



ESCUELA SUPERIOR POLITECNICA DE CHIMBORAZO

FACULTAD DE SALUD PÚBLICA

ESCUELA DE MEDICINA

**“PREVALENCIA DE PREECLAMPSIA SEVERA EN MUJERES
ADOLESCENTES ATENDIDAS EN EL HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL
DOCENTE DE RIOBAMBA AÑO 2008”**

TESIS DE GRADO

Previa obtención del Título de:

MEDICO GENERAL

BERTHA MORENO ROJAS

RIOBAMBA – ECUADOR

2009

Agradezco a Dios, a la Virgen Santísima de Fátima y a los Santos por su intervención en la culminación de este trabajo y de mi carrera profesional.

A mis padres Dr. Hitler Moreno y MgSc. Rosario Rojas por su apoyo y amor incondicional durante toda mi vida y los años de estudio.

A mi hija Fátima Camila porque ella a sido mi esperanza y fortaleza.

A mis abuelitos Sr. Augusto Rojas y Sra. Bertha Pérez que desde el cielo siempre velan por mi bienestar.

RECONOCIMIENTO:

Al Dr. Lino Rojas Pérez mi maestro y tutor quien me dio su asesoría y apoyo para culminar este trabajo de investigación.

Al Dr. Iván Naranjo Medico del HPGDR, maestro ESPOCH y miembro de tesis.

ÍNDICE

CAPITULO I

Introducción.....Pág. 1

CAPITULO II

Marco teórico.....Pág. 5

1. Antecedentes históricos de la preeclampsia en el embarazo..Pág. 5

2. Preeclampsia en el embarazo.....Pág. 11

3. Preeclampsia.....Pág. 11

4. Aspectos Etiológicos.....Pág. 14

5. Anatomía Patológica.....Pág. 19

6. Cuadro Clínico.....Pág. 22

7. Diagnóstico.....Pág. 23

8. Diagnóstico Diferencial.....Pág. 23

9. Clasificación de la preeclampsia.....Pág. 23

9.1 Preeclampsia leve.....Pág. 23

9.2 Preeclampsia severa.....Pág. 23

9.3 Eclampsia.....Pág. 23

10. Tratamiento.....Pág. 24

10.1 Tratamiento Farmacológico.....Pág. 25

10.2 Manejo de hipertensión aguda

en el embarazo.....Pág. 28

10.3 Manejo de preeclampsia/eclampsia en el embarazo.....	Pág. 28
10.4 Tratamiento Postparto.....	Pág. 30
10.5 Tratamiento Síndrome de Hellp.....	Pág. 30
11. Pronóstico.....	Pág. 31
12. Complicaciones.....	Pág. 31
12.1 Complicaciones maternas.....	Pág. 31
12.2 Complicaciones fetales.....	Pág. 31
13. Prevención.....	Pág. 32
14. Adolescencia.....	Pág. 32
15. Estado Actual de la preeclampsia en Riobamba.....	Pág. 34
CAPITULO III.	
Materiales y Métodos.....	Pág. 36
3.1. Localización y Temporalización.....	Pág. 36
3.2. Universo de estudio.....	Pág. 36
3.3. Variables.....	Pág. 36
3.3.1. Identificación.....	Pág. 36
3.3.2. Definición.....	Pág. 37
3.3.3. Operacionalización.....	Pág. 38
3.4. Tipo y diseño de la investigación.....	Pág. 39
3.5. Descripción de procedimientos.....	Pág. 39

CAPITULO IV

Resultados.....Pág. 40

CAPITULO V

Conclusiones.....Pág. 59

CAPITULO VI

Recomendaciones.....Pág. 60

CAPITULO VII

Bibliografía.....Pág. 61

Bibliografía.....Pág. 62

Bibliografía.....Pág. 63

Bibliografía.....Pág. 64

LISTA DE TABLAS

Cuadro No.	DENOMINACION	PÁGINA
1	Operacionalización de las variables.	38
2	Total de pacientes preeclámpticas atendidos en el HPGDR.	40
3	Pacientes adolescentes preeclámpticas según edad.	41
4	Pacientes adolescentes preeclámpticas según escolaridad.	43
5	Pacientes adolescentes preeclámpticas según accesibilidad.	45
6	Pacientes adolescentes preeclámpticas según niveles de presión arterial.	46
7	Pacientes adolescentes preeclámpticas según antecedentes patológicos familiares.	48
8	Pacientes adolescentes preeclámpticas según antecedentes patológicos personales.	49
9	Pacientes adolescentes preeclámpticas según paridad.	50
10	Pacientes adolescentes preeclámpticas según estado nutricional.	52
11	Pacientes adolescentes preeclámpticas según presencia de proteinuria.	53
12	Pacientes adolescentes preeclámpticas con edema de miembros inferiores.	55
13	Pacientes adolescentes preeclámpticas con hiperreflexia.	56
14	Pacientes adolescentes preeclámpticas con cefalea.	57

LISTA DE GRAFICOS

GRAFICO No.	DENOMINACION	PÁGINA
1	Operacionalización de las variables.	38
2	Total de pacientes preeclámpticas atendidos en el HPGDR.	40
3	Pacientes adolescentes preeclámpticas según edad.	42
4	Pacientes adolescentes preeclámpticas según escolaridad.	44
5	Pacientes adolescentes preeclámpticas según accesibilidad.	45
6	Pacientes adolescentes preeclámpticas según niveles de presión arterial.	47
7	Pacientes adolescentes preeclámpticas según antecedentes patológicos familiares.	48
8	Pacientes adolescentes preeclámpticas según antecedentes patológicos personales.	50
9	Pacientes adolescentes preeclámpticas según paridad.	51
10	Pacientes adolescentes preeclámpticas según estado nutricional.	52
11	Pacientes adolescentes preeclámpticas según presencia de proteinuria.	54
12	Pacientes adolescentes preeclámpticas con edema de Miembros inferiores.	55
13	Pacientes adolescentes preeclámpticas con hiperreflexia.	56
14	Pacientes adolescentes preeclámpticas con cefalea.	58

RESUMEN

Investigación para determinar los factores de riesgo que se presentan en las adolescentes embarazadas con preeclampsia severa en el hospital provincial general docente de Riobamba durante enero a diciembre 2008.

El estudio es descriptivo, retrospectivo, transversal, la información se obtuvo de un total de 27 historias clínicas de pacientes adolescentes de las cuales 15 presentaban preeclampsia severa, los datos obtenidos fueron analizados con el programa computarizado Excel.

Se obtuvo los siguientes resultados: las edades de las adolescentes están entre 11-13 años, en un porcentaje de 0%, 14-16, en un 20%, 17-19 en un 80%, en el 86.7% las primíparas son las más propensas a sufrir esta patología.

Se observó que un 66.7% presentó valores de presión arterial igual o mayor a 160/110, y que un 100% presentaron valores de proteinuria positivos.

Una parte de las pacientes presentaron más sintomatología, un 60% presentó hiperreflexia, un 13% cefalea y un 40% presentó edema de miembros inferiores.

Concluimos que las adolescentes son un grupo de riesgo, por tal razón se espera que este estudio sirva para el mejoramiento de programas de educación sexual y orientación de las embarazadas sobre las posibles complicaciones tanto para la madre como para el feto.

SUMMARY

This research has been developed for determining the risky factors that pregnant teenagers have after a severe preeclampsia in the Riobamba General Hospital from January to December 2008.

The obtained results were taken from 27 teen's patients. Fifteen of them had had severe preeclampsia problems. This is a descriptive, retrospective and transversal study. The data was analyzed in Excel.

The following results were obtained: 11-13 year old teenagers = 0%; 14-16 year old teenagers = 20%; 17-19 year old teenagers = 80%.

The most propensities (86, 7%) to have this pathology are the teenagers who have their first pregnancy.

It has been analyzed that 66.7% of the teenagers presented equal or more blood pressure than 160/110. A hundred per cent of the teenagers presented positive rateinuria values.

Some of the patients presented more dangerous symptoms such as: headache (13%), edema legs (40%).

It has been concluded that teenagers are a vulnerable group in the society, so it's expected that this research can help the improvement of sexual education programs and pregnancy orientation about the complications for the fetus and the future mother.

CERTIFICACIÓN

Quienes suscribimos la presente, certificamos que el trabajo “PREVALENCIA DE PREECLAMPSIA SEVERA EN MUJERES ADOLESCENTES ATENDIDAS EN EL HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DOCENTE DE RIOBAMBA AÑO 2008”, elaborado por la Srta. Bertha del Rosario Moreno Rojas fue presentado y defendido previo a la obtención del título de Médico General ante el presente Tribunal designado por el Consejo Directivo de la Facultad de Salud Pública de la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo.

PRESIDENTE DEL TRIBUNAL

DIRECTOR DE TESIS

MIEMBRO DEL TRIBUNAL

I.- INTRODUCCIÓN:

La preeclampsia severa se define como presión arterial sistólica mayor o igual a 160mmHg y diastólica mayor o igual a 110 mmHg más proteinuria mayor o igual a 5 gr. en 24 horas, o con daño de órgano blanco y alteración en los exámenes de laboratorio. Afecta cerca del 10% de los embarazos en el mundo, es exclusiva de la gestación humana, se inicia a la semana 20 de gestación o más.

En la mayoría de los casos la preeclampsia aparece en las últimas semanas del embarazo, esta enfermedad afecta tanto la salud de la madre, como la del bebé. Cuanto más temprano se presente la preeclampsia mayores son los riesgos para ambos.

Como se comentó inicialmente la preeclampsia produce una disminución en la llegada de la sangre a órganos maternos importantes como el cerebro, hígado, riñones y placenta, al afectar esta última disminuye la llegada de alimentos y oxígeno al bebé, lo que puede causar un bajo peso al nacer y otros problemas para el recién nacido.

Según Preeclampsia Foundation, se estima que debido a los desórdenes de hipertensión durante el embarazo cada año mueren en el mundo cerca de 76.000 mujeres.

Esta enfermedad tiene un inicio silencioso; por lo tanto, un adecuado control prenatal es indispensable para realizar el diagnóstico temprano e intervenir antes de que se presenten las complicaciones.

La población con mayor riesgo a desarrollar la enfermedad son las madres adolescentes o mayores de 40 años, mujeres durante el primer embarazo y quienes presentan antecedentes de diabetes, enfermedades renales, enfermedades auto inmunes (cuando el sistema inmunitario ataca el cuerpo en vez de protegerlo), hipertensión arterial y antecedentes familiares de madre o

hermana con preeclampsia. El estudio se enfoca en embarazadas adolescentes que según la OMS define como adolescencia al "período de la vida en el cual el individuo adquiere la capacidad reproductiva, transita los patrones psicológicos de la niñez a la adultez y consolida la independencia socio – económica" y fija sus límites entre los 11 y 19 años.

Es considerada como un periodo de la vida libre de problemas de salud pero, desde el punto de vista de los cuidados de la salud reproductiva, el adolescente es, en muchos aspectos, un caso especial, en muchos países, los adolescentes llegan a representar del 20 al 25% de su población. La actividad sexual de los adolescentes va en aumento en todo el mundo, incrementando la incidencia de partos en mujeres menores de 20 años.

La preeclampsia es una complicación que se presenta entre el 13 y 20% de las adolescentes gestantes, posiblemente es mayor el porcentaje entre las gestantes menores de 15 años, notándose una sensible disminución en la frecuencia de la eclampsia (0,10 a 0,58%), dependiendo en gran medida de la procedencia de la gestante, su nivel social y de la realización de los controles prenatales. En algunos países del 3er mundo puede alcanzar un 18,2% de preeclampsias y un 5% de eclampsias. Para algunos autores, esta incidencia es doble en las primigestas entre 11 y 16 años.

Como ya se comentó, una madre adolescente tiene la posibilidad de sufrir preeclampsia severa durante el embarazo. Por todo lo anterior se realiza, este estudio, para descubrir a las mujeres que cursan con este problema.

Los trastornos hipertensivos durante el embarazo son muy frecuentes y ocurren en más del 10 % de todas las gestaciones que llegan al término, constituyen, junto con las hemorragias y las infecciones, la tríada que origina la mayoría de las muertes maternas y es una de las principales causas de morbilidad en las embarazadas, es mayor su importancia como causa de niños nacidos muertos, así como la morbilidad y mortalidad neonatal. (1)

Estos trastornos hipertensivos constituyen la primera causa de muerte materna en los países desarrollados y la tercera en los países en vía de desarrollo, lo que representa cuatro defunciones por cada 100 000 nacimientos y 150 defunciones o más por cada 100 000 nacimientos, respectivamente. (1, 15)

La adolescencia es uno de los principales factores de riesgo para el desarrollo de enfermedad hipertensiva del embarazo y en nuestro medio existen varias circunstancias por las cuales las investigaciones ameritan un abordaje más amplio. Esto especialmente debido al incremento de la maternidad adolescente y a los altos índices de preeclampsia descritos en Latinoamérica. (1,15)

El presente trabajo nace como respuesta a esa necesidad informativa sobre establecer la relación entre el embarazo en adolescentes y el desarrollo de la preeclampsia con el objeto de tomar medidas de mayor alcance para la prevención de esta patología obstétrica.

Si bien estadísticamente los riesgos sociales de la maternidad en adolescentes son muy altos, con el presente trabajo también se trata de describir el comportamiento fisiológico de los riesgos.

En la ciudad de Riobamba existen datos insuficientes del desarrollo de preeclampsia grave y su relación estadística con la adolescencia.

En un estudio realizado en el servicio de Maternidad del Hospital Policlínico de Riobamba de 1995 a 1996, se analizaron 2178 pacientes embarazadas de más de 20 semanas encontrándose: 84 (26.9 por ciento) pacientes diagnosticadas como preeclampsia leve, 28 (9.8 por ciento) pacientes con preeclampsia moderada, 116 (40.8 por ciento) con preeclampsia grave, y 56 (19.7 por ciento) como eclámpticas.

Si bien no existen datos más actualizados sobre la importancia de la patología preeclámpsica, tampoco se hace hincapié en el desarrollo de la misma con respecto a uno de los principales factores de riesgo como lo es la adolescencia.

Todo lo anterior sirvió de motivación para identificar la prevalencia de pacientes adolescentes que son diagnosticadas dentro de las pacientes con preeclampsia grave, en aras de establecer posteriormente un proyecto de intervención comunitaria, lo cual permitirá disminuir la morbimortalidad materna y perinatal asociada a la enfermedad.

Objetivo General:

Determinar la prevalencia de preeclampsia severa en mujeres adolescentes atendidas en el Hospital Provincial General Docente de Riobamba año 2008.

