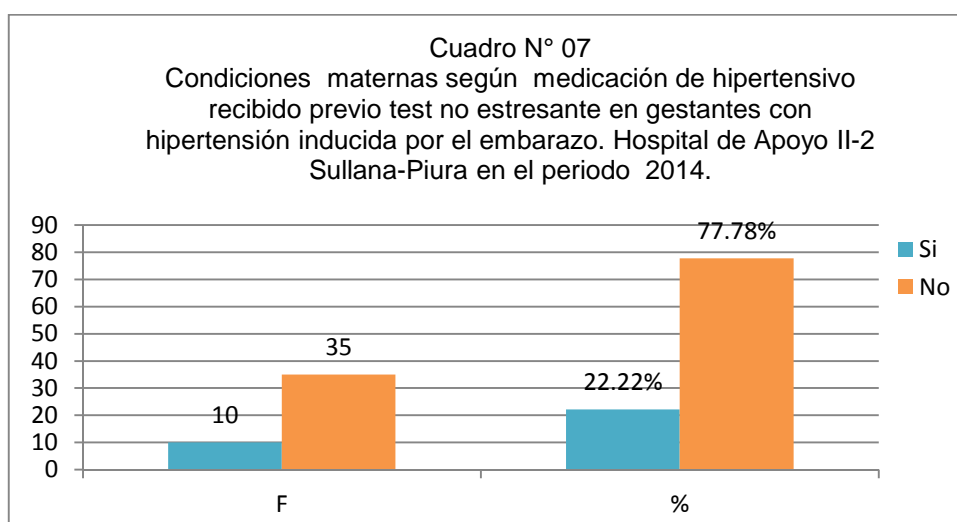
Interpretación:

En el cuadro y grafico N° 06 se observó posición que adopta la paciente durante el test no estresante tuvieron un mayor porcentaje la posición dorsal con el 66.66% (30 pacientes) y 33.34% (15 pacientes) tuvieron una posición dorsal lateral izquierda.

Tabla N°7 Condiciones maternas según medicamento hipertensivo recibido previo al test en gestantes con hipertensión inducida por el embarazo. Hospital de Apoyo II-2 Sullana-Piura 2014.

MEDICACIÓN HIPERTENSIVA	F	%
Si	10	22.22
No	35	77.78
TOTAL	45	100

Fuente: Elaboración propio



Interpretación

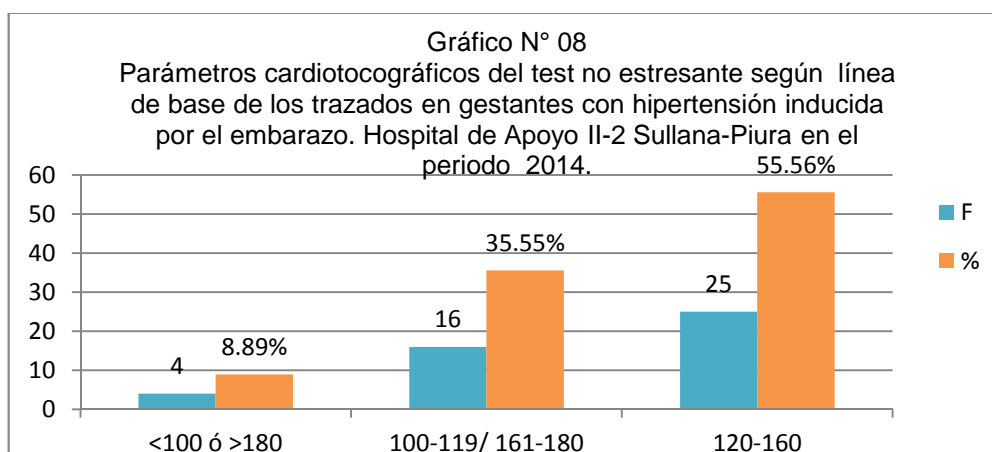
En la tabla y grafico N° 7 se observó que mayor de 77.78% (35 pacientes) recibieron medicamento hipertensivo previo al test no estresante y en menor porcentaje 22.22% (10 pacientes) no recibieron medicamentos hipertensivos.

5.1.2. Análisis de los Parámetros cardiocográficos del test no estresante encontrados en los trazados de gestantes con hipertensión inducida por el embarazo, atendidas en el Hospital de Apoyo II-2 Sullana-Piura en el periodo enero- octubre 2014.

Tabla N°8 Parámetros cardiocográficos del test no estresante según línea de base de los trazados de gestantes con hipertensión inducida por el embarazo. Hospital de Apoyo II-2 Sullana-Piura en el periodo 2014.

