

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
LICENCIATURA DE MÉDICO CIRUJANO
DEPARTAMENTO DE EVALUACIÓN PROFESIONAL



“MORBILIDAD EN LA MUJER EMBARAZADA”
(REVISIÓN DE LA LITERATURA)

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE MÉDICO CIRUJANA

PRESENTA:

M.P.S.S. DIANA PAMELA SÁNCHEZ DÍAZ

DIRECTORES:

Ph. D. JAVIER JAIMES GARCÍA

M. EN ED. MIGUEL FERNÁNDEZ LÓPEZ

REVISORES:

M. EN A.M. RICARDO PAULINO GALLARDO DÍAZ

E. EN C.G. MARCO ANTONIO MONDRAGÓN CHIMAL

TOLUCA, ESTADO DE MÉXICO, 2013.

“MORBILIDAD EN LA MUJER EMBARAZADA”
(REVISIÓN DE LA LITERATURA)

AGRADECIMIENTOS

A Dios, porque se ha encargado de poner a las personas correctas en el momento correcto en mi vida, porque cada una de ellas me ha enseñado e impulsado, cada una a su manera, para llegar al lugar en donde estoy, mis padres, mi hermana, mis amigos y mis directores.

Gracias.

ÍNDICE

RESUMEN	1
ABSTRACT	2
ANTECEDENTES	3
DEFINICIÓN	5
CAMBIOS CARDIO-CIRCULATORIOS	5
CAMBIOS RESPIRATORIOS	8
CAMBIOS GASTROINTESTINALES	9
CAMBIOS GENITO-URINARIOS	10
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	12
JUSTIFICACIÓN	14
HIPÓTESIS	15
OBJETIVOS	16
MÉTODO	17
IMPLICACIONES ÉTICAS	19
RESULTADOS	20
MORBILIDAD EN EL EMBARAZO	21
INFECCIONES DE VÍAS URINARIAS EN EL EMBARAZO	22
PARTO PRETERMINO	24
VAGINITIS EN EL EMBARAZO	24
ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO	26
HEMORRAGIA OBSTÉTRICA	33
ABORTO	34
PLACENTA PREVIA	36
DESPRENDIMIENTO DE PLACENTA NORMOINCERTA	37
RUPTURA UTERINA	38
ATONÍA UTERINA	39
PLACENTA ACRETA	40
ALGORITMO DE MANEJO DE LAS MORBILIDADES EN LA MUJER EMBARAZADA	41
CONCLUSIONES	44
BIBLIOGRAFÍA	45
ANEXO	51

RESUMEN

Se dice que la mortalidad materna es tan solo la punta del iceberg y que el resto del iceberg representa a la morbilidad materna, la cual aún no ha sido ampliamente estudiada.

La morbilidad materna, es definida por la OMS como la morbilidad presentada en una mujer embarazada, sin importar la duración del embarazo, de cualquier causa relacionada o agravada por el embarazo o por el manejo del embarazo, pero no por causas accidentales o incidentales; la morbilidad puede ser física o psicológica, y puede resultar de causas directas o indirectas. **Objetivos:** Identificar las principales morbilidades que se presentan en la mujer embarazada, determinar los principales factores de riesgo para presentar morbilidad en el embarazo y los principales manejos terapéuticos. **Método:** El presente es un trabajo de investigación de tipo documental, cuya base es la integración estructurada y sistemática de la información obtenida en diferentes estudios de investigación publicados en revistas especializadas. **Resultados:** La morbilidad materna es un gran problema de salud a nivel mundial, es un indicador de la calidad de la atención prenatal, por lo cual su estudio debe ser más amplio. Las principales morbilidades que se presentan en el embarazo son: Infección de vías urinarias, vaginitis, parto pretérmino, enfermedades hipertensivas y hemorragias obstétricas. Cada una de estas patologías pueden ser prevenidas, diagnosticadas y tratadas con anticipación llevando un adecuado control prenatal.

Palabras clave: Morbilidad materna, embarazo, mortalidad materna.

ABSTRACT

It's been told that the maternal mortality is just the tip of the iceberg and the rest of it represents the maternal morbidity, that hasn't been fully studied.

The maternal morbidity is defined by the WHO as the presented morbidity in a pregnant woman, regardless of the duration of the pregnancy, from any cause related to or aggravated by pregnancy or pregnancy management, but not from accidental or incidental causes, the morbidity can be physical or psychological, and can result from direct or indirect causes. **Objectives:** Identify the major morbidities that occur in pregnant women, identify risk factors for morbidity that occur in pregnancy and major therapeutic procedures. **Method:** This is a documentary research work, whose base is structured and systematic integration of information obtained in different research studies published in journals. **Results:** Maternal morbidity is a major health problem worldwide, is an indicator of the quality of prenatal care, so its study should be broader. Major morbidities that occur in pregnancy are: urinary tract infection, vaginitis, preterm delivery, hypertensive diseases and obstetric hemorrhage. Each of these diseases can be prevented, diagnosed and treated in advance taking adequate prenatal care.

Keywords: maternal morbidity, pregnancy, maternal mortality.

ANTECEDENTES

Se estima que durante el año 2010 hubo 23.7 nacimientos por cada 1,000 habitantes a nivel mundial, el 80 % recibió por lo menos una consulta prenatal y tan solo el 69.2% de los nacimientos, fue atendido por un personal de salud capacitado (1).

Se calcula que la mortalidad materna en ese mismo año fue de 210 muertes por cada 100,000 nacimientos, según la Organización Mundial de la Salud, cifra que ha disminuido en comparación con los años 2000 y 2005, en los que la mortalidad materna se estimaba en 320 y 260 por cada 100,000 nacimientos respectivamente (1,2).

América es el segundo continente con la más alta cobertura en por lo menos una consulta prenatal con el 95%, ocupa el tercer lugar con menor mortalidad con 68 muertes maternas por cada 100.000 nacimientos y se reportaron 17.6 nacimientos por cada 1,000 habitantes, superado por el continente Africano y Asiático (1,2).

En México se estima que hubo 20 nacimientos por cada 1,000 habitantes en el año 2010, con un total de 1`926,148 nacimientos, y la mortalidad materna se calcula en 56 muertes por cada 100.000 nacimientos (1,3).

En el Estado de México se registraron 261,533 nacimientos durante el año 2010, durante ese mismo año la mortalidad materna se calcula que fue de 46 mujeres por cada 100.000 nacidos vivos aproximadamente, con un total de 119 muertes, siendo un alto número del total de muertes maternas registradas en el país con 992 muertes durante el año (3).

El alto número de muertes maternas sigue siendo una de las principales preocupaciones a nivel mundial, la OMS estimó que 358 mil mujeres perdieron la vida debido a complicaciones del embarazo o el parto en 2008, cifra que

representó un 34.4 por ciento de decremento con respecto de las 546 mil muertes registradas a nivel mundial en 1990 (1,2).

A pesar de la disminución que se ha presentado al paso de los años sobre la cifra de Mortalidad Materna, la tasa de disminución anual está por debajo de lo requerido para alcanzar la meta mundial de reducir la mortalidad materna en tres cuartas partes entre 1990 y 2015.

La ONU estima que en el mundo se cuenta con los recursos y los conocimientos necesarios para asegurar que en los países más pobres y en aquellos que enfrentan grandes obstáculos como conflictos civiles, tengan la posibilidad de alcanzar esta meta (2).

Así mismo, las estadísticas mundiales muestran que la salud materna muestra diferencias entre los países desarrollados y los países en vías de desarrollo.

En los países desarrollados casi la totalidad de los partos son atendidos por personal de salud capacitado, mientras que en los países en desarrollo menos de la mitad de las mujeres reciben este tipo de atención (2).

La ONU en sus Objetivos de Desarrollo del Milenio estableció las siguientes metas para 2015: reducir en tres cuartas partes la mortalidad materna registrada en 1990 y lograr el acceso universal a la salud reproductiva. Los indicadores definidos para medir los logros en materia de mortalidad fueron “razón de mortalidad materna” y “proporción de partos con asistencia de personal sanitario especializado”, estos indicadores son utilizados a nivel mundial debido a que aportan información valiosa sobre el nivel de vida de la población y la calidad de la atención durante el embarazo (2).

En nuestro país para lograr alcanzar la meta de reducir en tres cuartas partes la Razón de Mortalidad Materna registrada en el país durante 1990, es necesario pasar de 90.4 defunciones maternas por 100,000 nacimientos, a una Razón de Mortalidad Materna que en 2015 no supere las 22.6 defunciones maternas (3).

En el 2010 se registró una RMM de 51.5 defunciones por 100,000 nacimientos, esto equivale a un 57.4 % ciento de la reducción requerida para cumplir la meta en 2015. Si se compara la RMM entre 1990 y 2010 se observa un decremento, sin embargo, la disminución de la RMM no ha sido constante (3).

La mayoría de las defunciones maternas son prevenibles, con un adecuado control prenatal de por lo menos 4 consultas, desafortunadamente es muy difícil, sobre todo en los países en vías de desarrollo, concientizar a la población sobre la importancia de asistir a su control prenatal, a manera de prevención de complicaciones.

DEFINICIÓN

El embarazo es el estado fisiológico de la mujer que se inicia con la fecundación y termina con el parto y el nacimiento del producto a término; durante este se llevan a cabo múltiples cambios en la fisiología de la mujer, los cuales la hacen más susceptible a padecer enfermedades. (4)

Dentro de los cambios fisiológicos y anatómicos más significativos, que se dan dentro del embarazo, se encuentran los siguientes:

Cambios cardio-circulatorios

El volumen sanguíneo materno se expande durante el embarazo para que los órganos vitales, incluyendo entre ellos a la unidad útero-placentaria y el feto, puedan perfundirse adecuadamente, y así mismo se prepara frente a las pérdidas de sangre asociadas al momento del parto (5,6).

El agua corporal total pasa de 6.5Lts a 8.5Lts al final de la gestación. Los cambios en la osmorregulación y en el sistema renina-angiotensina determinan una reabsorción activa de sodio en los túbulos renales y retención de agua. El contenido de agua del feto, de la placenta y del líquido amniótico da cuenta de cerca de 3.5Lts de agua corporal total. El resto del agua corporal total se compone

de la expansión de la volemia materna en 1,500 ml a 1,600 ml, del volumen plasmático en 1,200 ml a 1,300 ml, y de un aumento del 20 al 30% en el volumen eritrocítico de 300 ml a 400 ml (6,7).

