



**ESCUELA SUPERIOR POLITECNICA DE CHIMBORAZO
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA
ESCUELA DE MEDICINA**

**“COMPLICACIONES MATERNO-FETALES ASOCIADAS A LA
PREECLAMPSIA ATENDIDOS EN EL HOSPITAL JOSÉ MARIA
VELASCO IBARRA - TENA EN EL PERIODO ENERO 2009 -
ENERO 2010”**

TESIS DE GRADO

Previo a la obtención del título de:

MÉDICO GENERAL

SAYRA DE LOS ANGELES CAIZA MOSQUERA.

**RIOBAMBA-ECUADOR
2010**

CERTIFICADO

La presente investigación fue revisada y se autoriza su presentación.

Dr. Manuel Jiménez Abad

Director de Tesis

CERTIFICADO

El Tribunal de Tesis certifica que la presente Tesis Titulada Complicaciones materno- Fetales asociadas a la Preeclampsia atendidos en el Hospital José María Velasco Ibarra- Tena en el periodo Enero 2009- Enero 2010 es responsabilidad de Sayra de los Angeles Caiza Mosquera ha sido revisada y se autoriza su publicación.

Dr. Manuel Jimenez Abad
Director de Tesis

Dr . Jorge Lara Granizo
Miembro de Tesis

Riobamba, 03 de Enero del 2011.

AGRADECIMIENTO

A Dios por ayudarme a sobrellevar todos estos años de sacrificios para realizar este Sueño.

A la prestigiosa “Escuela Superior Politécnica de Chimborazo ”, Facultad de Salud Pública, Escuela de Medicina institución tan significativa, que nos permite adquirir los conocimientos elementales muy importantes para nuestra formación profesional, en especial a los Doctores: Manuel Jiménez director de Tesis , Jorge Lara Miembro de Tesis quien me ha proporcionado la orientación acertada para culminar con éxito el presente trabajo. Además a todos mis Maestros por la transmisión de valiosos conocimientos y experiencias así como grandes principios éticos.

Al Hospital José María Velasco Ibarra de la ciudad del Tena establecimiento que me abrió sus puertas para la realización de la presente investigación.

DEDICATORIA

Con mucho amor y cariño a mis padres por ser el pilar fundamental en mi vida diaria, a mis queridas hermanas y sobrinos por apoyarme y darme ánimo cuando parecía que recaía en el intento.

Y en especial dedico a Dios que es la fuente de mi inspiración para seguir adelante en mi vida profesional

INDICE DE CONTENIDOS

| CAPITULO | PÁGINA |
|---|---------------|
| 1. GENERALIDADES | 1 |
| 1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA..... | 1 |
| 1.2 JUSTIFICACIÓN..... | 3 |
| 1.3 OBJETIVOS..... | 5 |
| 1.3.1. OBJETIVO GENERAL..... | 5 |
| 1.3.2 ESPECÍFICOS..... | 5 |
| 2. MARCO TEORICO | 6 |
| 2.1. MARCO CONCEPTUAL..... | 6 |
| 2.1.1. HIPERTENSIÓN..... | 6 |
| 2.1.2. HIPERTENSIÓN CRÓNICA..... | 6 |
| 2.1.3. HIPERTENSIÓN GESTACIONAL..... | 6 |
| 2.1.4. PREECLAMPSIA | 6 |
| 2.1.5. PREECLAMPSIA SOBRE IMPUESTA A LA HIPERTENSIÓN CRÓNICA..... | 7 |
| 2.1.6. ECLAMPSIA..... | 7 |
| 2.2. ETIOLOGIA..... | 8 |
| 2.3. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A LOS TRASTORNOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO..... | 9 |
| 2.4.FISIOPATOLOGIA..... | 12 |
| 2.4.1. CAMBIOS VASCULARES UTERINOS..... | 12 |
| 2.4.2. PROSTAGLANDINA Y EMBARAZO..... | 13 |

| | |
|---|----|
| 2.4.3. HOMEOSTASIS..... | 13 |
| 2.4.4. FUNCIÓN RENAL..... | 13 |
| 2.4.5. PAPEL DE LA SEROTONINA..... | 14 |
| 2.4.5.1. SEROTONINA Y VASOCONSTRICCIÓN..... | 15 |
| 2.4.5.2. SEROTONINA Y VASODILATACIÓN..... | 15 |
| 2.4.5.3. SEROTONINA Y GESTACIÓN..... | 15 |
| 2.4.5.4. PAPEL DE LA SEROTONINA EN LA FISIOPATOLOGÍA DE LA PREECLAMPSIA..... | 17 |
| 2.4.6. ESTRÉS OXIDATIVO..... | 20 |
| 2.5. DIAGNOSTICO..... | 21 |
| 2.5.1. GENERALIDADES..... | 21 |
| 2.5.2. EXAMEN FÍSICO..... | 21 |
| 2.5.2.1. TENSIÓN ARTERIAL..... | 21 |
| 2.5.2.2. FONDO DE OJO..... | 22 |
| 2.5.2.3. PRUEBA DE HIPERTENSIÓN SUPINA..... | 22 |
| 2.5.2.4. DIAGNÓSTICO DE PROTEINURIA..... | 23 |
| 2.5.2.5. EDEMAS..... | 23 |
| 2.5.3. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS..... | 24 |
| 2.5.4. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL..... | 25 |
| 2.6. TRATAMIENTO..... | 25 |
| 2.6.1. MANEJO DE LA PREECLAMPSIA MODERADA..... | 25 |
| 2.6.1.1. MEDIDAS GENERALES..... | 25 |
| 2.6.1.2. BIENESTAR MATERNO..... | 26 |
| 2.6.1.3. EVALUACIÓN FETAL..... | 26 |
| 2.6.1.4. FINALIZACIÓN DEL EMBARAZO..... | 26 |
| 2.6.2. MANEJO DE LA PREECLAMPSIA GRAVE Y LA ECLAMPSIA..... | 27 |
| 2.6.2.1. GENERALIDADES..... | 27 |
| 2.6.2.2. TRATAMIENTO ANTI-HIPERTENSIVO..... | 28 |
| 2.6.2.3. TRATAMIENTO ANTI-CONVULSIVANTE..... | 29 |
| 2.6.2.3.1. UTILIZACIÓN DEL SULFATO DE MAGNESIO..... | 29 |
| 2.6.3. SÍNDROME HIPERTENSIVO GESTACIONAL..... | 31 |
| 2.6.3.1. INDICACIONES PARA INTERRUPCIÓN DEL EMBARAZO..... | 31 |

| | |
|--|------------|
| 2.6.4. HIPERTENSIÓN ARTERIAL CRÓNICA Y EMBARAZO..... | 32 |
| 2.6.5. VÍA DE INTERRUPCIÓN..... | 33 |
| 2.6.6. CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN..... | 34 |
| 2.6.7. CRITERIOS DE REFERENCIA..... | 34 |
| 2.6.8. CONTROL Y SEGUIMIENTO..... | 34 |
| 2.6.9. CRITERIOS DE ALTA..... | 34 |
| 2.7. COMPLICACIONES..... | 35 |
| 2.8. PREVENCIÓN..... | 38 |
| 3. METODOLOGIA..... | 40 |
| 3.1. LOCALIZACIÓN Y TEMPORALIZACIÓN..... | 40 |
| 3.2. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN..... | 40 |
| 3.2.1. CRITERIOS DE INCLUSION..... | 40 |
| 3.2.2. CRITERIOS DE EXCLUSION..... | 40 |
| 3.3. VARIABLES..... | 40 |
| 3.3.1. IDENTIFICACIÓN..... | 40 |
| 3.3.2. DEFINICION..... | 41 |
| 3.3.2.1. VARIABLES SOCIODEMOGRÁFICAS..... | 41 |
| 3.3.2.2. VARIABLES GINECO-OBSTÉTRICAS..... | 41 |
| 3.3.2.3. CARACTERÍSTICAS NATALES..... | 42 |
| 3.3.2.4. MORBI- MORTALIDAD FETAL..... | 42 |
| 3.3.2.5. MORBI- MORTALIDAD MATERNA..... | 42 |
| 3.4. OPERACIONALIZACIÓN..... | 44 |
| 3.5. TIPO Y DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN..... | 49 |
| 3.6. POBLACIÓN MUESTRA O GRUPOS DE ESTUDIO..... | 49 |
| 3.7. DESCRIPCIÓN DEL PROCEDIMIENTO..... | 49 |
| 3.7.1. TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS..... | 49 |
| 3.7.2. TÉCNICAS DE PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE DATOS..... | 50 |
| 4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN..... | 51 |
| 5. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES..... | 105 |
| 5.1. CONCLUSIONES..... | 105 |

| | |
|---------------------------|------------|
| 5.2. RECOMENDACIONES..... | 106 |
| BIBLIOGRAFIA..... | 107 |
| ANEXOS | |

INDICE DE TABLAS

| TABLAS | PÁGINA |
|--|---------------|
| TABLA N°1 PRECLAMPSIA POR GRUPO DE EDAD, HJMVI, TENA ENERO 2009- ENERO 2010..... | 51 |
| TABLA N°2 ESTADO CIVIL EN PACIENTES CON PRECLAMPSIA HJMVI TENA ENERO 2009- ENERO 2010..... | 53 |
| TABLA N°3 ESCOLARIDAD EN PACIENTES CON PRECLAMPSIA HJMVI TENA ENERO 2009- ENERO 2010..... | 55 |
| TABLA N°4 EDAD GESTACIONAL EN PACIENTES CON PRECLAMPSIA HJMVI TENA ENERO 2009- ENERO 2010 | 57 |
| TABLA N°5 PARIDAD EN PACIENTES CON PRECLAMPSIA HJMVI TENA ENERO 2009- ENERO 2010..... | 59 |
| TABLA N°6 CONTROL PRENATAL EN PACIENTES CON PRECLAMPSIA HJMVI TENA ENERO 2009- ENERO 2010 | 61 |
| TABLA N°7 VIA DE TERMINACION DE LA GESTACION EN PACIENTES CON PRECLAMPSIA HJMVI TENA ENERO 2009- ENERO 2010..... | 63 |
| TABLA N°8 APGAR AL PRIMER MINUTO EN NEONATOS HIJOS DE PACIENTES CON PRECLAMPSIA HJMVI TENA ENERO 2009- ENERO 2010..... | 65 |
| TABLA N°9 APGAR A LOS 5 MINUTOS DE LOS NEONATOS HIJOS DE PACIENTES CON PRECLAMPSIA HJMVI TENA ENERO 2009- ENERO 2010..... | 67 |
| TABLA N°10 SEXO DE LOS NEONATOS HIJOS DE PACIENTES CON PRECLAMPSIA HJMVI TENA ENERO 2009- ENERO 2010..... | 69 |
| TABLA N°11 PESO DE NEONATOS HIJOS DE PACIENTES CON PRECLAMPSIA HJMVI TENA ENERO 2009- ENERO 2010..... | 71 |
| TABLA N°12 RCIU EN NEONATOS HIJOS DE PACIENTES CON PRECLAMPSIA HJMVI TENA ENERO 2009- ENERO 2010..... | 73 |

| | |
|---|----|
| TABLA N°13 DIFICULTAD RESPIRATORIA EN NEONATOS HIJOS DE PACIENTES CON PRECLAMPSIA HJMVI TENA ENERO 2009- ENERO 2010..... | 75 |
| TABLA N°14 HIPOGLICEMIA EN NEONATOS HIJOS DE PACIENTES CON PRECLAMPSIA HJMVI TENA ENERO 2009- ENERO 2010..... | 77 |
| TABLA N°15 POLICITEMIA EN NEONATOS HIJOS DE PACIENTES CON PRECLAMPSIA HJMVI TENA ENERO 2009- ENERO 2010..... | 78 |
| TABLA N°16 MUERTE NEONATAL EN PACIENTES CON PRECLAMPSIA HJMVI TENA ENERO 2009- ENERO 2010..... | 81 |
| TABLA N°17 HIPERTONIA UTERINA EN PACIENTES CON PRECLAMPSIA HJMVI TENA ENERO 2009- ENERO 2010..... | 83 |
| TABLA N°18 PRECLAMPSIA REFRACTARIA EN PACIENTES CON PRECLAMPSIA HJMVI TENA ENERO 2009- ENERO 2010..... | 85 |
| TABLA N°19 ECLAMPSIA EN PACIENTES CON PRECLAMPSIA HJMVI TENA ENERO 2009- ENERO 2010..... | 87 |
| TABLA N°20 EDEMA PULMONAR EN PACIENTES CON PRECLAMPSIA HJMVI TENA ENERO 2009- ENERO 2010..... | 89 |
| TABLA N°21 ABRUPTIO PLACENTAE EN PACIENTES CON PRECLAMPSIA HJMVI TENA ENERO 2009- ENERO 2010..... | 91 |
| TABLA N°22 COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA EN PACIENTES CON PRECLAMPSIA HJMVI TENA ENERO 2009- ENERO 2010..... | 93 |
| TABLA N°23 TRASTORNOS NEUROLOGICO EN PACIENTES CON PRECLAMPSIA HJMVI TENA ENERO 2009- ENERO 2010..... | 95 |
| TABLA N°24 INSUFICIENCIA RENAL EN PACIENTES CON PRECLAMPSIA HJMVI TENA ENERO 2009- ENERO 2010..... | 97 |
| TABLA N°25 HEMATOMA SUPCAPSULAR EN | |

PACIENTES CON PRECLAMPSIA HJMVI TENA
ENERO 2009- ENERO 2010.....99

TABLA N°26 MUERTE MATERNA EN PACIENTES CON
PRECLAMPSIA HJMVI TENA
ENERO 2009- ENERO 2010.....101

TABLA N°27 SINDROME DE HELLP EN PACIENTES CON
PRECLAMPSIA HJMVI TENA
ENERO 2009- ENERO 2010.....103

INDICE DE GRAFICOS

| <u>GRAFICOS</u> | <u>PÁGINA</u> |
|--|---------------|
| GRAFICO N°1 PRECLAMPSIA POR GRUPO DE EDAD, HJMVI, TENA ENERO 2009- ENERO 2010..... | 51 |
| GRAFICO N°2 ESTADO CIVIL EN PACIENTES CON PRECLAMPSIA HJMVI TENA ENERO 2009- ENERO 2010..... | 53 |
| GRAFICO N°3 ESCOLARIDAD EN PACIENTES CON PRECLAMPSIA HJMVI TENA ENERO 2009- ENERO 2010..... | 55 |
| GRAFICO N°4 EDAD GESTACIONAL EN PACIENTES CON PRECLAMPSIA HJMVI TENA ENERO 2009- ENERO 2010 | 57 |
| GRAFICO N°5 PARIDAD EN PACIENTES CON PRECLAMPSIA HJMVI TENA ENERO 2009- ENERO 2010..... | 59 |
| GRAFICO N°6 CONTROL PRENATAL EN PACIENTES CON PRECLAMPSIA HJMVI TENA ENERO 2009- ENERO 2010 | 61 |
| GRAFICO N°7 VIA DE TERMINACION DE LA GESTACION EN PACIENTES CON PRECLAMPSIA HJMVI TENA ENERO 2009- ENERO 2010..... | 63 |
| GRAFICO N°8 APGAR AL PRIMER MINUTO EN NEONATOS HIJOS DE PACIENTES CON PRECLAMPSIA HJMVI TENA ENERO 2009- ENERO 2010..... | 65 |
| GRAFICO N°9 APGAR A LOS 5 MINUTOS DE LOS NEONATOS HIJOS DE PACIENTES CON PRECLAMPSIA HJMVI TENA ENERO 2009- ENERO 2010..... | 67 |
| GRAFICO N°10 SEXO DE LOS NEONATOS HIJOS DE PACIENTES CON PRECLAMPSIA HJMVI TENA ENERO 2009- ENERO 2010..... | 69 |
| GRAFICO N°11 PESO DE LOS NEONATOS HIJOS DE PACIENTES CON PRECLAMPSIA HJMVI TENA ENERO 2009- ENERO 2010..... | 71 |
| GRAFICO N°12 RCIU EN NEONATOS HIJOS DE PACIENTES CON PRECLAMPSIA HJMVI TENA ENERO 2009- ENERO 2010..... | 73 |

| | |
|---|----|
| GRAFICO N°13 DIFICULTAD RESPIRATORIA EN NEONATOS HIJOS DE PACIENTES CON PRECLAMPSIA HJMVI TENA ENERO 2009- ENERO 2010..... | 75 |
| GRAFICO N°14 HIPOGLICEMIA EN NEONATOS HIJOS DE PACIENTES CON PRECLAMPSIA HJMVI TENA ENERO 2009- ENERO 2010..... | 77 |
| GRAFICO N°15 POLICITEMIA EN NEONATOS HIJOS DE PACIENTES CON PRECLAMPSIA HJMVI TENA ENERO 2009- ENERO 2010..... | 78 |
| GRAFICO N°16 MUERTE NEONATAL EN PACIENTES CON PRECLAMPSIA HJMVI TENA ENERO 2009- ENERO 2010..... | 81 |
| GRAFICO N°17 HIPERTONIA UTERINA EN PACIENTES CON PRECLAMPSIA HJMVI TENA ENERO 2009- ENERO 2010..... | 83 |
| GRAFICO N°18 PRECLAMPSIA REFRACTARIA EN PACIENTES CON PRECLAMPSIA HJMVI TENA ENERO 2009- ENERO 2010..... | 85 |
| GRAFICO N°19 ECLAMPSIA EN PACIENTES CON PRECLAMPSIA HJMVI TENA ENERO 2009- ENERO 2010..... | 87 |
| GRAFICO N°20 EDEMA PULMONAR EN PACIENTES CON PRECLAMPSIA HJMVI TENA ENERO 2009- ENERO 2010..... | 89 |
| GRAFICO N°21 ABRUPTIO PLACENTAE EN PACIENTES CON PRECLAMPSIA HJMVI TENA ENERO 2009- ENERO 2010..... | 91 |
| GRAFICO N°22 COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA EN PACIENTES CON PRECLAMPSIA HJMVI TENA ENERO 2009- ENERO 2010..... | 93 |
| GRAFICO N°23 TRASTORNOS NEUROLOGICO EN PACIENTES CON PRECLAMPSIA HJMVI TENA ENERO 2009- ENERO 2010..... | 95 |
| GRAFICO N°24 INSUFICIENCIA RENAL EN PACIENTES CON PRECLAMPSIA HJMVI TENA ENERO 2009- ENERO 2010..... | 97 |
| GRAFICO N°25 HEMATOMA SUPCAPSULAR EN | |

PACIENTES CON PRECLAMPSIA HJMVI TENA
ENERO 2009- ENERO 2010.....99

GRAFICO N°26 MUERTE MATERNA EN PACIENTES CON
PRECLAMPSIA HJMVI TENA
ENERO 2009- ENERO 2010.....101

GRAFICO N°27 SINDROME DE HELLP EN PACIENTES CON
PRECLAMPSIA HJMVI TENA
ENERO 2009- ENERO 2010.....103

CAPITULO I

1. GENERALIDADES

1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Los trastornos hipertensivos del embarazo forman parte de un conjunto de alteraciones vasculares que complican el curso de un embarazo y junto con las infecciones y hemorragias ocupan las principales causas de mortalidad materna y perinatal en todo el mundo.