Objetivos Específicos:

1. Identificar las características demográficas y socio-económicas de la muestra
2. Identificar los factores de riesgo para la presencia de preeclampsia severa en adolescentes.
3. Determinar en las adolescentes el número de embarazos anteriores.
4. Describir el nivel de proteinuria en adolescentes embarazadas.

II. MARCO TEORICO:

1. ANTECEDENTES HISTORICOS DE LA PREECLAMPSIA EN EL EMBARAZO.

La existencia de convulsiones en la mujer embarazada, fue referida en antiguas escrituras de Egipto y China miles de años AC. Hipócrates, siglo IV AC, se refirió a la gravedad de las convulsiones durante la gestación. Celso en el siglo I de nuestra era, destacó la asociación entre las convulsiones y la muerte fetal. También fue referida por Galeno, siglo II DC, sin diferenciarla de la epilepsia, tal como permanecería durante centurias. El término griego eklampsis significa: brillantez, destello, fulgor o resplandor, para referirse al brusco comienzo de las convulsiones. (1)

En el Medioevo existen pocas referencias sobre la enfermedad, dado que la obstetricia fue ejercida por parteras, y la eclampsia no era diferenciada de la epilepsia. (1)

En los siglos XVI y XVII los médicos franceses toman el control de la obstetricia y las primeras publicaciones sobre eclampsia son editadas en Francia a fines del siglo XVII e inicios del XVIII. Guillaume Manquest de la Motte (1665- 1737) publicó su libro donde volcó su experiencia personal de más de 30 años de práctica asistencial, destacando que las convulsiones desaparecían luego del nacimiento. (2)

Francois Mauriceau (1673-1709) fue el primero en diferenciar la eclampsia de las convulsiones epilépticas, al asignarlas como una patología propia de la gestación.

Además, se refirió a la gravedad que implica la ausencia de recuperación de la conciencia entre las convulsiones y la prevalencia de esta patología entre las primigestas. En 1668 publicó estas aseveraciones en *Traité des maladies des femmes grosses et accouchées*, una obra de referencia por muchos años. (4)

En el siglo XVIII se destacó la importancia de interrumpir la gestación en mujeres con eclampsia. En 1739, Francois Boissier de Sauvages diferenció con exactitud la eclampsia de otras convulsiones de carácter crónico y recurrente, cuando en 1739 publicó Patología Metódica. Le asignó la denominación de eclampsia parturientium. Sin embargo, William Cullen (1710-1790) expresó: “resulta siempre dificultoso fijar los límites entre enfermedades agudas y crónica, y dado que la eclampsia de Sauvages en general coincide con la epilepsia, yo no puedo aceptar estas como entidades diferentes”

En 1797, Demanet vinculó el edema y las convulsiones en seis pacientes por él asistidas. (5)

En el siglo XIX la epigastralgia como síntoma vinculado a la eclampsia fue descrita por Chaussier en 1824. En 1831, Ryan escribió que las convulsiones suelen ocurrir al final del embarazo o durante el trabajo de parto; quedó pues, definitivamente aceptado la relación entre gestación y convulsiones. Sin embargo el término eclampsia también fue asignado a convulsiones de otro origen, como las de causa urémica. El perfeccionamiento del microscopio para evaluar el sedimento urinario y la determinación de la proteinuria resultaron avances extraordinarios. En efecto, en 1840, el patólogo francés Francois Rayer (1793-1867) demostró la presencia de proteinuria en dos gestantes edematizadas. Por primera vez, se disponía de un método objetivo para identificar a una embarazada que pudiera presentar eclampsia ulterior. (1)

John Charles Lever (1811-1858) quedó sorprendido por la semejanza entre sus enfermas eclámpicas y quienes padecían nefritis, asistidas por su colega Richard Bright., examinó la orina de las eclámpicas en busca de proteinuria. En 1843, describió proteinuria en 14 enfermas por él asistidas con edema, convulsiones, visión borrosa y cefaleas, mientras que la proteinuria estuvo ausente en otros 50 embarazos normales. Sin embargo dado que estos síntomas se asociaban en la enfermedad de Bright se dificultaba su diferenciación. Pero Lever notó el carácter

transitorio de proteinuria y convulsiones, limitado al periodo gestacional, y de este modo brindó una clave para diferenciar la eclampsia de las convulsiones urémicas.

En el mismo momento, noviembre de 1843, Sir James Young Simpson (1811-1870) que se desempeñaba como profesor de obstetricia en la Universidad de Edimburgo, trabajando en forma independiente, efectuó iguales observaciones que Lever.

Simpson pasó a la posteridad por ser el primero en utilizar anestesia en un parto, en 1857. Ya a fines del siglo, en 1897, Vaquez y Nobecourt descubrieron la presencia de hipertensión arterial en eclámpicas, sin embargo, la medición sistemática de la presión arterial como parte del examen clínico no se realizaría hasta 1906-1910.

El siglo XX la medición albuminuria e hipertensión se convertirían en el siglo XX en procedimientos de rutina para el diagnóstico de la hipertensión inducida por el embarazo.

En 1903, Cook & Briggs, confirmaron que la proteinuria asociada a la hipertensión podían preanunciar la inminencia de convulsiones. Durante las primeras décadas del siglo existió gran confusión al asignar la enfermedad como una variante de la enfermedad de Bright. Inclusive la eclampsia fue considerada por muchos como una variedad típica de encefalopatía hipertensiva durante la primera mitad del siglo. (1,2)

En 1941 William Joseph Dieckmann (1897-1957), de la University of Chicago, publica su primera edición del libro *The Toxemias of Pregnancy*, donde a través de estudios histopatológicos concluye que la neuropatía crónica contribuiría con no más del 2% de los casos de preeclampsia. Recién en 1961, quedo definitivamente asignado el término a la patología obstétrica para el estado de coma y

convulsiones que se presentan durante la gestación o el puerperio en asociación con hipertensión, proteinuria y edema.

León Chesley fue la figura más importante del siglo XX; dedicó toda su vida al estudio de la hipertensión en el embarazo. Ingresó como químico, en noviembre de 1934, durante la gran depresión estadounidense, en el Hague Maternity Hospital, de Newark, New Jersey. En ese entonces, tenía el título de doctor en zoología y según sus propias manifestaciones “nunca había escuchado sobre preeclampsia”. Hacia fines de esa década, la idea predominante era que la hipertensión en el embarazo era consecuencia de la insuficiencia renal. Con la ayuda de los médicos residentes, Willard Somers y John McGeary, y el internista Harold Gorenberg estudió la función renal en embarazadas. Efectuó el seguimiento de las eclámpticas desde 1931 hasta 1974 descubriendo las diferencias evolutivas entre primigestas y multíparas.

Elaboró numerosos trabajos sobre preeclampsia y eclampsia entre 1930 y 1980. Estos trabajos incluyeron áreas de la epidemiología, pronóstico, fisiopatología renal y tratamiento de la enfermedad. En 1978, como único autor, publicó su apreciada obra *Hypertensive Disorders in Pregnancy*. Superó dos strokes y falleció el 29 de marzo de 2000, con más de 90 años de edad.

En Argentina, el Prof. Dr. Miguel Margulies, publicó numerosos trabajos científicos en reconocidas revistas internacionales que contribuyeron al entendimiento de ciertos aspectos de la enfermedad, redactó libros sobre la hipertensión en el embarazo; y llegó a ocupar la presidencia de la International Society for the Study of Hipertensión in Pregnancy. La fundación que lleva su nombre continúa su obra.

El profesor Jack A. Pritchard (1921-2002) fue una figura emblemática dentro de la obstetricia moderna. Se desempeñó como director de obstetricia en el Parkland

Memorial Center, donde diseñó un nuevo modelo para la atención del embarazo de alto riesgo.

Además fijo normas para cuidados prenatales que luego alcanzarían vigencia en toda la nación, y contribuyó al conocimiento del tratamiento de la eclampsia y las hemorragias obstétricas.

En 1954 publicó en New England Journal of Medicine, sus observaciones en tres pacientes con eclampsia asociada con plaquetopenia y hemólisis, asistidas en Texas. Una de ellas sobrevivió a la enfermedad.

McKay en 1972; Kitzmiller en 1974 y Killian en 1975, publicaron casos similares, rotulados como preeclampsia, pero no los identificaron como una entidad nosológica propia.

En 1979, luego de finalizar su servicio militar, Louis Weinstein ingresó como fellow en medicina materno fetal en la Universidad de Arizona. Un día del año siguiente, recibió una llamada telefónica de un colega del Servicio de Salud Indígena de la ciudad de Tuba, Arizona, referente a la derivación de una enferma al Hospital Universitario de Tucson. Era una mujer con 29 semanas de gestación, leve hipertensión arterial, una o dos cruces de proteinuria, recuento plaquetario 52.000/mm, y alteraciones en el hepatograma. La enferma, indígena americana, fue transportada por vía aérea y llegó en la tarde del mismo día, siendo recibida por Weinstein. El examen físico no reveló datos de interés, salvo la presencia de dolor en hipocondrio derecho de varios días de duración. La tensión arterial era 130/84 mmHg y la proteinuria dos cruces. La ecografía obstétrica confirmó la existencia de un feto anencefálico, mientras los estudios de laboratorio revelaron una plaquetopenia de 35.000/mm, hematocrito 25% con esquistocitosis en el frotis, hiperbilirrubinemia e incremento de las transaminasas hepáticas diez veces por sobre los valores normales. (3,5)

“El cuadro clínico me resultó muy confuso”, reveló Louis Weinstein años más tarde, y consultó con sus dos instructores Donald Christian y William Droegemueller, quienes tampoco estaban seguros del diagnóstico, pero concluyeron que resultaba conveniente dar por finalizado el embarazo. Para este fin, indujeron el parto y seis horas más tarde el anencéfalo fue expulsado. En las siguientes 18 horas, el recuento plaquetario siguió descendiendo al igual que el hematocrito producto de la hemólisis, 24 horas después del parto la enferma se hallaba en coma, seguido de paro cardiorespiratorio y falleció.

La autopsia reveló la presencia de un hígado edematizado con múltiples petequias, severa ascitis, páncreas con hemorragias y encéfalo normal. La microscopía puso en evidencia la existencia de leve esteatosis hepática, insuficiente para considerar el diagnóstico de hígado graso del embarazo. (2,5)

“Este caso me causó un terrible impacto, nunca había presenciado una muerte materna, y me sentía culpable por ello”, manifestó. Dedicó mucho de su tiempo en estudiar el caso y programar como trataría la próxima enferma, hasta que recibió noticias que otras enfermas obstétricas eran asistidas con “inexplicable” plaquetopenia, hemólisis e incremento de las enzimas hepáticas. En el transcurso de los siguientes treinta meses tuvo la oportunidad de asistir 29 enfermas con similar cuadro clínico. Interpretó el cuadro como una variante de la preeclampsia que a menudo no presentaba hipertensión, proteinuria o edema. Observó que padecían síntomas inespecíficos de enfermedad desde una semana antes de ingresar al hospital, mientras cursaban la segunda mitad de la gestación. Muchas enfermas presentaban náuseas, vómitos y dolor en hipocondrio derecho. En la evolución comprobó que la plaquetopenia precedía al aumento de las transaminasas y que la hemólisis era evidente más tarde. Observó que la enfermedad era progresiva y que finalizaba con la interrupción de la gestación. Sin embargo 25% de las enfermas continuaban empeorando durante la primera

semana del puerperio. Con estos datos publicó su artículo en Am J Obstet Gynecol 1982; 142:159-167.

Consideró que el mayor problema era el reconocimiento de una patología que requería del laboratorio para su confirmación, y que identificaba un subgrupo de pacientes con preeclampsia y elevado riesgo de vida. El acrónimo por él acuñado definió las características humorales de la enfermedad, y por analogía expresa el pedido de auxilio de la madre.

2. PREECLAMPSIA EN EL EMBARAZO.

La hipertensión es la complicación médica más común del embarazo^{1, 7}, aunque para algunos autores es la segunda complicación médica del embarazo sólo después de la anemia²¹; es más frecuente en jóvenes durante el primer embarazo y en nulíparas de mayor edad, hipertensas previas y diabéticas². Cada 3 minutos muere una mujer en el mundo debido a la preeclampsia (1). Afecta al 10%^{4, 14} de los embarazos, es la principal causa de muerte materna en el mundo¹⁵ y en Estados Unidos representa al menos 15% de las muertes relacionadas con embarazo^{3, 7}. En México, también es la complicación más frecuente del embarazo^{9, 10}, la incidencia es de 47.3 por cada 1 000 nacimientos y es además, la primera causa de ingreso de pacientes embarazadas a las unidades de terapia intensiva¹⁰ (debido a hemorragia masiva, para recibir soporte hemodinámico), según la secretaría de salud (2001) la mortalidad por complicaciones del embarazo ocupa el 15º lugar en la mortalidad hospitalaria en general. Además, la tasa de preeclampsia se ha incrementado 40% en el período entre 1990 y 1999¹⁵ y constituye hasta 40% de los partos prematuros iatrogénicos¹⁷.

La preeclampsia es un síndrome clínico caracterizado por hipertensión con disfunción orgánica múltiple, proteinuria. Se cree que es un trastorno endotelial que resulta de una perfusión deficiente de la placenta que libera factores que

lesionan el endotelio por activar la cascada de coagulación o aumentar la sensibilidad del endotelio a agentes presores^{2, 3}.

3. PREECLAMPSIA

La preeclampsia es un síndrome clínico caracterizado por hipertensión arterial más proteinuria asociado al embarazo de 20 semanas o más excepto en el embarazo múltiple o mola hidatiforme en las que puede presentarse antes de las 20 semanas de gestación^{4, 2}.

La preeclampsia leve es definida como el aumento de la Tensión Arterial de igual o mayor de 140/90 mmHg desde la semana 20 de gestación o más, asociado con proteinuria (igual o mayor a 300 mg en 24 horas)^{13, 15}. Las mediciones de la presión arterial citadas deben ser medidas al menos en dos ocasiones por lo menos con 6 horas de separación^{3, 21}. La proteinuria puede ser una toma simple de orina al azar que indique al menos 30 mg/dL³ ó + en dos muestras de orina¹ según el tipo de prueba. El criterio del incremento de 30 mmHg en la presión sistólica y/o 15 mmHg en la presión diastólica respecto a valores previos a la semana 20 de gestación ha sido eliminado por ser poco específico.¹⁵

La hipertensión que sobreviene en la preeclampsia es causada por un aumento de la resistencia vascular periférica. El gasto cardíaco suele ser menor que en el embarazo normotensivo. El flujo renal y la GFR descienden en la preeclampsia de un 62-84%. Una reducción de la GFR del 50% duplica la creatinina sérica. Un aumento de la creatinina sérica del 0.5-1 mg/dL o del BUN de 8-16 mg/dL representa una disminución de la GFR del 50%. El ácido úrico aumenta antes que haya una elevación medida de la creatinina o BUN. Como en la preeclampsia no hay aumento de la producción de ácido úrico la hiperuricemia indica una disminución de la depuración renal. La hiperuricemia (>5.5 mg/dL) es un marcador valioso para diferenciar la preeclampsia de todas las demás causas de hipertensión durante el embarazo.