Las cifras maternas de hemoglobina disminuyen por el aumento del volumen plasmático en una mayor proporción que el volumen eritrocítico, lo que determina una anemia fisiológica por dilución, se consideran cifras normales de hemoglobina hasta 11g/dl (8). El hematocrito normal durante el embarazo se aproxima al 32–34%, una cifra menor que fuera del embarazo (9). La transferencia de los depósitos de hierro al feto contribuye también a esta anemia fisiológica. En la gestación se aprecia una leucocitosis mediada por los adrenocorticoides que llega hasta 14,000/mm³. Los recuentos pueden alcanzar 20,000/mm³ durante el parto y el puerperio. El número de plaquetas se mantiene, dentro de la normalidad (10).

La paciente gestante puede sangrar hasta 2,000 ml antes de experimentar cambios en la frecuencia cardíaca o en la presión arterial. El volumen extracelular expandido es aproximadamente entre 6 kg y 8 kg de incremento de peso (11).

Las adaptaciones fisiológicas cardiovasculares facilitan un aporte adecuado de oxígeno a todos los tejidos maternos y fetales (12).

El corazón se desplaza cranealmente y rota a la izquierda por el aumento de tamaño del útero y la elevación del diafragma. (8) El mismo corazón experimenta una remodelación importante durante el embarazo. Las cuatro cavidades aumentan de tamaño, sobre todo la aurícula izquierda (12,13), así como el diámetro de los anillos valvulares. Más del 90% de las gestantes sanas tiene una ligera insuficiencia pulmonar y tricuspídea y más de un tercio, una insuficiencia mitral sin relevancia clínica (10). El gasto cardíaco aumenta de un 30 a un 50%, de 4 Lts/min a 6 Lts/min, sobre todo en los dos primeros trimestres (14).

Los incrementos de los receptores miocárdicos alfa mediados por los estrógenos determinan un aumento de la frecuencia cardíaca de entre 10 y 20 lpm (6, 11,15).

El flujo sanguíneo uterino se acerca al 20–25% del gasto cardíaco materno. La perfusión útero placentaria no está autorregulada y, por eso, la perfusión de estos órganos depende de la presión arterial media materna. El flujo sanguíneo renal justifica el 20% del gasto cardíaco materno (16).

Cuando la parturienta se coloca en decúbito supino, el gasto cardíaco disminuye por el descenso del volumen sistólico (14). El síndrome de hipotensión materna en decúbito supino ocurre cuando la mujer grávida adopta esta postura, en la que el útero comprime la vena cava y la aorta abdominal, lo cual reduce el retorno venoso al corazón; los síntomas maternos consisten en palidez, sudoración, náuseas, vómitos, hipotensión, taquicardia y alteraciones de conciencia. Estos síntomas parecen más acusados en el tercer trimestre por la expansión del útero y se alivian con el decúbito lateral y desplazando lateralmente el útero, se le conoce como síndrome de hipotensión supina (8,16).

El gasto cardíaco se acrecienta en un 50% durante el parto y se aprecian aumentos de la volemia de 300ml a 500ml con cada contracción uterina.

El gasto cardíaco aumenta de 15 a 20 minutos después del parto como consecuencia de que la sangre ya no se dirige al feto y a la placenta.

Esta redirección de unos 500mL de sangre a la circulación materna se conoce como autotransfusión. El gasto cardíaco se mantiene elevado durante 48 horas después del parto y luego retorna paulatinamente a las cifras anteriores a la gestación a lo largo de 2 a 12 semanas (13).

La progesterona produce una vasodilatación que, asociada a la menor resistencia del lecho placentario, hace que las resistencias vasculares sistémicas disminuyan en un 15% y que también lo haga la presión arterial. Las presiones arteriales sistólica y diastólica disminuyen entre 5mmHg y 15mmHg. Luego, la presión arterial retorna durante el tercer trimestre a los valores previos al embarazo. Las resistencias vasculares pulmonares descienden pero la presión arterial pulmonar no cambia durante la gestación (17). Estos descensos de las resistencias vasculares sistémicas y pulmonares mantienen la presión venosa central dentro de la normalidad. Este estado de baja resistencia permite que los vasos acomoden volúmenes mayores, manteniendo presiones compatibles con un estado no gestante (17).

La presión venosa se eleva paulatinamente durante el embarazo, sobre todo en los miembros inferiores. El aumento de la progesterona eleva la distensibilidad venosa. A este factor se le agrega que casi todos los procoagulantes y el

fibrinógeno, se incrementan durante la gestación, la actividad del sistema fibrinolítico disminuye, lo que explica el estado de hipercoaguabilidad gestacional. El aumento de los procoagulantes, el descenso de la fibrinólisis y el incremento de la estasis venosa, sobre todo de los miembros inferiores explican por qué la incidencia de las complicaciones tromboembólicas venosas se quintuplica en el embarazo (18,19). Estos factores, además de las dificultades de retorno venoso de la vena cava inferior, explican el edema en las partes declive, las venas varicosas, las hemorroides, la varicosidades labiales y el mayor riesgo de tromboembolia venosa (8).

Los datos de la exploración física asociados a los cambios cardiovasculares maternos son el edema periférico, la taquicardia ligera, la distensión venosa yugular y el desplazamiento lateral de la punta del ventrículo izquierdo.

En la mayoría de las gestantes se ausculta un tercer tono. Más del 90% de las mujeres grávidas presentan un soplo sistólico en el borde esternal izquierdo como consecuencia del aumento del flujo sanguíneo por las válvulas pulmonar y aortica (8).

Cambios respiratorios

La mucosa nasal y respiratoria sufre edema e hiperemia por el aumento de los estrógenos y del volumen sanguíneo durante el embarazo (20,21).

Dado el mayor edema y friabilidad de las vías respiratorias altas, las embarazadas propenden más a las epistaxis y al sangrado con la manipulación (22,23). Conforme avanza la gestación, el diafragma se eleva 4cm a consecuencia de la expansión del útero y el perímetro de la parte inferior de la caja torácica se expande 5cm (21). Esta elevación, con la disminución de la distensibilidad de la pared torácica, reduce el volumen de los pulmones en reposo y hace que descienda la capacidad pulmonar total en un 5% y también la capacidad residual funcional (8,21).

La ventilación minuto es el producto del volumen corriente por la frecuencia respiratoria y aumenta de un 30 a un 50% con el embarazo. El aumento se debe sobre todo al volumen corriente, que se eleva en un 40%, y a un ligero aumento en la frecuencia respiratoria (8). El aumento del estímulo respiratorio se atribuye a la elevación de la progesterona que actúa como estimulante respiratorio.

El incremento de la ventilación por minuto asociado a la mayor producción de eritrocitos sirve para incrementar la capacidad de transporte de oxígeno. La PCO₂ arterial disminuye desde 40mmHg en el estado no gestante hasta 32–34mmHg durante el embarazo por el aumento de la ventilación por minuto (8,24). Por eso, la paciente presenta un estado de alcalosis respiratoria que se compensa con la excreción renal de bicarbonato.

El pH arterial materno se mantiene entre 7,40 y 7,45, porque se excreta bicarbonato para alcanzar cifras séricas de 15mEq/L a 20mEq/L (8). La alcalosis respiratoria también desplaza la curva de disociación de la oxihemoglobina a la derecha y favorece la retirada de oxígeno en la periferia y la transferencia del mismo a través de la placenta (26,27).

La mujer embarazada percibe el aumento de la ventilación por minuto como falta de aire que afecta al 60–76% de las mujeres (21). Esta disnea fisiológica se debe al aumento del estímulo respiratorio, el incremento del volumen sanguíneo pulmonar, la anemia y la congestión nasal. Los síntomas suelen ser leves y no empeoran con el progreso del embarazo.

Cambios gastrointestinales

A medida que avanza el embarazo, el útero expansivo desplaza hacia arriba el estómago y los intestinos. La distensión del peritoneo lo desensibiliza, con lo que se complica la exploración abdominal. Las náuseas y los vómitos afectan hasta al 50% de las mujeres durante el embarazo, sobre todo en el primer trimestre (8). La elevación de la progesterona, los factores mecánicos y el incremento en el tamaño

del útero contribuyen al retraso del vaciamiento gástrico y al incremento de su volumen.

El descenso de la motilidad gástrica y la prolongación del tránsito gastrointestinal pueden inducir estreñimiento y alterar la biodisponibilidad de los medicamentos. La elevación de la progesterona reduce el tono del esfínter esofágico inferior y aumenta la producción placentaria de gastrina, elevando la acidez gástrica. Estos cambios contribuyen a la mayor incidencia de esofagitis de reflujo y de pirosis, que afecta a una cifra de entre el 50 y el 80% de las parturientas (8,23). La administración de un antiácido sin partículas aumenta el pH gástrico. Los antagonistas de los receptores H₂ también reducen la producción de ácido gástrico (23).

El embarazo altera algunos valores de laboratorio del aparato digestivo. Las transaminasas y la bilirrubina disminuyen ligeramente en la gestación pero la fosfatasa alcalina aumenta como consecuencia de su producción placentaria.

La vesícula biliar, por acción de la progesterona, se encuentra atónica y distendida, con vaciado lento y aumento del espesor de la bilis, lo que puede hacer más propensa a la mujer embarazada a presentar colelitiasis o colecistitis (8).

Cambios genito-urinarios

Durante el embarazo, se tienen una serie de modificaciones anatómicas y funcionales del aparato urinario; los riñones se desplazan cranealmente por el útero expansivo y aumentan aproximadamente 1 cm por el incremento de la vascularización (8).

El sistema colector renal y uréteres, se dilatan ya en el primer trimestre, por acción de la progesterona, lo que favorece la hidro-uretero nefrosis (8,25,27). La compresión de los uréteres, más del derecho que del izquierdo, por el efecto mecánico causado por la rotación del útero y su aumento de tamaño, determina

una congestión de la orina que predispone a la mujer embarazada a las infecciones urinarias, la nefrolitiasis y la pielonefritis (8, 27).

La vejiga pierde tono, con la frecuencia, urgencia e incontinencia consiguientes; la incontinencia se complica en el tercer trimestre cuando la cabeza fetal se encaja en la pelvis (25).

Hay una dilatación de los vasos renales y, como consecuencia, un incremento compensador de la tasa de filtración glomerular (TFG) y del flujo plasmático renal (FPR) (27). El efecto de corto circuito desde la circulación renal materna dilatada provoca el incremento inicial del gasto cardíaco en el primer trimestre. El aumento sustancial de la TFG altera las cifras séricas de la creatinina, ác. Úrico y úrea disminuyéndolas (8).