LÍNEA DE BASE	F	%
<100 ó >180	4	8.89
100-119/ 161-180	16	35.55
120-160	25	55.56
TOTAL	45	100

Fuente: Elaboración propia

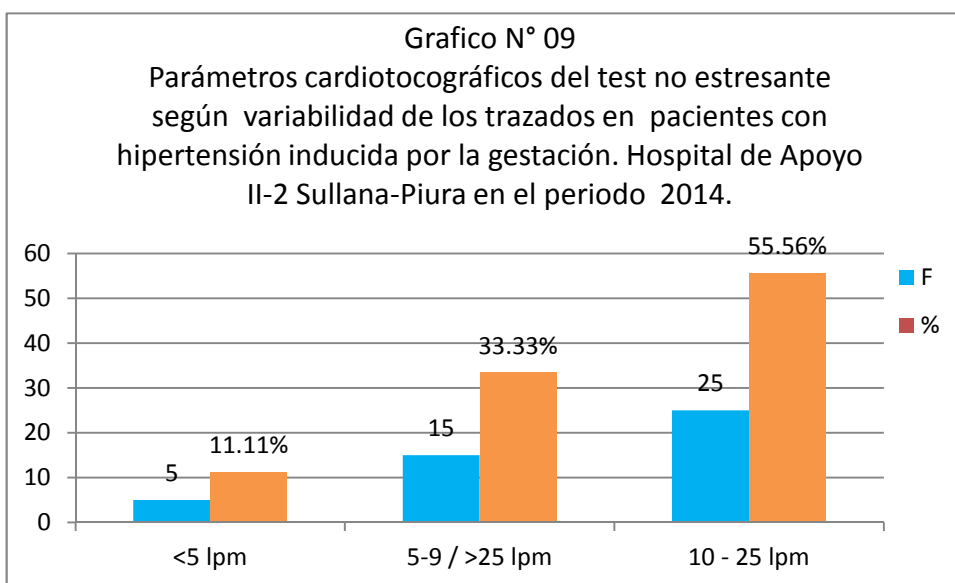


Interpretación: En la tabla y grafico N° 08 se observó los parámetros cardiocográficos del test no estresante según la línea de base, encontrando que el 55.56% (25 pacientes) tuvieron una línea de base de 120 a 160 latidos por minuto, considerado normal; el 35.55 % (16 pacientes), entre 100-119 / 161-180 latidos por minuto y en menor porcentaje 8.89 % (4 pacientes) tuvieron una línea de bases < 100 ó > 180 latidos por minuto.

Tabla N°9 Parámetros cardiotocográficos del test no estresante según variabilidad de la frecuencia cardiaca fetal en los trazados en gestantes con hipertensión inducida por el embarazo. Hospital de Apoyo II-2 Sullana-Piura en el periodo 2014.

VARIABILIDAD	F	%
<5	5	11.11
5-9 / >25	15	33.33
10-25	25	55.56
TOTAL	45	100

Fuente: Elaboración propia

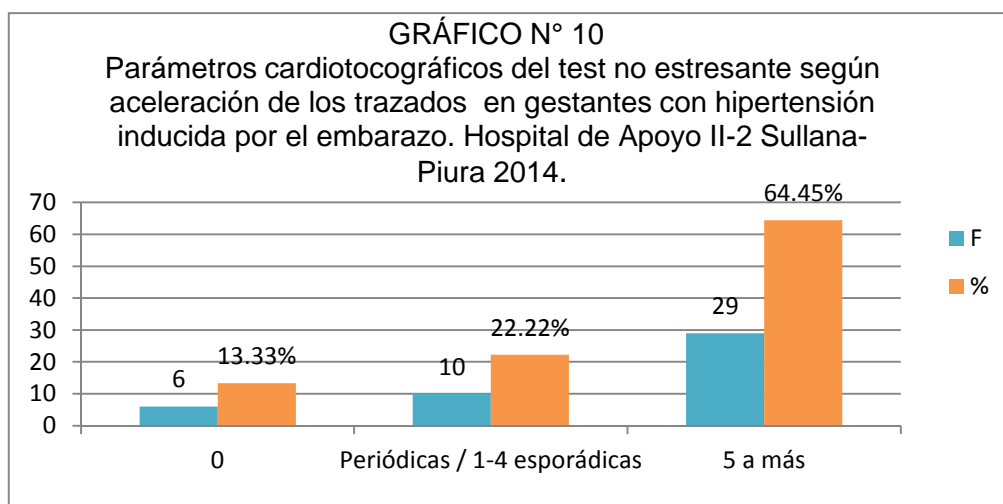


Interpretación: En la tabla y grafico N° 09 se observó que mayor de 55.56 % (25 pacientes) tuvieron una línea de base entre 120 a 160 latidos por minuto, el 35.55 % (16 pacientes) tuvieron una línea de base entre 100-119 / 161-180 latidos por minuto y en menor porcentaje 8.89 % (4 pacientes) tuvieron una línea de bases < 100 ó > 180 latidos por minuto.