Hay aumento súbito de peso con edema, sobre todo en cara y manos.

Es probable que la retención de sodio que tiene lugar en la preeclampsia esté causada por depleción de volumen y reducción de GFR. Pese a la retención de sodio, el volumen plasmático en la preeclampsia está disminuido respecto al embarazo normotensivo. La hipertensión causa desplazamiento preferencial de líquido del espacio intravascular al intersticial.

El aumento de la permeabilidad vascular a las proteínas podría ser secundario a lesión de las células endoteliales de causa indeterminada. En la preeclampsia hay disfunción generalizada de las células endoteliales con caída en la síntesis de PGI_2 , aumento de fibronectina celular plasmática y activación del factor de Von Willebrand.

La sobreproducción de endotelina (vasoconstrictor y agregante plaquetario) ha sido considerada un posible factor en la preeclampsia. Los lípidos peroxidados circulantes inhiben selectivamente la enzima prostaglandina sintetasa, desviando la vía de la ciclooxigenasa hacia la síntesis de tromboxano A_2 , un vasoconstrictor y agregante plaquetario.^{8, 17}

Respecto a la glucemia, la hiperglucemia reduce la síntesis de PGI_2 por las células endoteliales; la preeclampsia aumenta el antagonismo a la insulina observado en el embarazo normal.

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

En la preeclampsia hay espasmo arterial en muchos tejidos, especialmente en riñones, cerebro e hígado.

3.1. Factores de riesgo

Preconcepcionales.

- Historia previa de preeclampsia. ^{3,4, 13-15}
- Edad materna (menores de 15 años, mayores de 40 años; el riesgo de preeclampsia en un segundo embarazo aumenta 1.3 veces por cada 5 años que aumenta la edad materna ¹²)
- Intervalo entre embarazos: el riesgo aumenta 1.5 veces por cada 5 años de intervalo entre embarazos^{12, 14}.
- Historia familiar

Presencia de enfermedades subyacentes. ^{1, 12, 15}

- Hipertensión crónica y enfermedad renal
- Obesidad, resistencia a la insulina, bajo peso al nacer
- Diabetes gestacional, diabetes mellitus tipo I.
- Resistencia a la proteína C activada, deficiencia de proteína S.^{7, 12}
- Anticuerpos antifosfolípido. ^{7, 12}
- Esferocitosis

Factores exógenos. ^{12, 17}

- Fumar.
- Estrés.
- Exposición in útero a dietilestilbestrol.

Asociados al Embarazo.

- Embarazos gemelares
- Anormalidades congénitas estructurales
- Hydrops fetalis
- Anomalías cromosómicas (trismomía 13, triploidía)
- Mola hidatidiforme
- Infección de vías urinarias. ^{12, 17, 23}

3.2. Etiopatogenia de la preeclampsia

Se ha propuesto el modelo de dos etapas: alteración de perfusión placentaria [etapa 1] y disfunción endotelial [etapa 2]^{15, 17}.

La disfunción endotelial ha sido identificada como la vía final en la patogénesis de la preeclampsia^{1, 3, 12}, pero no parece ser causada por la hipertensión¹⁵, sino por daño tóxico. La invasión deficiente del trofoblasto hacia las arterias espirales es responsable de la mal adaptada circulación útero-placentaria^{1, 3, 8, 15, 17}.

La invasión del trofoblasto y la subsecuente remodelación de las arterias espirales aumentan el diámetros de las arterias espirales un 40% respecto a los hallados en embarazos normales^{3, 8}, las arterias espirales son remodeladas por el trofoblasto mediante invasión de sus paredes causando pérdida de la capa muscular y la lámina elástica interna^{15, 17} (estas y otras anomalías de la placentación parecen ser características derivadas de genes paternos^{3, 8, 13}). Esto convierte al sistema placentario normal de alto flujo y baja resistencia en un sistema de bajo flujo y alta resistencia que resulta en isquemia placentaria, que se cree es el desencadenante de este cuadro clínico, a través de sustancias liberadas por el útero o la placenta isquémica que afecta la función endotelial, ya sea por liberación de sustancias vasoconstrictoras o inhibición de las influencias vasodilatadoras^{17, 19}.

Las células endoteliales dañadas por radicales libres de oxígeno, peroxidación de lípidos, quimiotaxis de células inflamatorias y agentes vasopresores, causa vasoconstricción y promueve la trombosis y fibrosis, la coagulación vascular diseminada, la hipertensión y la lesión de múltiples órganos¹⁹.

A pesar de las amplias similitudes entre el daño endotelial y el proceso de génesis aterosclerótica, en la literatura no se describe mayor incidencia de aterosclerosis ni predisposición a sufrir enfermedad cardiovascular.

Se ha demostrado que más de 160 sustancias aumentan durante la preeclampsia¹, se han estudiado virtualmente todas las sustancias que tienen

relación con la función endotelial y vascular⁸, las más estudiadas son la leptina, P-selectina, factor activador de plaquetas, angiotensinógeno, angiotensina II, óxido nítrico, endotelinas, prostaglandinas, péptido atrial natriurético, factor V de Leiden, metilentetrahidrofolato reductasa y epóxido hidroxilasa^{3, 8}. La neurocinina B, el factor de crecimiento del endotelio vascular (VEGF), productos de peroxidación de lípidos y membranas de sincitiotrofoblastos también están muy aumentadas. La neurocinina B producida por la placenta es un potente vasoconstrictor venoso, cuya producción está destinada a incrementar el flujo sanguíneo hacia la placenta. El VEGF aumenta su expresión en la placenta en condiciones de hipoxia.

Hay cuatro factores etiológicos principales (en otras palabras, cuatro hipótesis etiopatogénicas)

- 1.- Maladaptación inmunológica^{1, 3, 12},
- 2.- Isquemia placentaria ^{1, 3, 4},
- 3.- Estés oxidativo³
- 4.- Susceptibilidad genética^{1, 3, 12}.

Maladaptación Inmunológica:

Apoyan esta hipótesis:

El riesgo de preeclampsia disminuye después del primer embarazo (excepto si el intervalo entre embarazos es mayor a 10 años ¹²)

Efecto protector de la multiparidad.

El genotipo materno es responsable de portar la susceptibilidad al desarrollo de preeclampsia. ¹

Fenómenos inmunológicos que ocurren en la preeclampsia:

Anticuerpos contra células endoteliales

Aumento de complejos inmunes circulantes

Activación del complemento

Depósito de complejos inmunes y complemento en arterias espirales, placenta, hígado, riñón y piel

Se ha postulado que la actividad de las células inmunes de la decidua puede liberar mediadores que actúan sobre las células endoteliales como el TNF α e IL-1.^{3,8}

Isquemia Placentaria:

Se debe a la falta de relajación (dilatación) de las arterias espirales. La pérdida incrementada de membranas de microvellosidades del sincitiotrofoblasto (STBM) en mujeres preeclámpicas daña al endotelio e inhiben su proliferación³.

La isquemia placentaria además causa un estrés oxidativo importante sobre el endotelio vascular.

Los argumentos que apoyan la placentación anormal y la consecuente isquemia como el evento desencadenante de la preeclampsia son: ^{1, 3, 8,30}

La hipertensión en el embarazo es más común en pacientes con gestaciones múltiples (es decir, múltiples placentas)

Ocurre durante embarazos molares (trofoblasto excesivo) y es aliviado con la expulsión de la placenta

Ocurre en pacientes con embarazo abdominal, lo que excluye la importancia de factores deciduales.

La placentación anormal debido al fallo de trofoblasto también tiene una gran implicación, incluidas mutaciones específicas, como en los genes que codifican las metaloproteinasas que degradan la matriz extracelular^{1, 3, 12}.

Se cree que el origen de la preeclampsia podría ser la placentación anormal, que llevaría a isquemia placentaria y posteriormente, a daño endotelial.

El factor de crecimiento semejante a la insulina (IGF-2) es un homólogo de la insulina con acción mitógena, está presente en altos niveles en el citotrofoblasto invasor pero está ausente en el sincitiotrofoblasto.

Por mecanismo de impronta genómica, el IGF-2 es expresado solamente por el alelo paterno en muchos tejidos adultos y fetales, incluidos la placenta. En modelos fetales de ratón la inactivación de la copia paterna del gen para IGF-2 resulta en restricción severa del crecimiento, hipótesis que sustenta el papel de este factor de crecimiento en la placentación¹².

Estrés Oxidativo:

Hay muchas sustancias y mediadores capaces de generar radicales libres de oxígeno y otras sustancias capaces de dañar al endotelio. En la preeclampsia hay una fuerte interacción entre agentes oxidantes relacionados a deficiencia de alguno de los mecanismos encargados de hacer frente a este estrés. Hay alteraciones en enzimas como la superóxido dismutasa, óxido nítrico sintetasa homocisteína, alteraciones que condicionan hiperhomocisteinemia mutación en 5, 10-metilentetrahidrofolato reducatasa, cistation β -sintasa, epóxido hidroxilasa, etc.

La homocisteína elevada causa generación excesiva de peróxido de hidrógeno, inhibe la detoxificación mediada por óxido nítrico, mantiene la actividad del factor V, incrementa la activación de protrombina e inhibe la expresión de trombomodulina¹². Todo esto, se relaciona a anomalías en la expresión del Factor V de Leiden y el daño endotelial son factores protrombóticos que acentúan el daño tisular. Además, la dislipidemia marcada durante la preeclampsia debido también a alteraciones genéticas, a la disminución de la capacidad de la albúmina para

prevenir la toxicidad por ácidos grasos libres y copar radicales libres; da lugar al daño tisular llevando a la acumulación de LDL en el subendotelio.

4. Otros Aspectos Etiopatogénicos:

- El aumento de la resistencia vascular periférica y elevación de la presión arterial pueden deberse a un desequilibrio en la síntesis de estas prostaglandinas de acción contrapuesta. En la preeclampsia hay caída de los metabolitos urinarios de la PGI₂ con aumento de la excreción urinaria de metabolitos del tromboxano.
- Con el inicio de la preeclampsia desaparecen la insensibilidad a la angiotensina y la noradrenalina durante el embarazo. También se ha demostrado una menor síntesis de PGI₂ que precede la aparición de hipertensión y coincide con el aumento de sensibilidad a la angiotensina II.
- La menor síntesis de PGI₂ podría provocar caída en la producción de renina y aldosterona.
- En el embarazo hay compresión de la vena cava inferior con reducción del volumen minuto cardíaco durante el decúbito dorsal, la consiguiente caída del flujo sanguíneo renal aumenta la secreción de renina y sirve como prueba endógena de sensibilidad a la angiotensina.
- La preeclampsia se asocia a depósitos de fibrina en el riñón y el hígado, la trombocitopenia con anemia hemolítica microangiopática y, en la preeclampsia fulminante, con coagulopatía por consumo.
- La coagulación intravascular diseminada desempeña un papel importante en esta entidad. Estas alteraciones están determinadas por la disfunción celular endotelial⁷. Una disminución en la síntesis de PGI₂ en las células endoteliales sin reducción concomitante de la síntesis de tromboxano en las plaquetas podría predisponer a la agregación plaquetaria generalizada y a la coagulación intravascular.
- Las mujeres con anticuerpos antifosfolípidos tienen inhibición de la síntesis de PGI₂ y alteraciones vasculares de la placenta y arterias espirales, por lo que presentan abortos y preeclampsia.

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

5. Anatomía patológica^{4, 7, 19}

Riñón:

Lesiones glomerulares difusas que consisten en:

Tumefacción de células endoteliales glomerulares y depósito de fibrina en las células endoteliales (fibrosis focal glomerular).

Endoteliosis capilar glomerular

Trombos de fibrina en glomérulos y capilares de la corteza renal

Hígado:

Hematomas subcapsulares y hemorragias intraparenquimatosas.

Áreas parcelares de necrosis con depósitos de fibrina.

Las anomalías de la función hepática se manifiestan por elevaciones de lactato deshidrogenasa y transaminasa glutámico oxalacética.

20% de la mortalidad materna es debido a complicaciones hepáticas.

Placenta:

Necrosis e infiltración de vasos espirales.

Aterosis aguda: en paredes de vasos uterinos hay intensa necrosis fibrinoide con depósito intramural de lípidos.

Depósitos de fibrina.

Isquemia vellositaria: nudos sincitiales prominentes, engrosamiento de membrana basal trofoblástica e hipovascularización vellositaria.

Hematomas retroplacentarios.

Sistema nervioso central:

Hemorragia cerebral (60% muertes por preeclampsia).

Edema cerebral post eclampsia, con hemorragias cerebrales, petequias, necrosis fibrinoide y daño vascular.

Microinfartos.