La excreción de proteínas y de albúmina también aumenta en la orina, lo que complica el diagnóstico y la vigilancia de las enfermedades renales durante la gestación. La glucosa también se elimina en mayor cantidad durante el embarazo, de manera que la glucosuria representa un dato inespecífico y no ayuda al diagnóstico de intolerancia a la glucosa. La glucosa continua filtrándose sin problemas y su reabsorción, no se modifica. El sodio también se retiene en la gestación, lo que ayuda a sostenerla expansión plasmática en los vasos dilatados. A pesar de que se filtre más sodio, también aumenta su reabsorción en los túbulos renales (14).

En los genitales externos se produce un aumento de la vascularización en la zona perianal y en la vulva, esto provoca que presenten una coloración cianótica y un aspecto edematoso. En la vagina la acción de las hormonas esteroideas sobre su epitelio aumenta la secreción vaginal y cervical, esta es espesa y blanquecina, contiene abundantes bacilos de Doderlein que estimulan una mayor producción de ácido láctico, haciendo el pH vaginal más ácido, dando mayor protección frente a las infecciones (8).

En las mamas se produce un aumento de tamaño y de peso, debido al crecimiento del tejido glandular, así mismo se produce un aumento de la vascularización. Los principales cambios que se dan en las mamas se producen a partir de la semana 20 de gestación (8,27).

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La mortalidad materna es un grave problema de salud a nivel mundial, sobre todo en los países en vías de desarrollo; se estima que a nivel mundial hubo 210 muertes maternas por cada 100,000 nacimientos durante el año 2010, cifra que a pesar de ir decreciendo, aún es muy alta.

Desde hace más de dos décadas, los organismos internacionales vinculados con aspectos de salud y desarrollo identificaron la necesidad de implantar acciones concertadas tendientes a reducir la mortalidad materna en todo el mundo, sobre todo en los países en desarrollo.

A nivel nacional en el año 2010 la cifra de mortalidad materna fue de 56 muertes maternas por cada 100.000 nacimientos. Los estados con mayor razón de mortalidad materna son: Oaxaca, Guerrero y Chiapas, ya que en estos estados se encuentran zonas de alta marginalidad.

El estado que contribuyó con el mayor número de muertes maternas fue nuestro estado, el Estado de México, con 119 muertes maternas en el año 2010. Del análisis de la información nacional destaca que 86% de las muertes ocurren en unidades hospitalarias.

Entre los factores que influyen en la alta tasa de mortalidad materna son la calidad de los servicios de salud, el acceso que tienen las pacientes a ellos, la promoción de los servicios de salud, el nivel socioeconómico de los pacientes, entre otros.

Un alto porcentaje de muertes maternas se puede prevenir con un adecuado control prenatal, otorgado por personal de salud capacitado, con el cual se pueden prevenir, diagnosticar y tratar oportunamente las principales morbilidades que complican los embarazos.

La morbilidad materna, es definida por la OMS como la morbilidad presentada en una mujer embarazada, sin importar la duración del embarazo, de cualquier causa

relacionada o agravada por el embarazo o por el manejo del embarazo, pero no por causas accidentales o incidentales; la morbilidad puede ser física o psicológica, y puede resultar de causas directas o indirectas.

El estudio y la medición de la morbilidad materna es un indicador muy sensible de las condiciones de salud de las mujeres embarazadas, ya que existe un amplio número de casos, su estudio nos arroja resultados más exactos, que si se estudia la mortalidad materna.

Desafortunadamente la realización de estudios sobre la morbilidad materna es escasa, debido a que su ejecución y su posterior interpretación es difícil de llevar a cabo, ya que aún no se cuentan con criterios de unificación estandarizados, entre ellos rango de duración entre padecimientos agudos y crónicos, definir la severidad y el amplio rango de diagnósticos y tratamientos para los mismos.

Por lo cual este estudio se basará en la revisión bibliográfica de las principales morbilidades presentadas en mujeres embarazadas; por lo que se plantea la pregunta de investigación de la siguiente forma:

¿Cuál es la morbilidad en la mujer embarazada de acuerdo a la bibliografía revisada?

JUSTIFICACION

En México se estima que hubo en el año 2010 un total de 1,926,148 nacimientos, y la mortalidad materna se calcula en 56 muertes por cada 100.000 nacimientos. En el Estado de México se registraron 261,533 nacimientos durante el año 2010, durante ese mismo año la mortalidad materna se calcula que fue de 46 mujeres por cada 100.000 nacidos vivos aproximadamente, con un total de 119 muertes, siendo el estado que contribuyó con mayor número de muertes maternas a nivel nacional. Se estima que un gran porcentaje de pacientes acude a tan sólo una consulta prenatal, así como que el mayor porcentaje de muertes maternas se produce en los hospitales, frecuentemente por un diagnóstico tardío de las patologías.

Como se ha mencionado anteriormente la mortalidad materna se describe con frecuencia como la punta del iceberg, lo cual nos quiere decir que la morbilidad materna equivale a la base amplia del iceberg y que aún no se ha descrito en gran medida. La morbilidad materna tiene muchas dimensiones: etiología, gravedad, duración, momento de aparición y secuelas, cada una con causas, consecuencias e implicaciones diferentes para el tratamiento.

La morbilidad materna afecta a la mujer, sus familias, sus comunidades y a la sociedad en general, las complicaciones que conllevan, provocan costos altos para las familias, así como pueden afectar en las capacidades ya sea para trabajar o llevar un cuidado adecuado de los infantes, lo que se traduce en una mala calidad de vida para el binomio madre- recién nacido.

La realización de mayor número de estudios sobre la morbilidad materna nos dará un panorama más amplio sobre los puntos donde se deba mejorar ya sea en los servicios de salud impartidos, la promoción de los mismos o en la concientización de las pacientes y sus familiares sobre los datos de alarma, factores de riesgo y la importancia de un adecuado control prenatal para prevenir, diagnosticar y tratar las patologías que puedan presentar y así disminuir la morbilidad materna lo que se traducirá así mismo en menor número de casos de mortalidad materna.

HIPÓTESIS

El presente trabajo de investigación es de tipo documental, por lo que no se plantea hipótesis.

OBJETIVOS

General

Revisar los artículos de investigación sobre la morbilidad materna.

Específicos

1. Identificar según la bibliografía revisada las principales morbilidades que se presentan en la mujer embarazada.
2. Determinar según el análisis de los artículos revisados los principales factores de riesgo para presentar morbilidad en el embarazo.
3. Principales manejos terapéuticos en relación con los artículos y las guías terapéuticas revisadas.

MÉTODO

DESARROLLO DEL PROYECTO:

El presente es un trabajo de investigación de tipo documental, cuya base es la integración estructurada y sistemática de la información obtenida en diferentes estudios de investigación publicados en revistas especializadas, el cual se llevó a cabo en dos etapas:

En la primera se llevó a cabo la revisión de artículos sobre Morbilidad materna de las siguientes revistas:

1. British Medical Journal
2. New England Journal of Medicine
3. European Journal Of Obstetrics and Gynecology and reproductive Biology
4. American Journal of Obstetrics and Gynecology

Una vez obtenidos los artículos se procedió a su lectura, concentrando la información relevante para esta investigación en tarjetas de trabajo previamente diseñadas en Microsoft Word Office, en las cuales se redactó la ficha bibliográfica del artículo de investigación, de acuerdo con la técnica de Vancouver, las fichas también contienen un resumen de la información más relevante al tema de investigación.

En la segunda parte se procedió al cruce de la información contenida en las fichas de trabajo, para la redacción del documento final.

UNIVERSO DE TRABAJO

Lo constituyeron los artículos publicados sobre la morbilidad materna de las revistas: British Medical Journal, New England Journal of Medicine, European Journal Of Obstetrics and Gynecology and reproductive Biology y American Journal of Obstetrics and Gynecology.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

-Los artículos de investigación sobre Morbilidad materna publicados en los últimos cinco años en las revistas antes mencionadas.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

-Todos los artículos publicados en los últimos cinco años en las revistas antes mencionadas que no corresponden al tema de Morbilidad Materna.

LÍMITES

-De espacio: lo constituyeron la biblioteca de la Facultad de Medicina en donde se consultaron las siguientes direcciones de internet, a fin de acceder a las bases de datos:

*<http://www.mdconsult.com>

*[http:// www.sciencedirect.com](http://www.sciencedirect.com)

*<http://www.online.ca/medline>

-De tiempo: Doce semanas a partir de la fecha de aceptación del protocolo de investigación.

IMPLICACIONES ÉTICAS

La investigación en medicina abarca diversos campos que van desde el paciente y sus dolencias, la investigación básica, temas del humanismo médico, hasta los estudios sobre la bibliografía respecto a un tema en específico.

Convirtiéndose tales revisiones bibliográficas en un meta-análisis que debe ser realizado siguiendo normas y valores dirigidos al respeto de las opiniones de los autores revisados, así mismo se tiene que hacer una reflexión acerca de la información consultada para respetar las propuestas acerca del tema en cuestión. Se utilizan estudios realizados por investigadores de diferentes instituciones, así como de diversos idiomas y revistas, pero sin embargo, el realizar una investigación bibliográfica sobre un tema en específico significa que lo leído se convierta en una cita bibliográfica otorgando el crédito adecuado a cada autor, sin menoscabo de su ideología, género u otro factor; es el respeto irrestricto a la idea, pudiendo criticarla pero en el afán de construir otras tesis.

En mi caso el revisar la bibliografía acerca de la “morbilidad de la mujer embarazada” pone en entredicho el accionar de la sociedad y de la medicina, pues mientras la segunda se ocupa y preocupa de dictar y gestionar medidas preventivas para promover un embarazo saludable, la sociedad por diversos factores no se ubica en el mismo contexto que la medicina, pues considerando que el embarazo es una condición fisiológica en la mujer fértil; ello no implica que no esté en posibilidad de llegar a modificar su homeostasis hasta desarrollar algún padecimiento que ponga en riesgo la funcionalidad y la vida del binomio madre-hijo.

En ello radica la idea y el compromiso moral y obviamente ético de hacer el mejor esfuerzo para presentar un documento que refleje las ideas actuales en torno al embarazo y la morbilidad que suele acompañarlo para beneficiar a las mujeres que estén en la posibilidad de vivir la maravillosa oportunidad de convertirse en madre.

RESULTADOS

El presente trabajo de investigación de tipo documental se basó en la recopilación e integración de la información obtenida a partir de artículos de revisión, investigación, estudios de casos y controles y guías de referencia publicados en las siguientes revistas médicas.