Tabla N° 10 Parámetros cardiotocográficos del test no estresante según aceleración en los trazados en gestantes con hipertensión inducida por el embarazo. Hospital de Apoyo II-2 Sullana-Piura 2014.

ACELERACIÓN	F	%
0	6	13.33
Periódicas / 1-4 esporádicas	10	22.22
5 a más	29	64.45
TOTAL	45	100

Fuente: Elaboración propia



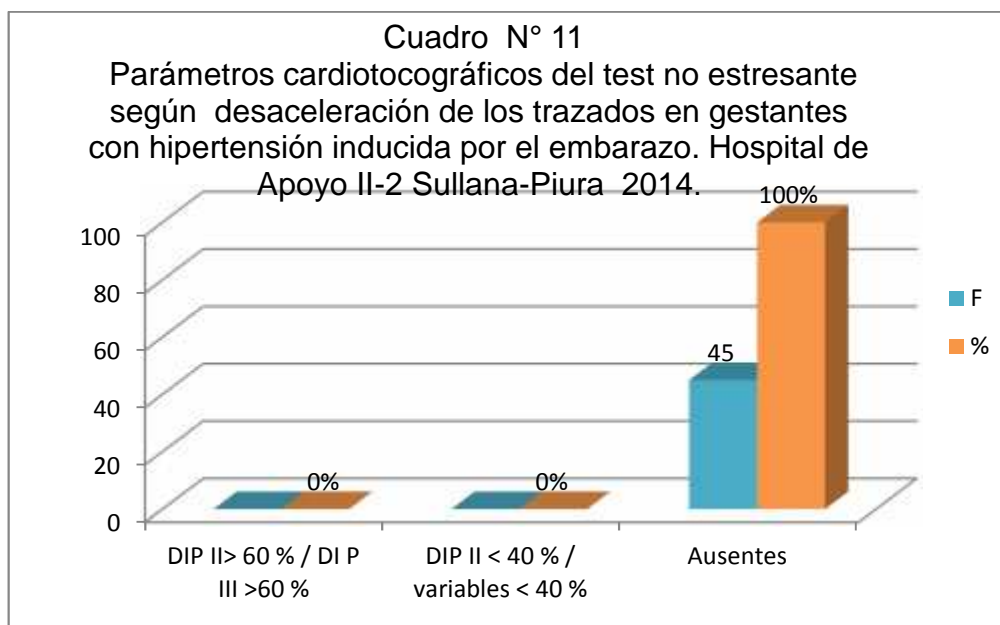
Interpretación:

En la tabla y grafico N° 10 se observó que de acuerdo con los parámetros cardiotopograficos del test según aceleración de la frecuencia cardiaca fetal tuvieron un porcentaje de 64.45% (29 pacientes) que corresponden de 5 a más aceleraciones, y 22.22% (10 pacientes) que corresponden de 1 a 4 aceleraciones y con un porcentaje 13.33% (6 pacientes) pertenecieron a ninguna aceleración de la frecuencia cardiaca fetal.

Tabla N°11 Parámetros cardiotocográficos del test no estresante según desaceleración de los trazados en gestantes con hipertensión inducida por el embarazo. Hospital de Apoyo II-2 Sullana-Piura 2014.

DESACELERACIÓN	F	%
DIP II > 60 % / DI P III >60 %	0	0
DIP II < 40 % / variables < 40 %	0	0
Ausentes	45	100
TOTAL	45	100

Fuente: Elaboración propia



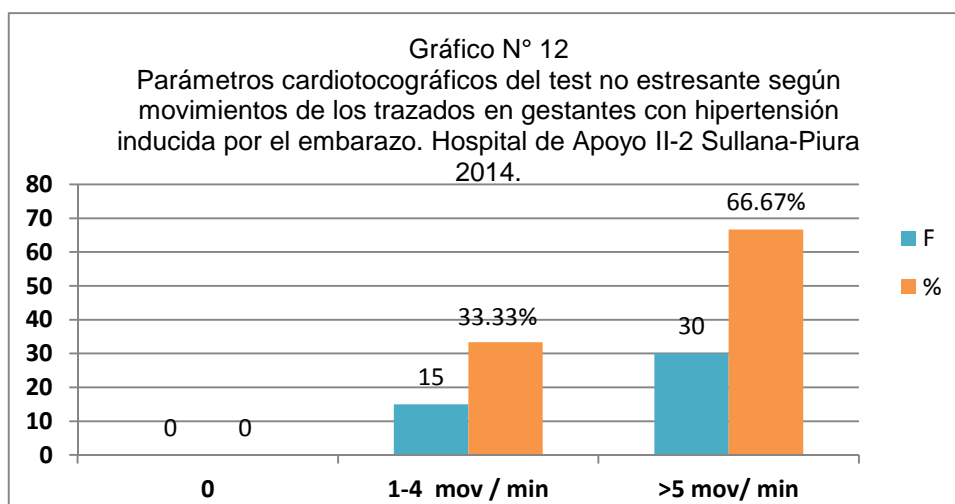
Interpretación:

En la tabla y grafico N° 11 se observan la distribución porcentual de los parámetros cardiotocográficos del test no estresante según la desaceleración de los trazados de pacientes en estudio que representan el total del 100 % (45%) desaceleraciones ausentes.

Tabla N°12 Parámetros cardiotocográficos del test no estresante según movimientos de los trazados en gestantes con hipertensión inducida por el embarazo. Hospital de Apoyo II-2 Sullana-Piura 2014.

MOVIMIENTOS FETALES	F	%
0	0	0
1-4 mov / min	15	33.33
>5 mov/ min	30	66.67
TOTAL	45	100

Fuente: Elaboración propia



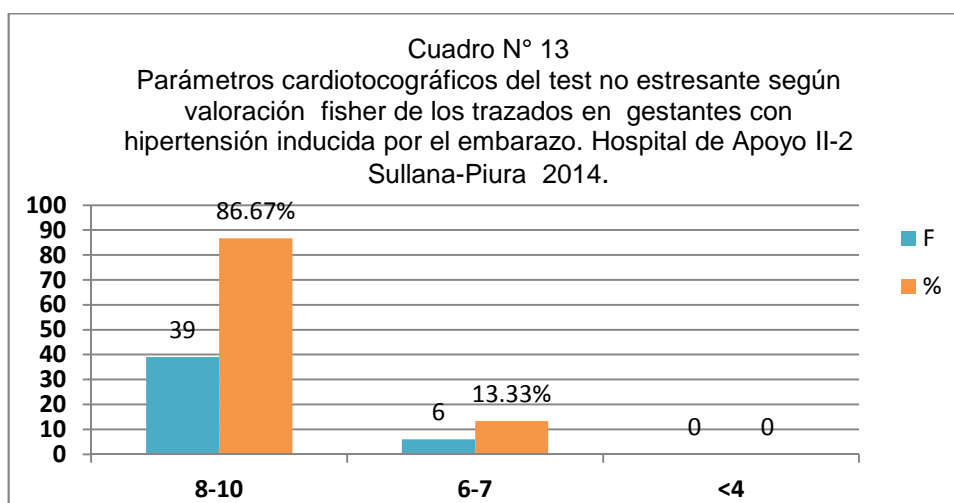
Interpretación:

En la tabla y gráfico N° 12 se observan la distribución porcentual de los parámetros cardiotocográficos del test no estresante según el movimiento de los trazados de pacientes en estudio el 66.67 % (30 pacientes) corresponden a más de 5 movimientos por minuto, y un 33.33% (15 pacientes) corresponden a la presencia entre 1 y 4 movimientos por minuto.

Tabla N°13 Parámetros cardiotocográficos del test no estresante según valores de fisher de los trazados en gestantes con hipertensión inducida por el embarazo. Hospital de Apoyo II-2 Sullana-Piura 2014.

VALORES DE FISHER	F	%
Fisiológico (8-10)	39	86.67
Observación estricta (6-7)	6	13.33
Mal pronóstico (<4)	0	0
TOTAL	45	100

Fuente: Elaboración propia



Interpretación:

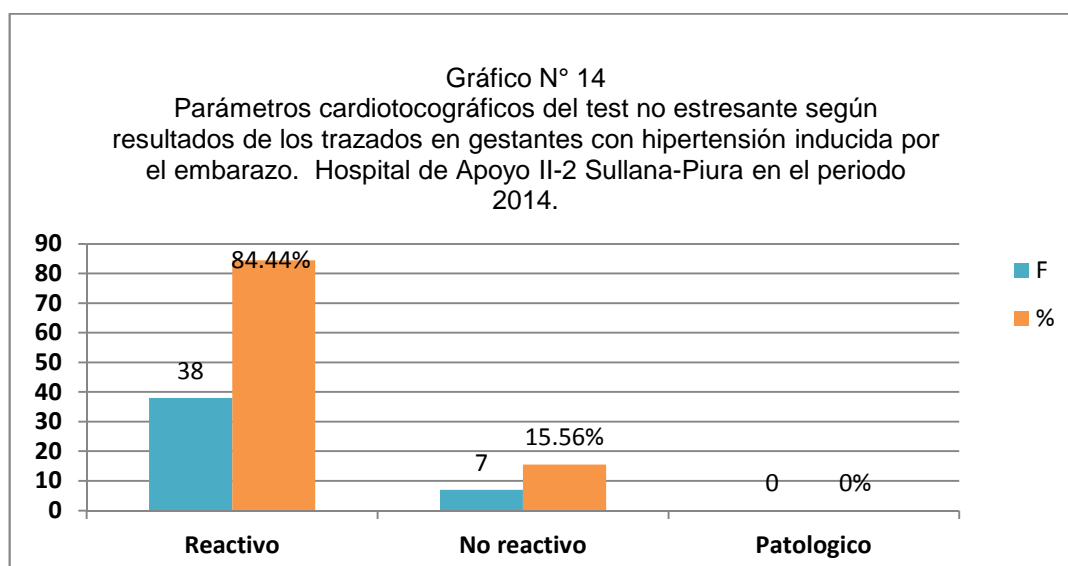
En la tabla y grafico N° 13 se observan la distribución porcentual de los parámetros cardiotocográficos del test no estresante según valoración fisher de los trazados de pacientes en estudio el 86.67% (39 pacientes) corresponden a una puntuación de 8-10 puntos, y un 13.33% (6 pacientes) corresponden a la presencia entre 6-7 puntos.

Tabla N°14 Parámetros cardiotocográficos del test no estresante según resultados de los trazados en gestantes con hipertensión inducida por el embarazo. Hospital de Apoyo II-2 Sullana-Piura en el periodo 2014.

RESULTADOS	F	%
Reactivo	38	84.44
No reactivo	7	15.56
Patológico	0	0
TOTAL	45	100

Fuente:

Elaboración propia



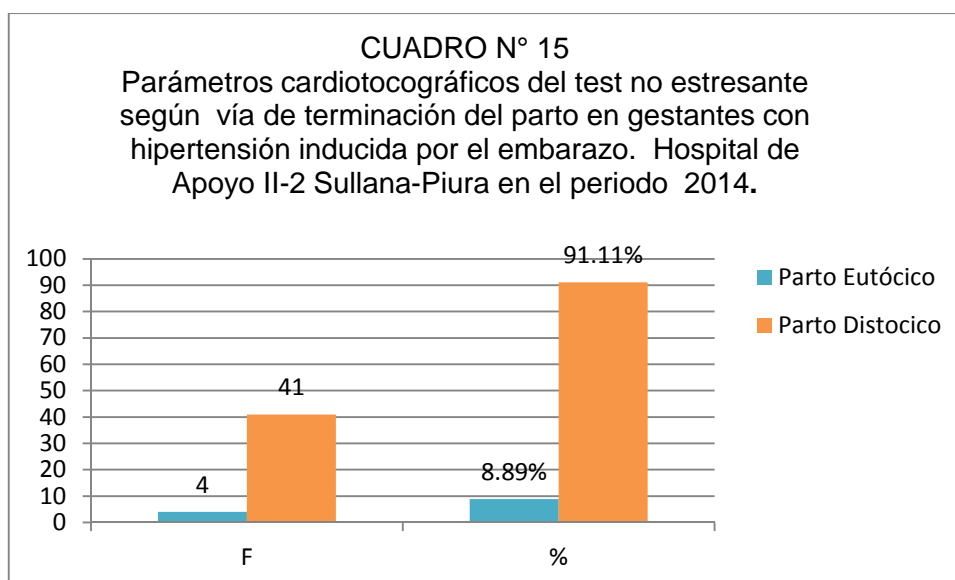
Interpretación:

En la tabla y gráfico N° 14 se observan la distribución porcentual de los parámetros cardiotocográficos del test no estresante según resultados de los trazados de pacientes en estudio el 84.44% (38 pacientes) corresponden a un resultado reactivo, y un 13.33% (7 pacientes) corresponden a un resultado no reactivo.

Tabla N°15 Parámetros cardiotocográficos del test no estresante según término de parto en gestantes con hipertensión inducida por el embarazo. Hospital de Apoyo II-2 Sullana-Piura en el periodo 2015.