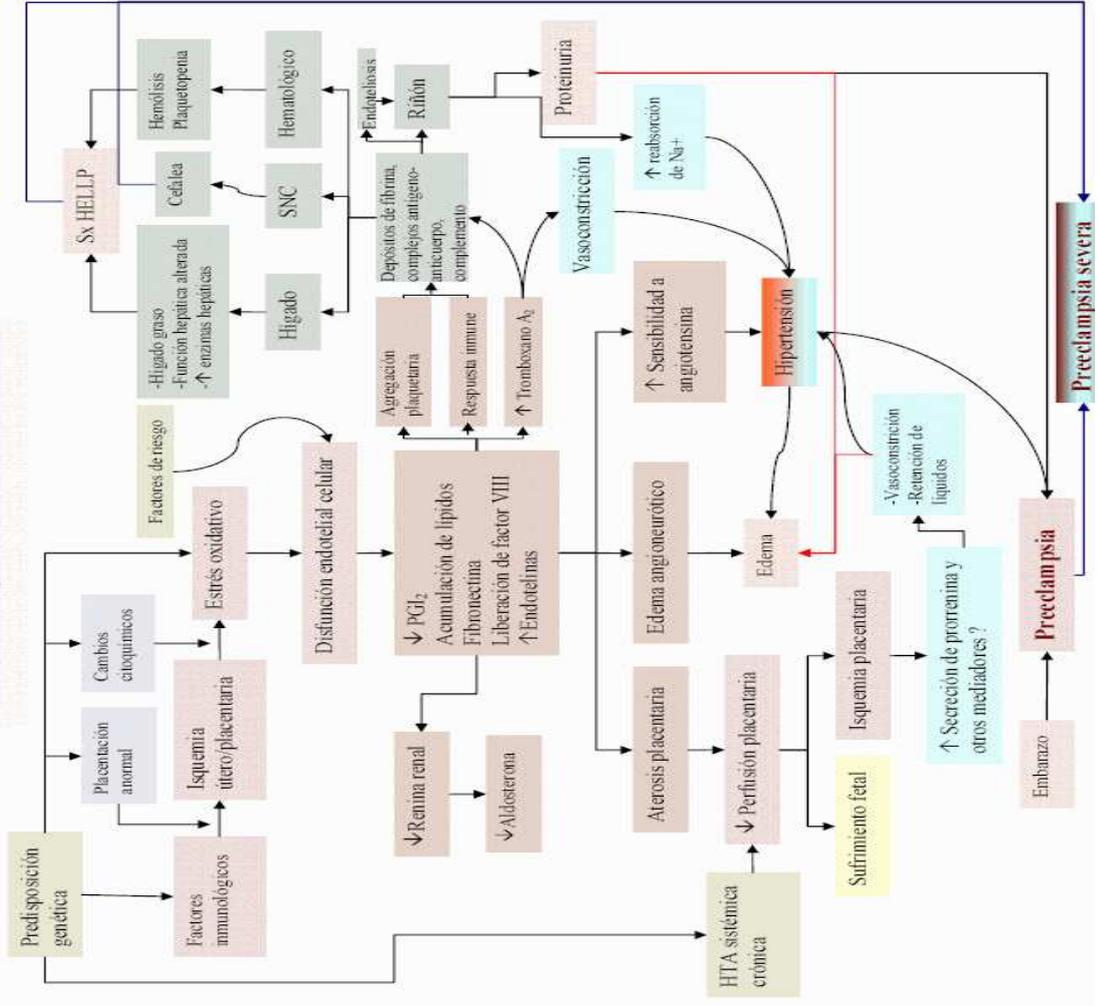
Trombosis venosa.

Daño similar en adenohipófisis.

Corazón:

Necrosis miocárdica.

Fisiopatología de la preeclampsia



6. Cuadro Clínico:

- El inicio suele ser insidioso.
- Es más común en nulíparas jóvenes o multíparas mayores.
- Tiene prevalencia familiar y afecta más a quienes tienen hipertensión previa.
- Son frecuentes la elevación de la tensión arterial y proteinuria, la cefalea, alteraciones visuales y dolor epigástrico. Comienza a las 20 semanas de gestación o más.
- Rara vez la proteinuria precede a la hipertensión.
- La hipertensión diastólica es notoria.
- En el examen del fondo de ojo hay estrechamiento arteriolar segmentario con aspecto húmedo brillante, indicador de edema de retina.
- El edema de pulmón es una complicación común de la preeclampsia, causado generalmente por insuficiencia ventricular izquierda.
- El dolor abdominal es frecuente, producido por necrosis hepática.

La excreción de ácido úrico es disminuida predominantemente debido al aumento de la reabsorción tubular y decremento en su depuración renal; resultando en elevación de sus niveles séricos. El ácido úrico sanguíneo se correlaciona bien con la severidad de la enfermedad. En mujeres con embarazo normal sus niveles son 3.8 mg/dL, mientras que en la preeclampsia va de 6.7-9.0 mg/dL⁷. (fibrosis focal glomerular), es debido a complicaciones, muerte fetal, disgenesia tubular renal, anuria.

El síndrome de HELLP consiste en preeclampsia severa con hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y plaquetopenia. Puede haber ictericia severa. Aparece en 4-10% de los casos de preeclampsia¹⁷. El frotis sanguíneo muestra esquistocitos y eritrocitos espinosos, LDH mayor a 600 U/L, bilirrubinas >1.2 mg/ dL y AST mayor a 70 U/L y cuenta de plaquetas menor a 100 000 células por mm.³

7. Diagnóstico

Cuadro clínico compatible, medida de TA y exámenes de laboratorio con biometría hemática completa, química sanguínea incluyendo ácido úrico; pruebas de función hepática, bilirrubinas séricas, creatinina sérica, depuración de creatinina en 24 horas, LDH^{2, 7}.

Un aumento de la presión arterial igual o mayor a 160/110 con proteinuria igual o mayor a 5gr. en 24 horas, todo esto indica preeclampsia severa.

8. Diagnóstico diferencial

8.1. Hipertensión gestacional o inducida por el embarazo: Presión arterial igual o mayor a 140/90 mmHg que aparece en etapas avanzadas del embarazo (>20 semanas) en dos tomas, pero sin presencia de proteinuria^{1, 15}. En general son multíparas, obesas, antecedente familiar de hipertensión y al final muchas terminan con hipertensión arterial esencial⁴.

8.2. Hipertensión crónica: aquella que comienza antes del embarazo o aquella hipertensión del embarazo que no presentó signos de preeclampsia y persiste después de 12 semanas posparto.¹⁵

9. Clasificación de la preeclampsia^{2, 7, 17}

9.1. Preeclampsia leve. Presión arterial de 140/90 o menor de 160/110 más proteinuria de 300 mg o menor a 5 gramos en 24 horas, o presencia de + o ++ en orina al azar.

9.2. Preeclampsia severa. Presión arterial igual o mayor a 160/110 mm Hg más proteinuria mayor o igual a 5 gr. en 24 horas y evidencia de daño a órgano blanco, y alteración en los exámenes de laboratorio.

9.3. Eclampsia. La define la presencia de convulsiones generalizadas o coma en pacientes con preeclampsia. (7)

10. Tratamiento

Si la preeclampsia es leve (TA 140/90 o menor a 160/110 y proteinuria de 300mg o menos de 5gr. en orina de 24 horas, función renal normal, ácido úrico sérico < 6 mg/dL, recuento plaquetario normal y sin evidencia de HELLP) entre 24 a 34.6 semanas de gestación se realizará maduración pulmonar y observación, si el embarazo es mayor o igual a 35 semanas y con maduración pulmonar confirmada el parto es el tratamiento sugerido.

Cualquier signo de agravamiento será indicación de terapia antihipertensiva y considerar el parto^{4, 7, 17}.

- El parto es el tratamiento definitivo.
- No se debe reducir la TA a menos de 140/90 antes del parto.^{17, 18}
- Las convulsiones (eclampsia) o el síndrome de HELLP son indicaciones absolutas de parto.

El crecimiento fetal debe monitorizarse por ultrasonografía cada semana. Si se diagnostica o sospecha retraso de crecimiento, la velocimetría Doppler de las arterias umbilicales auxilia en el manejo.⁷

La medicación antihipertensiva se hace sólo en preeclampsia severa.

Mujeres que han recibido terapia antihipertensiva han demostrado un descenso en la incidencia de ACV y complicaciones cardiovasculares. La meta de la terapia antihipertensiva es reducir la presión arterial materna sin comprometer la perfusión útero placentaria¹⁷.

Cuando la mujer padece de hipertensión crónica, se debe continuar con medicamentos antihipertensivos que no causen daño embrionario, ni fetal⁷, como el α -metildopa^{7, 15} 0,5 a 3 g en 24 h en 2-3 tomas.

Si el control no es adecuado, un segundo fármaco puede ser añadido (nifedipina o hidralazina). El labetalol también puede usarse como medicación única de primera línea.⁷

En resumen, un embarazo de 35 semanas se deberá tratar conservadoramente, si es mayor de 35 semanas se inducirá el parto.

10.1. Tratamiento farmacológico

Experimentales:

1. La aspirina a dosis bajas inhibe la síntesis plaquetaria de tromboxano más que la síntesis de PGI₂. Estas dosis resultan en altas concentraciones en el sistema porta afectando la activación plaquetaria, sin embargo las relativamente bajas concentraciones periféricas tienen reducido efecto en el endotelio vascular.

1. Los suplementos de calcio (2g / día) reducen la TA e incidencia de hipertensión en el embarazo, en las embarazadas aumenta el óxido nítrico que es vasodilatador⁴. Podrían ser benéficos en comunidades con dieta baja en calcio.^{1,7}

2. Antioxidantes: de acuerdo a la hipótesis etiopatogénica de estrés oxidativo se ha intentado dar antioxidantes como profilaxis, pero no se ha mostrado evidencia de su utilidad, aunque ya existen estudios hechos en mujeres con alto riesgo para preeclampsia que han mostrado disminución de la incidencia de preeclampsia en el grupo tratado,¹⁵ pero los estudios son pequeños y aislados.

Antihipertensivos:

El tratamiento previene el edema de pulmón, edema cerebral y la hemorragia cerebral.

Los únicos fármacos absolutamente contraindicados en el embarazo son los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y los bloqueadores de los receptores de angiotensina II. Los diuréticos pueden usarse durante el embarazo²¹, como la furosemida en casos de insuficiencia cardíaca o edema

agudo de pulmón⁷. Los IECA y bloqueadores de receptores de angiotensina provocan oligohidramnios, estenosis de la arteria renal fetal, muerte fetal, disgenesia tubular renal, anuria e hipoplasia craneal y pulmonar.

Todos los antihipertensivos corresponden a una clasificación C de riesgo en embarazo (según la FDA, clasificación C: Los estudios de reproducción en animales demostraron efectos adversos en el feto pero no se han efectuado estudios bien controlados en mujeres grávidas. Sin embargo el beneficio que puede aportar la droga puede justificar el riesgo potencial).

Las medicaciones preferidas debido a su seguridad son la α -metildopa, los betas bloqueadores y vasodilatadores.²²

Tabla 1. Antihipertensivos usados durante el embarazo

Medicamento	Dosis usual para uso no agudo	Efectos adversos	Comentarios
Metildopa	250-1500 mg dos veces al día, máximo 3 g/día.	Hipotensión postural, mareos, lipotimia, retención de líquidos.	Potencia ligera. Uso común.
Hidralazina	Se inicia con un bolo de 5 a 10 mg. IV. Cada 15-20 min.	Cefalalgia, palpitations, lupus inducido por fármacos.	Comúnmente usado para <u>control</u> a corto plazo.
Labetalol	2mg/min en infusión continua de acuerdo a respuesta TA sin	Cefalalgia, bloqueo cardíaco, boca seca, temblor.	No usar en asma o insuficiencia cardiaca congestiva. Usar

	pasar de 20mg.		con precaución en diabetes
Nifedipina	10-20mg. VO que se puede repetir cada 4 a 6 horas.	Cefalalgia, fatiga, mareo, edema periférico, constipación.	Gran efecto para disminuir una presión arterial muy alta.
Felodipina	5-10mg/día máximo 10 mg dos veces al día.	Igual que nifedipina.	Efecto selectivo sobre músculo liso vascular.
Tiazida	12.5mg incrementarlo 25 mg diario.	Hipocalemia, hiponatremia, hiperuricemia, retraso de crecimiento intrauterino.	Alteraciones electrolíticas.
Furosemida	20-40 mg/día máximo 160 mg dos veces al día.	Igual que tiazidas.	Igual que tiazidas.
Fuente: Barrilleaux PS, Martin JN. Hipertensión Therapy During Pregnancy. Clin Obstet Gynecol 2002; 45 (1): 25. (Modificado)			

Tabla 2. Estrategias para el control de hipertensión crónica en el embarazo/postparto

Régimen	Terapia primaria	Fármaco secundario	Tercer fármaco
---------	------------------	--------------------	----------------

Anteparto			
I	Metildopa	Labetalol	Hidralazina
II	Felodipina	Diurético	Labetalol
III	Felodipina	Labetalol	Hidralazina
IV	Hidralazina	Labetalol	Diurético
Postparto			
I	Hidralazina	Nifedipina XL/felodipina	Labetalol
II	Nifedipina XL/felodipina	Labetalol	Diurético
III	IECA	Bloqueador de canales de calcio	Beta-bloqueador

Fuente: Barrilleaux PS, Martin JN. Hypertensión Therapy During Pregnancy. Clin Obstet Gynecol 2002; 45 (1): 25

10.2. Manejo de hipertensión severa aguda en el embarazo.²¹

1. Hidralazina: iniciar con 5-10 mg IV. Si la respuesta es limitada repetir cada 20 minutos. Desde que se controle la presión arterial repetir cuando sea necesario (usualmente a las 3 horas). Considerar otro fármaco si no hay respuesta con un total de 20 mg IV o 30 mg IV.

2. Labetalol: iniciar con bolo de 2mg/min en infusión continua, de acuerdo a la respuesta de la presión arterial sin pasar de los 20 mg dosis iguales adicionales se puede administrar en intervalos de 10 min.

3. Nifedipina: 10 a 20 mg VO y repetir cada 4-6 horas.

10.3. Manejo de la preeclampsia / eclampsia intraparto

1. Para estabilizar la presión arterial: (7)

- Hidralazina 5-10 mg IV cada 15-20 minutos
- Labetalol 20 mg IV en bolo; 40 mg 10 minutos después si es necesario; luego 80 mg cada 10 minutos si es necesario. No exceder 220 mg, no utilizar en insuficiencia cardiaca o asma bronquial.

2. Si es necesario de administra alguno de los siguientes:

Nifedipina 10-20 mg cada 6 horas

Atenolol 50 mg cada 12 horas

Pindol 5 mg cada 12 horas. Tiene ventajas como su propiedad simpaticomimética intrínseca que impide aparición de bradicardia fatal.

Si persiste la tensión arterial mayor a 160 mm Hg sistólica o 110 mm Hg diastólica se interrumpirá el embarazo.

3. Profilaxis o tratamiento de las convulsiones: ^{7, 16}

Sulfato de magnesio: carga de 4 gr. IV en 5-10 minutos como dosis de impregnación luego de 1 a 2 g en venoclisis continua como dosis de mantenimiento. El antagonista del sulfato de magnesio es el gluconato de calcio.

El sulfato de magnesio se cree que actúa como vasodilatador cerebral, ya que se cree que el vasoespasmo cerebral causa, por medio de isquemia, las convulsiones. Si esto fuera cierto, agentes vasodilatadores cerebrales específicos deberían ser más efectivos en revertir el vasoespasmo que el magnesio. Se han

hecho ensayos clínicos controlados Belfort y cols¹⁶ donde se compara el sulfato de magnesio contra nimodipina, encontrando que el sulfato de magnesio es más efectivo en prevenir las convulsiones. Los autores concluyen que entonces el mecanismo de acción del magnesio debe ser diferente. Además, establecen que la presión de perfusión cerebral elevada, más que la hipoperfusión cerebral, es la causa primaria de daño cerebral. La presión de perfusión cerebral elevada se cree que resulta en "barotrauma cerebral" y edema vasogénico (rara vez citotóxico). Entonces concluyen que las convulsiones se deben más a sobreperfusión (encefalopatía hipertensiva) que a isquemia. El sulfato de magnesio es asociado con riesgo incrementado de hemorragia postparto y dificultad respiratoria, pero pueden ser mayores los beneficios que estos riesgos.¹⁶

Fenitoína: 15-25 mg/kg de peso IV lento como dosis de ataque, y de 100 a 500 mg IV c/4 a 6 horas como dosis de mantenimiento.