En embarazos pretérmino es aun más difícil, ya que se intenta mantener el bienestar del binomio madre-hijo y se debe tomar en cuenta el riesgo materno-fetal. En embarazos mayores de 34 semanas, que cursan con Preeclampsia no complicada, el pronóstico fetal mejora no así en los menores de 34 semanas.

En un intento para determinar la incidencia en poblaciones definidas en diferentes países, la Organización Mundial de la Salud realizó un estudio multicéntrico, utilizando técnicas estandarizadas y encontró que la incidencia de trastornos hipertensivos del embarazo en primigestas, en los centros en China y Tailandia era mucho mas alta que en Burma y Vietnam. La incidencia varía según la población estudiada y los criterios diagnósticos empleados, se estima que en los países en desarrollo es aproximadamente de un 10%.⁽³⁾

La preeclampsia constituye un problema de salud pública ya que afecta de un 8 a un 10% de las mujeres embarazadas en Latinoamérica. Es considerada la primera causa de muerte materna en la región y la segunda en nuestro país. Es una de las complicaciones médicas mas frecuentes del embarazo y ha compartido con el aborto séptico el primer lugar en las causas de muerte materno-fetal.

Durante los tres últimos años, el Instituto de Investigaciones de la Fundación Cardiovascular de Colombia ha centrado sus proyectos en el estudio de los

mecanismos etio-fisio-patológicos de la hipertensión inducida por el embarazo en poblaciones de países desarrollados y en vía de desarrollo, así como en el peso específico de los factores de riesgo que determinan la presentación de estas enfermedades. Los resultados obtenidos de las investigaciones realizadas en la población, sugieren que los cambios de hábitos de vida ocasionados por la sociedad consumista, son el principal determinante del riesgo aumentado de preeclampsia y enfermedades cardiovasculares que al momento presenta la población.

Orbea y Col. realizaron un estudio en Ecuador en 1996, incluyeron 19 pacientes y describen a la paciente pre ecláptica como una madre joven (menor de 23 años), nulípara, con Control prenatal (CPN) deficiente y con complicaciones durante el parto y postparto.

El principal determinante de la mortalidad materna en los países en vías de desarrollo hoy en día, lo mismo que históricamente en los países ahora desarrollados, es la capacidad del sistema de salud para hacerle frente a las complicaciones obstétricas adecuadamente

Pregunta de Investigación:

¿Cuales son las complicaciones materno-fetales asociadas a la preeclampsia en el Hospital José María Velasco Ibarra - Tena en el periodo Enero 2009 - Enero 2010?

1.2. JUSTIFICACION

Las alteraciones hipertensivas durante el embarazo son una importante causa de muerte materna y morbimortalidad fetal en todo el mundo. ⁽¹⁾

La OMS estima que existen anualmente más de 166 mil muertes por preeclampsia. Su incidencia es del 5 al 10% de los embarazos, pero la mortalidad es de 5 a 9 veces mayor en los países en vía de desarrollo. ⁽²⁾ En Latinoamérica, la morbilidad perinatal es de 8 al 45% y la mortalidad del 1 al 33%. ⁽³⁾

En el Ecuador constituye la primera causa de morbilidad perinatal en un 8.3% y muerte infantil con un 14% por cada 100.00 nacidos vivos debido a las consecuencias que acarrea consigo los trastornos hipertensivos como parto pretérmino, bajo peso, dificultad respiratoria, hipoxia intrauterina, etc. ⁽⁴⁾

La eclampsia en el año 2007 fue la primera causa de muerte materna con un 20.5% por 100.000 nacidos vivos

En la provincia del Napo en el año 2007 se registró 3 muertes maternas y en el 2008 se evidenciaron 4 muertes maternas asociadas con trastornos hipertensivos del embarazo. La tasa de Morbi- Mortalidad infantil en el año 2007 y 2008 fue de 8.5% al 11.4 respectivamente. ⁽⁵⁾

La Hipertensión Inducida por el Embarazo (HIE) es la complicación médica más frecuente del embarazo. La elevación tensional de la embarazada tiene diversas causas y expresiones, en primer lugar el embarazo puede inducir elevación tensional y daño renal específico para esta condición. Por otra parte, un número importante de mujeres hipertensas en edad fértil son susceptibles de quedar embarazadas y finalmente otras, con predisposición genética para desarrollar hipertensión, la expresan en forma transitoria durante la gestación, al estar sometidas a las alteraciones hemodinámicas y hormonales de esta condición.

Es por ello el interés en realizar el presente estudio, que considero aportará estadísticas actuales y permitirá evaluar y mejorar las acciones medicas previstas en beneficio del binomio madre e hijo y precisamente disminuir la morbi-mortalidad materno fetal en nuestro medio.

1.3. OBJETIVOS

1.3.1. OBJETIVO GENERAL

Identificar las complicaciones Clínicas Materno-Fetales asociados a la Preeclampsia en pacientes atendidas en el Hospital José María Velasco Ibarra.

1.3.2. OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Conocer las características sociodemográficas del objeto a estudiar
- Identificar las características gineco-obstétricas del grupo en estudio
- Determinar la vía de interrupción del embarazo
- Identificar las características antropométricas del Recién Nacido en la población a estudiar
- Establecer la morbi-mortalidad fetal
- Determinar la morbi- mortalidad materna

CAPITULO II

2. MARCO TEORICO

2.1. MARCO CONCEPTUAL

2.1.1. Hipertensión: tensión arterial sistólica (TAS) mayor o igual a 140 mmHg, o tensión arterial diastólica (TAD) mayor o igual a 90 mmHg.

2.1.2. Hipertensión Crónica (pre-existente) ⁽⁵⁾: 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 postparto. ⁽¹⁴⁾

2.1.3. Hipertensión Gestacional (hipertensión inducida por el embarazo): Hipertensión descubierta por primera vez después de las 20 semanas de gestación sin proteinuria ⁽¹⁴⁾. La hipertensión gestacional puede ser un diagnóstico provisional: algunas mujeres pueden desarrollar proteinuria (preeclampsia), aunque otras pueden tener hipertensión preexistente que ha sido enmascarada por la disminución fisiológica en la TA en el inicio del embarazo. ⁽¹¹⁾ El diagnóstico de hipertensión gestacional es confirmado si no se ha desarrollado preeclampsia y la TA ha retornado a lo normal dentro de las 12 semanas postparto. ⁽⁸⁾

2.1.4. Preeclampsia: desorden multisistémico que se asocia con hipertensión y proteinuria, y raramente se presenta antes de las 20 semanas de embarazo. ⁽⁵⁾ Los cambios patológicos vistos en la preeclampsia son principalmente isquémicos, afectando la placenta, riñón, hígado, cerebro, y otros órganos. ⁽⁸⁾ La causa de la preeclampsia es desconocida; la implantación anormal de la placenta, el trastorno endotelial, y las respuestas inmunes anormales han sido sugeridos como factores posibles ⁽¹⁴⁾. Esta a su vez puede ser moderada o grave. ⁽¹⁶⁾

2.1.5. Preeclampsia sobre impuesta a la hipertensión crónica (preeclampsia sobreañadida): la preeclampsia puede ocurrir en mujeres con hipertensión crónica, y el pronóstico es mucho peor que con cualquiera de las dos condiciones solas. ⁽¹¹⁾

2.1.6. Eclampsia: una o más convulsiones en asociación con una preeclampsia. ⁽¹¹⁾ Ésta es una emergencia obstétrica, con un alto riesgo tanto para la madre como para el feto. ⁽⁶⁾

El Síndrome Hipertensivo Gestacional se presenta durante el embarazo, el parto y el puerperio, los síntomas como Hipertensión Arterial y Proteinuria, determinan su diagnóstico y clasificación. ⁽²⁾

Los trastornos hipertensivos del embarazo forman parte de un conjunto de alteraciones vasculares que complican el curso de un embarazo y junto con las infecciones y hemorragias ocupan las principales causas de mortalidad materna y perinatal en todo el mundo. ⁽³⁾

La presión diastólica por si sola es un indicador exacto de la hipertensión en el embarazo. La presión arterial elevada y la proteinuria, definen la Preeclampsia y las convulsiones a la Eclampsia. ⁽⁴⁾

2.2. ETIOLOGIA

La Etiología se desconoce, se aducen factores múltiples que se asocian con la Preeclampsia y Eclampsia. ⁽¹¹⁾

El Vasoespasmo es el fenómeno más característico de la preeclampsia. El aumento de la resistencia vascular periférica origina una mala perfusión renal y placentaria que conduce a hipertensión arterial (HTA). Si bien las embarazadas normales son refractarias a la angiotensina II se ha demostrado que las preeclámpticas tienen una reactividad exagerada a esta sustancia. ⁽¹¹⁾

Síntesis aumentada de endotelina: existe una disfunción endotelial porque se produce una disminución de la liberación de sustancias vasodilatadoras e incremento de sustancias vasopresoras. Puede ser que se deba a la endoteliosis glomerular descrita. En la preeclampsia están aumentadas la endotelina y disminuidas las elastasas. Posiblemente haya un aumento del factor de Willebrand

Metabolismo lipídico: en las gestantes preeclámpticas hay un aumento de los lípidos totales, triglicéridos, lipoproteínas de baja densidad (LDL) y lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL). Además se produce una hiperoxidación lipídica incontrolada. Es posible que el daño endotelial se deba a las VLDL. ⁽¹⁴⁾

Hemoconcentración: como resultado del vasoespasmo arteriolar que disminuye el volumen plasmático circulante. Esto se traduce en hemoconcentración. El péptido natriurético auricular (PAN) está aumentado para compensar el vasoespasmo (su función es vasorrelajante).

Activación del proceso de coagulación: en las pacientes preeclámpticas hay una disminución de las plaquetas y una baja concentración de antitrombina III (que indican activación de la cascada de la coagulación. Clínicamente hay signos de coagulación intravascular diseminada en un 10% de los casos. En la preeclámptica hay un aumento del TXA₂ (tromboxano vasoconstrictor y activador de la agregación plaquetaria) y una disminución de la Igl₂ (vasodilatador)

Anormalidades en la placentación En el embarazo normal, una vez que se ha realizado la implantación ovular en la zona de la decidua basal el trofoblasto invade las arterias deciduales destruyendo el endotelio y la capa muscular (12 semana). Entre la 16-20 semana se produce una nueva invasión por parte del trofoblasto que afecta al tercio interno de las arterias miometriales. De manera que el lecho vascular es de baja resistencia. En los casos de preeclampsia los vasos miometriales no sufren la invasión trofoblástica, se dificulta la dilatación vascular y se impide el flujo sanguíneo adecuado en el espacio intervelloso.

Además existen unas lesiones en el riñón de las preeclámpticas que para algunos es específica de la enfermedad: Endoteliosis capilar glomerular que consiste en un engrosamiento de los glomérulos con vacuolización y tumefacción de las células endoteliales mesangiales, con depósito fibrinoide en la membrana basal. No se sabe el significado de estas lesiones. ⁽¹¹⁾

Factores inmunológicos como incompatibilidad sanguínea, reacción inmunológica a los antígenos de histocompatibilidad aportados por la unidad feto placentaria. ⁽³⁾ Aparentemente la ausencia de la producción de anticuerpos bloqueadores y la disminución en la reacción inmunológica mediada por células, pudiera producir una alteración en el reconocimiento de la unidad feto-

placentaria por la madre, conduciendo a una respuesta anormal hacia los antígenos feto-placentarios.⁽⁷⁾

Se cree que la aparición en el primer trimestre de gestación de una intolerancia inmunológica mutua entre el aloinjerto fetal (paterno) y el tejido materno, causa importantes cambios morfológicos y bioquímicos en la circulación sistémica y útero-placentaria materna. El concepto de aloinjerto fetal indica que la reacción inmunológica materna contra el feto es potencialmente destructiva y se propone que el reconocimiento inmunológico del embarazo es indispensable para su éxito.⁽¹³⁾

Deficiencia de prostaciclina: también se ha propuesto la deficiencia de prostaciclina en la preeclampsia, ya que se ha encontrado que la placenta de mujeres con la enfermedad produce menos prostaciclina y más tromboxano, pero los mecanismos causales permanecen desconocidos.⁽¹³⁾

(Ver Anexo 1)

2.3. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A LOS TRASTORNOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO⁽¹¹⁾

Edad materna: Para algunos autores las edades extremas (menor de 20 y mayor de 35 años) constituyen uno de los principales factores de riesgo de hipertensión inducida por el embarazo, y se ha informado que en estos casos el riesgo de padecer una Preeclampsia se duplica. Múltiples conjeturas han tratado de explicar este riesgo incrementado. Se ha planteado que las mujeres mayores de 35 años padecen con mayor frecuencia enfermedades crónicas vasculares, y esto facilita el surgimiento de la Preeclampsia. Por otra parte, se ha dicho que en el caso de las pacientes muy jóvenes se forman con mayor frecuencia placentas anormales, lo cual le da valor a la teoría de la placentación inadecuada como causa de la Preeclampsia.

Historia personal y familiar de Preeclampsia: en estudios familiares observacionales y descriptivos se ha encontrado un incremento del riesgo de padecer una Preeclampsia en hijas y hermanas de mujeres que sufrieron una Preeclampsia durante su gestación. Se plantea que las familiares de primer

grado de consanguinidad de una mujer que ha padecido una Preeclampsia, tienen de 4 a 5 veces mayor riesgo de presentar la enfermedad cuando se embarazan. Igualmente, las familiares de segundo grado tienen un riesgo de padecerla de 2 a 3 veces mayor, comparado con aquellas mujeres en cuyas familias no hay historia de Preeclampsia. Así, como la susceptibilidad para desarrollar una Preeclampsia está mediada en gran parte por un componente genético heredable, que contribuye en aproximadamente un 50 % al riesgo de sufrir la enfermedad, indagar sobre la existencia de historia familiar de Preeclampsia puede ser una herramienta valiosa para detectar embarazos con alto riesgo de padecerla

Presencia de algunas enfermedades crónicas: *Hipertensión arterial crónica:* es conocido que un alto índice de enfermedad hipertensiva del embarazo se agrega a la hipertensión arterial preexistente, y que en la medida en que es mayor la TA pregestacional, mayor es el riesgo de padecer una Preeclampsia. La hipertensión arterial crónica produce daño vascular por diferentes mecanismos, y la placenta anatómicamente es un órgano vascular por excelencia, lo cual puede condicionar una oxigenación inadecuada del trofoblasto y favorecer el surgimiento de la Preeclampsia.

Obesidad: la obesidad, por un lado, se asocia con frecuencia con la hipertensión arterial, y por otro, provoca una excesiva expansión del volumen sanguíneo y un aumento exagerado del gasto cardíaco, que son necesarios para cubrir las demandas metabólicas incrementadas, que esta le impone al organismo, lo que contribuye a elevar la Tensión Arterial. Por otro lado, los adipositos secretan citoquinas, en especial el factor de necrosis tumoral, que producen daño vascular, lo que empeora el estrés oxidativo, fenómeno que también está involucrado en el surgimiento de la Preeclampsia.

Diabetes mellitus: en la diabetes mellitus pregestacional puede existir microangiopatía y generalmente hay un aumento del estrés oxidativo y del daño endotelial, todo lo cual puede afectar la perfusión uteroplacentaria y favorecer el surgimiento de la Preeclampsia, que es 10 veces más frecuente en las pacientes que padecen esta enfermedad. Asimismo, también se ha visto

que la diabetes gestacional se asocia con frecuencia con la Preeclampsia, aunque todavía no se tiene una explicación satisfactoria para este hecho.

Enfermedad renal crónica (nefropatías): las nefropatías, algunas de las cuales ya quedan contempladas dentro de procesos morbosos como la diabetes mellitus (nefropatía diabética) y la hipertensión arterial (nefroangioesclerosis), pueden favorecer por diferentes mecanismos el surgimiento de una Preeclampsia. En los casos de la nefropatía diabética y la hipertensiva, puede producirse una placentación anormal, dado que conjuntamente con los vasos renales están afectados los de todo el organismo, incluidos los uterinos. Por otra parte, en las enfermedades renales en la que existe un daño renal importante, se produce con frecuencia hipertensión arterial, y su presencia en la gestante puede coadyuvar a la aparición de la Preeclampsia.

Presencia de anticuerpos antifosfolípidos: estos están presentes en varias enfermedades autoinmunes, como el síndrome antifosfolípido primario y el lupus eritematoso sistémico, y su presencia (prevalencia aproximada de 15 % en mujeres con alto riesgo obstétrico) se ha relacionado con un aumento de la probabilidad de padecer una Preeclampsia. La presencia de anticuerpos antifosfolípidos se asocia con un aumento de la tendencia a la trombosis. Esto puede afectar la placenta, tornándola insuficiente, lo que resulta por trombosis de los vasos placentarios, infartos y daño de las arterias espirales. Se alteraría así el desarrollo del trofoblasto desde su inicio y no habría una efectiva circulación fetoplacentaria (isquemia), y en etapas tardías, aparecería un daño importante de la vasculatura uteroplacentaria, lo que produciría un estado de insuficiencia placentaria y surgirían las complicaciones gestacionales que se asocian con esta.

Primigravidez: Esto ha sido comprobado por múltiples estudios epidemiológicos, que sustentan la validez de este planteamiento, siendo en las primigestas la susceptibilidad de 6 a 8 veces mayor que en las multíparas. La Preeclampsia se reconoce actualmente como una enfermedad provocada por un fenómeno de inadaptación inmunitaria de la madre al *conceptus* fetal. La unidad fetoplacentaria contiene antígenos paternos que son extraños para la madre huésped, y que se supone sean los responsables de desencadenar todo

el proceso inmunológico que provocaría el daño vascular, causante directo de la aparición de la enfermedad.

Embarazo múltiple: tanto el embarazo múltiple como la presencia de polihidramnios generan sobredistensión del miometrio; esto disminuye la perfusión placentaria y produce hipoxia trofoblástica, que, por mecanismos complejos, pueden favorecer la aparición de la enfermedad. Así, se ha informado que la Preeclampsia es 6 veces más frecuente en el embarazo múltiple.

Bajo nivel socioeconómico y cuidados prenatales deficientes: múltiples son los estudios que relacionan estas dos situaciones con la presencia de Preeclampsia. La causa de esto se ha informado que es multifactorial.

2.4. FISIOPATOLOGIA

2.4.1. Cambios Vasculares Uterinos.

La placenta humana es perfundida por numerosas arteriolas placentarias que por acción del trofoblasto intersticial y endovascular migratorio transforma el lecho arterial uteroplacentario en un sistema de baja resistencia, baja presión y alto flujo. ⁽⁶⁾

En el embarazo normal, la invasión decidual de las vellosidades trofoblásticas altera las arterias espirales, reemplazándose la capa muscular y elástica por fibrina y citotrofoblasto; los vasos se vuelven gruesos y tortuosos que aumentan la irrigación placentaria, posteriormente los cambios se extienden a los vasos miometriales hasta llegar a la porción radial de las arterias uterinas.