TÉRMINO DE PARTO	F	%
Parto Eutocico	4	8.89
Parto Distocico	41	91.11
TOTAL	45	100

Fuente:Elaboración propia



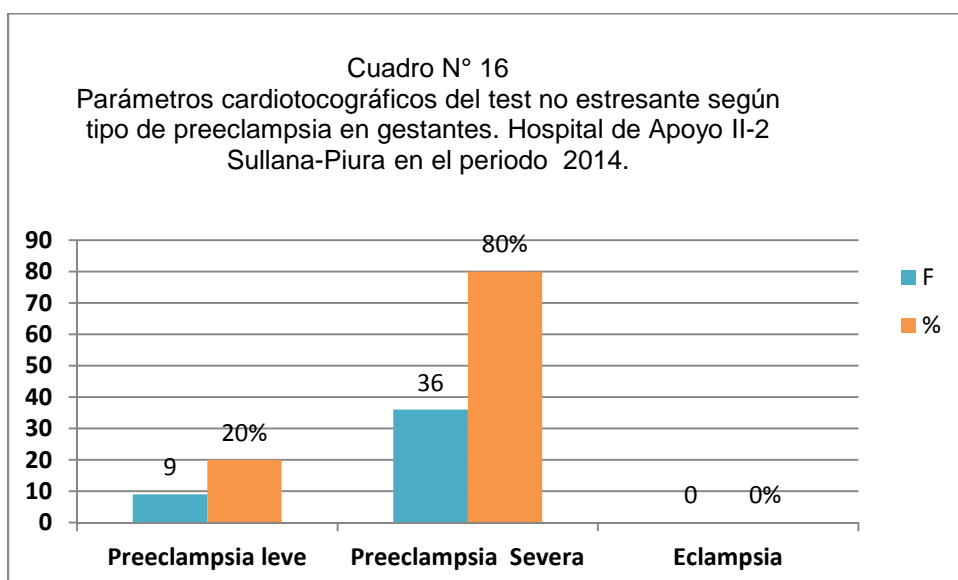
Interpretación:

En la tabla y grafico N° 15 se observan la distribución porcentual de los parámetros cardiotocográficos del test no estresante según resultados de los trazados de pacientes en estudio el 91.11% (41 pacientes) corresponden parto distócico, y un 8.89 % (4 pacientes) corresponden a un parto eutócico.

Tabla N°16 Parámetros cardiotocográficos del test no estresante según tipo de preeclampsia en gestantes. Hospital de Apoyo II-2 Sullana-Piura en el periodo 2014

Tipo de Hipertensión Inducida po la Gestación	F	%
Preeclampsia leve	9	20
Preeclampsia Severa	36	80
Eclampsia	0	0
TOTAL	45	100

Fuente: Elaboración propia



Interpretación:

En la tabla y grafico N° 16 se observan la distribución porcentual de los parámetros cardiotocográficos del test no estresante según resultados de los trazados de pacientes en estudio el 80% (36 pacientes) corresponden a preeclampsia severa, y un 20 % (9 pacientes) corresponden a preeclampsia leve.

CÁPITULO VI

DISCUSIÓN

Los resultados demuestran que la población de gestantes pre eclámpicas, se encuentra mayormente conformada por edades consideradas de riesgo reproductivo, encontrándose un 53.33% entre adolescentes y mayores de 35 años; en relación al número de gestaciones se encontró que un 80 % fueron primigestas y multigestas; coincidiendo con Suarez ^{xxv} (2009) quien describió los resultados maternos y perinatales asociados a la pre eclampsia grave demostrando que existe un predominio de mujeres en edades extremas, siendo adolescente 30.5 % y mayores a 35 años 28.6 %. Asimismo, Barreto Rivero Susana^{xxvi} (1999-2000), en su estudio de preeclampsia severa, eclampsia y síndrome de Hellp, características maternas y fetales en el instituto materno perinatal, demostró que las adolescentes constituyen un grupo importante en esta patología con un 18%.

Los resultados demuestran que la población de gestantes con hipertensión inducida por la gestación, se encuentran mayormente conformadas por nulíparas 40%, primíparas 22.2%, y 2.2 % gran multíparas, respecto a la edad gestacional fueron a término de 37 a 40 semanas con un 68.89% y en menor porcentaje con 31.11 % entre las 33 a 36 semanas de edad gestacional; así mismo cabe mencionar que entre las edades gestacionales 29 a 32 y mayor a 40 semanas no hubo valor alguno coincidiendo con los estudios de Suarez, donde el 50.1% de las mujeres con hipertensión grave resultaron ser nulíparas.

En lo que respecta a los resultados cardiotocográficos del test no estresante se encontraron en un gran porcentaje el test no estresante reactivo y minimamente el no reactivo, no obteniendo ningún porcentaje en las otras clasificaciones. Valores que coinciden con el estudio de Morones Prieto Ignacio^{xxvii} (1992) en el estudio de correlación de la prueba sin estrés en embarazos complicados con preeclampsia y

sus resultados perinatales, del total de 145 test no estresante, 130 fueron reactivos, 104 (80%) en preeclampsias leves y 26 (20%) en preeclampsia severa y solo 5 test no reactivo en preeclámplicas severas.