REVISTA	2000-2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	TOTAL
British Medical Journal	2	1	1	3			1	8
Critic Care Medicine	3				1			4
European Journal Of Obstetrics and Gynecology and reproductive Biology	1	1			1			3
American Journal of Obstetrics and Gynecology	2	1						3
Revista Mexicana de Obstetricia y Ginecología	1				1	3		5
Revista Científica de América Latina, el Caribe, España y Portugal	2				1			3
Otras Revistas	4	1	2	3	1	1		12
TOTAL	15	4	3	6	5	4	1	38

Se realizaron búsquedas electrónicas en Medline, El Seiver, Pubmed, ProQUEST y Redalyc, con los siguientes temas médicos: mortalidad en la mujer embarazada, morbilidad durante el embarazo, infecciones durante el embarazo, cambios fisiológicos durante el embarazo, infecciones de vías urinarias durante el embarazo, estados hipertensivos en el embarazo, hemorragia de la primer mitad del embarazo, hemorragia en la segunda mitad del embarazo parto y puerperio, vaginitis durante el embarazo, atonía uterina, parto pretérmino.

Morbilidad en el embarazo

Se dice que la mortalidad materna es tan solo la punta del iceberg y que el resto del iceberg representa a la morbilidad materna, la cual aún no ha sido ampliamente estudiada, ya que no se cuentan con estudios debido a que su diseño, ejecución y análisis son difíciles de llevar a cabo (28).

La medición de los casos con morbilidad materna es una herramienta complementaria en la investigación de muertes maternas, está es una manera de evaluar los servicios de salud materna, así como de mejorarlos, ya que los casos de morbilidad son mayores a los casos de mortalidad, por lo que permite mejores conclusiones acerca de los factores de riesgo y de la calidad de la atención a la mujer embarazada (29,30).

Las mujeres durante la gestación se encuentran en un riesgo aumentado de padecer alguna morbilidad o incluso la muerte desde etapas tempranas del embarazo hasta semanas después de concluido este (31).

Se estima que el bajo uso de los servicios de salud materna se debe a diversos factores, como son: el difícil acceso a los servicios de salud, por largas distancias a recorrer en las comunidades rurales; costos, incluyendo las tarifas del servicio y los costos de transporte, medicamentos y suministros; demandas excesivas sobre el tiempo de la mujer; falta de poder decisorio de la mujer dentro de la familia y la mala calidad de los servicios.

La mayoría de las morbilidades obstétricas y los riesgos para la salud de la mujer embarazada y el producto niño pueden ser prevenidos, detectados y tratados a tiempo, mediante la atención primaria, teniendo principal atención en el enfoque de riesgo y la realización de actividades preventivas (28).

Estas acciones tienden a favorecer el desarrollo normal de cada una de las etapas del proceso gestacional y prevenir la aparición de complicaciones, a mejorar la sobrevivencia del binomio materno-fetal y la calidad de vida. Así mismo se debe

dar orientación adecuada a la mujer embarazada sobre cuidados prenatales y los signos de alarma que ameritan la atención médica urgente, conjuntamente con su pareja o familia.

Las principales causas de hospitalización materna, en estudios realizados en E.U., fueron los siguientes: parto prematuro, vómitos, complicaciones genitourinarias, trastornos hipertensivos, aborto espontáneo, hemorragia en la fase temprana del embarazo, las cuales concuerdan con otros estudios realizados en diferentes países (28,32,33).

De acuerdo a lo encontrado en los estudios epidemiológicos y los cambios fisiológicos y anatómicos ocurridos en el embarazo descritos con anterioridad, se describirán las siguientes patologías que afectan el embarazo.

INFECCIONES DE VÍAS URINARIAS EN EL EMBARAZO

Es una de las morbilidades más frecuentemente encontrada durante el embarazo, se asocia a una morbi-mortalidad materno-fetal importante (34), como son: parto pretérmino, ruptura prematura de membranas, bajo peso al nacimiento, pielonefritis. Las infecciones de vías urinarias son causadas por bacterias que se establecen y multiplican en el tracto urinario, abarca desde presencia asintomática de bacterias en la orina a infección renal grave, con la consiguiente sepsis (35).

Conforme avanza el embarazo se incrementa la posibilidad de presentar una IVU sintomática; así mismo se han encontrado como factores de riesgo asociados (35,36):

- Vida sexual activa
- Vaciamiento incompleto de la vejiga
- Deficiencia de estrógenos
- Mayor edad
- Nivel socioeconómico bajo

- Primíparas

La mayoría de las mujeres embarazadas presentan Bacteriuria Asintomática, esta puede progresar a pielonefritis en un 15 a 45%, por la falta de tratamiento al no causar síntomas, y con ello llevar a parto prematuro, ruptura prematura de membranas, pudiendo llegar a causar malformaciones fetales, ya que las bacterias ascienden por el tracto urinario con posterior diseminación por vía hematógica (36,37).

La pielonefritis aguda se ha encontrado que hay un mayor riesgo para su desarrollo durante la gestación registrándose una incidencia de 1-4%, mientras que en las mujeres no gestantes la Infección de Vías Urinarias baja rara vez progresa a pielonefritis, es la principal causa de hospitalización en la paciente embarazada (37, 38).

Los síntomas clínicos predominantes son: disuria, tenesmo vesical y urgencia. El método de diagnóstico más utilizado es el Examen General de Orina, el standard de oro en el diagnóstico de Infección de Vías Urinarias es el urocultivo, el cual en el primer nivel de atención no es muy frecuentemente utilizado ya que es impráctico; el patógeno más frecuentemente aislado en el urocultivo es *Escherichia coli*. Otros patógenos menos frecuentemente encontrados son *Staphylococcus saprophyticus*, *Klebsiella spp*, *Enterobacter spp*, *Proteus spp*, and *Enterococcus spp* (36,37).

El tratamiento de primera elección según la literatura es la Ampicilina y las sulfonamidas, a pesar de que se cuentan con estudios en los que se demuestra una alta resistencia de los microorganismos más frecuentemente aislados en los urocultivos (39). Los tratamientos de segunda elección son Nitrofurantoina, Cefuroxima, y Fosfomicina; estos fármacos han demostrado ser seguros y efectivos en la mayoría de las circunstancias (37,39). Las guías de tratamiento de

la Sociedad de Enfermedades infecciosas de América recomienda un régimen de 3 a 7 días de tratamiento (37).

PARTO PRETERMINO

Se denomina parto pretérmino al que ocurre antes de la semana 37 de gestación según la OMS y es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad perinatal, llegando esta última al 70% (40,8). Esta asociado a discapacidades mentales y psicológicas a largo plazo (40,41). Algunos de los factores de riesgo asociados son:

- Edad materna menor de 20 años
- Edad materna mayor de 35 años
- Bajo peso materno
- Estatura materna

Algunas de las causas que lo desencadenan son: historial de infecciones genito-urinarias, insuficiencia cervical, causas inmunológicas, defectos en la implantación de la placenta, traumatismos, etc (40).

Se desconocen con exactitud los mecanismos que causan el parto prematuro, pero se ha demostrado que el cuidado prenatal ayuda a identificar los indicadores clínicos y los factores de riesgo (8). No existe un tratamiento eficaz.

VAGINITIS EN EL EMBARAZO

Los agentes responsables de las infecciones vaginales pueden ser: bacterianos, virales, parasitarios o por hongos.

Las investigaciones muestran que el 95% de todas las infecciones vaginales provienen de 5 condiciones, que en orden de frecuencia son: vulvovaginitis por

cándida, vaginosis bacteriana, cervicitis por *Chlamydia trachomatis*, virus Herpes simple o *N. gonorrhoeae* y vaginitis por *Trichomonas* (42).

La vaginosis bacteriana se describe como un proceso patológico que afecta la vagina y se considera un síndrome por alteraciones de la flora bacteriana, que se traduce en cambios fisicoquímicos de las secreciones vaginales; se caracteriza por presentar una secreción vaginal anormal con disturbios en el ecosistema vaginal con desplazamiento del lactobacilo por microorganismos anaerobios como son: *Gardenella vaginalis*, *Prevotella* sp., *Bacteroides* sp., *Mobiluncus*, principalmente (37,43, 44, 45). Las pacientes pueden no presentar síntomas.

La vaginitis causada por hongos es en su 95% causada por el agente *Cándida Albicans*, es la etiología más frecuente de vulvo-vaginitis, los factores que predisponen a la colonización por *cándida* pueden ser por hipersensibilidad a tintes, lociones, duchas vaginales, jabón y papel higiénico. (46)

La tricomoniasis genital es la Infección de transmisión sexual más común, de etiología no viral, es causada por *Trichomonas vaginalis*, el cual es un protozoo flagelado (47).

La vaginitis, sin importar la etiología, ha sido asociada con alteraciones importantes, fundamentalmente relacionadas con la terminación del embarazo, entre ellas la rotura prematura de membranas, parto pretérmino, trastornos infecciosos como la corioamnionitis y el incremento del riesgo de endometritis posparto o poscesárea (37,47).

Los principales datos clínicos de vaginitis dependen de su etiología, en la etiología bacteriana encontramos descarga vaginal grisácea, verdosa o amarillenta, mal oliente por la producción de aminas por parte de las bacterias, pH arriba de 4.5 (44,45); en el caso de la vaginitis candidiásica se presenta descarga vaginal espesa, blanquecina, puede o no presentar mal olor, puede presentarse prurito o ardor vulvar; en cuanto a la tricomoniasis pueden o no presentarse síntomas, entre

ellos descarga vaginal, que puede o no ser mal oliente, disuria, ardor e irritación vulvar, sangrado postcoital, etc (46).

El diagnóstico se realiza principalmente por clínica, exploración vaginal y para confirmación del diagnóstico se realiza estudio de frotis vaginal.

El tratamiento consistirá en el agente etiológico causante de las vaginitis, en el caso de la vaginosis bacteriana para su tratamiento se recomiendan antimicrobianos, por vía vaginal, que no afecten al feto, ni ocasionen eventos sistémicos en la madre; además, deben ser específicos contra los microorganismos mencionados.

En los fármacos de primera elección están la familia de los imidazoles, con Metronidazol, la Clindamicina es un bactericida de amplio espectro utilizado muy frecuentemente con alta eficacia; se ha probado que ambos son seguros durante el embarazo vía oral y se prefiere el tratamiento por esta vía ya que es más eficaz, el Metronidazol se emplea a dosis de 500 mg dos veces al día durante 7 días, Clindamicina 300mg dos veces al día durante 7 días (37,44).

Para la vaginitis candidiásica los fármacos de primera elección son Miconazol tópico, Nistatina tópica, Clotrimazol tópico; para la vaginitis causada por tricomonas el tratamiento de primera elección es Metronidazol por vía oral en el mismo esquema que para la vaginosis bacteriana (37,43).

ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO

Las complicaciones hipertensivas durante el embarazo son una causa importante de morbilidad y mortalidad materna en casi todo el mundo. Su frecuencia y tasa de mortalidad varían de acuerdo con las condiciones socioeconómicas de la población y la disponibilidad de los servicios profesionales de atención de la salud (47). En nuestro país la principal causa de muerte materna continúa siendo la preeclampsia (48).

El estado hipertensivo durante el embarazo se define como la presión arterial igual o superior a 140 mmHg de sistólica o igual o superior a 90 mmHg de diastólica (8). Para su diagnóstico la toma de la tensión arterial se debe realizar con la paciente en reposo, si la primera toma se encuentra sobre los valores normales se debe dejar a la paciente en reposo durante 6 hrs y realizar una nueva toma, si nuevamente se encuentra por arriba de los valores normales se establece diagnóstico, si la paciente se encuentra en trabajo de parto con una sola toma se establece diagnóstico.

El Colegio Americano de Obstetricia y Ginecología, propuso en 1986 la clasificación de la hipertensión en el embarazo, siendo esta la siguiente (8,49):

- Hipertensión gestacional: tensión arterial igual o mayor a 140/90 mmHg en 2 tomas separadas por 6 hs, después de las 20 semanas de gestación o en las 24 hrs siguientes al parto, en una mujer anteriormente normotensa.
 - Preeclampsia: Desorden multisistémico que se manifiesta, en general, a partir de las 20 semanas de gestación, con TA \geq 140/90 mmHg asociado a proteinuria, edema y daño de otro órgano blanco (hígado, riñón, SNC, placenta, sistema de la coagulación y cardiopulmonar). Podrá subclasificarse en (8,50):

*Preeclampsia leve: TA 140/90 a 149/99 mmHg, en dos ocasiones separadas por al menos cuatro horas, con proteinuria igual o superior a 300 mg/24 hs y menor a 5 g /24 hs.

*Preeclampsia moderada: TA de 150/100 a 159/109 mmHg, en dos ocasiones separadas por al menos cuatro horas, con proteinuria igual o superior a 300 mg/24 hs y menor a 5 g /24 hs.

*Preeclampsia grave: TA \geq 160/110 mmHg o aún con valores tensionales menores, pero asociadas a uno o más de los siguientes eventos clínicos o de laboratorio (indicativos de daño endotelial en órgano blanco): Proteinuria: \geq 5g/24 hs, Alteraciones hepáticas: Aumento de transaminasas, Epigastralgia persistente, náuseas/vómitos, Dolor en cuadrante superior del abdomen, Alteraciones hematológicas: Trombocitopenia (plaquetas $<$ 100.000 mm³), Hemólisis, Coagulación intravascular diseminada, Alteraciones renales: Creatinina sérica $>$ 0.9 mg/dl, Oliguria (menos de 50 ml/hora), Alteraciones neurológicas: Hiperreflexia tendinosa, Cefalea persistente, Hiperexcitabilidad psicomotriz, Depresión del sensorio, Alteraciones visuales: Visión borrosa, Escotomas centellantes, Fotofobia., Diplopia, Amaurosis fugaz o permanente, Cianosis-edema agudo de pulmón sin cardiopatía preexistente.

- Eclampsia: Desarrollo de convulsiones tónico- clónicas y/o de coma inexplicado durante el embarazo o el postparto, en pacientes con signos o síntomas de preeclampsia.
- Hipertensión crónica: Hipertensión diagnosticada antes del embarazo o durante las primeras 20 semanas de gestación, o hipertensión que se diagnostica por primera vez durante el embarazo y no se resuelve a las 12 semanas postparto.
- Preeclampsia sobreimpuesta a la hipertensión crónica: Es la aparición de evidencia de daño endotelial tal como: proteinuria luego de las 20 semanas, brusco aumento de valores basales conocidos de proteinuria previos, agravamiento de cifras de TA, aparición de síndrome Hellp, síntomas neurosensoriales y/o compromiso fetal en una mujer conocida como hipertensa. La preeclampsia sobreimpuesta empeora significativamente el pronóstico materno-fetal en mujeres con hipertensión crónica.

- Hipertensión transitoria: Elevaciones puntuales de la tensión arterial a partir de la semana 20 de gestación y hasta 24 hrs después del parto, en pacientes anteriormente normotensas, pero que en las tomas sucesivas no se mantiene esta tensión y que no se acompaña de proteinuria durante la gestación.

En los últimos años se ha considerado dentro de los estados hipertensivos al Síndrome Hellp (8): es una grave complicación caracterizada por la presencia de hemólisis, disfunción hepática y trombocitopenia, representando el mayor grado de daño orgánico de la hipertensión en el embarazo. Es más comúnmente considerado una complicación de la preeclampsia.

No se conoce la etiopatogenia de los trastornos hipertensivos del embarazo, se cuentan con varias hipótesis las cuales no han sido aceptadas científicamente en su totalidad (8).

Factores de riesgo asociados a trastornos hipertensivos del embarazo (49, 50, 51):

- Mediano riesgo
 - Edad materna > 40 años
 - Nuliparidad
 - Multiparidad
 - Antecedentes heredofamiliares de preeclampsia (madre y/o hermanas)
 - Índice de masa corporal > 35 kg/m²
- Riesgo alto
 - Raza negra
 - Presencia de anticuerpos antifosfolipídicos
 - Preeclampsia en el embarazo anterior

- Diabetes tipo 1 y 2
- Enfermedad renal crónica

A todas las pacientes embarazadas se les debe alertar sobre los síntomas de preeclampsia para así disminuir sus complicaciones, se les debe hacer énfasis en acudir inmediatamente si presentan alguno de los siguientes síntomas (50):

1. Cefalea intensa
2. Acúfenos
3. Fosfenos
4. Dolor intenso en hipocondrio derecho y/o espigastrio
5. Vómito
6. Edema de cara, manos y pies

El tratamiento para los estados hipertensivos durante el embarazo se divide en dos categorías, las cuales se recomienda utilizar conjuntamente (49, 50, 51, 52):

1. No farmacológico: consiste en abstinencia de alcohol y tabaco, reposo en cama, la actividad física de alta intensidad preconcepcional se asocia a una disminución en el riesgo de desarrollar preeclampsia en mujeres con bajo riesgo, disminución de la sobrecarga laboral y estrés, reducción de peso, restricción de sodio, suplementación con calcio, antioxidantes y ácido fólico.
2. Farmacológico: el principal tratamiento es la terminación del embarazo, para la salud materna, la meta de la terapia es prevenir la eclampsia y las complicaciones severas cerebrovasculares y cardiovasculares.

Entre los fármacos recomendados por vía oral se encuentran:

Droga	Dosis diaria	Mecanismo de acción	Efectos adversos y contraindicaciones
Alfa metildopa	500 a 2000 mg/día (c/12-8-6hs)	Agonista alfa adrenérgico central, disminuye la resistencia periférica. Primera elección. Seguridad documentada desde 1er trimestre hasta lactancia.	Maternos: hipotensión Postural-bradicardia y somnolencia-depresión psíquica-anemia hemolítica (prueba de coombs)-Hepatotoxicidad-sequedad De mucosa oral. Fetales: Disminución de movimientos.
Labetalol	200 a 800 mg/día	Bloqueante α_1 β_1 , agonista β_2 , disminuye la resistencia periférica vascular. Estimularía producción de surfactante pulmonar fetal. Mejoraría la presión de perfusión cerebral. Seguridad desde 1er trimestre hasta lactancia.	Maternos: bradicardia (bloq a-v)-parcial, broncoespasmo cefalea-nauseas. Fetales: bradicardia (leve). contraindicaciones: asma bronquial-bloqueo a-v-insuficiencia cardiaca.
Nifedipino	10-40 mg/día (c/24-12-8-6hs)	Bloqueante de los canales de calcio a nivel vascular, con vasodilatación. Se recomienda los preparados de liberación prolongada. Seguridad desde 1er trimestre hasta lactancia. Puede asociarse a sulfato Mg.	Maternos: cefalea, taquicardia Fetales: taquicardia. Contradicciones: enf coronaria, edad materna ≥ 45 anos, dbt de más de 10 años de evolución.

(52)

Sulfato de magnesio: Reduce el riesgo de aparición y recurrencia de eclampsia y debe asociarse al manejo de la preeclampsia grave en el período antenatal, intraparto o en el puerperio, asociado a antihipertensivos (52).

El tratamiento se debe individualizar según el estado clínico de la paciente, así como el tipo de Estado hipertensivo que padezca (51).

Para prevenir la aparición de los estados hipertensivos durante el embarazo así como de sus complicaciones, se recomiendan las siguientes acciones (49, 50):

- Sí la paciente presenta alto riesgo para presentar preeclampsia iniciar uso de Ácido Acetilsalicílico a dosis de 75mg/día a partir de las 12 semanas de gestación hasta el nacimiento.
- Realizar ultrasonidos obstétricos valorando líquido amniótico y velocimetría doppler de la arteria umbilical a las 28-30 semanas de gestación, o antes dependiendo la edad gestacional de aparición del estado hipertensivo, repetir a las 4 semanas.
- Sí la paciente cursa con hipertensión crónica y es tratada con IECAS, incluyendo captopril y enalapril los cuales su uso es seguro sólo durante la lactancia, ARAS o Clorotiazida aumenta el riesgo de anomalías congénitas. Por lo tanto se deben suspender cuando se diagnostica embarazo, así como si la paciente desea embarazarse suspender el tratamiento con dichos fármacos y cambiar a otro tratamiento antihipertensivo.
- Sí la paciente cursa con hipertensión crónica y no tiene ningún otro factor de riesgo se debe mantener la TA en menos de 150/100 mmHg, pero no en menos de 80 mmHg de diastólica. Si se tienen datos de lesión a órgano blanco mantener TA en menos de 140/90 mmHg.
- Si la paciente presenta hipertensión gestacional mantener estricto control de toma de TA, dependiendo del grado de la hipertensión valorar la frecuencia del monitoreo, si la hipertensión es grave enviar a la paciente a segundo nivel de atención, donde se debe ingresar a la paciente hasta tener control de TA, realizar laboratorios para monitorear función renal, Bh, electrolitos, transaminasas y bilirrubina por lo menos cada semana, en el

caso de presentar proteinuria asociada, realizarlos por lo menos 3 veces a la semana.