4. Aceleración de la maduración pulmonar fetal:⁷

Betametasona 12 mg IM y repetir en 24 horas en fetos de 24-34.6 semanas de gestación.

5. Parto:⁷

- Se prefiere la vía vaginal
- Dilatadores cervicales: prostaglandinas (misoprostol).
- Si la vía vaginal no es apta para el parto en 24 horas se indica la cesárea.

6. Otros:

- Soluciones cristaloides: administrar 80-150 ml/h^{4,7}.

10.4. Tratamiento postparto

Mantener la presión arterial sistólica en menos de 160 mmHg y la diastólica en menos de 110 mmHg²¹.

10.5. Tratamiento del síndrome de HELLP

Dexametasona 10 mg IV cada 12 horas en el preparto y luego 10 mg IV cada 12 horas por 2 dosis y 5 mg IV cada 12 horas por dos dosis más en el postparto. Transfusión plaquetaria es recomendada para recuentos plaquetarios menores a 20 000 células/mm³ si el parto es por vía vaginal y menos de 50 000 células/mm³ si será por incisión cesárea^{18, 26,31}.

El tratamiento antihipertensivo se continúa aproximadamente 48 horas postparto.

11. Pronóstico

La preeclampsia causa efectos cardiovasculares en etapas tardías de la vida.^{15, 24,25}

La probabilidad de tener otro embarazo complicado con preeclampsia aumenta tras un intervalo amplio entre embarazos y edad materna avanzada.

Hay riesgo elevado de padecer diabetes a futuro.⁷

Mujeres que padecieron síndrome de HELLP tienen alto riesgo de 23% de padecer preeclampsia en un embarazo subsecuente y 19% de probabilidad de recurrencia del síndrome de HELLP.⁷

Determinar si existen anticuerpos antifosfolípidos, deficiencia de factor V de Leiden, resistencia a la proteína C activada e hiperhomocisteinemia.⁷

12. Complicaciones

12.1. Complicaciones maternas

- Relativas al parto:
- 6%.hemorragia, abruptio placentae, coagulación intravascular diseminada.
- 11% de riesgo de HELLP.
- 6% de déficit neurológico.
- 7% de riesgo de neumonía por aspiración.
- 5% de edema pulmonar.
- 4% de arresto cardiopulmonar.
- 4% de falla renal y 1% muerte.
- La hemorragia cerebral es la principal causa de muerte materna (60%).
18,27,28

12.2. Complicaciones fetales

- Resultan de abruptio placentae, inadecuada perfusión placentaria o parto pretérmino
- Muerte fetal.
- Restricción del crecimiento (el flujo sanguíneo uterino disminuye 2 a 3 veces)
- Si la nutrición fetal se compromete desde etapas tempranas hay microcefalia.
- Parto pretérmino: distrés respiratorio, enfermedad pulmonar crónica, hemorragia intraventricular, parálisis cerebral, sepsis, enterocolitis necrotizante y retraso de crecimiento.

13. Prevención

Aumento de peso durante el embarazo adecuado, no excesivo; monitoreo cuidadoso de la TA y excreción urinaria de proteínas.

Aspirina a bajas dosis 50-150 mg reduce en 15% la incidencia de preeclampsia¹,
17.

Los resultados son contradictorios, se asocia a riesgo elevado de sangrado y abrupcio placentae.⁷

Suplemento de calcio 1-2 g/día en pacientes con baja ingesta de calcio en la dieta.
1,7

Antioxidantes: vitamina C y E son promisorios como preventivos de preeclampsia en mujeres de alto riesgo, sin embargo, falta determinar su eficacia en estudios prospectivos en grupos grandes de población.^{17,3}

14. Adolescencia:

La Organización Mundial de la Salud (OMS), define la adolescencia como la etapa que transcurre entre los 11 y 19 años, considerándose dos fases, la adolescencia temprana 11 a 14 años y la adolescencia tardía 15 a 19 años.

En cada una de las etapas se presentan cambios tanto en el aspecto fisiológico (estimulación y funcionamiento de los órganos por hormonas, femeninas y masculinas), cambios estructurales anatómicos y modificación en el perfil psicológico y de la personalidad.

Sin embargo la condición de la adolescencia no es uniforme y varia de acuerdo a las características individuales y de grupo.

Cada individuo posee una personalidad y en esta etapa es cuando más la manifiesta generalmente, no solo de manera individual sino de forma grupal, para poder medir el grado de aceptación en los diferentes escenarios sociales e ir haciendo los ajustes o modificaciones necesarios para sentirse aceptado socialmente. El perfil psicológico generalmente es transitorio y cambiante es emocionalmente inestable.

El desarrollo de la personalidad dependerá en gran medida de los aspectos hereditarios, de la estructura y experiencias en la etapa infantil preescolar y escolar y de las condiciones sociales, familiares y ambientales en el que se desenvuelva el adolescente.

Por la misma inestabilidad emocional, por desconocimiento, temor, experimentar una nueva vivencia o falta de una toma de decisión adecuada y en ocasiones combinado con una baja autoestima, es una etapa para una gran parte de ellos, muy susceptible de tomar una conducta inadecuada que puede tratarse desde las relacionadas con los hábitos alimenticios (trastornos de la conducta alimenticia), alteración en la relación personal o conductas más dañinas autodestructibles como hábito del tabaco, alcohol u otro tipo de droga.

Esta situación nos lleva a la reflexión de que la labor de padres, inicia desde la misma planeación de estructurar una familia. El proporcionar el afecto y los cuidados necesarios en cada una de las etapas de su desarrollo son parte fundamental en la formación de su personalidad, esto llevará al adolescente, que en cualquier escenario, la toma de decisiones es la correcta y que es congruente con su integridad.

Existe un número muy alto de embarazos adolescentes. Las condiciones actuales de vida favorecen las tempranas relaciones sexuales de los jóvenes. No obstante, la escuela y la familia hacen muy poco por la educación sexual de los niños y adolescentes. La tónica general es el silencio o el disimulo. Ni padres ni maestros hablan sobre el tema. Los jóvenes buscan información en otras fuentes, sobre todo entre los amigos o en lecturas poco serias y nada orientadoras. Adolescentes en edad cada vez más temprana viven el drama de la maternidad no deseada, con visos de tragedia frente al escándalo de la institución educativa, el rechazo de los padres y el desprecio o la indiferencia de los demás. Sin preparación alguna para la maternidad, llegan a ella las adolescentes y esa imprevista situación desencadena una serie de frustraciones, sociales y personales.

Este fascículo se centra en la problemática del embarazo adolescente, como una voz de alerta frente a su alarmante frecuencia, y con la esperanza de contribuir a una más sólida orientación educativa en los hogares y en las escuelas ante las responsabilidades de la sexualidad y de la salud reproductiva.

15. ESTADO ACTUAL DE PREECLAMPSIA EN LA CIUDAD DE RIOBAMBA:

Según datos extraídos del Ministerio de Salud que se extraen de las diversas unidades ejecutoras a nivel nacional, desde enero a septiembre del 2008, los casos registrados de preeclampsia son 1683, de las cuales 168 casos se han registrado como ingresos a unidad de cuidados intensivos, con esto se confirma la importancia de esta patología a nivel nacional 26.

En la Latinoamérica se evidencia a la patología preecláptica como la tercera causa de muerte en el embarazo solamente superada por la patología hemorrágica y la infección puerperal.

Además los índices de crecimiento de embarazo adolescente en el Ecuador y en la Provincia de Chimborazo son alarmantes.

La probabilidad de ser madres en esa etapa aumenta entre las mujeres pertenecientes a los grupos de mayor pobreza y desprotección.

En el **Ecuador** aproximadamente el 30% de la población son adolescentes y jóvenes, y de ellos 2.783.108 son adolescentes de 11 a 19 años. El embarazo adolescente es a la vez causa y consecuencia de las desigualdades que persisten en la Subregión Andina y se relaciona directamente con la falta de oportunidades para el ejercicio de los derechos y para el desarrollo educativo y laboral.

La incidencia de adolescentes embarazadas tiene relación con las limitaciones e insuficiencias en el acceso a los servicios de salud sexual y reproductiva, así como a la información y educación.

Las evidencias sugieren que la fecundidad y el embarazo en adolescentes es un problema tanto a nivel individual como social. Se relaciona directamente con la

falta de oportunidades para el ejercicio de los derechos y para el desarrollo educativo y laboral.

En la ciudad de Riobamba existen datos insuficientes del desarrollo de preeclampsia grave y su relación estadística con la adolescencia.

En un estudio realizado en el servicio de Maternidad del Hospital Policlínico de Riobamba de 1995 a 1996, se analizaron 2178 pacientes embarazadas de más de 20 semanas encontrándose: 84 (26.9 por ciento) pacientes diagnosticadas como pre-eclampsia leve, 28 (9.8 por ciento) pacientes con preeclampsia moderada, 116 (40.8 por ciento) con preeclampsia grave, y 56 (19.7 por ciento) como eclámpicas, de acuerdo a la antigua clasificación.

III. MATERIALES Y METODOS:

3.1. LOCALIZACION Y TEMPORALIZACION:

El presente estudio se llevó a cabo en el servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital Provincial General Docente de Riobamba. Localizado en la ciudad de Riobamba. Provincia de Chimborazo Año 2008.

3.2. UNIVERSO DE ESTUDIO:

El Universo de Estudio para la presente investigación fueron todas las pacientes adolescentes embarazadas con diagnóstico de preeclampsia severa, que ingresaron en el servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital Provincial General Docente de Riobamba durante el año 2008, las cuales fueron evaluadas mediante la revisión de cada una de las historias clínicas.

3.3. Variables:

3.3.1. Identificación:

- Grupo de edad.
- Escolaridad.
- Inaccessibilidad a los servicios de salud.
- Preeclampsia severa.
- Antecedentes patológicos familiares.
- Antecedentes patológicos personales.
- Paridad.
- Estado nutricional.
- Proteinuria.

3.3.2. Definición:

Edad: Duración de la existencia de un individuo medida en años.

Escolaridad: Cantidad de años aprobados correspondientes a los niveles de educación: primario, secundario, superior.

Inaccesibilidad a servicios de salud: Pacientes que viven en áreas rurales con una distancia superior a los 15 kilómetros del centro de atención gineco-obstétrica más próximo.

Preeclampsia severa. Presión arterial sistólica mayor o igual a 160 mm Hg y diastólica mayor o igual a 110 mm Hg más proteinuria > o igual a 5 g en 24 horas y evidencia de daño a órgano blanco, y alteración en los exámenes de laboratorio.
(2, 7,17)

Antecedentes patológicos familiares: Madre o hermana con enfermedad hipertensiva del embarazo.

Antecedentes patológicos personales: Se indagará acerca de antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus, neuropatías. La presencia de cualquiera de ellas se considera como variable de riesgo.

Paridad: Para, estado de una mujer con respecto a los descendientes viables que le han nacido. Las parturientas pueden ser:

Primípara: Es la mujer que ha tenido un niño por vía vaginal.

Nulíparidad: Definida como mujer que nunca a parido por vía vaginal.

Múltiparidad: Definida como mujer que ha parido dos o más niños por vía vaginal.

Estado Nutricional: Es la situación en la que se encuentra una persona en relación con la ingesta. Esto nos muestra los siguientes parámetros:

Malnutrición: Índice de masa corporal durante el embarazo menor a 19.8

Sobrepeso - obesidad: Índice de masa corporal durante el embarazo mayor a 29.0

Proteinuria: Presencia de un exceso de proteínas séricas, 5 gr. o más en orina de 24 horas, o mayor o igual +++ medidas en tirillas.

3.3.3. Operacionalización:

VARIABLES	ESCALA	INDICADORES
Grupo de edad	(11-13) (14-16) (17-19)	Porcentaje
Escolaridad	Primaria incompleta Primaria completa Secundaria incompleta Secundaria completa Superior incompleta Superior completa	Porcentaje
Inaccesibilidad a los servicios de salud.	Mayor 15 kilómetros.	Porcentaje
Preeclampsia severa	Si No	Porcentaje
Antecedentes patológicos familiares	Si No	Porcentaje

Antecedentes patológicos personales	Si No	Porcentaje
Paridad	Primípara Nulípara Multípara	Porcentaje
Estado nutricional	Menos de 19.8 19.8 a 26.0 27.0 a 29.0 Mas de 29.0	Porcentaje
Proteinuria	Positiva Negativa	Porcentaje

3.4. TIPO Y DISEÑO DE LA INVESTIGACION:

Para evaluar a las pacientes adolescentes embarazadas se realizó un estudio descriptivo, transversal, retrospectivo del año 2008 en el Hospital General Provincial Docente de la ciudad de Riobamba. Toda esta población es analizada según división etaria y el diagnóstico de preeclampsia severa es evaluado con base clínica y laboratorio adecuados.

3.5. DESCRIPCION DE PROCEDIMIENTOS

a.- Los datos recolectados para la investigación se obtuvieron de las historias clínicas de las pacientes adolescentes embarazadas hospitalizadas con diagnóstico de preeclampsia severa en el período establecido.

b.- Se utilizó el programa informático Microsoft Office Word 2007 para la digitalización y procesamiento de la información.

c.- Para la elaboración de tablas y gráficos estadísticos se empleó el programa informático Microsoft Office Excel 2007.

d.- Se ejecutó el pertinente análisis de resultados, elaboración de conclusiones y recomendaciones en base al estudio realizado.

Criterio de exclusión:

- 1.- Pacientes con historia clínica en las que el diagnóstico de preeclampsia severa es dudoso.
- 2.- Pacientes en edades superiores a los 19 años.
- 3.- Pacientes cuyos datos no sean recolectados adecuadamente ni sean atendidas dentro de la institución.