En la Pre-eclampsia las modificaciones se restringen al segmento decidual de las arterias espirales, conservando el segmento miometrial las fibras elásticas y musculares; así las arterias espirales miometriales conservan su capacidad de respuesta contráctil ante estímulos humorales o nerviosos, de tal forma que se

restringe el flujo sanguíneo requerido por la unidad útero-placentaria en los estadios más avanzados del embarazo; implicando un aporte fijo que no responde a las demandas con la consecuente isquemia. ⁽¹³⁾

2.4.2. Prostaglandina y Embarazo

En el embarazo normal está aumentada la producción de Prostaciclina (Pc) y de Tromboxano a₂ (Ta₂), pero ambas se mantienen en equilibrio. La Prostaciclina es producida por el endotelio vascular y por la corteza renal, potente vasodilatador e inhibidor de la agregación plaquetaria. El Tromboxano es producido por las plaquetas y el tromboxano, es un potente vasoconstrictor y favorece la agregación plaquetaria. ⁽⁶⁾ Ambas sustancias tienen efectos opuestos y participan en la regulación del tono vascular y el flujo sanguíneo. ⁽¹¹⁾ Se ha sugerido que en el SHE hay un desbalance en la producción y/o catabolismo de la Prostaciclina y el Tromboxano (a favor de este último) ⁽¹³⁾; siendo responsable de los cambios fisiopatológicos, produciéndose aumento de la resistencia vascular.

2.4.3. Homeostasis

En el primer trimestre el volumen sanguíneo se incrementa expandiéndose hasta en un 40% en la 30ava. Semana; existe un aumento del volumen eritrocitario, así como del volumen plasmático, secundario a cambios en el sistema Renina Angiotensina Aldosterona. ⁽¹¹⁾ En el SHE es usual observar disminución del volumen plasmático, con la consecuente hemoconcentración y aumento de la viscosidad sanguínea. ⁽¹³⁾

2.4.4. Función renal

En el embarazo normal, el flujo plasmático renal y el filtrado glomerular aumentan en aproximadamente 50%,⁽⁶⁾ es por ello que las concentraciones normales gestacionales de urea, creatinina y ácido úrico en sangre son más bajos.

La paciente con SHE presenta una disminución de la perfusión y del filtrado glomerular de grado leve a moderado, expresado por un aumento de la creatinina y del ácido úrico.

2.4.5. Papel de la serotonina

La serotonina (5-hidroxitriptamina [5-HT]) se aisló por primera vez en 1948. La serotonina es una sustancia vasoactiva que se produce en la naturaleza y se encuentra fundamentalmente en el cerebro, tejido enterocromafín y plaquetas. Es una amina que se origina principalmente en las células del sistema de captación y descarboxilación precursor de aminas (CDPA) del tracto gastrointestinal desde donde pasa a la sangre ⁽⁶⁾. Las plaquetas intravasculares tópicamente se unen y almacenan la amina, de forma que existe poca cantidad libre en el plasma, si es que hay alguna.

Page describió por primera vez sus efectos fisiológicos en 1954. La serotonina tiene efectos cardiovasculares complejos y múltiples, lo que originó su designación como molécula anfibérica. Dependiendo de la situación del lecho vascular, las condiciones experimentales y el grado de tono simpático y la vía de administración, la amina puede producir constricción o dilatación de los vasos sanguíneos ⁽¹¹⁾. Estos efectos múltiples sobre los vasos sanguíneos pueden explicarse por la existencia clara de dos subtipos de receptores serotoninérgicos: S1 y S2. El receptor S1 regula la actividad vasodilatadora de la serotonina, mientras que el receptor S2 regula los efectos vasoconstrictores

Acción de la Serotonina sobre la pared de los vasos: ⁽¹³⁾

Contracción:

- ✓ Activación de S2 en el MLV (músculo liso vascular)
- ✓ Potencialización de otros mediadores vasoconstrictores (S2)
- ✓ Activación de los @ - adrenorreceptores en el MLV (músculo liso vascular)
- ✓ Desplazamiento de otros vasoconstrictores endógenos.

Relajación:

- ✓ Inhibición de la actividad del MLV (músculo liso vascular) dependiente del endotelio
- ✓ Activación de los receptores S2 anteriores a la unión
- ✓ Secreción de transmisores inhibitorios de los nervios peptidérgicos
- ✓ Efectos inhibitorios directos sobre el MLV (músculo liso vascular)

Las respuestas vasculares diferentes observadas con serotonina en distintos lechos vasculares dependen probablemente de la distribución de estos subtipos de receptores. La población de receptores serotoninérgicos contráctiles en la arteria uterina humana principalmente comprende receptores 5-HT₂ (S₂).⁽²⁾

2.4.5.1. Serotonina y vasoconstricción⁽¹⁶⁾

La serotonina, por medio de los receptores S₂, amplifica la secreción y aumenta la actividad de algunos otros mediadores vasoconstrictores, como la histamina, Angiotensina II, prostaglandina F₂ y noradrenalina. Además, junto con otros mediadores, aumenta la agregación plaquetaria.

Esto, como consecuencia, origina que las plaquetas liberen la serotonina almacenada en los gránulos densos, aumentando así la propia reacción a la serotonina

2.4.5.2. Serotonina y vasodilatación⁽¹⁶⁾

La vasodilatación por serotonina está regulada principalmente por receptores S₁ del endotelio. La interacción de la serotonina con sus receptores S₁ produce secreción de óxido nítrico, que origina la relajación directa del músculo liso vascular. La serotonina también produce la secreción de otros compuestos dilatadores, como PGI₂, y del péptido intestinal vasoactivo (PIV) mientras que inhibe la secreción del vasoconstrictor noradrenalina.

2.4.5.3. Serotonina y gestación

En 1955, Page y Glendening postularon que la serotonina es la sustancia vasoconstrictora responsable de la necrosis cortical renal observada en pacientes gestantes tras la agresión placentaria.⁽⁶⁾

Encontraron isquemia en los riñones de ratas no gestantes, ratones, cobayas y conejos, pero no en otros órganos intrabdominales, después de la inyección de serotonina. La necrosis cortical renal encontrada en ratas después de la infusión de serotonina se parece a la necrosis cortical encontrada en la autopsia de mujeres gestantes que murieron por abrupción placentaria. Inyectando serotonina en una arteria renal se observó isquemia cortical sólo en esta zona en particular, lo que demuestra que no se necesita una respuesta

isquémica para la conseguir la vasoconstricción. Waugh y Pearl estudiaron los efectos de la administración de serotonina en ratas no gestantes y gestantes.

Se encontraron variaciones considerables en la sensibilidad renal al efecto vasoconstrictor de serotonina entre los distintos animales. Entre ratas no gestantes y gestantes no se observó ninguna diferencia en la gravedad del daño renal, pero las lesiones renales en los animales gestantes fueron diferentes de las de los animales no gestantes. Sólo se observaron lesiones extensas similares a la endoteliosis glomerular y necrosis focal del hígado en animales gestantes.

La tasa de mortalidad en ratas grávidas tratadas con serotonina fue significativamente más alta en comparación con las de ratas no gestantes. La serotonina tuvo un efecto uniformemente letal sobre los fetos de la rata en el útero. Weiner demostró que la sinergia típica de serotonina por el efecto presor de angiotensina II, noradrenalina y adrenalina también está presente en las cobayas. ⁽²⁴⁾ Lang et al. Evaluaron los efectos vasculares uterinos y sistémicos de la administración generalizada de serotonina en ovejas gestantes y lo compararon con los efectos bien conocidos de angiotensina II y noradrenalina. ⁽²⁵⁾

Las infusiones sistémicas de serotonina en el tercer trimestre en ovejas gestantes produjeron una vasoconstricción uterina. Al contrario que sobre la vasculatura uterina, donde el efecto fue marcado, las respuestas cardiovasculares sistémicas fueron limitadas, demostrándose así un efecto claramente selectivo de la vasculatura uterina en las dosis administradas. Schneider et al encontraron efectos similares inyectando serotonina en ovejas gestantes: observaron un aumento moderado de la presión arterial sistémica y una reducción considerable del flujo sanguíneo uterino. ⁽²⁴⁾

Además, se estudió la eficacia del bloqueo de los receptores de serotonina S₂ por quetanserina. El bloqueo de los receptores S₂ evitó la elevación inducida por serotonina de la presión arterial materna, sin ejercer ningún efecto sobre la reducción del flujo sanguíneo uterino inducida por serotonina.

Actualmente, se desconoce si estos datos pueden extrapolarse a los seres humanos. Estas observaciones indican que, en teoría, el aumento de las concentraciones de serotonina en la preeclampsia puede originar reducciones significativas del flujo uteroplacentario, incluso antes de que la hipertensión sea

clínicamente clara. ⁽²⁴⁾ Los bloqueantes de los receptores de serotonina-2 pueden reducir la hipertensión materna sin ejercer ningún efecto negativo sobre el flujo sanguíneo uterino. ⁽⁶⁾

En venas coriónicas humanas, la serotonina produce una vasoconstricción importante y, por tanto, puede desempeñar un papel fundamental en la regulación del flujo sanguíneo umbilical y placentario. ⁽¹³⁾

2.4.5.4. Papel de la serotonina en la fisiopatología de la preeclampsia

En las gestaciones normales se encuentran niveles elevados de serotonina y aumento de la sensibilidad a serotonina, pero estos parámetros están muy elevados en la preeclampsia.

Estos resultados indican que se altera el metabolismo de la serotonina durante la gestación y también que la serotonina podría desempeñar algún papel en la fisiopatología de la preeclampsia. ⁽⁵⁾

En 1960, Poulson et al. Propusieron que la serotonina era un factor etiológico de la preeclampsia. En 1963, Senior et al. Demostraron la presencia de concentraciones significativamente altas en placentas de pacientes preeclámpticas en comparación con los controles. ⁽²⁴⁾ La excreción urinaria de metabolitos de serotonina también aumenta en la preeclampsia. ⁽¹³⁾

Inicialmente, no pudieron demostrarse concentraciones elevadas de serotonina en sangre periférica venosa. Se sugirió que la principal razón de esta incapacidad para demostrar la elevación de serotonina era que la serotonina se metabolizaba rápidamente en los pulmones y en la microvasculatura. ⁽²⁵⁾

Considerando la naturaleza frágil de las plaquetas, la secreción in vitro de serotonina de las plaquetas es otra explicación potencial. Sin embargo, en 1993, Middlekoop et al. Pudieron medir con éxito la serotonina circulante libre derivada de las plaquetas. Las concentraciones de serotonina en el plasma bajo en plaquetas de las mujeres gestantes preeclámpticas eran significativamente mayores que las del plasma de controles gestantes normales: los valores medios \pm DE fueron $27 \pm 13,5$ y $2,8 \pm 1,4$ nmol/l ($p=0,0001$), respectivamente. Esta diferencia en las concentraciones de serotonina entre las pacientes con preeclampsia grave y las gestantes sanas (controles) es una de las diferencias más comentadas hasta ahora de este síndrome clínico complejo. Bhattacharyya y Debnath encontraron

concentraciones más elevadas de serotonina en un grupo de 24 pacientes con "toxemia" cuando se compararon con 30 mujeres gestantes sanas, y también encontraron que las concentraciones de serotonina se correlacionaban con algunos parámetros clínicos, como el grado de edema. Schafer et al. Confirmaron la presencia de concentraciones elevadas de serotonina en la orina y suero de mujeres con preeclampsia y demostraron que estas concentraciones elevadas no se debían a reducción de la función renal. La concentración de serotonina en plaquetas se reduce en mujeres con preeclampsia. ⁽²⁴⁾

La placenta es un órgano fundamental para el metabolismo de la serotonina. La monoaminooxidasa (MAO), que inactiva a la serotonina, se localiza en el sincitiotrofoblasto y en la decidua. En tejido placentario de gestaciones preeclámplicas, la actividad MAO es más baja y las concentraciones de serotonina son más altas que en tejido placentario de gestaciones normales. El descenso de la actividad MAO y el aumento de la serotonina placentaria dependen de la gravedad y son máximos en gestaciones eclámpicas. Es posible que el aumento de las concentraciones de serotonina sea un efecto combinado del aumento de la activación y agregación plaquetaria y del descenso de la actividad MAO placentarias. El déficit de actividad placentaria MAO es probablemente un fenómeno secundario. Puesto que esta enzima es extremadamente sensible a la tensión de oxígeno y se inactiva por la reducción de ésta y por los radicales libres, se sugiere que la hipoxia o el estrés oxidativo pueden ser factores importantes para reducir la actividad MAO. ⁽⁶⁾

Si la producción de PGI₂ y probablemente también de óxido nítrico son inadecuadas, se espera que se produzca una activación plaquetaria mediada por superficie en la superficie de las arterias espirales. ⁽¹³⁾

Puesto que las plaquetas son la principal fuente de serotonina circulante, el aumento de agregación plaquetaria en la preeclampsia produce un aumento de los niveles de serotonina en el plasma de mujeres preeclámplicas, en comparación con gestantes normotensas ⁽⁶⁾ En la preeclampsia leve, donde todavía existe algún trofoblasto endovascular y/o endotelio intactos en las arterias espirales sobre las que se sitúan los receptores S₁, el aumento de las concentraciones de serotonina interacciona con estos receptores S₁. La

interacción de serotonina con su receptor S1 puede producir una recuperación parcial de la secreción de PGI2 y óxido nítrico vascular. La PGI2 local puede estimular el sistema uteroplacentario renina-angiotensina y así la secreción de angiotensina II uteroplacentaria.

La angiotensina II puede aumentar la perfusión uteroplacentaria, aumentando la presión de perfusión y constituyendo un estímulo extra para la secreción de PGI2 y óxido nítrico por los vasos uteroplacentarios, lo que conforma un mecanismo de cierre del círculo. En esta situación de equilibrio, las necesidades del feto se cubren gracias a un aumento de la presión arterial materna. ⁽¹³⁾ La mortalidad y morbilidad perinatal no aumentan si el comienzo de la hipertensión gestacional no proteinúrica es tardío. ⁽³⁾

En la preeclampsia grave de comienzo precoz, enfermedad caracterizada por aumento de mortalidad perinatal, los vasos uteroplacentarios están lesionados más fuertemente y son probablemente incapaces de responder con un efecto S1 dependiente del endotelio. En esta situación parece ser que la serotonina interacciona con los receptores S2 sobre las células del músculo liso vascular. La serotonina derivada de las plaquetas, por tanto, amplificará mediante activación de los receptores S2 de las plaquetas el proceso de agregación, ofreciendo así una retroalimentación positiva sobre su propia secreción. El aumento de las concentraciones de serotonina libre derivada de las plaquetas puede originar contracción directa del músculo liso por medio de los receptores S2 y amplifica la acción vasoconstrictora de algunos mediadores neumorales, en particular catecolaminas y Angiotensina II. Debido a la pérdida de receptores S1 en el endotelio, el sistema renina-angiotensina uteroplacentario no se estimula más por la producción de PGI2 inducida por serotonina-1 con el fin de compensar el desequilibrio entre las influencias vasoconstrictoras y vasodilatadoras. La interacción uteroplacentaria entre PGI2 y angiotensina, que actúa como mecanismo de escape fundamental necesario para compensar la alteración de la invasión trofoblástica en las arterias espirales en la preeclampsia leve, falla en la preeclampsia grave, lo que produce un aumento considerable de la morbilidad perinatal, y más importante, mortalidad. ⁽¹³⁾

2.4.6. Estrés Oxidativo

Estrés oxidativo interviene en la secuencia fisiopatológica.⁽⁸⁾ A las 11 semanas de gestación se determinaron parámetros bioquímicos indicadores de estrés oxidativo en el plasma de 10 mujeres con preeclampsia y 10 mujeres con embarazo normal. Se midió capacidad antioxidante total, uricemia, niveles de F2- isoprostanos libres y carbonilación de proteínas. Las mujeres con preeclampsia mostraron niveles de F2-isoprostanos libres y carbonilación de proteínas 43 y 29% más altos, respectivamente, que los controles. La capacidad antioxidante del plasma no varió entre los 2 grupos, pero los niveles de uricemia resultaron 58% más altos en las mujeres con preeclampsia. Estos resultados indican que la preeclampsia se asocia con estrés oxidativo detectable en plasma ya a las 11 semanas de embarazo, lo que podría dar lugar a estudiar el efecto de sustancias antioxidantes con cuya intervención se pudieran atenuar las manifestaciones clínicas de la enfermedad⁽²³⁾

En conclusión podemos decir que la causa principal de la preeclampsia todavía se desconoce.⁽¹¹⁾

Parece que participan en ella factores genéticos. Sin embargo, es poco probable que haya un gen principal de la preeclampsia, pero es más probable que haya algunos factores genéticos asociados con la sensibilidad materna. Se ha sugerido que la desadaptación inmunológica desempeña un papel en la etiología de la preeclampsia. La posible falta de conexión entre el trofoblasto materno y el tejido materno en el lecho vascular uteroplacentario puede dar lugar a un aumento de citoquinas, sustancias con radicales libres y enzimas proteolíticas. El estrés oxidativo inducido por las citoquinas puede ser un enlace entre la mala adaptación inmunológica hipotética y la lesión de las zonas endoteliales, que se sabe que ocurre en la preeclampsia.

Se ha demostrado recientemente que puede haber una respuesta inmune materna a antígenos fetales extraños. La gestación normal se asocia con una respuesta inflamatoria generalizada considerable y la preeclampsia, con una exageración de algunos de estos cambios inflamatorios.

La activación endotelial materna parece ser parte de un proceso inflamatorio más generalizado presente en la gestación normal y que se exagera en la preeclampsia.

La reacción inflamatoria excesiva puede producirse debido al estímulo de la respuesta materna que es demasiado fuerte.

La activación o disfunción de las células endoteliales parece ser el factor central o una vía común en la patogenia de la preeclampsia. La causa de estas alteraciones endoteliales en la preeclampsia sigue siendo tema de investigación.

Según los conocimientos actuales respecto a la fisiopatología de la preeclampsia, cada vez está más claro que es poco probable que se encuentre una sola causa de la preeclampsia. ⁽²⁴⁾

2.5. DIAGNOSTICO

2.5.1. Generalidades

- ✓ Anamnesis orientada a la patología.
- ✓ Control semanal en consultorios especializados.
- ✓ Exámenes de Laboratorio: Los estudios de laboratorio recomendados para el manejo de la hipertensión en el embarazo sirven fundamentalmente para distinguir la preeclampsia de la hipertensión crónica. También son útiles para evaluar la severidad de la enfermedad, particularmente en el caso de la preeclampsia, que normalmente se asocia con daño de órganos blanco y por ende, alteraciones del laboratorio. ⁽²⁾ Se deben realizar con la frecuencia necesaria en cada caso particular. ⁽⁴⁾

2.5.2. Examen Físico

2.5.2.1. Tensión Arterial

Durante el embarazo, es necesario un control de rutina de la tensión arterial (TA) ya que la mayoría de las mujeres serán asintomáticas inicialmente. ⁽⁴⁾

Las características del equipo necesario y las técnicas de medición de la TA deben ser las optimas para realizar un buen diagnostico.

Es el dato más valioso de la consulta prenatal para hacer el diagnóstico. ⁽¹⁷⁾

Es el reflejo del vasoespasmo arterial. ⁽⁶⁾ Se recomienda utilizar el mismo tensiómetro. La medición debe realizarse después de un tiempo prudencial de reposo, el cual debe fluctuar entre 15 y 30 minutos.