- Cuando la hipertensión es de mediano a alto riesgo se debe comenzar tratamiento de primera línea con labetalol.
- Informar a las pacientes que los siguientes fármacos no cuentan con efectos adversos sobre los neonatos o lactantes que son alimentados mediante lactancia materna:
 - Labetalol
 - Nifedipino
 - Enalapril
 - Captopril
 - Atenolol
 - Metoprolol
- Los siguientes fármacos no cuentan con evidencia suficiente de su seguridad de uso durante la lactancia:
 - IECAS diferentes a enalapril y captopril
 - ARAS
 - Amlodipino

HEMORRAGIA OBSTÉTRICA

La hemorragia obstétrica se divide en hemorragia que se presenta en la primera mitad del embarazo y hemorragia en la segunda mitad del embarazo, parto y puerperio.

Las causas de hemorragia en la primer mitad del embarazo son:

- Amenaza de aborto
- Aborto espontáneo

Las causas de hemorragia en la segunda mitad del embarazo, parto y puerperio son:

- Placenta previa
 - Desprendimiento prematuro de placenta normoinserta
 - Ruptura uterina
 - Acretismo placentario
 - Atonía uterina
- Aborto: según la OMS lo define como la terminación del embarazo a las 20 semanas de gestación o antes, o la expulsión de un producto menos a 500 gr o menos, se pueden clasificar en aborto precoz, el cual ocurre en las primeras 12 semanas de gestación, el 80-85% de los abortos ocurre en el primer trimestre del embarazo, y el aborto tardío cuando este ocurre en el segundo trimestre (8). Los factores de riesgo son:
 - edad materna (<19 años y >35años)
 - estrés
 - tabaquismo
 - alcoholismo

Las principales causas de aborto espontáneo son anomalías cromosómicas, las trisomías son las más frecuentes; anomalías genéticas; alteraciones del desarrollo del embrión o de la placenta; anomalías anatómicas o funcionales del útero, causas inmunológicas, endocrinas o por infecciones (53).

Las formas clínicas del aborto son:

- Amenaza de aborto: se define como presencia de hemorragia y/o contractilidad uterina, en un embarazo viable de 20 semanas de gestación o menos, sin que el cérvix sufra modificaciones. Puede resolverse y concluir en un embarazo normal o evolucionar a un aborto. No existe una terapéutica efectiva para su manejo (54).
- Aborto en evolución: el proceso de la expulsión del embrión del útero se ha iniciado, el desprendimiento del huevo continua y se completa totalmente, las contracciones uterinas provocan cambios cervicales y empujan el huevo hacia el conducto cervical.
- Aborto inminente: el huevo está totalmente desprendido y se encuentra en el canal cervical.
- Aborto incompleto: se caracteriza por la expulsión de parte del contenido uterino, pero aún se encuentran restos embrionarios y/u ovulares dentro del útero.
- Aborto completo: en esta forma clínica del aborto ya se ha producido la expulsión completa del huevo, en este caso el sangrado es escaso y la paciente no tiene dolor, la expulsión completa se corrobora mediante ecografía.
- Aborto diferido: el embarazo se ha interrumpido, ya no existe actividad cardíaca o no se visualiza el embrión, pero no se expulsa el producto de la concepción, no se produce dolor o hemorragia vaginal, para su diagnóstico es fundamental la ecografía.

Para realizar el diagnóstico a parte de la clínica que presenta cada forma de aborto, es fundamental el uso de la ecografía. El tratamiento se llevará a cabo en hospitales de segundo o tercer nivel.

- Placenta previa: inserción de la placenta en el segmento inferior uterino. Existen 4 variedades anatómico-clínicas:

1. Placenta previa Oclusiva total (o completa): cubre el orificio cervical interno.

2. Placenta previa Oclusiva parcial: ocluye parte del orificio cervical interno

3. Placenta previa Marginal: el borde placentario contacta con el orificio cervical interno, sin rebasarlo.

4. Placenta Previa lateral o de inserción baja: está implantada en el segmento inferior separada a 10mm del orificio cervical interno.

No se conoce la etiología de la placenta previa se describen 2 causas:

- Ovulares: trofoblastos con retardo en la actividad hística, anidando en el segmento inferior, y trofoblastos con desarrollo anormalmente grande de la placenta, típico de gestaciones múltiples.
- Endometriales: inadecuada preparación de la decidua para la correcta anidación del huevo, de forma que éste sigue descendiendo hasta el segmento inferior, o bien, una vez implantado, el huevo encuentra dificultades para su nutrición y tiende a extenderse en superficie, como ocurre en multíparas y en pacientes con cicatrices uterinas de intervenciones anteriores (8).

En la clínica encontraremos metrorragia en la segunda mitad del embarazo, de aparición inesperada, incluso se puede presentar en reposo, no hay dolor, la sangre es líquida y roja, existe tendencia a la hemostasia espontánea. Como métodos de diagnóstico complementarios a la clínica se utiliza la ecografía. Toda exploración debe ser realizada en hospitales de segundo o tercer nivel (55).

- Desprendimiento de placenta normoinserta: Se trata de la separación total o parcial de la placenta de su inserción decidual, previa al nacimiento del feto. Se desconocen las causas de desprendimiento de placenta, se han asociado los siguientes factores como predisponentes a presentar DPPNI:
 1. Edad avanzada de la madre y multiparidad.
 2. Carencias nutritivas: ácido fólico, vitamina A, anemia.
 3. Enfermedades vasculares: diabetes, nefropatías, hipertensión arterial, preeclampsia.
 4. Traumatismos externos.
 5. Iatrogenia: versión externa, administración errónea de ciertas sustancias, pruebas de estrés.
 6. Tabaco, alcohol, cocaína.
 7. Malformaciones uterinas.
 8. Brusca descompresión uterina al evacuar un hidramnios o por ruptura prematura de las membranas.

9. Trastornos de la coagulación.

10. Hipertensión crónica.

Clínicamente puede variar desde ser asintomática hasta formas que pongan en riesgo la vida, los síntomas más característicos son la hemorragia de escasa cantidad, oscura, y el dolor abdominal el cual puede variar de intensidad, se va a encontrar hipertonía uterina, así como repercusión fetal en grado variable. Su pronóstico varía dependiendo de la extensión del desprendimiento de la placenta.

El tratamiento se realiza en hospitales de segundo o tercer nivel y dependerá del estado del feto y de la madre (56).

- Ruptura Uterina: se define como el desgarro de la porción supravaginal del cuello, del segmento inferior o del cuerpo del útero; entre los factores de riesgo se encuentran:
 - Cirugía uterina previa
 - Miomectomía
 - Cesárea Anterior
 - Plastia uterina
 - Periodo intergenésico de 18-24 meses de una cesárea anterior
 - Ruptura uterina previa
 - Cesárea corporal o segmento corporal

- Uso de prostaglandina E2 (dinoprostona) con cesárea previa
- Uso de prostaglandina E1 (misoprostol) con cesárea previa
- Tener más de una cesárea

El diagnóstico se hace en base a los siguientes signos y síntomas durante el parto: registro cardiotocográfico anormal, dolor abdominal severo, especialmente si persiste entre contracciones, dolor en el pecho o en el hombro y repentina pérdida del aliento, dolor repentino en la cicatriz de cirugía uterina previa, sangrado transvaginal anormal o hematuria, cese de la actividad uterina previamente eficiente, taquicardia materna, hipotensión o choque, pérdida de la estación de la presentación.

El diagnóstico se confirma con una cesárea de emergencia o laparotomía posparto, en el tratamiento puede llegar a requerirse la histerectomía (56).

- Atonía uterina: causa más frecuente de hemorragia obstétrica, es cuando el útero no se contrae después del alumbramiento, originando una pérdida sanguínea anormal. Sus factores de riesgo son:
 - Sobredistensión uterina por gestación múltiple, hidramnios o macrosomía fetal
 - Agotamiento muscular por parto prolongado, rápido y/o gran multiparidad
 - Corioamnionitis por rotura prematura de membranas

Al examen físico, la palpación abdominal arroja un útero blando que no se contrae y aumentado de tamaño (57). Al examinar el canal del parto, éste

no presenta laceraciones, el cuello uterino está dilatado, y los signos vitales se alteran dependiendo de la cuantía de la pérdida hemática.

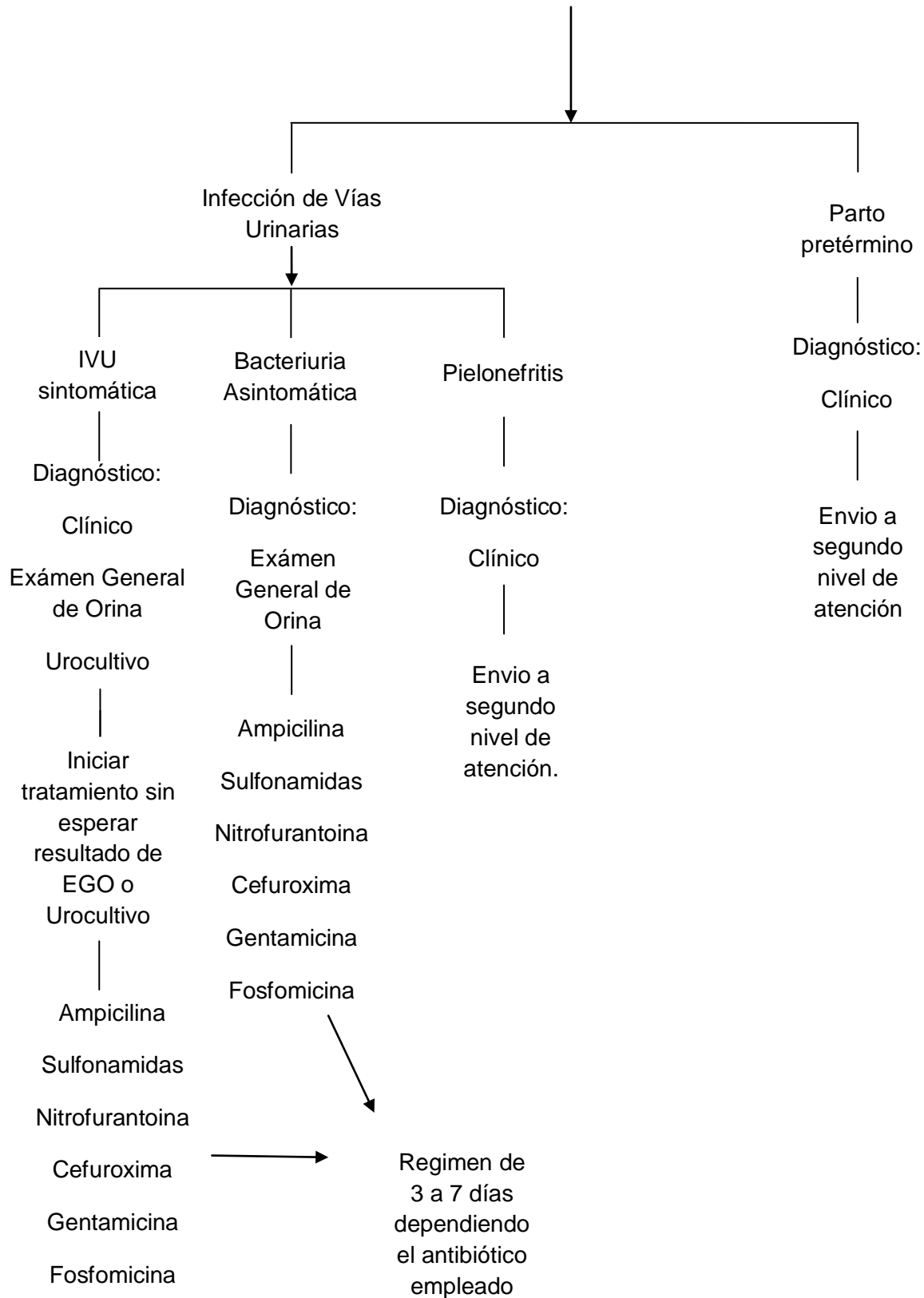
La primera medida terapéutica que se debe llevar a cabo es realizar masajes uterinos compresivos y uniformes a través del abdomen materno, luego se debe administrar occitócicos (58). Si el sangrado continúa, se debe realizar el masaje compresivo bimanual manteniendo la presión hasta que el sangrado sea controlado y el útero se encuentre bien retraído.