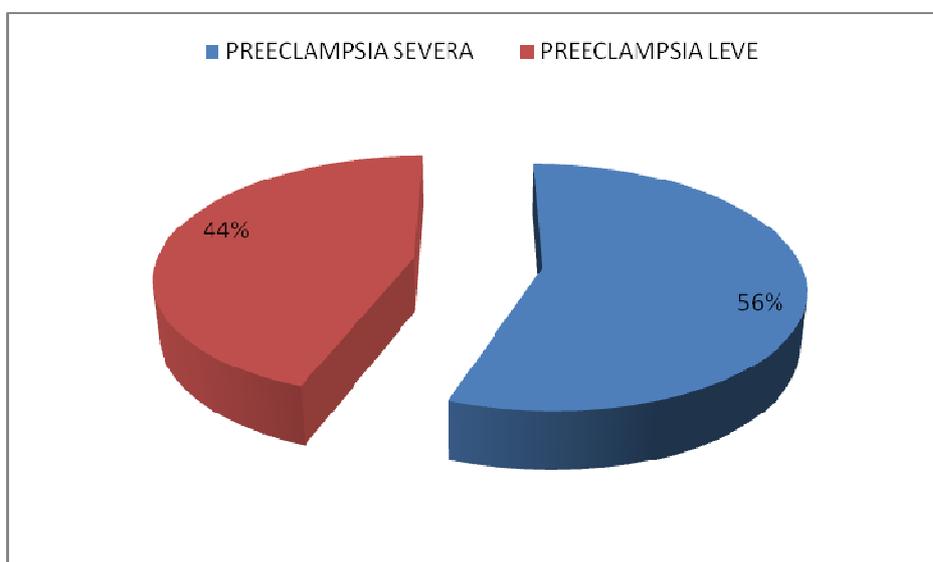
IV. RESULTADOS:

A) Establecimiento del número de pacientes adolescentes embarazadas con diagnóstico de preeclampsia.

TABLA I: Pacientes adolescentes embarazadas con diagnóstico de preeclampsia atendidas en el Servicio de Ginecología y Obstetricia del HPGDR en el año 2008.

ESCALA	INDICADOR	PROCENTAJE
PREECLAMPSIA SEVERA	15	56%
PREECLAMPSIA LEVE	12	44%
TOTAL	27	100%

GRAFICO I: Pacientes adolescentes embarazadas con diagnóstico de preeclampsia atendidas en el Servicio de Ginecología y Obstetricia del HPGDR en el año 2008.



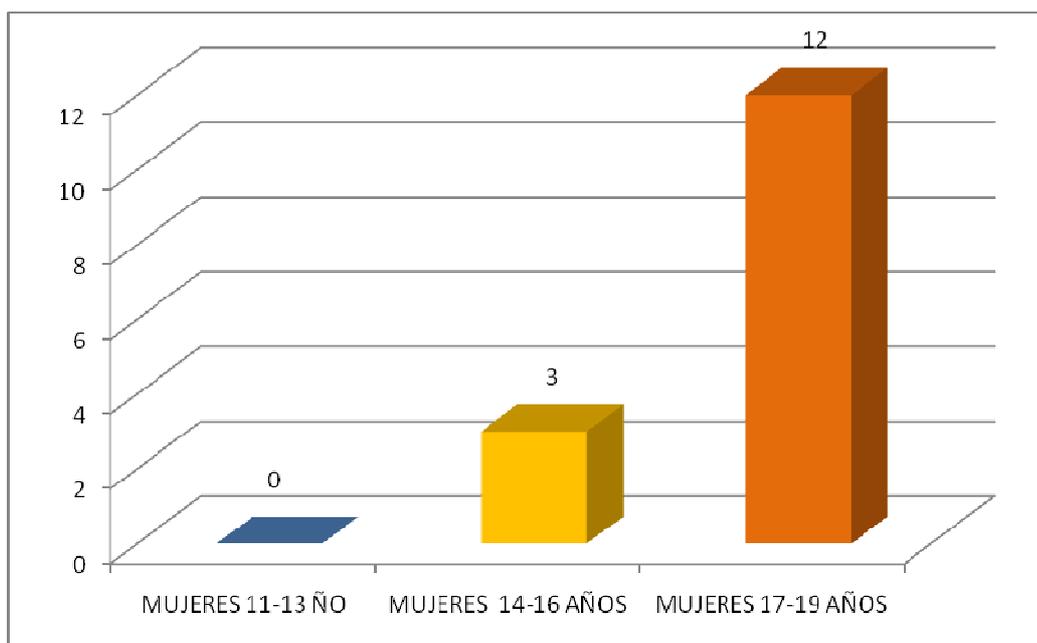
En el estudio realizado en el Hospital General Docente Riobamba durante el período 2008 se encontró que ingresaron 27 embarazadas adolescentes con diagnóstico de preeclampsia, de las cuales el 44% presentaron preeclampsia leve, y el 56% representa a las adolescentes embarazadas con preeclampsia severa.

Una vez revisadas las historias clínicas de las pacientes adolescentes embarazadas atendidas en el HPGDR en el año 2008 se trabajó, solo con las embarazadas adolescentes con diagnóstico de preeclampsia severa.

TABLA II: Pacientes adolescentes embarazadas con diagnóstico de preeclampsia severa en el HPGDR en el año 2008 según la edad.

ESCALA	INDICADOR	PROCENTAJE
MUJERES 11-13 AÑOS	0	0%
MUJERES 14-16 AÑOS	3	20%
MUJERES 17-19 AÑOS	12	80%
TOTAL	15	100%

GRAFICO II: Pacientes adolescentes embarazadas con diagnóstico de preeclampsia severa en el HPGDR en el año 2008 según la edad.



En la tabla 1 se refleja la relación que existe entre la edad materna adolescente y la preeclampsia grave.

Luego de revisar las historias clínicas de pacientes con respecto a la edad se obtuvo los siguientes resultados: entre 11 – 13 años un 0%, entre 14-16 años un 20%, entre los 17-19 años un 80%, de pacientes con dicha patología.

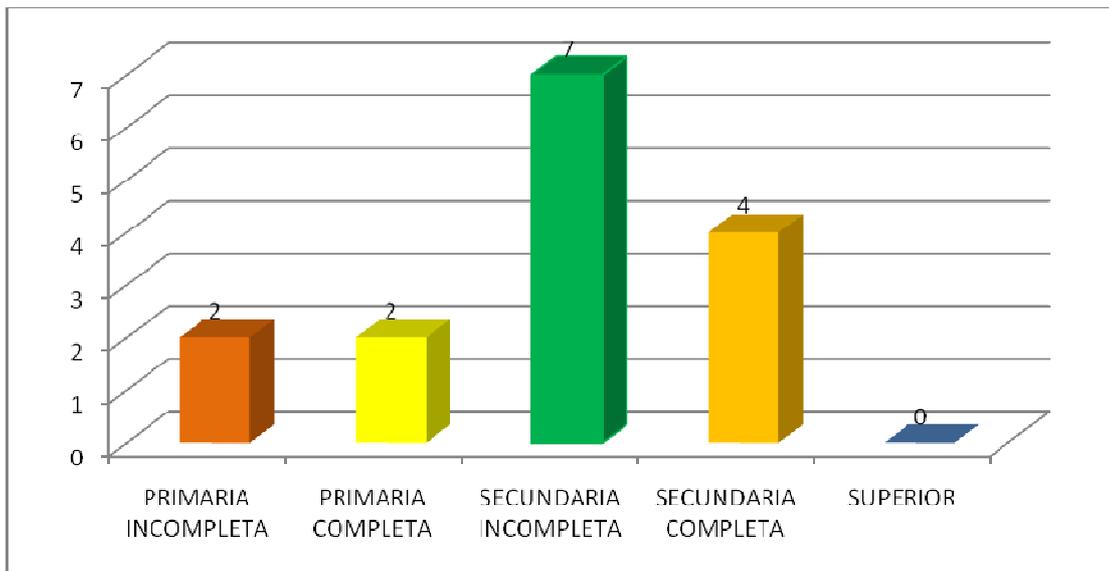
El presente estudio se comparó con el estudio realizado con un grupo de 377 gestantes que ingresaron en la sala de Cuidados Perinatales en el Hospital Universitario Ginecoobstétrico "Mariana Grajales" de Santa Clara, Villa Clara, en el período de enero de 2006 a diciembre de 2008. Las edades extremas de la vida aparecen con indicadores similares, 115 adolescentes y 108 mujeres mayores de 35 años, 223 en subtotal. Entre los 20 y 35 años aparecen un total de 154

pacientes con diagnóstico de preeclampsia grave (40,8 %), seguidos de 115 adolescentes (30,5 %) en lo que nos enfocamos y concluimos que no es comparable con el presente estudio ya que en este las adolescentes preeclámpicas representan el 80%.

TABLA III: Pacientes adolescentes embarazadas con diagnóstico de preeclampsia severa en el HPGDR en el año 2008 según escolaridad.

ESCALA	INDICADOR	PROCENTAJE
PRIMARIA INCOMPLETA	2	13.3%
PRIMARIA COMPLETA	2	13.3%
SECUNDARIA INCOMPLETA	7	46.7%
SECUNDARIA COMPLETA	4	26.7%
SUPERIOR	0	0%
TOTAL	15	100%

GRAFICO III: Pacientes adolescentes embarazadas con diagnóstico de preeclampsia severa en el HPGDR en el año 2008 según escolaridad.

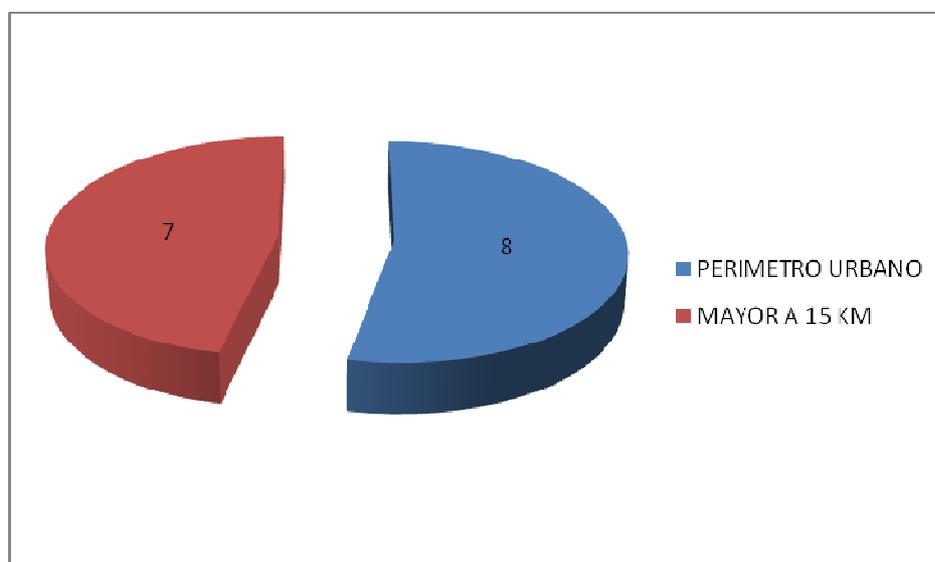


De acuerdo a este gráfico se observa que el 13.3% tiene primaria incompleta, 13.3% tiene primaria completa, 46.7% tiene secundaria incompleta, 26.7% tiene secundaria completa, y el 0% representa al nivel superior, en pacientes adolescentes diagnosticadas de preeclampsia severa en el HPGDR en el año 2008.

TABLA IV: Pacientes adolescentes embarazadas con diagnóstico de preeclampsia severa en el HPGDR en el año 2008 según la accesibilidad de los servicios de salud.

ESCALA	INDICADOR	PROCENTAJE
PERIMETRO URBANO	8	53.3%
MAYOR A 15 KM	7	46.7%
TOTAL	15	100%

GRAFICO IV: Pacientes adolescentes embarazadas con diagnóstico de preeclampsia severa en el HPGDR en el año 2008 según la accesibilidad de los servicios de salud.



Según la procedencia de las pacientes se observó que hubo un predominio de casos en pacientes provenientes del medio urbano representado por el 53.3% esto podría estar justificado por una mayor accesibilidad a los servicios de salud acudiendo al HPGDR para ser atendidas.

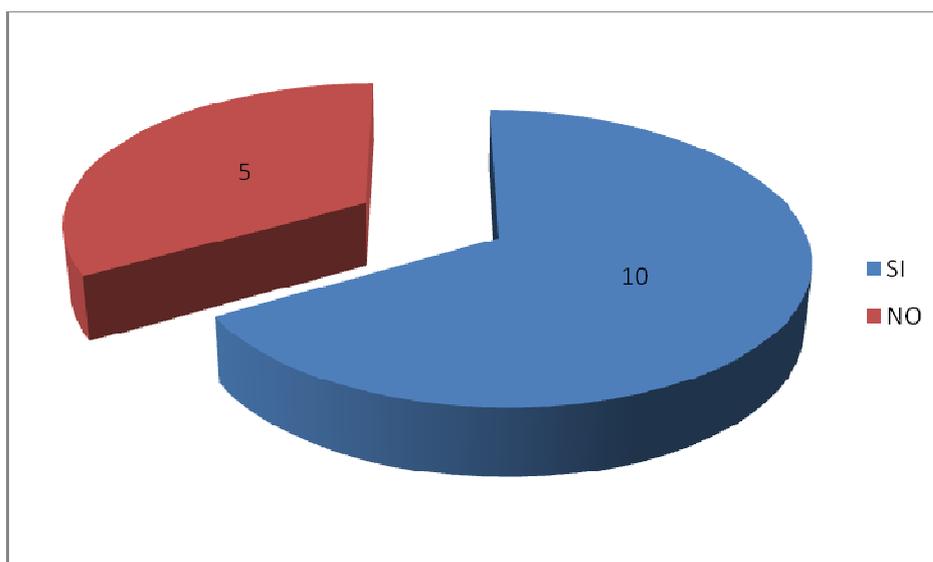
Mientras que el menor porcentaje 46.7 % de las pacientes provienen de lugares distantes a la ciudad de Riobamba lo que dificulta los controles mensuales durante la gestación lo que las hace propensas a sufrir complicaciones en el embarazo incluyendo preeclampsia severa.

El presente estudio se comparó con un estudio realizado en 162 pacientes con preeclampsia grave que ingresaron en el Hospital de Victoria Falls de Zimbabwe desde septiembre del 2005 hasta marzo del 2006. Debido a que no existen estudios actualizados referentes a esta patología se observan los siguientes resultados: 120 de ellas (74,1 %) vivían en un medio rural, lo que no es compatible con el trabajo actual ya que el 53.3% de las pacientes analizadas pertenecen a la zona urbana.

TABLA V: Pacientes adolescentes embarazadas con diagnóstico de preeclampsia severa en el HPGDR en el año 2008 según niveles de presión arterial.