Tres posiciones se recomiendan para tomar la TA: Decúbito dorsal, decúbito lateral izquierdo y sentada. ⁽¹⁷⁾ De preferencia debe determinar la TAM (Presión Arterial media), según la fórmula: ⁽²²⁾

$$\text{TAM: } \frac{S + (D \times 2)}{3} \quad \text{Ej. TA} = \frac{120}{80}$$

$$\frac{120 + (80 \times 2)}{3} = \frac{280}{3} = 93 \text{ mmHg}$$

En cada control prenatal la TA se debe tomar en las tres posiciones mencionadas y registrarla en la Historia.

Estar atentos al descenso fisiológico que aparece en la mitad del embarazo. Una TAM mayor de 90 mmHg en esta época es muy sugestiva de PE-E. Recordar que una TA de 130/80 considerada normal, puede ser anormal si la gestante inició su control con 100/80. ⁽²⁾

2.5.2.2. Fondo de ojo.

En lo posible se recomienda practicarlo en la primera consulta prenatal y repetir según los cambios observados en la TA. ⁽¹⁷⁾ Debe evaluarse en cada consulta.

2.5.2.3. Prueba de Hipertensión supina (prueba de Gant)

Es una prueba sencilla y fácil de realizar en la mesa de examen. Se basa en modificaciones de la TA cuando la embarazada cambia de posición. ⁽²²⁾ Se recomienda iniciar en la semana 28 y realizar hasta las 32. Cuando existen factores de riesgo es mejor iniciarla desde la semana 26.

Técnica:

1. Posición decúbito dorsal izquierdo
2. Esperar 15 minutos para que la TA se estabilice
3. Se toma la TA diastólica
4. Se cambia inmediatamente a la posición supina
5. Esperar 5 minutos y tomar nuevamente la TA

Interpretación: el incremento de 20mmHg en la TA sistólica es en esta última posición, se considera como prueba positiva. Cuando la TAM es de 90mmHg o superior, durante el segundo trimestre, y este dato se combina con una prueba de Gant positiva, puede afirmarse con una certeza del 95% que la paciente presentara una PE-E ⁽²⁾

2.5.2.4. Diagnóstico de proteinuria

El grado de proteinuria puede fluctuar ampliamente durante el transcurso del día, incluso en casos graves, por lo tanto una simple muestra aleatoria puede no mostrar proteinuria relevante. ⁽²²⁾ La proteinuria se define como la presencia de 300 mg o más en una muestra de orina recolectada en brocal durante 24 horas. ⁽⁶⁾

Tira reactiva: El extremo de la tira se introduce en la orina durante 30 segundos y se sacude golpeándola al costado del contenedor. El resultado luego se lee por comparación del color que adquiere la superficie de la tira en contacto con la orina con la tabla de colores sobre la etiqueta. Valores = > a (++) se consideran positivos. ⁽¹⁷⁾

Ácido Sulfosalicílico: Se toma 1cm³ de orina de la paciente y se agrega 0,5 cm³ de Acido Sulfosalicílico al 3%; se agita, observando el cambio de coloración:

- ✓ Si es transparente, no hay proteinuria.
- ✓ Si se pone turbio, existe proteinuria.
- ✓ Si se coagula como la clara de huevo, la proteinuria es masiva ⁽²⁶⁾

2.5.2.5. Edemas

En la preeclampsia el volumen hídrico en el espacio intersticial puede aumentar de los 2-3 litros considerados normales en la gestación no complicada hasta volúmenes que pueden llegar a los 20 litros. Este incremento del volumen intersticial será el responsable de la aparición de edema y del aumento de peso observado en la preeclampsia. ⁽⁵⁾ Dada la alta prevalencia de eclampsia en la gestación normal, actualmente existe acuerdo en no incluirlo dentro de la definición de preeclampsia. ⁽¹⁷⁾

2.5.3. Exámenes Complementarios

1. Hemograma completo al iniciar el tratamiento y luego de acuerdo con la respuesta
2. Citoquímico de orina al ingreso y luego de acuerdo con la evolución clínica ⁽¹⁷⁾
3. Se recomienda realizar los siguientes exámenes de laboratorio y de gabinete los cuales muchas veces no se realizan por falta de recursos o por no encontrarse al alcance tecnológico.
 - Marcadores ecográficos y Doppler
 - Localización placentaria
 - Doppler de la arterial útero-placentarias ⁽¹⁴⁾
 - Marcadores bioquímicos
 - Acido úrico
 - Excreción urinaria de calcio
 - Excreción urinaria de enzimas tubulares
 - Excreción urinaria de metabolitos de la prostaciclina ⁽²⁾
 - Proteínas placentarias
 - Receptores plaquetarios de angiotensina II
 - Respuesta del calcio intraplaquetario a la arginina-vasopresina
 - Aclaramiento de sulfato de dehidroisoandrosterona ⁽²⁾
 - Marcadores hematológicos y de lesión endotelial
 - Volumen plasmático, hematocrito, hemoglobina
 - Actividad del factor von Willebrand
 - Relación factor VIII: Ac/factor VIII R.Ag ⁽¹⁴⁾
 - Niveles de antitrombina III
 - Niveles de complejo trombina-antitrombina III
 - Proteína C
 - PA I, tipo 1 (inhibidor del activador del plasminogeno)
 - Fibronectina
 - Numero de plaquetas y volumen plaquetario
 - B-Tromboglobulina y factor 4 plaquetario ⁽⁴⁾
 - Pruebas de función renal
 - Electrocardiograma

- Hemograma completo
- Pruebas de función hepática
- Cuantificación de azoados (en suero materno)

2.5.4. Diagnostico Diferencial ⁽¹¹⁾

Se establecerá con aquellos procesos que cursen con hipertensión arterial crónica independiente del embarazo:

- ✓ Hipertensión crónica.
- ✓ Hipertensión secundaria a otras etiologías.

Podemos citar las siguientes patologías con las cuales se puede realizar un diagnostico diferencial ya que la preeclampsia- eclampsia puede ser confundida con patologías que cursen con convulsiones como Epilepsia, Hepatitis viral, Encefalitis, y otras como Hígado graso agudo del embarazo, Pancreatitis aguda, Colélitiasis, Apendicitis, Litiasis Renal, Glomerulonefritis, Síndrome urémico- hemolítico, Púrpura trombocitopénica autoinmune, Tirotoxicosis, Adicción a la Cocaína; entre otras.

2.6. TRATAMIENTO

2.6.1. Manejo de la preeclampsia moderada

El objetivo principal del manejo de la preeclampsia es siempre estar orientado a la seguridad materna. Idealmente, el manejo de la hipertensión leve debería consistir en una estadía corta en el hospital, de manera de controlar la hipertensión y el bienestar fetal.

2.6.1.1. Medidas Generales⁽³⁾

- Reposo en cama
- Dieta: hiperproteíca, normosódica, con aumento de ingesta de líquido.
- Orientar a la paciente y a su familia de las señales de peligro de Preeclampsia grave y Eclampsia.
- No administrar anti-convulsionantes, anti-hipertensivos, sedantes, ni tranquilizantes.

- Indicar maduración pulmonar fetal en embarazos de 24 a 34 semanas.

2.6.1.2. Bienestar Materno

Atención Prenatal Normal cada semana hasta la semana 38. Vigilar que se mantenga dentro de los siguientes parámetros:

- Presión Arterial estable (igual o menor a 140/90)
- Tensión Arterial Media menor o igual 106mm/hg.
- Proteinuria menor de dos cruces en prueba de cinta reactiva o menor de 300mg por decilitro en dos tomas consecutivas con intervalos de 4 horas menor de 3g/lt en orina de 24 horas.
- Mantener paciente asintomático.
- No presencia de edema patológico (edema en parte no declive, o incremento de peso mayor de 2kg al mes).
- Exámenes: ultrasonido obstétrico, repetir exámenes básicos según necesidad.

2.6.1.3. Evaluación Fetal

- Control diario de movimientos fetales contados por la embarazada.
- Inducir maduración pulmonar fetal en embarazos entre 24 y 34 semanas (dexametasona 6mg IM c/12 horas por 4 dosis) o Betametasona 12mg intramuscular diario por dos días.

2.6.1.4. Finalización del embarazo ⁽¹⁷⁾

- En la Unidad de Salud, según las condiciones obstétrica, dejar evolucionar de forma espontánea o inducir el trabajo de parto.
- Si hay aumento de la presión arterial y la Proteinuria respecto a los valores iniciales, sobre-peso, edema generalizado, edema en partes no declive, aparición de acúfenos, fosfenos, escotomas, hiperreflexia, hospitalizar y tratar en forma similar a Preeclampsia grave o Eclampsia.
- No administre Diuréticos que son perjudiciales y su única indicación de uso es en la Preeclampsia con edema pulmonar o la insuficiencia cardiaca congestiva.

2.6.2. Manejo de la preeclampsia grave y la eclampsia ⁽¹⁵⁾

2.6.2.1. Generalidades

- Iniciar manejo en la Unidad de Salud en donde se estableció el diagnóstico (Primero o Segundo Nivel de Atención).
- La Preeclampsia Grave y la Eclampsia deben manejarse intrahospitalariamente y de manera similar, salvo que en la Eclampsia el nacimiento debe producirse dentro de las 12 horas que siguen a la aparición de las convulsiones.
- En caso de presentarse la Preeclampsia grave o la Eclampsia en la Comunidad en una Unidad de Salud de Primer Nivel de Atención se deberá referir a la Unidad Hospitalaria con capacidad resolutivas más cercana.
- Revisar las condiciones para la referencia

Enfatizar en las siguientes acciones:

- Mantener vías áreas permeables
- Brinde condiciones a fin de prevenir traumas y mordedura de la lengua en caso de convulsiones.
- Administrar tratamiento anti-hipertensivo y anti-convulsivante.
- La paciente deberá ser acompañada de un recurso de salud que pueda atender el caso.
- Si no puede trasladarla manéjese en la misma forma que intrahospitalariamente.

Atención en el Segundo nivel de Atención ⁽²⁰⁾ (3)

- a. Ingreso a Unidad de Cuidados Intermedio o Intensivo.
- b. Coloque Bránula (catlón) 16 o de mayor calibre y administre solución salina o Ringer IV a fin de estabilizar hemodinámicamente.
- c. Cateterice vejiga con Sonda Foley No 18 para medir la producción de orina y la proteinuria. La Diuresis no debe estar por debajo de 25ml/h.

- d.** Monitoree la cantidad de líquido administrado mediante una gráfica estricta del balance de líquido y la producción de orina. Si la producción de orina es menor de 30ml/h, restrinja el Sulfato de Magnesio e infunda líquido IV a razón de un litro para 8 horas.
- e.** Vigile los signos vitales, reflejos y la frecuencia cardíaca fetal cada hora.
- f.** Mantener vía aérea permeable.
- g.** Ausculte las bases de pulmones cada hora para detectar estertores que indiquen edema pulmonar, de escucharse estertores restrinja los líquidos y administre Furosemida 40mg IV una sola dosis.
- h.** Realice biometría hemática completa, examen general de orina, proteinuria con cinta, tiempo de Protombina, tiempo parcial se Tromboplastina, recuento de plaqueta, glucosa, creatinina, ácido úrico.
- i.** Si no se dispone de prueba de coagulación, evalúe utilizando la prueba de formación de coágulo junto a la cama.
- j.** Oxígeno a 4 litros por minuto por catéter nasal y 6 litros por minuto con máscara.
- k.** Vigilar síntomas y signos de inminencia de Eclampsia: hoja neurológica (signos de peligro), incluyendo vigilancia estrecha de signos de intoxicación por Sulfato de Magnesio.

2.6.2.2. Tratamiento anti-hipertensivo

Si la presión diastólica se mantiene en o por encima de los 110mg/hg, administre medicamento anti-hipertensivos y reduzca la presión diastólica a menos 110mg/hg, pero no por debajo de 90mg/hg para prevenir la hipoperfusión placentaria y la hemorragia cerebral.

Dosis inicial o de ataque:

- Hidralazina 5mg IV lentamente cada 5 minutos hasta que disminuya la presión arterial (máximo 4 dosis: 20mg)
- La respuesta es inadecuada o no dispone de Hidralazina administre otro anti-hipertensivo: Labetalol 10 mg intravenoso

- Si la respuesta con Labetalol es inadecuada, (la PA diastólica se mantiene en o encima de 110mm/hg) después de 10 minutos, administre Labetalol 20mg IV y aumenta la dosis a 40mg y después a 80mg después de 10 minutos de administrada cada dosis si no se tiene una respuesta satisfactoria.
- En casos extremos use Nifedipina: 10mg vía oral cada 4 horas para mantener la presión arterial diastólica entre 90 y 100mm/hg la vía No utilice sub.-lingual.

2.6.2.3. Tratamiento Anti-Convulsivante

- La paciente Ecláptica debe manejarse preferiblemente en la Unidad de cuidados Intensivos (UCI).
- A fin de prevenir y evitar traumas y mordeduras de la lengua, proteger ésta sujetar a la paciente adecuadamente evitando movilización y violencia.
- Mantener vías aéreas permeables, aspirar secreciones faríngeas.
- Oxigenar por cánulas nasales o máscara facial 4 a 6 lts/min.
- Canalizar con bránula (Catión) No 16 o de mayor calibre (2 días) y solución salina o Ringer.
- Iniciar o continuar tratamiento con Sulfato de Magnesio (Fármaco de elección)

2.6.2.3.1. Utilización del Sulfato de Magnesio

Utilizar el esquema de Zuspan (Ver Anexo 3)

Durante la infusión de Sulfato de Magnesio debe vigilarse que la Diuresis >30 mm/h y la frecuencia respiratoria igual o mayor de 12 por minuto y los reflejos osteotendinosos deben ser normales.

Toxicidad del sulfato de magnesio:

Algunas manifestaciones clínicas con sus dosis estimadas:

- Disminución del reflejo patelar (8/12mg/dl).
- Somnolencia (9/12mg/dl).
- Rubor y sensación de calos (9/12mg/dl).

- Parálisis muscular (15/17mg/dl).
- Dificultad respiratoria (15/17mg/dl).

Manejo de la intoxicación:

- Descontinuar Sulfato de Magnesio.
- Monitorear los signos clínicos de acuerdo a dosis estimada, si se sospecha que los niveles pueden ser mayores o iguales a 15mg/dl (de acuerdo a datos clínicos de intoxicación),
- Gluconato de Calcio, 1 gr. IV por cada gramo de Sulfato de Magnesio administrado.
- En caso de intoxicación por Sulfato de Magnesio administrar Gluconato de Calcio: diluir 1 gramo de Gluconato de Calcio en 10ml de Solución Salina Normal al 0.9% pasar IV en 3 min/h sin pasar de 16grs al día. (El Sulfato de Magnesio es antagonista al Gluconato de Calcio).
- “Dar ventilación asistida hasta que comience la respiración”.
- Si no desaparece las convulsiones o se vuelven recurrentes a pesar de la terapia con Sulfato de Magnesio aplicar un segundo bolo de Sulfato de Magnesio, 2gms IV en 100ml de Dextrosa al 5%, o Solución Salina Normal al 0.9% IV en aproximadamente 5min.

En caso de no contar con Sulfato de Magnesio puede administrarse:

Fenitoína: 15mg/kg inicial, luego 5mg/kg a las 2 horas.

Mantenimiento: 200mgs oral o IV cada día por 3-5días (nivel terapéutico: 6-15mg/dl) “Esquema Ryan”.

2.6.3. Síndrome Hipertensivo gestacional

2.6.3.1. Indicaciones para Interrupción del Embarazo:⁽³⁾

Para decidir una interrupción del embarazo se pueden considerar aspectos maternos y fetales.

Maternos:

- Edad gestacional mayor o igual a 34 semanas de gestación.
- Plaqueta menores de 100.000 /mm³.

- Deterioro progresivo de la función hepática.
- Deterioro progresivo de la función renal.
- Sospecha de desprendimiento prematuro de placenta normo inserta.
- Persistencia de cefalea intensa o cambios visuales.
- Dolor epigástrico severo, náuseas o vómitos.
- Si la paciente se encuentra iniciando el periodo de labor.
- Score de Bishop mayor o igual que 6.
- Peso fetal menor o igual que el percentil 1

Fetales:

- ✓ Test de Nonstress (NST) con patrón no reactor.
- ✓ Oligohidramnios

Para Interrumpir el Embarazo Evalúe el Cuello Uterino:

- ✓ Si el cuello uterino es favorable (blando, delgado, parcialmente dilatado) rompa las membranas en induzca el trabajo de parto utilizando Oxitocina.
- ✓ Si el parto no se prevé entre las 12 horas siguientes (en caso de Eclampsia) o las 24 horas (Preeclampsia Grave) realice una Cesárea.
- ✓ Si hay irregularidades en la frecuencia cardiaca fetal (sufrimiento fetal) realice Cesárea.
- ✓ Si el cuello uterino es desfavorable (firme, grueso, cerrado) y el feto esta vivo realice Cesárea.

2.6.4. Hipertensión arterial crónica y embarazo. ⁽²⁰⁾⁽²²⁾

2.6.4.1. Manejo ambulatorio

- Identificación de la causa de la hipertensión (ínter consulta a Medicina Interna y/o Cardiología).
- Biometría Hemática completa, examen general de orina, prueba de función renal (Creatinina, Nitrógeno de Urea, Ácido Úrico), Urocultivo y Antibiograma.
- Proteinuria mediante cinta reactiva y en orina en 24 horas.

- Si no recibía tratamiento anti-hipertensivo o se recibía tratamiento antihipertensivo, cámbielo de preferencia a Alfa Metil Dopa, 250-500mg por vía oral cada 8 horas en dependencia de la severidad de la hipertensión y la respuesta a este tratamiento (La presión arterial no debe descender por debajo del nivel que tenía antes del embarazo).
- Brindar control pre-natal como paciente de Alto Riesgo Obstétrico.

Valore en cada consulta:

- El estado de la hipertensión.
 - Cumplimiento del tratamiento anti-hipertensivo.
 - Evolución del embarazo.
 - Ganancia de peso materno.
 - Crecimiento uterino.
 - Disminución de los movimientos fetales.
 - Aparición de edemas en los miembros inferiores o generalizados.
 - Aparición de fosfenos, acúfenos, dolor en epigastrio, hiperreflexia.
 - Realizar ecosonograma y pruebas de bienestar fetal.
- ✓ Controles cada 15 días hasta las 34 semanas y luego cada semana hasta el nacimiento.
 - ✓ Inducir madurez pulmonar fetal entre las 24 y 34 semanas.
 - ✓ De preferencia interrumpa el embarazo a las 37 semanas cumplidas.
 - ✓ Finalizar el embarazo según las condiciones obstétricas y estado del feto.
 - ✓ Si aparece incremento de la presión arterial, proteinurias y otros síntomas sugestivos de agravamiento y que pase a Preeclampsia sobreagregada, moderada o grave, Eclampsia refiera al hospital.

2.6.5. Vía de Interrupción: ⁽¹⁵⁾

La vía vaginal debe recomendarse a las mujeres con preeclampsia leve o severa, particularmente en embarazos mayores de 30 semanas. La decisión de realizar cesárea esta basada tomando en cuenta:

- ✓ Edad fetal
- ✓ Presencia de trabajo de parto.

- ✓ Condiciones cervicales desfavorables.