Si aún se mantiene el sangrado, se debe recurrir a las técnicas compresivas intrauterinas, realizando taponaje con gasas para rellenar la cavidad uterina; o con una Sonda Foley N° 24, la cual permite además de comprimir el útero. Por último se recurre a medidas quirúrgicas, como última opción la histerectomía (56).

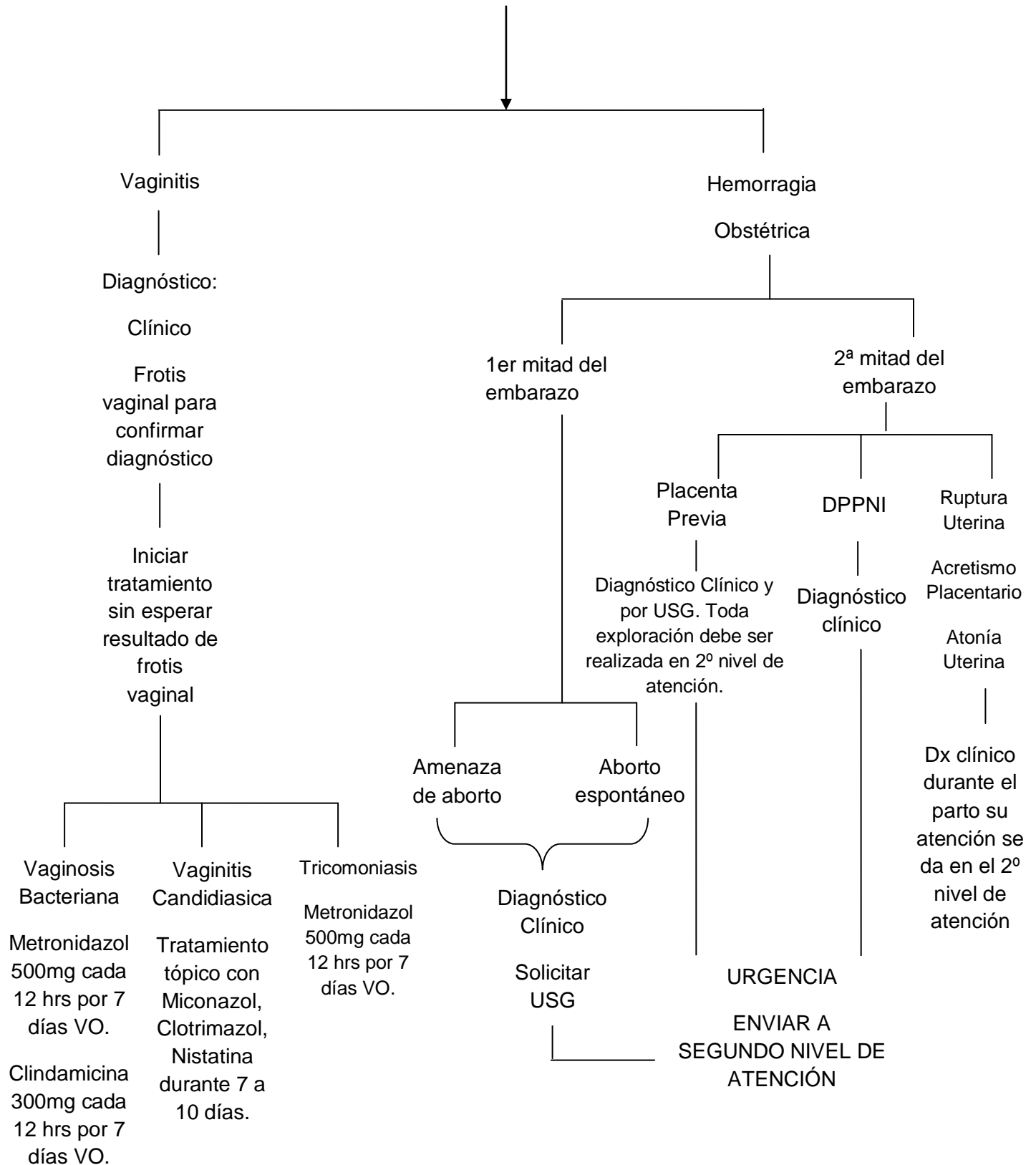
- Placenta Ácreta: adherencia anormal de la placenta al miometrio, sin penetrar en él. Su diagnóstico es ecográfico durante la gestación. Se puede intentar un manejo conservador mediante el alumbramiento manual si existen pocas zonas de adherencia anormal, con el riesgo de hemorragia posterior y perforación.

El tratamiento definitivo es la histerectomía planificando la intervención para las semanas 35 o 36. Actualmente están en investigación conductas alternativas, más conservadoras como la embolización de las arterias uterinas como profilaxis de la hemorragia posterior, dejando la placenta in situ, para su posterior reabsorción. Otra alternativa en estudio es la administración semanal de metotrexato después del parto, con lo cual se logra el alumbramiento espontáneo semanas más tarde (57,58).

ALGORITMO DE MANEJO DE LAS PRINCIPALES MORBILIDADES EN LA MUJER EMBARAZADA



ALGORITMO DE MANEJO DE LAS PRINCIPALES MORBILIDADES EN LA MUJER EMBARAZADA



ALGORITMO DE MANEJO DE LAS PRINCIPALES MORBILIDADES EN LA MUJER EMBARAZADA



Enfermedad Hipertensiva

En el Embarazo

Hipertensión Gestacional

Hipertensión Crónica

Toma de TA rutinaria

Cambiar tratamiento al realizar dx de embarazo si la paciente es controlada con IECAS, ARAS y clortalidona.

Proteinuria

Iniciar tratamiento ya se con Labetalol, Alfa Metildopa o Nifedipino.

Iniciar hábitos higienico-dietéticos.

NO

SI

PRE-ECLAMPSIA

Clasificar

Clasificar

Controlada

No Controlada

LEVE

MODERADA

GRAVE

Seguimiento prenatal rutinario.

Envío a 2º nivel de atención.

Implementar medidas higienico – dietéticas.

Implementar medidas higienico – dietéticas.

ENVIO A 2º NIVEL DE ATENCIÓN

LEVE

MODERADA

GRAVE

Vigilancia de TA por lo menos una vez a la semana.

Iniciar Labetalol de primera elección.

Implementar medidas higienico – dietéticas. Vigilancia de TA por lo menos 4 veces al día.

Implementar medidas higienico– dietéticas. Iniciar Labetalol de primera elección.

Urgencia ENVIO A 2º NIVEL DE ATENCIÓN

Búsqueda de proteinuria rutinaria. Laboratorios prenatales de rutina

Envío a 2º nivel de atención.

Laboratorios: Bh, Pruebas de función renal y hepática semanalmente.

Envío a 2º nivel de atención.

CONCLUSIONES

La morbilidad materna es un gran problema de salud a nivel mundial, es un indicador de la calidad de la atención prenatal, por lo cual su estudio debe ser más amplio. Las organizaciones a nivel mundial enfocadas a la salud han puesto mayor énfasis en la atención prenatal, implementando acciones para disminuir la morbilidad materna y con esta la mortalidad materna.

La adecuada atención de la mujer embarazada, no sólo la beneficia a ella, si no al binomio madre – producto de la gestación, a la familia de la paciente y por consiguiente a la sociedad.

Las principales morbilidades que se presentan en el embarazo son: Infección de vías urinarias, vaginitis, parto pretérmino, enfermedades hipertensivas y hemorragias obstétricas.

Cada una de estas patologías pueden ser prevenidas, diagnosticadas y tratadas con anticipación y adecuadamente si se lleva un adecuado control prenatal, el cual consiste en por lo menos 4 consultas prenatales.

Se debe promover el control prenatal en todas las mujeres de todos los niveles sociales, poniendo principal atención en las mujeres de comunidades rurales, así como acercar más a la población el acceso a los servicios de salud y mejorar la calidad de estos, para así mejorar la calidad de vida de toda mujer embarazada, todo recién nacido y sus familias.