ESCALA	INDICADOR	PROCENTAJE
SI	10	66.7%
NO	5	33.3%
TOTAL	15	100%

GRAFICO V: Pacientes adolescentes embarazadas con diagnóstico de preeclampsia severa en el HPGDR en el año 2008 según niveles de presión arterial

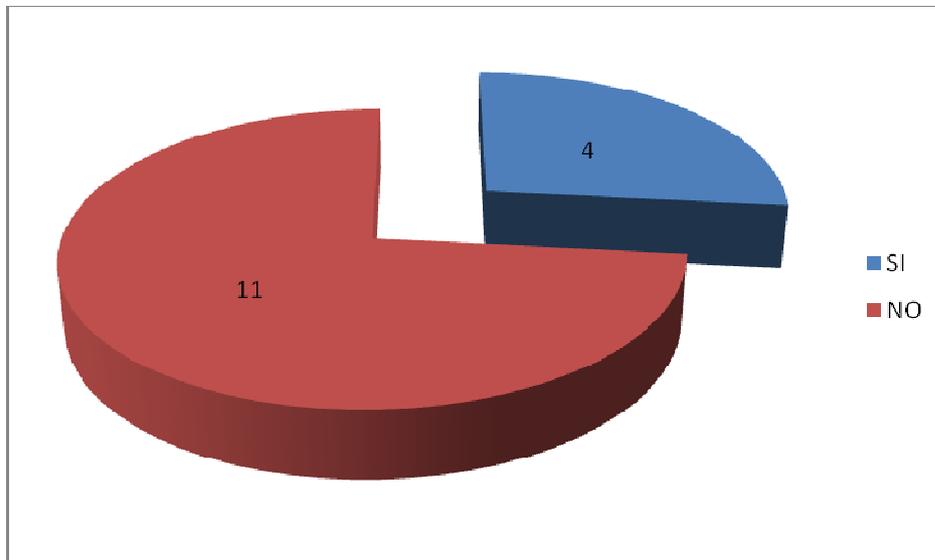


Con respecto a este cuadro podemos observar que la Presión Arterial en valores de igual o mayor a 160/110 representa el 66.7%, y los valores inferiores a esta cuantificación representa el 33.3% de las pacientes con diagnóstico de preeclampsia severa. El grupo analizado en el Hospital de Victoria Falls de Zimbabwe presenta valores similares comparables a lo expresado en este trabajo de investigación donde 157 pacientes presentan presiones de 160/110 lo que representa el 96.9%.

TABLA VI: Pacientes adolescentes embarazadas con diagnóstico de preeclampsia severa en el HPGDR en el año 2008 según sus antecedentes patológicos familiares.

ESCALA	INDICADOR	PROCENTAJE
SI	4	26.7%
NO	11	74.3%
TOTAL	15	100%

GRAFICO VI: Pacientes adolescentes embarazadas con diagnóstico de preeclampsia severa en el HPGDR en el año 2008 según sus antecedentes patológicos familiares.

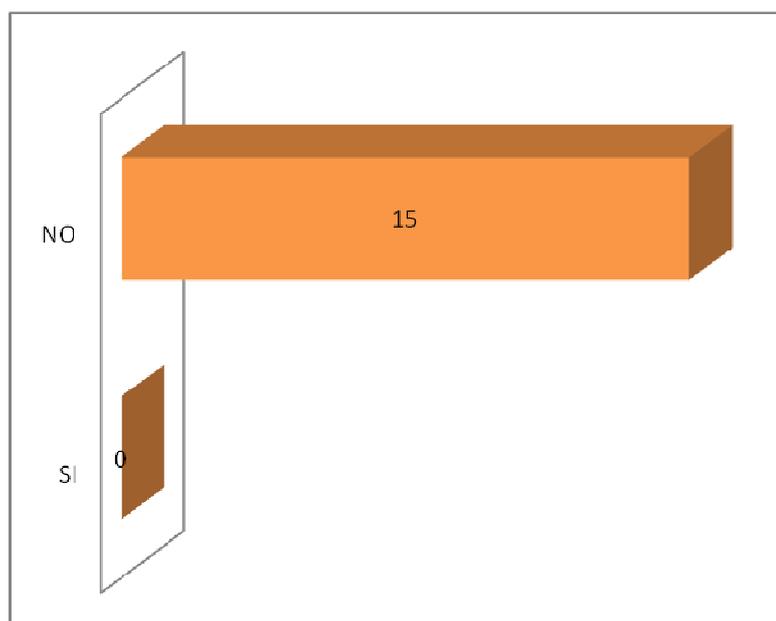


En lo que se refiere a los antecedentes patológicos familiares se estableció los siguientes resultados: 26.7% representan a las pacientes cuyos familiares presentan patologías crónicas, y el 74.3% esta representando a las pacientes cuyos familiares no presentan ningún tipo de patología crónica.

TABLA VII: Pacientes adolescentes embarazadas con diagnóstico de preeclampsia severa en el HPGDR en el año 2008 según sus antecedentes patológicos personales.

ESCALA	INDICADOR	PROCENTAJE
SI	0	0
NO	15	100%
TOTAL	15	100%

GRAFICO VII: Pacientes adolescentes embarazadas con diagnóstico de preeclampsia severa en el HPGDR en el año 2008 según sus antecedentes patológicos personales.

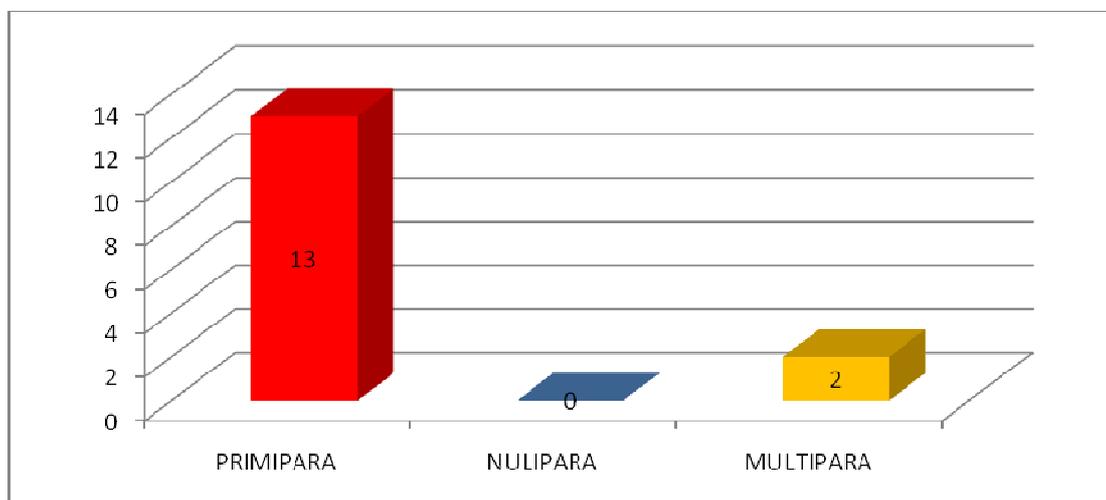


Al realizar la evaluación de las historias clínicas se pudo concluir que el 100% de pacientes con preeclampsia grave, no presentan ningún antecedente de patología anterior que nos sirva como referencia en el presente trabajo.

TABLA VIII: Pacientes adolescentes embarazadas con diagnóstico de preeclampsia severa en el HPGDR en el año 2008 según su paridad.

ESCALA	INDICADOR	PROCENTAJE
PRIMIPARA	13	86.7%
NULIPARA	0	0%
MULTIPARA	2	14.3%
TOTAL	15	100%

GRAFICO VIII: Pacientes adolescentes embarazadas con diagnóstico de preeclampsia severa en el HPGDR en el año 2008 según su paridad.



Se puede apreciar en este gráfico que la mayor prevalencia de pacientes adolescentes embarazadas que presentan preeclampsia severa son las primíparas las cuales representan el 86.7%, seguidas del grupo de multíparas las

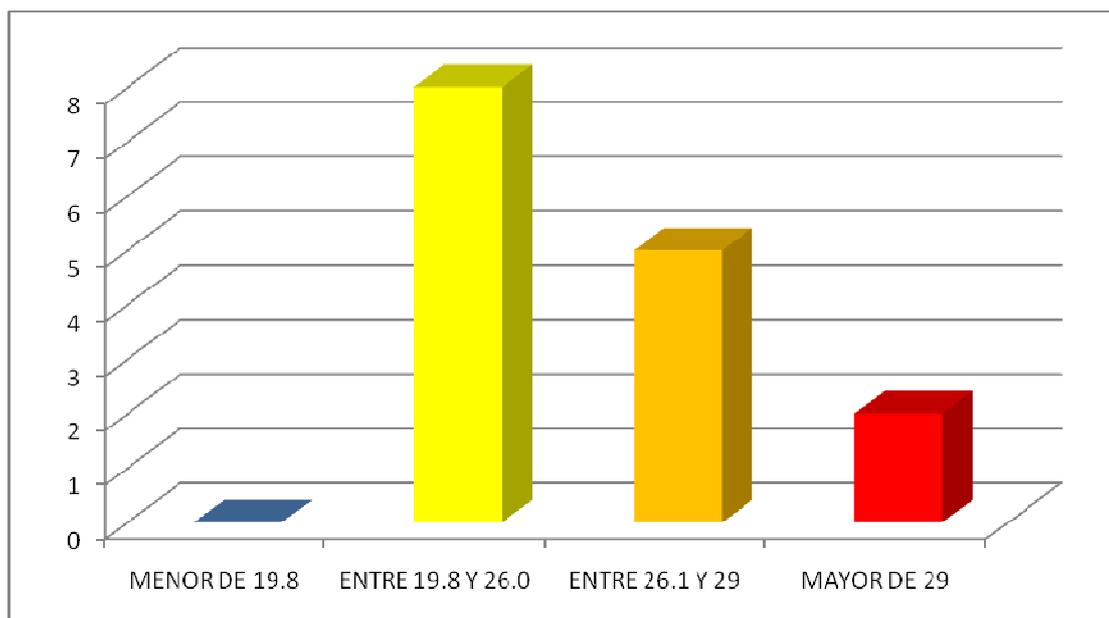
cuales se encuentran en un porcentaje de 14.3% y por último las nulíparas que representan el 0%.

En el estudio realizado en el Hospital de Victoria Falls de Zimbabwe desde septiembre del 2005 hasta marzo del 2006, en 162 pacientes observamos que las nulíparas representan el 98.7% de los casos de preeclampsia grave, lo que no es comparable con la investigación que se realizó en el HPGDR debido a que el predominio de este se observa en las primíparas.

TABLA IX: Pacientes adolescentes embarazadas con diagnóstico de preeclampsia severa en el HPGDR en el año 2008 según su estado nutricional:

ESCALA	INDICADOR	PROCENTAJE
MENOR DE 19.8	0	0%
ENTRE 19.8 Y 26.0	8	53.3%
ENTRE 26.1 Y 29	5	33.3%
MAYOR DE 29	2	13.4%
TOTAL	15	100%

GRAFICO IX: Pacientes adolescentes embarazadas con diagnóstico de preeclampsia severa en el HPGDR en el año 2008 según su estado nutricional:

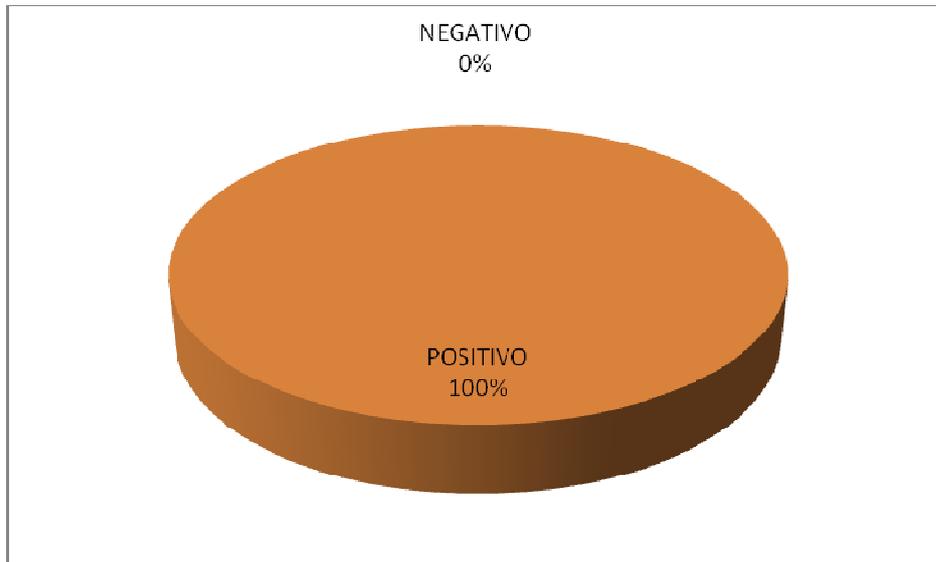


Con respecto al estado nutricional de las pacientes adolescentes embarazadas con preeclampsia severa en este estudio llegamos a las siguientes conclusiones: las que se encuentran en valores inferiores a 19.8 están representando el 0%, las que se encuentran en valores entre 19.8 y 26 representan el 53.3%, es decir que la mayor parte de gestantes presentan un IMC adecuado para su estado, entre 26.1 y 29 están representando el 33.3%, y las que están en valores superiores a 29 están representando el 13.4%.

TABLA X: Pacientes adolescentes embarazadas con diagnóstico de preeclampsia severa en el HPGDR en el año 2008 por la presencia de proteinuria.

ESCALA	INDICADOR	PROCENTAJE
POSITIVA	15	100%
NEGATIVA	0	0%
TOTAL	15	100%

GRAFICO X: Pacientes adolescentes embarazadas con diagnóstico de preeclampsia severa en el HPGDR en el año 2008 por la presencia de proteinuria.

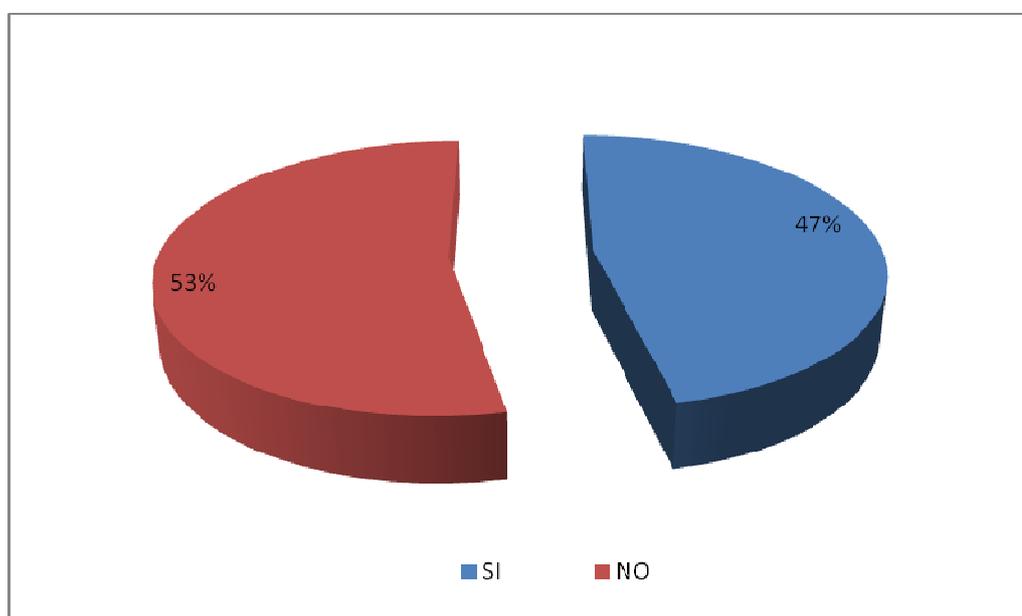


Podemos apreciar en este gráfico que todas las pacientes que forman parte de este estudio presentan positividad en los exámenes de proteinuria lo cual representa el 100%. Con lo que concluimos que todas las pacientes padecen preeclampsia severa ya que la proteinuria es indicador importante de esta patología.