En general el diagnóstico de preeclampsia severa no es indicación de cesárea; se debe realizar cesárea electiva en toda mujer con preeclampsia severa y embarazo menor de 30 semanas, que no están en trabajo de parto (score de Bishop desfavorable), en fetos con RCIU menores de 32 semanas y condiciones cervicales desfavorables.⁽³⁾

2.6.6. Criterios de hospitalización ⁽¹⁷⁾ ⁽²⁰⁾

- Incremento de la presión arterial.
- Aparición o incremento de proteinuria.
- Edema generalizado.
- Incremento exagerado de peso (mayor de 2 kg por mes).
- Presencia de signos y síntomas de riesgo de Eclampsia.
- Pacientes con bajo nivel educativo y proveniente de zonas de difícil acceso.
- Alteración en los parámetros de vitalidad fetal.
- Pacientes inasistentes o incumplimiento de tratamiento.
- Paciente con Preeclampsia moderada controlada con embarazo a término (con el objetivo de inducir el parto).

2.6.7. Criterios de referencia ⁽¹⁷⁾ ⁽²⁰⁾

- En caso de Eclampsia cuando la unidad de salud no cuenta con unidad de cuidados intensivos.
- Eclampsia complicada donde existe riesgo para la vida de la madre y del niño.
- Cuando la unidad no cuenta con los recursos humanos o materiales necesarios para la atención.

2.6.8. Control y seguimiento ⁽¹⁷⁾ ⁽²⁰⁾

- Mantener la terapia anticonvulsiva durante 24 horas posteriores al nacimiento o de la última convulsión, cualquiera sea el hecho que se produzca último.
- Continúe con la terapia antihipertensiva mientras la presión diastólica sea mayor de 90 mm de hg con:
 - a) Hidralazina tableta 10 mg cada ocho horas o
 - b) Alfa Metil Dopa tabletas de 500 mg vía oral cada 8 horas o
 - c) Nifedipina cápsulas de 10 mg por vía oral cada 8 horas.
- Modifique dosis de antihipertensivo según respuesta.
- Continúe monitoreando la producción de orina (más de 30 ml por hora).

2.6.9. Criterios de alta ⁽¹⁷⁾ ⁽²⁰⁾

- Resolución del evento.
- Signos vitales estables.
- Exámenes de laboratorio y otros dentro de límites normales.
- Proteinuria y PA controlada.
- Referencia a la unidad de salud de su área de adscripción para su control y seguimiento.

La evolución clínica de la Preeclampsia severa se caracteriza por un progresivo deterioro de la salud materno-fetal y su relación con el aumento de la morbimortalidad materna y el riesgo elevado para el feto (restricción del crecimiento intrauterino [RCIU], hipoxemia y muerte). Por todo lo anterior es universal la decisión de interrupción del embarazo.

Actualmente hay desacuerdos en relación al tratamiento de pacientes con Preeclampsia severa antes de las 34 semanas, cuando las condiciones maternas y fetales son estables; recomendándose la prolongación del embarazo hasta que existan indicaciones maternas o fetales, o bien hasta haber alcanzado maduración pulmonar fetal o hasta llegar a las 34 semanas.

Después del ingreso, todas las pacientes se observan por 24hr., para determinar su elegibilidad de tratamiento médico. Durante ese tiempo se administra SO₄ Mg intravenoso (IV), para profilaxis de convulsiones y corticoides para mejorar los resultados fetales; se administran antihipertensores según se requiera para el control de la presión arterial (incluyen hidralazina o labetalol IV, nifedipina o labetalol orales); se realizan exámenes de laboratorio (biometría hemática completa con plaquetas, creatinina, ácido úrico, aspartato aminotransferasa [AST] y lactato deshidrogenasa [LDH], se hace recolección urinaria de 24hr. Para cuantificar proteínas totales y calcular la depuración de creatinina. También se administran lactato de Ringer IV con DW 5% a razón de 100 - 125cc/hr.

Si la paciente y el feto se consideran adecuados para el manejo médico conservador, se interrumpe el SO₄ Mg, se controla la presión arterial cada cuatro o seis horas, las plaquetas diario, la AST y creatinina c/ tres días.

Una vez que se demostró que era preeclampsia severa, no se repite el control de proteínas en orina de 24hr. Se administran antihipertensivos orales, según se requiera para mantener las presiones arteriales estables.

2.7. COMPLICACIONES ⁽¹⁶⁾ ⁽¹⁸⁾

Desprendimiento prematuro de la placenta o Abrupto Placentae: es el proceso de separación parcial o total de la placenta de su lugar de inserción normal que corresponde al fondo uterino, se produce a partir de las 20 semanas de gestación hasta antes del nacimiento del feto, pudiendo ocurrir incluso durante el trabajo de parto. Es la segunda causa en orden de frecuencia de las hemorragias de la segunda mitad de la gestación. Constituye así mismo una de las complicaciones más riesgosas del embarazo y el parto, a pesar de todos los progresos aplicados a la vigilancia del embarazo de alto riesgo. El síndrome Hipertensivo del embarazo es la causa más frecuentemente hallada en los desprendimientos que conllevan a la muerte fetal, es decir en las formas graves de esta enfermedad ⁽⁹⁾. La hipertensión inducida por el embarazo se da en un 40 a 60 %, siendo no menos importante la hipertensión arterial crónica en las madres. ⁽⁷⁾

Restricción del Crecimiento Intrauterino (RCIU): se define como aquella circunstancia clínica en la cual el feto no alcanza su pleno potencial de crecimiento; como resultado final ocurre una disminución en el peso corporal, el cual queda por debajo del percentil 10 para la edad gestacional según tablas de crecimiento. ⁽⁴⁾

El RCIU es el resultado de múltiples factores, maternos y fetales, los que pueden ser considerados de riesgo. Se describen dos tipos de RCIU, Simétrico y Asimétrico; el RCIU Simétrico surge como consecuencia de patologías maternas preexistentes o alteraciones que están presentes desde el comienzo de la gestación. El RCIU Asimétrico tiene como causas más frecuentes las patologías que aparecen tardíamente en la gestación (tercer trimestre del embarazo) como la Preeclampsia y la Eclampsia. ⁽⁷⁾

Coagulopatía Intravascular Diseminada: es un desorden que siempre ha despertado controversias tanto desde el punto de vista diagnóstico como terapéutico, el cual se observa en diferentes entidades no relacionadas pero que comparten un trastorno común, la activación del sistema procoagulante y del sistema fibrinolítico que desborda los mecanismos de autocontrol, conduciendo a un daño orgánico múltiple o falla multisistémica. ⁽⁴⁾ La preeclampsia severa también puede complicarse en un porcentaje menor del 10% con coagulopatía. ⁽¹²⁾

Síndrome de HELLP: El síndrome HELLP se presenta en aproximadamente el 10% de las mujeres embarazadas que tienen preeclampsia o eclampsia, sin embargo, también se presenta sin enfermedad hipertensiva del embarazo. Se caracteriza por la aparición de las siguientes características (H) por hemólisis, (EL) por la elevación en los valores de las enzimas hepáticas y (LP) por la plaquetopenia.

Se lo puede clasificar:

- ✓ Síndrome de HELLP completo: es la presencia de hemólisis, deshidrogenasa láctica (DHL) > 600 U/L, aspartato amino transferasa (AST) > 70 U/L y plaquetas < 100,000/μL.
- ✓ Síndrome de HELLP incompleto: es la presencia de uno dos criterios del síndrome de HELLP. CID (Coagulación intravascular diseminada): es la

presencia de plaquetas < 100,000/ μ L, fibrinógeno < 300 mg/dL, productos de degradación de fibrina o dímero D > 40 μ g/dL, tiempo de protrombina >14 segundos y tiempo de tromboplastina > 40 segundos.⁷

Severidad del grado de trombocitopenia:

Clase 1 < 50,000 plaquetas/ μ L.

Clase 2 > 50,000 - < 100,000 plaquetas / μ L.

Clase 3 > 100,000 - < 150,000 plaquetas/ μ

Insuficiencia cardíaca: es la resultante final de cualquier enfermedad que afecte en forma global o extensa el funcionamiento miocárdico. En efecto, las enfermedades valvulares (sobrecargas hemodinámicas), la inflamación difusa del miocardio (miocarditis), la destrucción miocárdica extensa (infarto del miocardio transmural de más de 20% de la masa miocárdica), la sustitución del miocardio por tejido colágeno (miocardiopatía dilatada) o la hipertensión arterial sistémica incluido la preeclampsia (ventrículo izquierdo) o pulmonar (ventrículo derecho), pueden ser causa de insuficiencia cardíaca.

Insuficiencia renal: incapacidad renal para realizar las funciones depurativa, excretora, reguladora de los equilibrios hidroelectrolítico y ácido-base y de las funciones endocrino-metabólica, puede ser aguda o crónica. La preeclampsia y eclampsia son una de las causas renales para la aparición de Insuficiencia Renal Aguda por necrosis tubular.

Infecciones nosocomiales: secundarias al uso de catéteres para infusión IV. Coma persistente que dura más de 24 horas después de las convulsiones. (Accidente cerebro vascular).

Desprendimiento de retina: El desprendimiento de retina consiste en la separación de las capas internas de la retina del coroides y epitelio retiniano pigmentado subyacente. El coroides es una membrana vascular que contiene grandes células pigmentadas embebidas entre la retina y la esclerótica. ⁽¹⁴⁾ Se conocen tres mecanismos mediante los cuales se puede producir el

desprendimiento de retina: la rotura de la retina, la tracción de las fibras membranosas superficiales de la retina y la exudación de material al espacio subretiniano. De estas tres variedades, el más frecuente es que se produce por un desgarro de la retina, también llamado desprendimiento regmatógeno. Al penetrar el fluido vítreo por el desgarro, se produce el desprendimiento. Los otros tipos se producen cuando un tumor o inflamación hace que un fluido seroso se acumule entre la retina y el coroides y el desprendimiento traccional tiene lugar cuando existen adhesiones entre la retina y el humor vítreo con fuerzas mecánicas que pueden producir el desprendimiento sin desgarro. Este tipo de desprendimiento de retina se observa con mayor frecuencia en las retinopatías diabéticas proliferativas, los trastornos hipertensivos incluidos la preeclampsia, la anemia falciforme y los traumas.⁽⁷⁾

2.8. PREVENCIÓN

- La detección y el manejo en mujeres con factores de riesgo, debe hacerse tempranamente.
- Establecer seguimiento regular con instrucciones precisas a cerca de cuando regresar a Consulta.
- Educación de la paciente y los miembros inmediatos cercanos de la familia.
- Incrementar el apoyo social familiar y de la comunidad cuando sea necesario el traslado a la unidad hospitalaria y en la modificación de las actividades laborales.
- Los efectos beneficiosos del uso de la Aspirina y el Calcio aún no han sido demostrados de manera clara.
- La restricción calórica, de líquidos y la ingesta de sal no previene la hipertensión inducida por el embarazo y hasta puede ser perjudicial para el feto.
- Debe manejarse ambulatoriamente, monitoreando la presión arterial y por medio del examen general de orina la proteinuria y el estado del feto en dependencia de la edad gestacional y del agravamiento de su sintomatología.

- Consultas cada 15 días hasta la semana 34, luego semanalmente hasta el nacimiento que debe ser Vaginal o Cesárea en dependencia de las condiciones obstétrica y la magnitud de su afectación.
- Si empeora la presión arterial o aparece proteinuria trate como preeclampsia moderada.
- Si hay restricción del crecimiento fetal intrauterino y compromiso fetal, refiérala al hospital para valoración y definición de adelantar el nacimiento.
- Educación de la paciente y su familia acerca de los factores de riesgo y los signos de peligro de Eclampsia.

CAPITULO III

3. METODOLOGIA

3.1. Localización y temporalización

Esta investigación se realizara recolectando datos de Historias clínicas archivadas en el departamento de estadística del Hospital José María Velasco Ibarra Tena de pacientes con diagnostico de Preeclampsia en el periodo comprendido entre Enero 2009 - Enero 2010

3.2. Criterios de inclusión y exclusión

3.2.1. Criterios de Inclusión:

- Pacientes con diagnóstico de Síndrome Hipertensivo Gestacional
- Pacientes con embarazos pretérmino y a termino
- Pacientes que presentaron complicaciones relacionadas con preeclampsia durante el embarazo parto y postparto

3.2.2. Criterios de Exclusión:

- Pacientes con otro diagnóstico.
- Pacientes con Historias clínicas incompletas

3.3. Variables

3.3.1. Identificación

- Características Sociodemográficas: Edad, estado civil, escolaridad
- Características Gineco-Obstétricas: Edad gestacional, paridad, controles prenatales
- Tipo de terminación de la gestación: cefalovaginal, cesárea
- Características Natales: Apgar, sexo, peso.
- Morbi-mortalidad Fetal: RCIU, dificultad Respiratoria, Hipoglicemia, Muerte Neonatal.

- Morbi-mortalidad Materna: Hipertonía uterina, Preeclampsia refractaria al tratamiento, Edema pulmonar, Abruption Placentae, Insuficiencia Renal Aguda, Eclampsia, CID; Hematoma Supcapslar Hepático, Trastornos Neurológicos, Muerte Materna

3.3.2. Definición:

3.3.2.1. Variables Sociodemográficas

Características: Aplicase a la cualidad que da carácter o sirve para distinguir una persona o cosa de sus semejantes.

Socio demográfico: características en volumen, crecimiento en un momento o ciclo de un grupo de población humana

- **Edad:** Tiempo transcurrido que va desde el nacimiento hasta los años cumplidos de vida en que se realiza el corte.
- **Estado civil:** Tipo de enlace establecido por una pareja.
- **Escolaridad:** Grado de nivel cultural alcanzado, desde experiencia (saber vulgar) hasta lo obtenido a través del curso lectivo.

3.3.2.2. Variables Gineco-obstétricas

Gineco-Obstétricas: parte de la medicina que trata de las enfermedades propias de la mujer.

- **Edad Gestacional:** Duración de la gestación, se mide a partir del primer día del último período menstrual normal y se expresa en días o semanas completas.
- **Paridad:** Número de hijos nacidos por vía vaginal y/o abdominal, posterior de 20 semanas, con peso mayor de 500 gr.
- **Controles Prenatales:** Asistencia de forma periódica y regular de la embarazada a la evaluación de su embarazo.
- **Vía de terminación de la Gestación:** Mecanismo por el cual se finaliza el embarazo.

3.3.2.3. Características Natales: cualidad que indica la condición del recién nacido

- ✓ **Apgar:** Escala de valoración de vitalidad fetal medido al minuto y a los cinco minutos
- ✓ **Sexo:** Condición orgánica que distingue el macho de la hembra en los seres humanos en hombre y mujer.
- ✓ **Peso:** Cualidad de la materia en este caso del recién nacido medido en gramos.

3.3.2.4. Morbi- Mortalidad Fetal

Alteraciones que se presenten en el feto Intra o extra uterino.

- **RCIU:** Restricción del crecimiento fetal en relación a la edad gestacional dentro del útero
- **Dificultad respiratoria:** dificultad para la entrada de oxígeno lo que causa agresión al feto o recién nacido debido a la privación de oxígeno o insuficiente perfusión en diversos órganos. El término asfixia no es sinónimo de encefalopatía hipóxica isquémica (EHI).
- **Hipoglucemia:** Nivel de glucosa en sangre menor de 40 mg/dl en un recién nacido/a pretérmino o a término en las primeras 72 horas de vida y luego niveles menores de 50mg/dl.
- **Policitemia:** Hematocrito de sangre venosa mayor o igual al 65%
- **Muerte Neonatal:** Ausencia de signos vitales de un neonato recién nacido que puede extenderse hasta los 28 días.

3.3.2.5. Morbi- Mortalidad Materna

Complicaciones que se presenten en la embarazada

- **Hipertonía uterina:** Presencia de una solución de continuidad en la pared del útero gestante
- **Preeclampsia refractaria al Tratamiento:** Enfermedad Hipertensiva del embarazo que persiste a pesar del tratamiento instaurado
- **Edema Pulmonar:** Paso de líquido desde los capilares pulmonares al espacio alveolar. El desequilibrio entre la presión hidrostática y la

presión oncótica del alveolo determina la presencia de exudado espumoso en el alveolo que impide la oxigenación normal.

- **Abruptio Placentae:** Separación prematura de la placenta normalmente inserta en el útero
- **Insuficiencia Renal Aguda:** Representa la interrupción brusca y potencialmente reversible de la función renal, manifestada por Anuria (<100 ml/día), oliguria (<500 ml/día) y azoemia creciente.
- **Eclampsia:** en ausencia de otros factores etiológicos, la presencia de convulsiones tónicas clónicas focales o generalizadas en pacientes que cursan con HTA inducida por el embarazo
- **CID (Coagulación Intravascular diseminada):** Trastorno Hematológico y sistémico caracterizado por la formación y destrucción acelerada de fibrina, teniendo como patología obstétrica principalmente síndrome de HELLP
- **Hematoma subcapsular Hepático:** Presencia de sangre libre entre el parénquima hepático y la capsula de Glisson, debido a la confluencia de microhemorragias provocadas por la necrosis hemorrágica periportal.
- **Trastornos Neurológicos:** Daño a nivel del sistema nervioso central y Periférico secundario a enfermedades hipertensivas del embarazo.
- **Muerte materna:** ausencia de signos vitales y funciones neurológicas en una mujer mientras esta embarazada o dentro de los 42 días siguientes a la terminación del embarazo, independientemente de la duración y sitio del embarazo, debida a cualquier causa relativa que agrave el embarazo mismo o su atención, pero no por causas accidentales o incidentales.