Según la valoración Fisher el 86.67 % (39) obtuvieron una valoración de 8-10 puntos o estado fetal fisiológico, el 13.33% (6) una valoración de 6 a 7 puntos o observación estricta del feto.

Además como vía de terminación de parto el 91.11% fue la cesárea de emergencia y solo el 8.89 % termino en parto pre termino vía vaginal. Teniendo como diagnóstico la preeclampsia severa 80%, coincidiendo con los resultados del estudio de Suarez ^{xxviii}(2009) “comportamiento materno y perinatal en gestantes con preeclampsia grave donde indica que la principal vía de culminación de parto en pacientes hipertensas es la cesárea (67.8%).

CÁPITULO VII

CONCLUSIONES

Según el análisis de los resultados se llegó a las siguientes conclusiones:

1. Que la características maternas de la población en estudio presentaron en cuanto a la edad un mayor porcentaje en edades de riesgo reproductivo, siendo menores de 19 años y mayores de 35 años, el 53,33% y en otro porcentaje no menos significativo del 46.67% entre 20 y 35 años de edad. Asimismo, el número de gestaciones de las pacientes en estudio con mayor porcentaje, estuvieron constituidas por primigestas y multigestas 80%; que la paridad de las pacientes en estudio tuvo mayor porcentaje las nulíparas con un 40%; y que la edad gestacional de las pacientes en estudio fueron en edad gestacional a término de 37 a 40 semanas con un 68.89% y pretermino, entre las 33 a 36 semanas de gestación, en menor porcentaje con 31.11 %.
2. Que los aspectos durante la toma del monitoreo electrónico fetal, como el tiempo de ayuno previo al test de las pacientes en estudio fue menor a 30 minutos con un porcentaje del 97.78% y más 30 minutos con un 2.22%, y que la posición que adopta durante el trazado las pacientes en el estudio fue la posición dorsal 66.66% y lateral izquierda el 33.34%. Y, con respecto al tratamiento hipertensivo recibido el 77.78% de las pacientes de estudio recibieron anti hipertensivos y en menor porcentaje 22.22% no recibieron medicamentos hipertensivos.
3. Los parámetros cardiotocográficos del test no estresante encontrados en los trazados de las pacientes en estudio presento: Línea de base óptima entre 120 a 160 latidos por minuto el 55.56 %, línea de base entre 100-119 / 161-180 latidos por minuto el 35.55 % y una línea de bases < 100 ó > 180

latidos por minuto en menor porcentaje 8.89 %. Las aceleraciones > 5 en 30 minutos con el 64.45%, de 1 a 4 aceleraciones 22.22%, ausencia de aceleración el 13.33%. Asimismo las desaceleraciones fueron ausentes en un 100 %. Los movimiento fueron más de 5 movimientos por minuto el 66.67 % y de 1 - 4 movimientos por minuto el 33.33%. Respecto a la valoración fisher los trazados de las pacientes en estudio obtuvieron un porcentaje mayor de 86.67% con una puntuación de 8-10 puntos, y un 13.33% una valoración de 6-7 puntos. Por otro lado los resultados de los trazados de pacientes en estudio el 84.44% corresponden a un resultado reactivo, y un 13.33% corresponden a un resultado no reactivo. La terminación de parto fue el 91.11% parto distócico, y un 8.89 parto eutócico; correspondiendo el 80% al diagnóstico de preeclampsia severa y el 20% preeclampsia leve.

CÁPITULO VIII

RECOMENDACIONES

- Realizar actividades preventivas y promocionales intrahospitalaria, a fin de educar a la población y minimizar riesgos a corto y largo plazo.
- Incidir en ofrecer un control prenatal temprano y eficaz.
- Considerar que todo embarazo es potencialmente de riesgo.
- Se debe considerar los 5 pasos de consejería debiendo informar e explicar con adecuación cultural los signos de alarma del embarazo y verificar su entendimiento.
- Capacitación continua al profesional de obstetricia en monitoreo electrónico materno fetal ante parto, para participar activamente en la toma de decisiones en beneficio del binomio madre niño.
- Evaluar clínicamente con apoyo de la tecnología a fin de dar atención de calidad y calidez, si mismo contribuir con la sociedad ofreciendo buenas expectativas de vida.
- Crear protocolo hospitalario para el manejo de emergencias obstétricas en el HAS II- 2 Sullana.
- Sensibilizar al personal de salud sobre la importancia del llenado adecuado de la HCLP, historia clínica, formato de monitoreo, etc. A fin de proporcionar información completa para estudios de investigación.