BIBLIOGRAFIA

1. World Health Statistics 2012. Global Health Observatory Data Repository. The World Health Organization.
2. Objetivos de desarrollo del milenio. MDG Report 2010. ONU; 30-34.
3. Observatorio de Mortalidad Materna en México. Secretaría de Salud (SSA), México, 2011. Dirección General de Información en Salud.
4. Ferreira FE, Olaya SX, Zuñiga P, Angulo M. Urinary infection during pregnancy: a profile of resistance to treatment in the General Hospital in Neiva, Colombia. *Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología* Vol. 56 No. 3. 2005; 239-243.
5. Whittaker PG, MacPhail S, Lind T. Serial hematologic changes and pregnancy outcome. *Obstet Gynecol* 1996;88(1):33–9.
6. Lee W. Cardiorespiratory alterations during normal pregnancy. *Critical Care Clin* 1991; 7(4):763–75.
7. Scott DE. Anemia in pregnancy. In: Wynn RM, editor. *Obstetrics and gynecology annual*. New York: Appleton, Century, Crofts; 1972. p. 219–44.
8. González JM, Vincens JM, Fabre EG, González EB. *Obstetricia*. Ed Masson. 2006, (9)131-142; (27) 435-450; (31)499-509; (33)529-535; (34)541-547.
9. Barron WM. Medical evaluation of the pregnant patient requiring nonobstetric surgery. *Clin Perinatol* 1985;12(3):481–96.
10. Northcote RJ, Knight PV, Ballantyne D. Systolic murmurs in pregnancy: value of echocardiographic assessment. *Clin Cardiol* 1985;8(6):327–8.
11. Brown MA, Gallery EDM. Volume homeostasis in normal pregnancy and pre-eclampsia: physiology and clinical implications. *Baillieres Clin Obstet Gynaecol* 1994;8(2):287–310.
12. Uchikova EH. Changes in haemostasis during normal pregnancy. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*, 2005, Volume 119, Issue 2, Pages 185-188.

13. Fujitani S, Baldisseri MR. Hemodynamic assessment in a pregnant and peripartum patient. *Crit Care Med* 2005;33(10):S354–61.
14. Yeomans ER, Gilstrap LC III. Physiologic changes in pregnancy and their impact on critical care. *Crit Care Med* 2005;33(10):S256–8.
15. Hunter S, Robson SC. Adaptation of the maternal heart in pregnancy. *Br Heart J* 1992; 68(6):540–3.
16. Metcalfe J, Romney SL, Ramsey LH, et al. Estimation of uterine blood flow in women at term. *J Clin Invest* 1955;34(11):1632–8.
17. Clark SL, Cotton DB, Lee W, et al. Central hemodynamic assessment of normal term pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1989;161(6 pt 1):1439–42.
18. Barron WM. Medical evaluation of the pregnant patient requiring nonobstetric surgery. *Clin Perinatol* 1985;12(3):481–96.
19. Toglia MR, Weg JG. Venous thromboembolism during pregnancy. *N Engl J Med* 1996; 335(2):108–14.
20. Elkus R, Popovich J. Respiratory physiology in pregnancy. *Clin Chest Med* 1992; 13 (4):555–65.
21. Fishburne JI. Physiology and disease of the respiratory system in pregnancy: a review. *J Reprod Med* 1979;22(4):177–89.
22. Bonica JJ. Maternal respiratory changes during pregnancy and parturition. In: Marx GF, editor. *Parturition and perinatology*. Philadelphia: FA Davis; 1973. p. 2–19.
23. Camaan WR, Ostheimer GW. Physiological adaptations during pregnancy. *Int Anes- thesiol Clin* 1990;28(1):2–10.
24. Prowse CM, Gaensler EA. Respiratory acid-base changes during pregnancy. *Anesthe- siology* 1965;26:381–92.
25. Diaz J. *Perinatal anesthesia and critical care*. Philadelphia: Saunders; 1991. 14
26. Lindheimer M, Davison J, Katz A. The kidney and hypertension in pregnancy. Twenty exciting years. *Semin Nephrol* 2001;21(2):173–89.
27. Hill C., MD. Cambios fisiológicos durante el embarazo. *Surg Clin N Am* 88 (2008) 391–401.

28. Safaltas A.F., Lawson H.W., Pregnancy Related Morbidity. Reproductive Health of Women. Center for Disease Control and Prevention 2004
29. Yáñez-Velazco LB, Bernal-Alcántara DA, Alcázar-Álvarez LS, Ramírez-Cázares DP, Tena- Tamayo C. Características epidemiológicas de la mortalidad materna obstétrica directa en derechohabientes del ISSSTE en México. *Rev Esp Med Quir* 2011;16(2):89-96.
30. Zwart J, Richters J, O'ry F, de Vries J, Bloemenkamp K, van Roosmalen J. Severe maternal morbidity during pregnancy, delivery and puerperium in the Netherlands: a nationwide population-based study of 371 000 pregnancies. *BJOG* 2008;115:842–850.
31. Grimes D.A. The morbidity and mortality of pregnancy: still risky business. *Am J Obstet Gynecol.* 1994 May;170(5 Pt 2):1489-94.
32. Bacak SJ, Callaghan WM, Dietz PM, Crouse C. Pregnancy- associated hospitalizations in the United States, 1999-2000. *American Journal Obstet Gynaecol.* 2005;192:592—7.
33. Sousa MH, Cecatti JG, Hardy HE, Serruya SJ. Severe maternal morbidity (near miss) as a sentinel event of maternal death. An attempt to use routine data for surveillance. *Reproductive Health* 2008, 5:6
34. Schieve L.A., Handler A., Hershow R., Persky V., Davis F. Urinary Tract Infection during Pregnancy: Its Association with Maternal Morbidity and Perinatal Outcome. March 1994, Vol. 84, No. 3. *American Journal of Public Health.*
35. Tanagho AE, Mc Anich J. *Urología General de Smith.* 14^a ed México: Manual Moderno; 2009. Pp: 197.
36. Quiroga G, Robles R., Ruelas A., Gómez A. Bacteriuria asintomática en mujeres embarazadas una amenaza subestimada. *Rev. Med. Inst. Mex Seguro Social.* 2007; 45 (2): 169-172.
37. Torres M, Moayed S. Gynecologic and other infections during Pregnancy. *Emerg Med Clin N Am* 30 (2012) 869–884.
38. Arroyave V, Cardona AF, Castaño JJ, Giraldo V, Characterization of urinary tract infection in pregnant women attending an institution of primary care

- (Manizales, Colombia), 2006-2010. *Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal. Archivos de Medicina (Col)*, vol. 11, núm. 1, enero-junio, 2011, pp. 39-50.
39. Pinto E. Antimicrobial agents resistance in Chile nowadays. *Rev Chil Infectol* 2002; 19 Suppl 3:S213-S218.
 40. Morken NH, Preterm delivery in IVF versus ICSI singleton pregnancies: a national population-based cohort, *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*, 2011; 62–66.
 41. Taylor BD, Holzman CB, Fichorova RN, Tian y, Jones NM, Fu W, Senagore PK. Inflammation biomarkers in vaginal fluid and preterm delivery. *Human Reproduction, BJM Vol.0, No.0* pp. 1–11, 2013
 42. Kimberlin DF, Andrews WW. Bacterial vaginosis association with adverse pregnancy outcome. *Semin perinatal* 1998 Aug;22(4):242-50.
 43. CDC. 1998 guidelines for treatment of sexually transmitted diseases. Center for Disease Control and Prevention. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* Jan 23;47(RR-1):71-4.
 44. Donders G, Van Calsteren K, Bellen G, Reybrouck R, Van den Bosch T, Riphagen I, Van Lierde S. Predictive value for preterm birth of abnormal vaginal flora, bacterial vaginosis and aerobic vaginitis during the first trimester of pregnancy. *BJOG* 2009;116:1315–1324.
 45. Peggy Nygren, MA; Rongwei Fu, PhD; Michele Freeman, MPH; Christina Bougatsos, BS; Mark Klebanoff. Evidence on the Benefits and Harms of Screening and Treating Pregnant Women Who Are Asymptomatic for Bacterial Vaginosis: An Update Review for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med.* 2008;148:220-233.
 46. Hillier S., Sobel J., *Vaginal Infections In: Ballard RC, eds. Atlas of Sexually Transmitted Diseases and AIDS, 3rd ed. St. Louis: Mosby; 2003: 159-179*
 47. Velasco V, Navarrete E, Pozos JL, Cardona JA. Características epidemiológicas de la preeclampsia-eclampsia en el IMSS. *Rev Méd IMSS* 1999;37:325-331.

48. López-Carbajal MJ, Manríquez MM, Gálvez DC, Ramírez EJ. Factores de riesgo asociados con preeclampsia. Rev Med Inst Mex Seguro Soc 2012; 50 (5): 471-476.
49. Vistin C, Mugglestone MA, Almerie MQ, Nherera LM, James D, Walkinshaw S; Management of hypertensive disorders during pregnancy: summary of NICE guide, BJM, 2010 Aug, 25;341:c2207.
50. Hypertension in pregnancy. Management of hypertensive disorders during pregnancy; NICE quick reference guide, BJM, 2010 Aug.
51. Duckitt K, Harrington D. Risk factors for pre-eclampsia at antenatal booking: a systematic review of controlled studies. Duckitt 2005. BMJ 2005;330:565-7.
52. Lowe S, Brown M, Dekker G, et al. Australia and New Zealand 2008. Guidelines for the management of hypertensive disorders of pregnancy. Australia and New Zealand. 2008. Aust N Z J Obstet Gynaecol 2009;49:242-246.
53. Beucher G, Beillat T, Dreyfus M. Management of first trimester miscarriage. J Obstet Gynecol Biol Reprod 2003; 32:5-21.
54. Cunningham FG, Gant NF, Leveno KJ, Aborto: Williams Obstetricia. 21ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2003; p.733-56.
55. Dashe JS, McIntire DD, Ramus RM, Santos-Ramos R, Persistence of placenta previa according gestacional age at ultrasound detection. Obstet Gynecol 2002;99:692-7.
56. Carrasco SR, Morillo MC, Medina JP, Desprendimiento premature de la placenta normalmente inserta. Otras anomalías de la implantación. En: Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción. Editorial Médica Panamericana, 2003; p 572-9.
57. Oyelese Y, Ananth CV. Postpartum hemorrhage: epidemiology, risk factors, and causes. Clin Obstet Gynecol 2010; 53 (Supl 1): 147-156.
58. Complicaciones Obstétricas. Hemorragias Obstétricas. En: Obstetricia de Williams 22ª ed. USA: McGraw-Hill Companies Inc, 2006: 837-857.

59. Guzmán-Juárez W, Ávila-Esparza M, Contreras-Solís RE, Levario-Carrillo M. Factores asociados con hipertensión gestacional y preeclampsia. *Ginecol Obstet Mex* 2012;80(7):461-466.
60. Guzmán-Juárez W, Ávila-Esparza M, Contreras-Solís RE, Levario-Carrillo M. Factores asociados con hipertensión gestacional y preeclampsia. *Ginecol Obstet Mex* 2012;80(7):461-466.

Universidad Autónoma del Estado de México
Facultad de Medicina

Anexo I

Instrumento de recolección de la información del trabajo de investigación
“Morbilidad en la Mujer Embarazada”

Apellido del autor, iniciales del nombre			
Titulo del tema			
Titulo de la revista	Año:	; Núm.	: pp
Resumen			