3.4. Operacionalización

| VARIABLE | CONCEPTO | INDICADOR | ESCALA |
|--|---|--|-----------------------|
| A. Características Sociodemográficas: | | | |
| Edad | Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el momento | 14-18 19-23 24-30 31-34 > o = 35 | Ordinal Porcentaje |
| Estado civil | Condición de cada persona en relación con los derechos y obligaciones civiles | Soltera Casada Unión Libre Viuda | Ordinal Porcentaje |
| Instrucción | Nivel de educación que posee la paciente | Analfabeta Primaria Secundaria Superior | Ordinal Porcentaje |
| B. Características Gineco-Obstétricas | | | |
| Edad Gestacional | Edad fetal a través cálculo matemático con fecha de referencia fecha de última menstruación, o por ultrasonido. | < 8 SG 8-20 SG 21-34 SG >34 SG | Continuo Número |
| Paridad | Numero de Partos | Nulipara Multipara | Ordinal Porcentaje |

| | | | |
|---|--|--|----------------------------|
| Controles Prenatales | Número de controles realizados a una mujer embarazada por personal de salud | 0 <5 >5 | Continuo Número |
| Vía de Terminación de la Gestación | Mecanismo por el cual se finaliza el embarazo. | Parto cefalovaginal Cesárea | Nominal Porcentaje |
| C. Características Neonatales | | <7 | |
| Apgar | Escala de valoración de vitalidad fetal medido al minuto y a los cinco minutos | 7 8 9 10 | Continuo Número |
| Sexo | Condición orgánica que determina la diferenciación de genero | <7 7 8 9 10 | Continuo Número |
| Peso | Medida antropométrica del recién nacido medida en gramos | Masculino Femenino | Nominal Porcentaje |
| | | <2000 g 2000-2500 g 2500-3000 g 3000-3500 g 3500-4000 g >4500 g | Continuo Porcentaje |

| | | | |
|--|---|------------------|----------------------------------|
| <p>D. Complicaciones clínicas fetales- Neonatales</p> | | | |
| <p>RCIU</p> | <p>Restricción del crecimiento fetal en relación a la edad gestacional dentro del útero</p> | <p>Si NO</p> | <p>Nominal Porcentaje</p> |
| <p>Dificultad respiratoria</p> | <p>Dificultad para la entrada de oxígeno lo que causa falta de perfusión sanguínea</p> | <p>Si NO</p> | <p>Nominal Porcentaje</p> |
| <p>Hipoglucemia</p> | <p>Nivel de glucosa en sangre menor de 40 mg/dl</p> | <p>Si No</p> | <p>Nominal Porcentaje</p> |
| <p>Policitemia</p> | <p>Hematocrito (Hcto) de sangre venosa superior o igual a 65%</p> | <p>Si No</p> | <p>Nominal Porcentaje</p> |
| <p>Muerte Neonatal</p> | <p>Muerte de un Recién Nacido hasta los 28 días</p> | <p>Si No</p> | <p>Nominal Porcentaje</p> |

| | | | |
|--|--|------------------|----------------------------------|
| <p>E. Complicaciones clínicas Maternas</p> | | | |
| <p>Hipertonía Uterina</p> | <p>Presencia de una solución de continuidad en la pared del útero.</p> | <p>Si No</p> | <p>Nominal Porcentaje</p> |
| <p>Preclampsia refractaria al Tratamiento</p> | <p>Enfermedad Hipertensiva del embarazo que persiste a pesar del tratamiento instaurado</p> | <p>Si No</p> | <p>Nominal Porcentaje</p> |
| <p>Eclampsia</p> | <p>Presencia de convulsiones tónicas clónicas focales, generalizadas o coma en pacientes con preeclampsia</p> | <p>Si No</p> | <p>Nominal Porcentaje</p> |
| <p>Síndrome de Hellp</p> | <p>Síndrome clínico que se caracteriza aparición de las siguientes características (H) por hemólisis, (EL) por la elevación en los valores de las enzimas hepáticas y (LP) por la plaquetopenia.</p> | <p>Si No</p> | <p>Nominal Porcentaje</p> |
| <p>Edema Pulmonar</p> | <p>Paso de líquido desde los capilares pulmonares al espacio alveolar.</p> | <p>Si No</p> | <p>Nominal Porcentaje</p> |

| | | | |
|--|--|------------------|-------------------------------|
| Abruptio Placentae | Separación prematura de la placenta normalmente inserta en el útero | Si No | Nominal Porcentaje |
| CID | Trastorno Hematológico y sistémico caracterizado por la formación y destrucción acelerada de fibrina | Si No | Nominal Porcentaje |
| Trastornos Neurológicos | Daño a nivel del sistema nervioso central y Periférico | Si No | Nominal Porcentaje |
| Insuficiencia Renal Aguda | Perdida brusca y reversible de la función renal | Si No | Nominal Porcentaje |
| Hematoma subcapsular Hepático | Presencia de sangre libre entre el parénquima hepático y la capsula de Glisson, debido a la confluencia de microhemorragias provocadas por la necrosis hemorrágica periportal. | Si No | Nominal Porcentaje |
| Muerte materna | Ausencia de signos vitales y funciones neurológicas en una mujer mientras esta embarazada o dentro de los 42 días siguientes a la terminación del embarazo. | Si No | Nominal Porcentaje |

3.5. Tipo y diseño de la investigación

El estudio fue descriptivo, retrospectivo, transversal

3.6. Población muestra o grupos de estudio

El universo estuvo conformado por 62 mujeres embarazadas que ingresaron al servicio de hospitalización de Ginecología en el Hospital Jose Maria Velasco Ibarra de la ciudad del Tena entre el período comprendido entre Enero 2009 - Enero 2010

3.7. Descripción del procedimiento

3.7.1. Técnicas e instrumentos de recolección de datos

Con el objeto de dar respuestas a los objetivos de investigación, y en función de la operacionalización de variables, se diseñaron instrumentos que permitieron recoger la información necesaria de las historias clínicas de pacientes gestantes con preeclampsia atendidas durante el periodo en cuestión.

Previa autorización del Director del Hospital José María Velasco Ibarra del Tena, se realizó la recolección de datos de las pacientes ingresadas al servicio de Ginecología durante el periodo de estudio

Se excluyeron historias clínicas con datos incompletos que fueron en total 8.

Los datos del formulario del proyecto fueron revisados y supervisados por el asesor metodológico de la tesis.

3.7.2. Técnicas de Procesamiento y análisis de datos

Para el análisis de datos, se empleó lo siguiente:

- Ficha de recolección de datos
- Revisión de la información recopilada
- Análisis dinámico de indicadores y variables

- Tabulación de datos
- Análisis e interpretación de datos, mediante cuadros, gráficos estadísticos en el programa Microsoft Excel 2007, como: barras, pasteles según la valoración y los objetivos planteados dentro de la investigación.

CAPITULO IV

4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

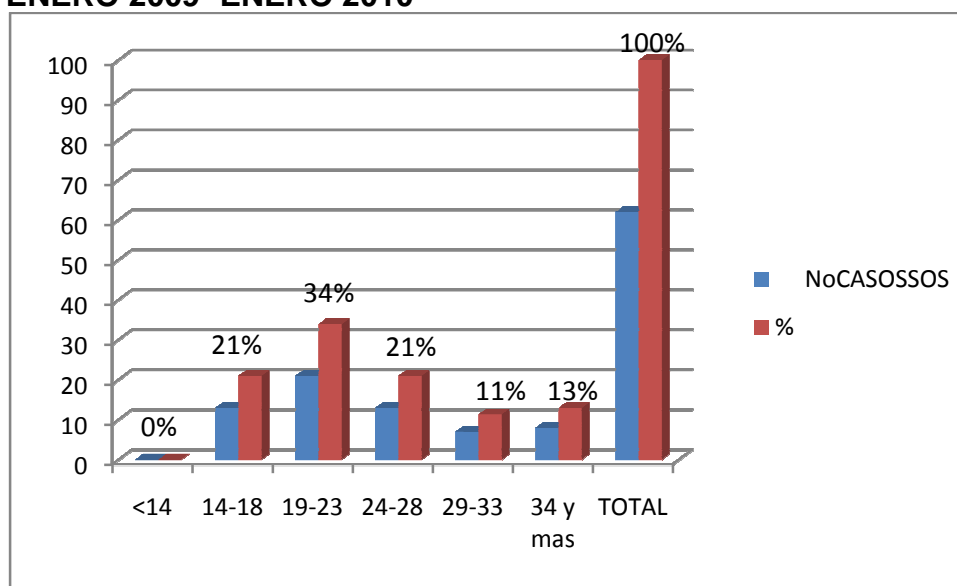
TABLA N°1 PRECLAMPSIA POR GRUPO DE EDAD, HJMVI, TENA ENERO 2009- ENERO 2010

| EDAD | N°CASOS | % |
|--------------|-----------|--------------|
| <14 | 0 | 0 |
| 14-18 | 13 | 20,96 |
| 19-23 | 21 | 33,87 |
| 24-28 | 13 | 20,96 |
| 29-33 | 7 | 11,29 |
| 34 y mas | 8 | 12,9 |
| TOTAL | 62 | 99,98 |

FUENTE: Ficha de recolección de datos

ELABORADO POR: Sayra Caiza

GRAFICO N°1 PRECLAMPSIA POR GRUPO DE EDAD, HJMVI, TENA ENERO 2009- ENERO 2010



FUENTE: Tabla 1

ELABORADO POR: Sayra Caiza

De las 62 pacientes estudiadas el mayor porcentaje (34%) se encontraban en el rango de 19 a 23 años, seguidas de las pacientes entre los 14 y 18 años a la

par las mujeres entre 24 y 28 años con un 21 %, lo que muestra un predominio de presentación de este síndrome clínico en pacientes jóvenes, mientras que hay menor proporción en las edades avanzadas; por lo que a partir de los 29 años la cifra no supera el 13%, así lo demuestran las medidas de tendencia central como el promedio de edad que fue 24 años desviación estándar 13,23 ; mediana 23 años y la moda estuvo en 21.17 años.

En la mayoría de los estudios realizados, las edades extremas de la vida reproductiva de la mujer (menor de 20 y mayor de 35 años) han estado asociadas estadísticamente con la preeclampsia. ⁽²⁸⁾

En una investigación realizado en el Hospital Gineco-obstétrico "Mariana Grajales" de Santa Clara Colombia, en el período de enero del 2006 a diciembre del 2008 se encontró que 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 %) y 108 mujeres mayores de 35 años (28,6 %). La media de edad del grupo de gestantes con preeclampsia grave fue 26,8 años con una desviación estándar de 8,5 años. ⁽²⁹⁾

A nivel de nuestro medio un estudio retrospectivo, de casos y controles en 142 mujeres embarazadas atendidas en el servicio de Obstetricia y Ginecología del Hospital Isidro Ayora en Quito demostró que la incidencia de preeclampsia estuvo en el grupo de 21-34 años, con un 54,1 % mientras que en porcentajes menores se encontraron las edades extremas de la vida. ⁽³⁰⁾

En este trabajo y los realizados en nuestro medio las edades extremas de la vida no fue factor predisponente para la preeclampsia, lo que no concuerda con lo reportado en la literatura médica. El mayor porcentaje fueron mujeres en edad reproductiva lo que puede ser un factor de riesgo en esta población la mujer en edad fértil.

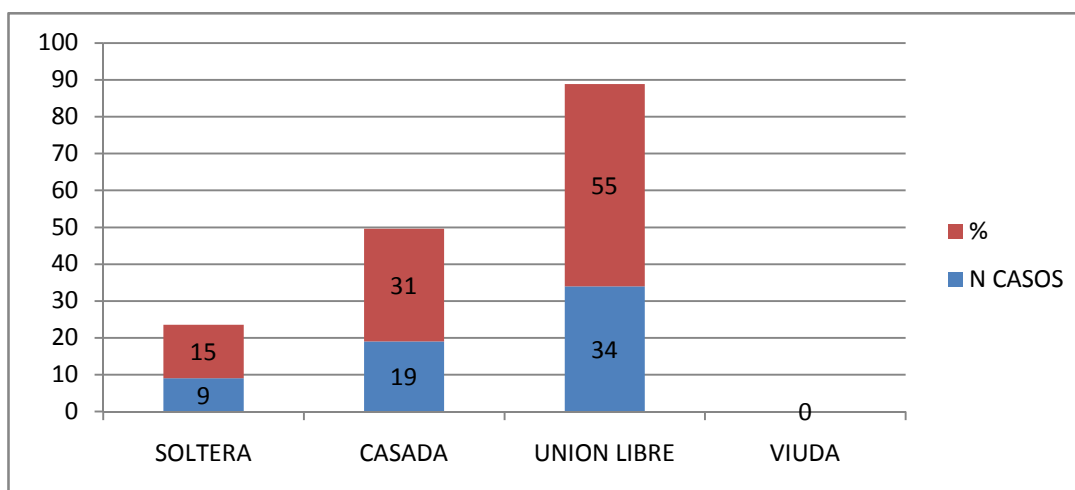
TABLA N°2 ESTADO CIVIL EN PACIENTES CON PRECLAMPSIA HJMVI TENA ENERO 2009- ENERO 2010

| ESTADO CIVIL | N° CASOS | % |
|--------------|-----------|---------------|
| SOLTERA | 9 | 14,516 |
| CASADA | 19 | 30,645 |
| UNION LIBRE | 34 | 54,838 |
| VIUDA | 0 | 0 |
| TOTAL | 62 | 99,999 |

FUENTE: Ficha de recolección de datos

ELABORADO POR: Sayra Caiza

GRAFICO N°2 ESTADO CIVIL EN PACIENTES CON PRECLAMPSIA HJMVI TENA ENERO 2009- ENERO 2010



FUENTE: Tabla 2

ELABORADO POR: Sayra Caiza

Con respecto al estado civil se observa un claro dominio de la unión libre 54.83% seguida por casada con 30.6% y en un menor porcentaje en mujeres solteras de 14.5 % lo que no coincide con un estudio de casos y controles realizado en Lima en donde con respecto a los factores socio demográficos, no se encontró diferencia estadísticamente significativa en la ocupación materna (mayormente amas de casa), grado de instrucción (predominantemente secundario), estado civil (frecuentemente estable).

En un estudio descriptivo, observacional, de corte transversal; se estudiaron un total de 162 pacientes, que ingresaron al servicio de Alto Riesgo Obstétrico del Hospital Bertha Calderón Roque Nicaragua, con diagnóstico de Preeclampsia en embarazos lejos del término donde se encontró que el 74% (120 pacientes) su estado civil era unión libre, el 11.9% (19 pacientes) casadas y 23 para 14.1% solteras. ⁽³¹⁾

Pudiéramos decir que las deficiencias de consolidación familiar revelada por la soltería, unión libre y edad joven, debilidades socioeconómicas, relacionadas con su residencia son hallazgos iterativos, pero es necesario esclarecer si esta característica es un factor común en la población del Napo o si se trata de un hallazgo específico en el grupo de riesgo.

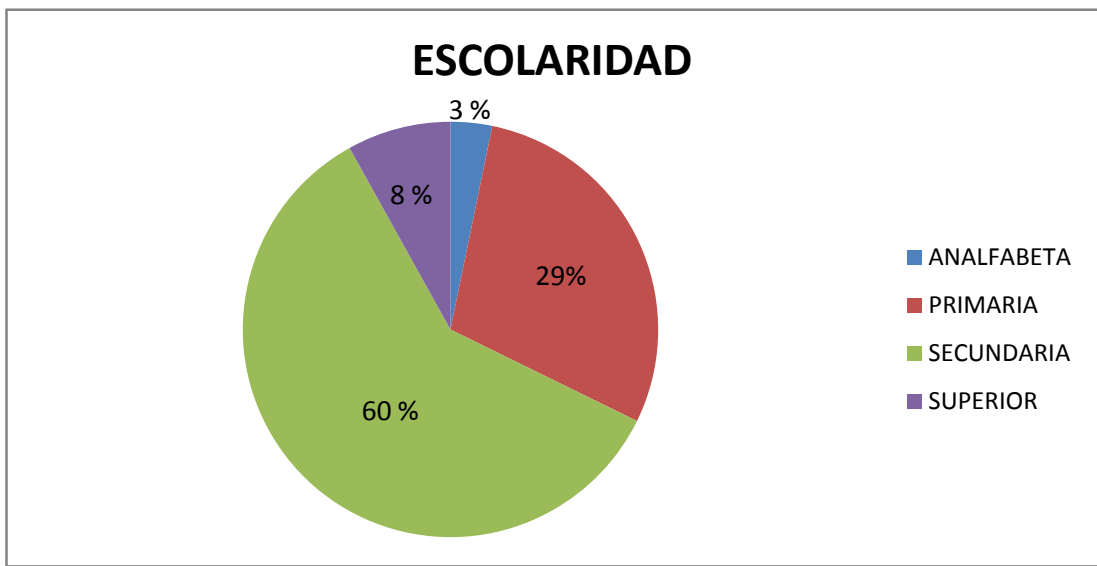
TABLA N°3 ESCOLARIDAD EN PACIENTES CON PRECLAMPSIA HJMVI TENA ENERO 2009- ENERO 2010

| ESCOLARIDAD | N° CASOS | % |
|--------------|-----------|---------------|
| ANALFABETA | 2 | 3,225 |
| PRIMARIA | 18 | 29,032 |
| SECUNDARIA | 37 | 59,677 |
| SUPERIOR | 5 | 8,064 |
| TOTAL | 62 | 99,998 |

FUENTE: Ficha de recolección de datos

ELABORADO POR: Sayra Caiza

GRAFICO N°3 ESCOLARIDAD EN PACIENTES CON PRECLAMPSIA HJMVI TENA ENERO 2009- ENERO 2010



FUENTE: Tabla 3

ELABORADO POR: Sayra Caiza

En cuanto a la escolaridad se presenta una mayor proporción de pacientes con instrucción secundaria 60%, seguida por primaria 29 %, mientras la proporción es baja en las opciones de escolaridad extremas así; superior 8 % y el 3 % no ha recibido instrucción ninguna.

En una investigación realizada en el Hospital Provincial General de Latacunga sobre los factores de riesgo que determina la aparición de preeclampsia se obtuvo 2 pacientes analfabetas (1.96%), 47 pacientes que cursaron la primaria (46.08%), al igual que la secundaria y 6 pacientes (5.88%) realizaron estudios universitarios. ⁽³²⁾

En un estudio descriptivo, observacional, de corte transversal; se estudiaron un total de 162 pacientes, que ingresaron al servicio de Alto Riesgo Obstétrico del Hospital Bertha Calderón Roque Nicaragua, con diagnóstico de Preeclampsia en embarazos lejos del término donde se encontró que el 56.1% (91 pacientes) tenían bajo nivel educativo. Estos datos coinciden con el estudio de Caldera quien encontró el 71% con baja escolaridad. ⁽³¹⁾

Del mismo modo se apreció para el nivel escolar bajo ya que estos hallazgos concuerdan con los resultados de otros autores donde el bajo nivel socioeconómico hace más susceptibles a las mujeres a padecer la enfermedad.

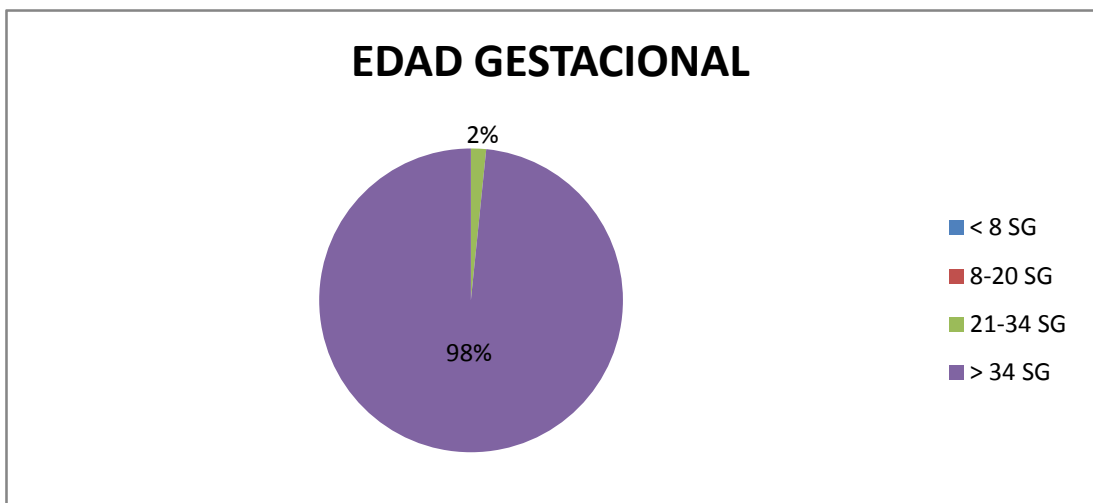
TABLA N°4 EDAD GESTACIONAL EN PACIENTES CON PRECLAMPSIA HJMVI TENA ENERO 2009- ENERO 2010

| EDAD GESTACIONAL | Nº CASOS | % |
|------------------|----------|-------|
| < 8 SG | 0 | 0 |
| 8-20 SG | 0 | 0 |
| 21-34 SG | 1 | 1,61 |
| > 34 SG | 61 | 98,38 |
| TOTAL | 62 | 99,99 |

FUENTE: Ficha de recolección de datos

ELABORADO POR: Sayra Caiza

GRAFICO N°4 EDAD GESTACIONAL EN PACIENTES CON PRECLAMPSIA HJMVI TENA ENERO 2009- ENERO 2010



FUENTE: Tabla 4

ELABORADO POR: Sayra Caiza

Podemos observar que en cuanto a la edad Gestacional encontramos que un porcentaje muy bajo 2% de pacientes presentaron una edad gestacional menor a las 34 semanas mientras que el 98% mostraron una edad gestacional mayor de las 34 semanas.