TABLA XI. Pacientes adolescentes embarazadas con diagnóstico de preeclampsia severa en el HPGDR en el año 2008 que presentaron edema de miembros inferiores.

ESCALA	INDICADOR	PROCENTAJE
SI	7	47%
NO	8	53%
TOTAL	15	100%

GRAFICO XI: Pacientes adolescentes embarazadas con diagnóstico de preeclampsia severa en el HPGDR en el año 2008 que presentaron edema de miembros inferiores.

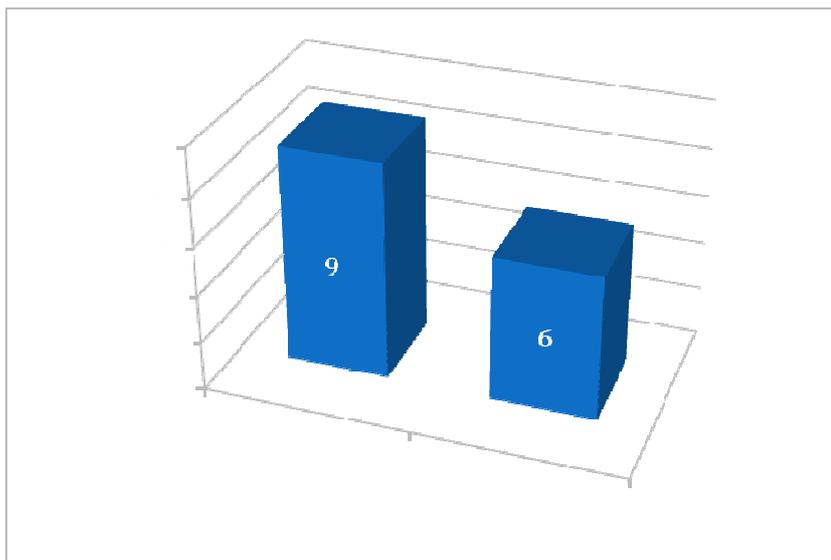


Una vez revisadas las historias clínicas en lo referente a pacientes diagnosticadas de preeclampsia severa se observó que 47% de las pacientes presentaron edema de miembros inferiores, 53% no presentaban esta patología.

TABLA XII: Pacientes adolescentes embarazadas con diagnóstico de preeclampsia severa en el HPGDR en el año 2008 que presentaron hiperreflexia.

ESCALA	INDICADOR	PROCENTAJE
SI	9	60%
NO	6	40%
TOTAL	15	100%

GRAFICO XII: Pacientes adolescentes embarazadas con diagnóstico de preeclampsia severa en el HPGDR en el año 2008 que presentaron hiperreflexia.

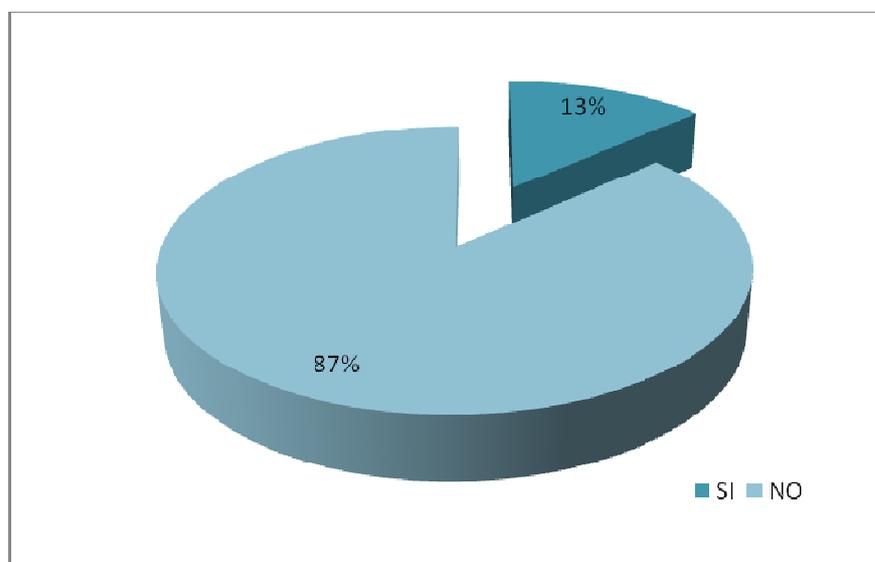


Realizamos la evaluación de pacientes diagnosticadas de preeclampsia severa que presentaron hiperreflexia y se pudo evidenciar que: El 60% de las pacientes la presentaron y el 40% no presentaron dicha patología. Lo cual nos muestra valores similares a los que presenta la investigación del Hospital de Victoria Falls de Zimbabwe en donde describen que el 93.8% de sus pacientes tenían hiperreflexia al ingresar en dicho hospital con preeclampsia severa.

TABLA XIII: Pacientes adolescentes embarazadas con diagnóstico de preeclampsia severa en el HPGDR en el año 2008 que presentaron cefalea.

ESCALA	INDICADOR	PROCENTAJE
SI	2	13%
NO	13	87%
TOTAL	15	100%

GRAFICO XIII: Pacientes adolescentes embarazadas con diagnóstico de preeclampsia severa en el HPGDR en el año 2008 que presentaron cefalea.



Dentro de la variable cefalea de nuestro estudio, se encontraron que el 13% de las pacientes la presentaron y el 87% no presentó esta patología. En este estudio el grupo mencionado no es comparable a lo expresado en la literatura internacional como lo demuestra los estudios realizados por el Hospital de Victoria Falls de Zimbabwe desde septiembre del 2005 hasta marzo del 2006, en donde se muestra un valor positivo del 95.0%.

V. CONCLUSIONES:

1.- El porcentaje de pacientes adolescentes embarazadas ingresadas en la sala de Ginecología y Obstetricia del HPGDR con diagnóstico de preeclampsia severa es alto constituyendo el 56% del total de ingresos por preeclampsia.

2.- Del estudio realizado podemos concluir que los factores de riesgo predisponentes para que una embarazada adolescente presente preeclampsia severa son la edad que representa el 80%, la instrucción en especial las que han cursado una secundaria incompleta en un porcentaje de 46.7%, la primiparidad en un porcentaje de 86.7%.

3.- Se llegó a la conclusión que el 66.7% de las pacientes tenían una presión arterial igual o mayor a 160/110 y el 33.3% presentaban valores inferiores, pero a la vez estas pacientes presentaban otro tipo de sintomatología como hiperreflexia en un porcentaje del 60%, cefalea frontal en un porcentaje de 13% y edema de miembros inferiores en un porcentaje de 47%.

4.- Se observó en los resultados que todas las pacientes diagnosticadas de preeclampsia severa presentaron valores de proteinuria positivos en un porcentaje de 100%.

VI. RECOMENDACIONES:

Las conclusiones planteadas en esta investigación me da la oportunidad de dar las siguientes recomendaciones.

1.- Educación Sexual a los adolescentes: Que los programas de educación sexual inicien desde los establecimientos de educación, ya que tienen la ventaja adicional de llegar a los jóvenes antes de iniciar una vida sexual.

Esta información debe ser adecuada, suficiente y enfocando con naturalidad todo lo referente a su sexualidad.

Debe ofrecerse específicamente a estudiantes de secundaria cursos dirigidos a modificar creencias equivocadas sobre sexualidad, anticoncepción, embarazo y aborto y las consecuencias de tener un hijo, de manera más específica, cómo prevenir un embarazo incluyendo el uso y las ventajas de los principales anticonceptivos, y las bases para decidir el inicio de la vida sexual.

2.- Educar a las adolescentes embarazadas sobre el beneficio de los controles mensuales de su embarazo, ya que con ellos podrá prevenir posibles complicaciones en su salud y en su embarazo.

3.- Indicar a las pacientes de forma adecuada durante la consulta sobre los factores de riesgo que pueden llevarla a sufrir de preeclampsia grave durante el embarazo.

4.- Por último informar a las pacientes sobre esta patología y su sintomatología para que de esta manera pueda recibir atención medica inmediata.

VII. BIBLIOGRAFIA CONSULTADA:

- 1) KINDHEIMER, M; y otros. **Ginecología y Obstetricia:** hipertensión en el embarazo. 2da.ed. **México:** McGraw-Hill, 2001. pp. 60-72.
- (2) WEINSTEIN, L. **Obstet Gynecol:** the history of help syndrome. 4ta.ed. **Chicago:** Year Book Medical, 2005. pp. 926-930.
- (3) PRITCHARD, J; y otros. **Obstet Gynecol:** intravascular hemolysis, thrombocitopenia and other hematologic anormalities associated with severe toxemia of pregnancy. **Chicago:** Year Book Medical. 1954. pp. 89-98.
- (4) PURKERSON, M; y otros. **Nephrology:** a history of eclampsia, toxemia and kidney in pregnancy. 3ra. ed. **Philadelphia:** W.B. Saunders, 1999. pp. 313-319.
- (5) MYERS, JE. **Obstet Gynecol:** hipertensive diseases and eclampsia. 2da.ed. **Chicago:** Year Book Medical, 2001. pp. 119-125.
- (6) TIERNEY, M. **Manual Moderno:** diagnóstico clínico y tratamiento. 38^a. ed. **México:** Interamericana, 2003. pp. 770-773.
- (7) WILSON, MI. **Obstet and Gynecol:** molecular epidemiology of preeclampsia. 3ra.ed. **Chicago:** Year Book Medical, 2003; pp. 39-66.

- (8) BURROW, GM. **Complicaciones Médicas Durante el Embarazo.** 4ª.ed. **México:** McGraw-Hill Panamericana, 1996. pp. 1-25.
- (9) GUYTON, AC; y otros. **Tratado de Fisiología Médica:** embarazo y lactancia 10ª.ed. **México:** McGraw-Hill Interamericana, 2001. pp. 1135-1145.
- (10) VATICON, D. **Fisiología Humana:** fisiología de la fecundación, embarazo, parto y lactancia. **9na.ed. México:** McGraw-Hill Interamericana, 1992. pp. 1086-1109.
- (11) PRIDJIAN, G. **Obstetric and Gynecology:** preeclampsia. part I, clinical and pathophysiologic considerations. 2da.ed. **Chicago:** Year Book Medical, 2001. pp. 598-618.
- (12) -----**Obstetric and Gynecology:** experimental and genetic considerations. 2da.ed. **Chicago:** Year Book Medical, 2001. pp. 619-640.
- (13) BURROW, GM. **Guía Diagnóstica Terapéutica:** embarazo de alto riesgo. 4ª.ed. México: McGraw-Hill panamericana, 1998. pp. 45-60.
- (14) STRADA ALTAMIRANO, A. y otros. **Experiencia de la Unidad de Cuidados Intensivos Obstétricos del Instituto Nacional de Perinatología:** 3ª.ed. **México:** McGraw-Hill Panamericana, 2002. pp. 88-95.

- (15) DEKKER, GA. **Clin Obstetric and Gynecology:** risk factors for preeclampsia. 2da.ed. **Philadelphia:** W.B. Saunders, 1999. pp. 422-35.
- (16) ESPLIN, MS; y otros. **Obstetric and Gynecology:** paternal and maternal components of the predisposition to preeclampsia: **Chicago:** Year Book Medical, 2001. pp. 867-872.
- (17) SKJRVEN, R. **The Interval Between Pregnancies and the Risk of Preeclampsia:** 4ta.ed. **Philadelphia:** W.B. Saunders, 2002. pp. 33-38.
- (18) ROBERTS, JM; y otros. **Summary of the NHLBI Working Group on Research:** on hypertension during pregnancy hypertension: 2da.ed. **New York:** Elsevier, 2003. pp. 437-445.
- (19) BELFORT, MA; y otros. **A Comparison of Magnesium Sulfate and Nimodipine for the Prevention of Eclampsia:** **Londres:** International, 2003. pp. 304-311.
- (20) HADDAD, T. **Medical Manual:** intrer anesth clin uptdate on preeclampsia. **Londres:** International, 2003. pp. 115-135.
- (21) ANUMBA, DOC. **Obstet Gynecol:** management of pre-eclampsia and haemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets syndrome. 2da.ed. **Chicago:** Year Book Medical, 2001. pp. 146-156.

- (22) COTRAN KUMAR. **Patología Estructural y Funcional**. 6^a.ed. **México**: McGraw-Hill Interamericana, 2000. pp. 1127-1130.
- (23) BURROWS, RF. **Obstet and Gynecol**: platelet disorders in pregnancy. **Chicago**: Year Book Medical, 2001. pp. 115-119.
- (24) BARRILLEAUX, PS. **Clin Obstet Gynecol**: hypertension therapy during pregnancy. 4^{ta}.ed. **Philadelphia**: W.B. Saunders, 2002. pp. 22-34.
- (25) **THE SEVENTH REPORT OF THE JOINT NATIONAL COMMITTEE ON PREVENTION**: detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. 2003. pp. 2560-2572.
- (26) LAMARCA, B. **Recent Progress Toward the Understanding of the Pathophysiology of Hypertension During Preeclampsia**. 2008. (document photocopied) pp. 982-988.
- (27) SAADAT, M. **Obstetric Gynecology**: maternal and neonatal outcomes in women with preeclampsia. 10^{ma}. ed. **Chicago**: Year Book Medical, 2007. pp. 150-153.

- (28) MOHANTY, S. **Medical Manual:** serum lipids and malondialdehyde levels In primiparous patients with pregnancy induced hypertension: **Canada:** Scientific Publications, 2006. pp. 189-192.
- (29) CHAMY, V; y otros. **Oxidative Stress is Closely Related to Clinical Severity of Pre-eclampsia.** 4ta.ed. **Madrid:** Medical International, 2006. pp. 229- 236.
- (30) WEINSTEIN, L. **Obstetric Gynecology:** It has been a great ride, the history of HELLP syndrome. 4ta.ed. **Chicago:** Year Book Medical, 2005. pp. 320-331.