CÁPITULO IX

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

-
- i Ministerio de salud. Sistema Informático Perinatal. Estrategia Sanitaria Nacional de Salud Sexual y Reproductiva de Maternidad. Lima; 2000.
- ii Ministerio de salud. Guías de práctica clínicas para la atención del recién nacido. Estrategia Sanitaria Nacional de Salud Sexual y Reproductiva. Lima; 2007.
- iii Miller D, Antepartum testing. Clin Obstet Gynecol.: Editorial; 1998. p 156.
- iv Romero J, Ramos J, Rivera P, Alvarez G, Molina C. "Velocimetría Doppler de arteria umbilical y resultado perinatal adverso en preeclampsia severa" ginecol obstet mex 2008; 76(8):440-9.
- v Suarez, y. et al. (Cuba 2009) Comportamiento materno y perinatal de un grupo de gestantes con preeclampsia grave. Revista Cubana de obstetricia y ginecología. 2009; 35(3).
- vi Morales CM, Zelaya MB, Schiaffino PM, Lanzos SC, Irrazabal JE, aguirre JD, Pereyra EJ. "Estados Hipertensivos del Embarazo en el Hospital dr. Ramon Madariaga" Revista de post grado de la vía cátedra de medicina-nº126-abril 2003.pág.20-28.
- vii Flores G, Lino MC, López M. "Morbilidad y Mortalidad en Neonatos de madres con Preeclampsia Severa" . Revista Mexicana de Pediatría; vol.69, núm.1ene-feb 2002 pp 14-18.
- viii Morones I. "Correlación de Prueba Sin Estres en Pacientes con embarazo complicado con preeclampsia y sus resultados perinatales" 1992.
- ix Diaz I, Huaman M, Nemoches IU, Dávila JH, Aliaga ed. "Mortalidad Perinatal en el Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins "rev.med hered v. 14 n.3 lima set.2003; 14: 117-121.
- x Human JM. Monitoreo electrónico fetal cardiotocografía. Gráfica columbus SRL. Lima 335; 21 -185.

-
- ^{xi} Myers RE, Mueller-Huebach E. Predictability of the state of fetal oxygenation from quantitative analysis of the components of late deceleration. *Am J Obstet Gynecol* 1994; 973:115:1083.
- ^{xii} Martin TS. *Monitorización Fetal*. Segunda edición. Interamericana de España. 1993.
- ^{xiii} Diván M, Torres FP, Yeh SY, Paul RH. Autocorrelation techniques in fetal monitoring. *Am J Obstet Gynecol* 1987; 151: 2-6.
- ^{xiv} Fukushima T, Flores CA, Hon EH, Davinsond ECD Jr. Limitation of autocorrelation in fetal heart rate monitoring. *Am J Obstet Gynecol* 1985; 153: 685-92.
- ^{xv} Human JM. *Op cit.* p. 190
- ^{xvi} Duckitt K, Harrington D. Risk factors for pre-eclampsia at antenatal booking: systematic review of controlled studies. *BMJ* 2005 Mar 12;330(7491):565
- ^{xvii} Chamy P, et al. Perfil Clínico de embarazadas con Preeclampsia. *Revista Chilena Obstetricia y Ginecología*. Vol 69 n 5. Chile 2004.
- ^{xviii} Schwarcz R. *Obstetricia. Preeclampsia*. 6ta Edc. El Ateneo. Buenos Aires. 2005.
- ^{xix} Dekker GA, Risk factors for Preeclampsia. *Clin Obstet and Gynecol* 1999;42 (3); 422-35.
- ^{xx} Carrascal E. Preeclampsia grave y Síndrome HELLP postparto. Unamed. *Revista Cubana de Ginecología y Obstetricia*. Cuba 2004; 31: 38-39.
- ^{xxi} Ministerio de Salud- Dirección General de Epidemiología "Mortalidad Neonatal en el Perú y sus Departamentos 2011-2012" pág.18-19.
- ^{xxii} Ministerio de salud. *Guías de práctica clínicas para la atención del recién nacido*. *Op cit.* p.

^{xxiii} Hernandez R, Fernandez C, Baptista P. Metodología de la investigación: 5ta. Edición, 2014.

^{xxiv} Supo, J. Seminario de investigación científica. Metodología de la investigación para las ciencias de la salud. 2014 Pág.1.

^{xxv} Suarez, y. et al. (Cuba 2009). Op cit. Pág.5

^{xxvi} Barreto Barreto Y. preeclampsia severa, eclampsia y síndrome de hellp: Características Maternas y resultado neonatal unidad de cuidados intensivos. Instituto Materno Perinatal. Lima, Perú 1999-2000. Pág 4..

^{xxvii} Morones, Y. (México-1992). Op cip. Pág. 1.

^{xxviii} Suarez (2009) Suarez, y. et al. (Cuba 2009) Op cip. Pág. 6