Se realizó un estudio descriptivo y retrospectivo sobre la incidencia de algunos factores de riesgo en la preeclampsia en el Hospital Universitario

Ginecoobstétrico "Eusebio Hernández" de la Habana, Cuba el cual mostró que la mayoría de las pacientes con preeclampsia grave estuvieron comprendidas en el grupo con edad gestacional de 37 a 41,6 semanas para un total de 35 pacientes al ingreso y en el momento del parto 37 para un total, respectivamente de 57,3 % y 60,7 %. ⁽²⁹⁾

Con esto podemos apreciar que la mayoría de las pacientes se encuentran en una edad gestacional mayor a las 34 semanas hallándose entre prematuros leves, moderados y a termino mientras que solo un pequeño porcentaje se encuentran en prematuros extremos.

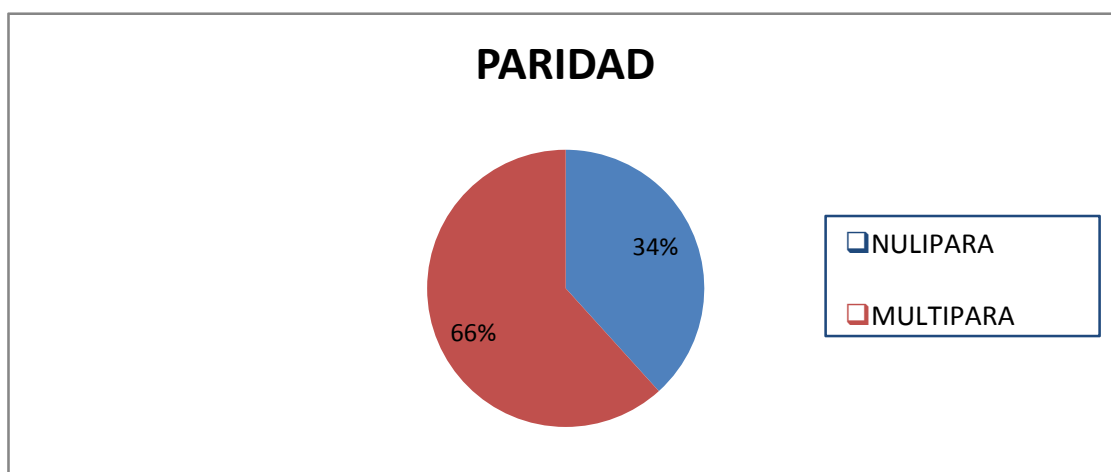
TABLA N°5 PARIDAD EN PACIENTES CON PRECLAMPSIA HJMVI TENA ENERO 2009- ENERO 2010

| PARIDAD | N CASOS | % |
|----------------|----------------|---------------|
| NULIPARA | 21 | 33,87 |
| MULTIPARA | 41 | 66,129 |
| TOTAL | 62 | 99,999 |

FUENTE: Ficha de recolección de datos

ELABORADO POR: Sayra Caiza

GRAFICO N°5 PARIDAD EN PACIENTES CON PRECLAMPSIA HJMVI TENA ENERO 2009- ENERO 2010



FUENTE: Tabla 5

ELABORADO POR: Sayra Caiza

Se observa un predominio de preeclampsia en las múltiparas en un 66 %, seguido por las nulíparas con un 34%.

En comparación a un estudio descriptivo y retrospectivo sobre la incidencia de algunos factores de riesgo en la preeclampsia en el Hospital Universitario Ginecoobstétrico "Eusebio Hernández" de la Habana, Cuba en cuanto a la paridad en la misma puede observarse que predominaron las pacientes nulíparas para un total de 37 pacientes (60,7 %).⁽²⁹⁾

En el Hospital Bertha Calderón Roque Nicaragua, en pacientes con diagnóstico de Preeclampsia en embarazos lejos del término se encontró que las pacientes eran Nulíparas en su mayoría 73%, y solo el 17% eran multíparas. ⁽³¹⁾

Mientras tanto que en una investigación realizada en el Hospital Gineco obstétrico Enrique C. Sotomayor de Guayaquil se observó que en un 68% de pacientes que presentaron preeclampsia entre el periodo comprendido entre el 1^o de noviembre del 2006 al 31 de enero del 2007 eran nulíparas mientras que en un 32% eran multíparas. ⁽³⁴⁾

Datos similares se hallaron en un estudio realizado en el Hospital Provincial General de Latacunga sobre los factores de riesgo que determina la aparición de preeclampsia en este estudio tenemos que 55 pacientes fueron nulíparas (53.92%) y 47 multíparas (46.08%). ⁽³²⁾

Como han señalado algunos autores, la gestante nulípara tiene una alta probabilidad de desarrollar una preeclampsia-eclampsia ⁽³³⁾, lo que concuerda con lo descrito en la literatura médica que la nuliparidad es una condición definida como factor de riesgo para Preeclampsia, sin embargo los resultados de esta investigación no reafirman esta aseveración esto puede ser justificado por la característica de la población de ser gran multípara en una proporción alta.

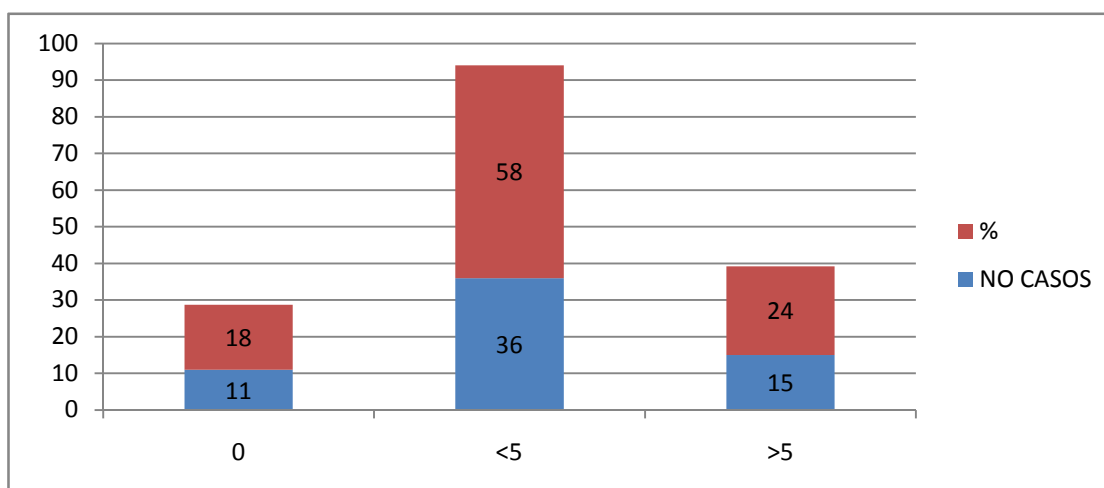
**TABLA N°6 CONTROL PRENATAL EN PACIENTES CON PRECLAMPSIA
HJMVI TENA ENERO 2009- ENERO 2010**

| CONTROL PRENATAL | N° CASOS | % |
|-------------------------|-----------------|---------------|
| 0 | 11 | 17,741 |
| <5 | 36 | 58,064 |
| >5 | 15 | 24,193 |
| TOTAL | 62 | 99,998 |

FUENTE: Ficha de recolección de datos

ELABORADO POR: Sayra Caiza

**GRAFICO N°6 CONTROL PRENATAL EN PACIENTES CON PRECLAMPSIA
HJMVI TENA ENERO 2009- ENERO 2010**



FUENTE: Tabla 6

ELABORADO POR: Sayra Caiza

El promedio en cuanto al número de controles estuvo en mas de 5 controles prenatales que seria lo ideal en 24%, un porcentaje mayor de pacientes tuvieron menos de 5 controles en un 58% mientras que el 18% no recibió ningún control prenatal.

En el Hospital Bertha Calderón Roque Nicaragua las pacientes con diagnóstico de preeclampsia tuvieron un control prenatal incompleto en un 51%.⁽³¹⁾

Mientras que en el Perfil epidemiológico de embarazadas atendidas en el Hospital Universitario “Dr. Ángel Larralde” de Carabobo, Venezuela encontramos que el 25% no tenía ningún control prenatal mientras que el 49% presentó un número de controles deficientes estimados entre 1 y 2 mientras que en un 26% presentaban más de 5 controles prenatales.⁽³⁵⁾

En un estudio en el Hospital Provincial General de Latacunga sobre los factores de riesgo que determina la aparición de preeclampsia de las pacientes investigadas 80 (78.43%) se realizaron menos de 3 controles prenatales y 22 pacientes (21.57%) tuvieron más de 3 controles prenatales.⁽³²⁾

Podemos observar que no existe un número de controles prenatales adecuados en las pacientes con esta patología lo que puede estar relacionado con el bajo nivel escolar y conocimientos acerca de prevención que posee lo cual determinaría una menor proporción de complicaciones. Tomando en cuenta también la calidad de atención que se da en estos controles.

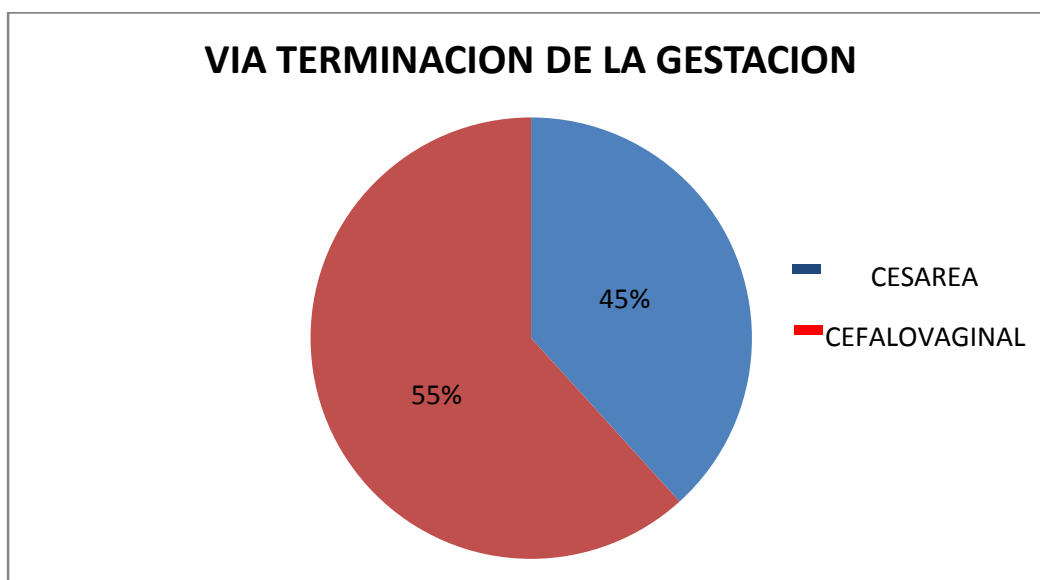
TABLA N°7 VIA DE TERMINACION DE LA GESTACION EN PACIENTES CON PRECLAMPSIA HJMVI TENA ENERO 2009- ENERO 2010

| VIA DE TERMINACION DE LA GESTACION | No CASOS | % |
|------------------------------------|-----------|---------------|
| CEFALOVAGINAL | 34 | 54,838 |
| CESAREA | 28 | 45,161 |
| TOTAL | 62 | 99,999 |

FUENTE: Ficha de recolección de datos

ELABORADO POR: Sayra Caiza

GRAFICO N°7 VIA DE TERMINACION DE LA GESTACION EN PACIENTES CON PRECLAMPSIA HJMVI TENA ENERO 2009- ENERO 2010



FUENTE: Tabla 7

ELABORADO POR: Sayra Caiza

Con respecto a la vía de terminación del embarazo hay un predominio en pacientes que se les tuvo que practicar una cesárea por cual hay sido su causa en un 55% mientras que el 45% tuvieron un parto cefalovaginal.

En la maternidad del Hospital “Julio C. Perrando”, Chaco, Argentina se halló una incidencia de cesárea por preclampsia muy baja apenas del 1 % mientras que el 99% de pacientes su vía de terminación fue vaginal. ⁽³⁶⁾

En una investigación en el Hospital Gineco-obstétrico "Mariana Grajales" de Santa Clara Colombia, en relación con la vía del nacimiento, en el grupo estudio la cesárea constituyó la principal vía con el 67,8 %. ⁽²⁹⁾

En el Hospital Bertha Calderón Roque Nicaragua el 70.4% (93 pacientes) finalizaron el embarazo por vía vaginal y el 29.6% (39 pacientes) por vía cesárea. Estos datos concuerdan con los datos encontrados por Altamirano y col. y Caldera, quienes encontraron 86.6% y 79.7% respectivamente para la vía vaginal. ⁽³¹⁾

A Comparación en un estudio realizado es el Hospital Andrade Marín de Quito se encontró que a un 62% de pacientes con preeclampsia se le practico cesárea como vía de terminación de su embarazo. ⁽³⁷⁾

En nuestro medio se sigue practicando cesáreas innecesarias a comparación de otros países que ya no se las realiza como indicación en esta patología ya que su incidencia es baja a comparación de nuestro país.

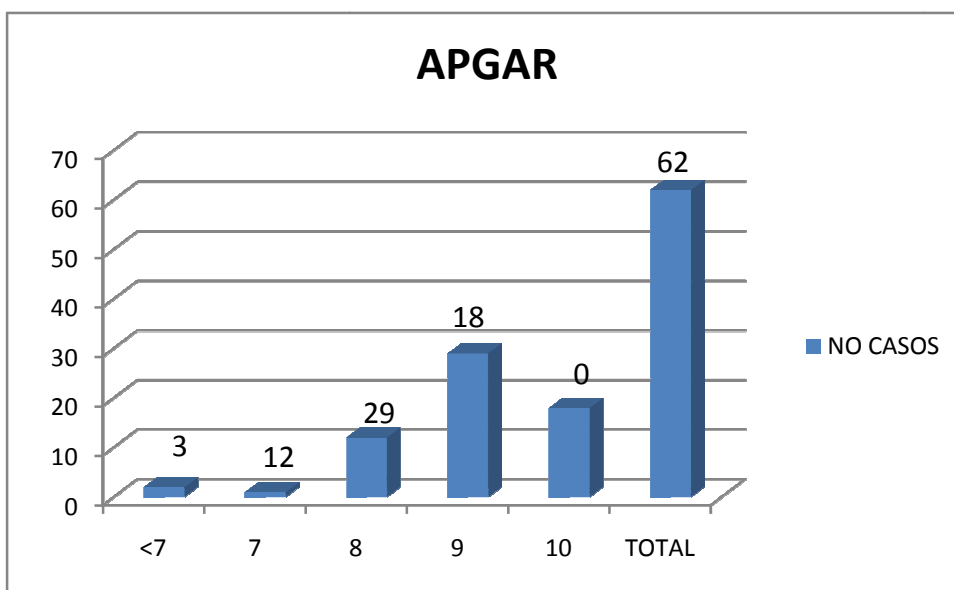
TABLA N°8 APGAR AL PRIMER MINUTO EN NEONATOS HIJOS DE PACIENTES CON PRECLAMPSIA HJMVI TENA ENERO 2009- ENERO 2010

| APGAR | No CASOS |
|--------------|-----------------|
| <7 | 3 |
| 7 | 12 |
| 8 | 29 |
| 9 | 18 |
| 10 | 0 |
| TOTAL | 62 |

FUENTE: Ficha de recolección de datos

ELABORADO POR: Sayra Caiza

GRAFICO N°8 APGAR AL PRIMER MINUTO EN NEONATOS HIJOS DE PACIENTES CON PRECLAMPSIA HJMVI TENA ENERO 2009- ENERO 2010



FUENTE: Tabla 8

ELABORADO POR: Sayra Caiza

Se observa un predominio de una puntuación de APGAR al primer minuto de con 29 casos seguido por 18 casos de neonatos con un APGAR de 9 al primer minuto y un bajo numero de casos con una APGAR < 7 correspondiente a 3 mientras que un apgar de 7 añ primer minuto existen 2 casos

En un estudio realizado en el Hospital Bertha Calderón Roque Nicaragua se observó un 9.0% (12 neonatos) con apgar bajo recuperado. En el 71% (89 casos) de las pacientes con Preeclampsia severa que tuvieron buen APGAR eran Nulíparas, en iguales condiciones sucede en las pacientes que tenían APGAR bajo y cero para ese mismo factor de riesgo, lo que concuerda con otros Autores y con la Literatura Internacional ⁽³¹⁾

En cambio en el Hospital Ernesto Guevara de la Serna de la provincia Las Tunas, Cuba en relación al estado del nacimiento realizado mediante el test de apgar, se encontró en este estudio que en el primer minuto de vida el 22.4% de los recién nacidos de madre con preeclampsia tenían apgar inferior a 7 puntos. ⁽⁴¹⁾

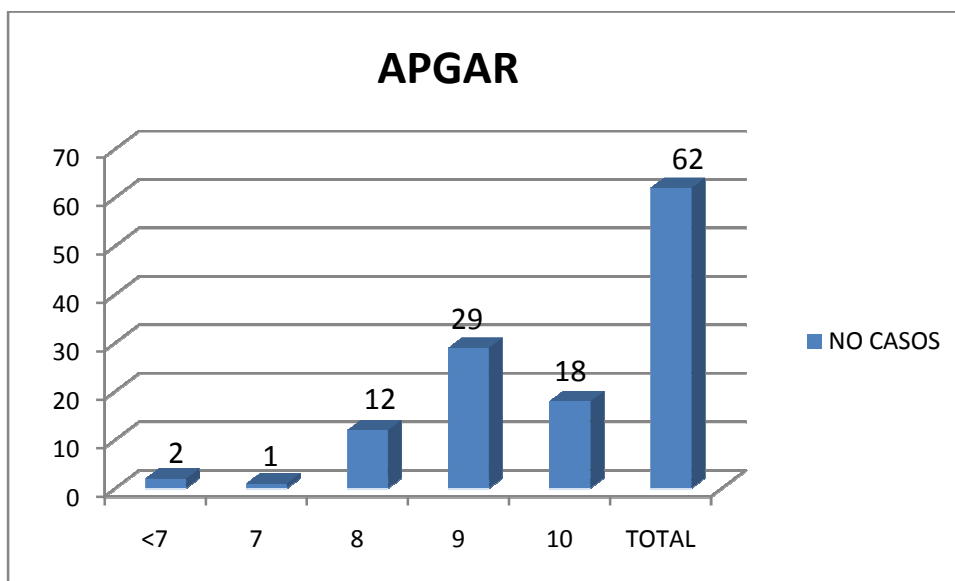
TABLA N°9 APGAR A LOS 5 MINUTOS EN NEONATOS HIJOS DE PACIENTES CON PRECLAMPSIA HJMVI TENA ENERO 2009- ENERO 2010

| APGAR | No CASOS |
|--------------|-----------------|
| <7 | 2 |
| 7 | 1 |
| 8 | 12 |
| 9 | 29 |
| 10 | 18 |
| TOTAL | 62 |

FUENTE: Ficha de recolección de datos

ELABORADO POR: Sayra Caiza

GRAFICO N°9 APGAR A LOS 5 MINUTOS EN NEONATOS HIJOS DE PACIENTES CON PRECLAMPSIA HJMVI TENA ENERO 2009- ENERO 2010



FUENTE: Tabla 9

ELABORADO POR: Sayra Caiza

Se observa un predominio de una puntuación de APGAR a los 5 minutos de 9 con 29 casos seguido por 18 casos de neonatos con un APGAR de 10 a los 5 minutos y un bajo numero de casos con una APGAR a los 5 minutos de 8 correspondiente a 12 mientras que un apgar de 7 hubo 1 caso y un APGAR no recuperado <7 a los 5 minutos existieron 2 casos de neonatos.

De igual forma se encontró en un estudio realizado en el Hospital Bertha Calderón Roque de Nicaragua en donde solo el 2.4% de los casos presentaron un APGAR menor a 7 a los 5 minutos mientras que un 58% de casos presentaron un APGAR de 9 a los 5 minutos y un 46% un APGAR de 10.

En cambio en el Hospital Ernesto Guevara de la Serna de la provincia de Tunas , Cuba se halló un 9% de neonatos que presentaron un APGAR < 7 a los 5 minutos y un 91% de neonatos con APGAR recuperado.

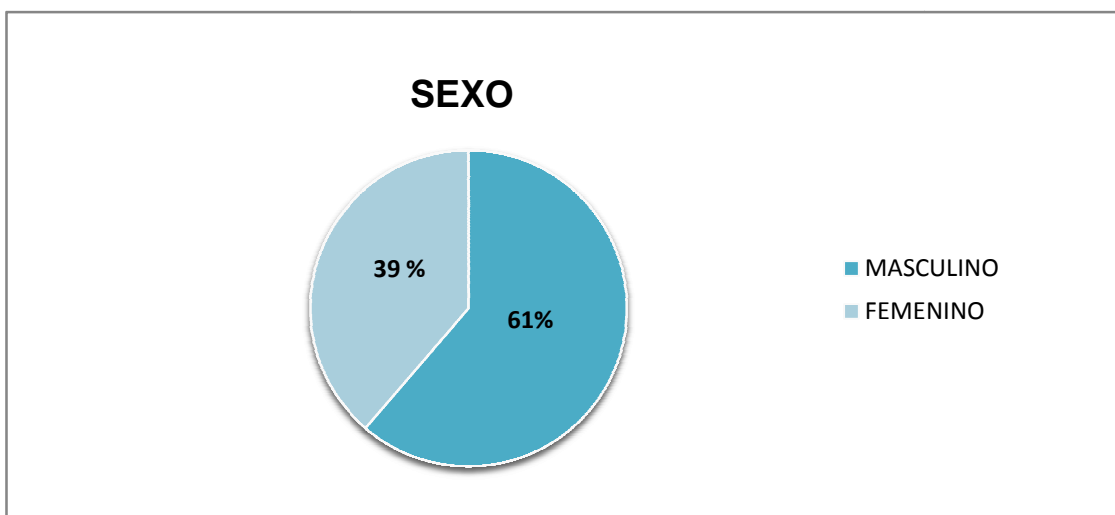
TABLA N°10 SEXO DE LOS NEONATOS HIJOS DE PACIENTES CON PRECLAMPSIA HJMVI TENA ENERO 2009- ENERO 2010

| SEXO | No CASOS | % |
|--------------|-----------------|---------------|
| MASCULINO | 38 | 61,29 |
| FEMENINO | 24 | 38,709 |
| TOTAL | 62 | 99,999 |

FUENTE: Ficha de recolección de datos

ELABORADO POR: Sayra Caiza

GRAFICO N°10 SEXO DE LOS NEONATOS HIJOS DE PACIENTES CON PRECLAMPSIA HJMVI TENA ENERO 2009- ENERO 2010



FUENTE: Tabla 10

ELABORADO POR: Sayra Caiza

Con respecto al sexo de los neonatos hijos de pacientes con preeclampsia se observa un predominio del sexo masculino en un 61% a comparación del sexo femenino que fue un 39%.

En una investigación realizada en el Hospital Dos de Mayo, Lima Perú a 106 mujeres preeclámpticas se halló que el porcentaje del sexo de sus hijos era Masculino 57% y Femenino 43% existiendo un ligero predominio en el sexo masculino. ⁽³⁸⁾

Mientras que en el hospital Víctor Ramos Guardia, de la ciudad de Huaraz, Perú el sexo del neonato fue masculino en el 51 % de los casos y femenino en el 49%. ⁽³⁹⁾

Estos hallazgos concuerdan con la literatura médica la cual correlaciona la hipertensión con los niveles de testosterona, mas elevados en las gestaciones con fetos de sexo masculino ya que han sido encontrados en mayor proporción. ⁽³³⁾

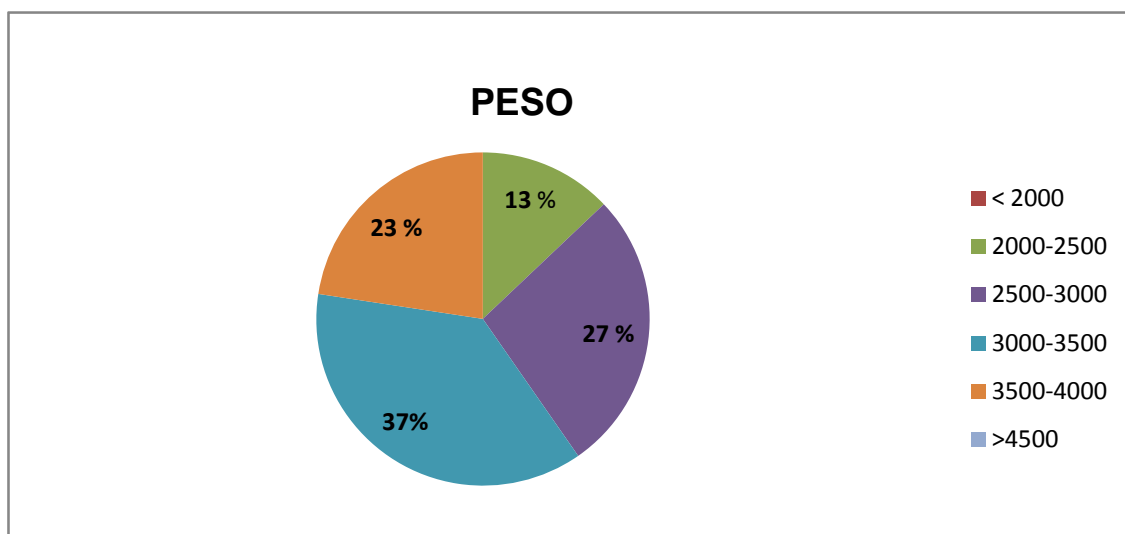
TABLA N°11 PESO DE LOS NEONATOS HIJOS DE PACIENTES CON PRECLAMPSIA HJMVI TENA ENERO 2009- ENERO 2010

| PESO | No CASOS | % |
|--------------|-----------------|---------------|
| < 2000 | 0 | 0 |
| 2000-2500 | 8 | 12,903 |
| 2500-3000 | 17 | 27,419 |
| 3000-3500 | 23 | 37,096 |
| 3500-4000 | 14 | 22,58 |
| >4500 | 0 | 0 |
| TOTAL | 62 | 99,998 |

FUENTE: Ficha de recolección de datos

ELABORADO POR: Sayra Caiza

GRAFICO N°11 PESO DE LOS NEONATOS HIJOS DE PACIENTES CON PRECLAMPSIA HJMVI TENA ENERO 2009- ENERO 2010



FUENTE: Tabla 11

ELABORADO POR: Sayra Caiza

En lo referente al peso de los neonatos hijos de pacientes con preeclampsia observamos un promedio 3200 gramos con una desviación estándar 484.080 gramos, la mediana fue de 3129.93 gramos mientras que la moda estuvo en 3199.5 gramos.

Respecto al peso en los neonatos es evidente un predominio entre los 3000 a los 3500 gramos con un 37% y entre 2000 a 2500 gramos en un 27% encontrándose en un peso ideal mientras que el porcentaje de neonatos con bajo peso es del 13% encontrándose entre 2000 y 2500 gramos.

En el Hospital Gineco-obstétrico "Mariana Grajales" de Santa Clara Colombia El 55,43 % de las pacientes del estudio tuvieron recién nacidos con peso inferior a los 2 500 g resultado que fue altamente significativo. ⁽²⁹⁾

En Cambio Balestena Sánchez en su estudio encontró que el 77.5% de los recién nacidos con preclampsia tuvieron un peso inferior a 2500 gramos. ⁽⁴¹⁾

En similar magnitud se observo el Hospital Nacional de Maternidad, Chile el bajo peso al nacer como complicación neonatal de la preclampsia un 39.9%. ⁽³⁾

En cuanto al peso de los neonatos hijos de madres preclámpicas en nuestro estudio podemos deducir que tienen un peso adecuado comparación de los investigados en otros países que tienen un bajo peso lo que concuerda con lo reportado por la bibliografía médica en donde se define al hijo de madre toxémica como un neonato pequeño para la edad gestacional.

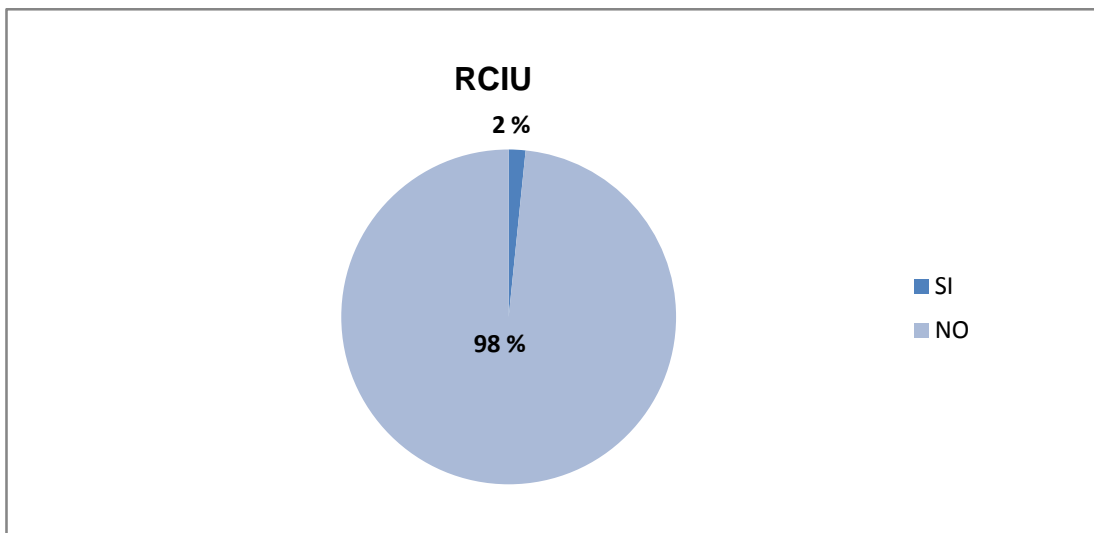
TABLA N°12 RCIU DE PACIENTES CON PRECLAMPSIA HJMVI TENA ENERO 2009- ENERO 2010

| RCIU | No CASOS | % |
|--------------|-----------------|--------------|
| SI | 1 | 1.612 |
| NO | 61 | 98.387 |
| TOTAL | 62 | 99999 |

FUENTE: Ficha de recolección de datos

ELABORADO POR: Sayra Caiza

GRAFICO N°12 RCIU DE PACIENTES CON PRECLAMPSIA HJMVI TENA ENERO 2009- ENERO 2010



FUENTE: Tabla 12

ELABORADO POR: Sayra Caiza

Observamos que existe Restricción del Crecimiento Intrauterino en un bajo porcentaje de pacientes con apenas 2%, mientras que el 98% de pacientes pre eclámpticas no presentaron esta complicación.

En el Hospital Bertha Calderón Roque Nicaragua en relación con esta complicación se hallo restricción del crecimiento intrauterino (16%). (29)

Mientras que en el hospital Víctor Ramos Guardia, de la ciudad de Huaraz, Perú con respecto a la restricción del crecimiento intrauterino se encontró que se presento en un 14% de pacientes con dicha patología. ⁽³⁹⁾

Como se puede apreciar en nuestra investigación la Restricción del crecimiento Intrauterino es una complicación de la preeclampsia que no se presenta con mucha frecuencia a comparación de otros países.

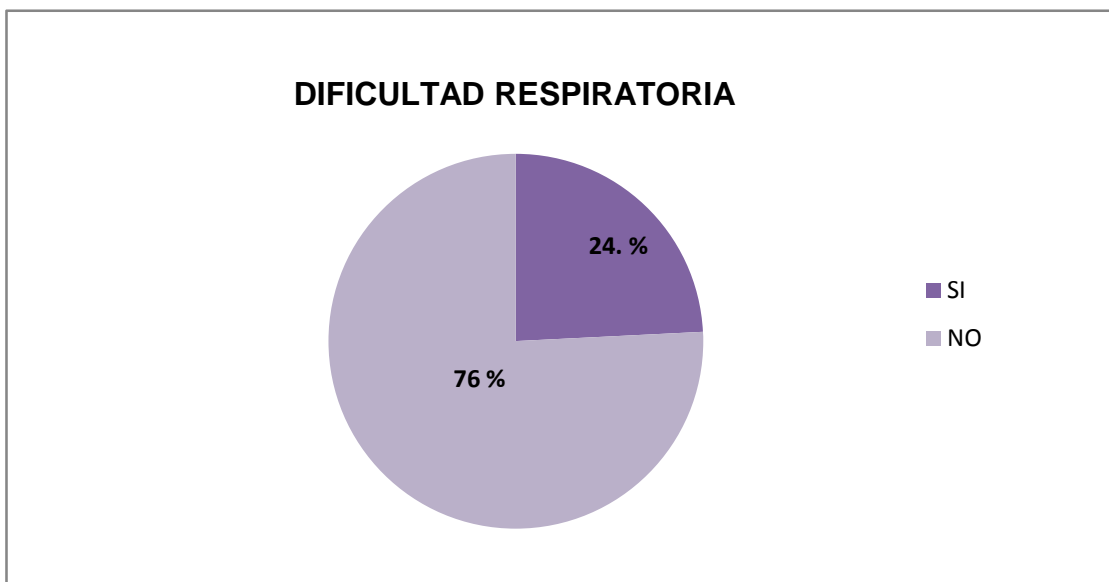
TABLA N°13 DIFICULTAD RESPIRATORIA EN NEONATOS HIJOS DE PACIENTES CON PRECLAMPSIA HJMVI TENA ENERO 2009- ENERO 2010

| DIFICULTAD RESPIRATORIA | Nº CASOS | % |
|--------------------------------|-----------------|--------------|
| SI | 15 | 24.193 |
| NO | 47 | 75.806 |
| TOTAL | 62 | 99999 |

FUENTE: Ficha de recolección de datos

ELABORADO POR: Sayra Caiza

GRAFICO N°12 DIFICULTAD RESPIRATORIA EN NEONATOS HIJOS DE PACIENTES CON PRECLAMPSIA HJMVI TENA ENERO 2009- ENERO 2010



FUENTE: Tabla 13

ELABORADO POR: Sayra Caiza

Se puede apreciar que en un alto porcentaje 76% de neonatos no presentaron dificultad respiratoria al momento de nacer en comparación para los que si presentaron una dificultad respiratoria encontrándose 24%.

En una investigación realizada en el Hospital Bertha Calderón Roque Nicaragua se encontró que el 9.8% de neonatos hijos de madres con preeclampsia presentaron Dificultad Respiratoria. ⁽²⁹⁾

En comparación a un estudio realizado en el Hospital Ernesto Guevara de la Serna de la provincia Las Tunas, Cuba se halló dificultad respiratoria 20 % de los neonatos. ⁽⁴¹⁾

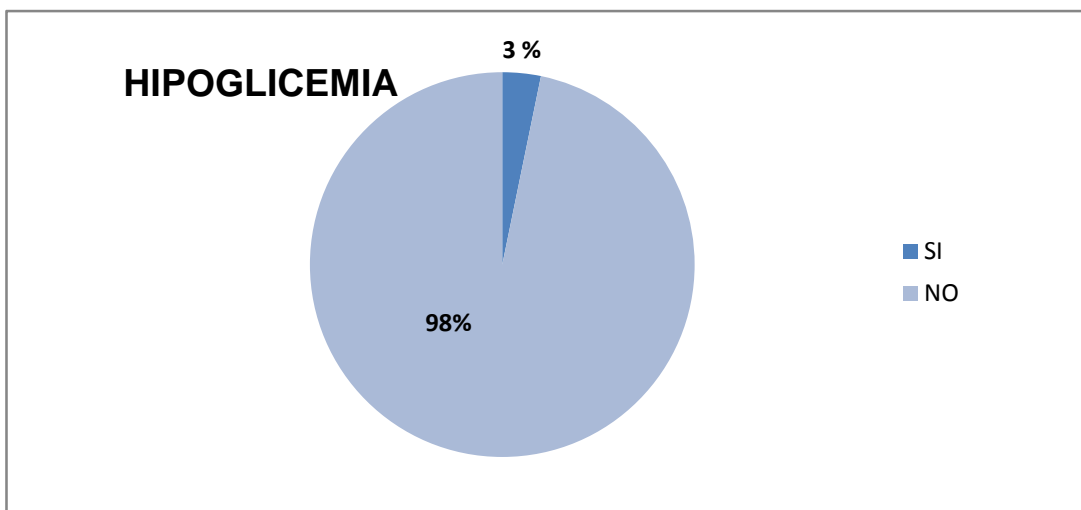
TABLA N°14 HIPOGLICEMIA EN NEONATOS HIJOS DE PACIENTES CON PRECLAMPSIA HJMVI TENA ENERO 2009- ENERO 2010

| HIPOGLICEMIA | NO CASOS | % |
|---------------------|-----------------|------------------|
| SI | 2,00 | 3.225,00 |
| NO | 60,00 | 96.774,00 |
| TOTAL | 62,00 | 99.999,00 |

FUENTE: Ficha de recolección de datos

ELABORADO POR: Sayra Caiza

GRAFICO N°14 HIPOGLICEMIA EN NEONATOS HIJOS DE PACIENTES CON PRECLAMPSIA HJMVI TENA ENERO 2009- ENERO 2010



FUENTE: Tabla 14

ELABORADO POR: Sayra Caiza

Podemos notar un marcado porcentaje en el cual nos demuestra que no existió dicha complicación en los recién nacidos 98% a comparación de un 2% que si presento hipoglicemia al momento de su nacimiento.

En el Hospital Ernesto Guevara de la Serna de la provincia Las Tunas, Cuba se encontró 9.7% de neonatos con este síndrome clínico

A comparación de un estudio realizado en Chile por la Dra. Olga Ravetti y colaboradores sobre morbilidad perinatal en preeclampsia los cuales encontraron 19% de neonatos que presentaron hipoglicemia al momento de nacer. ⁽⁴⁰⁾

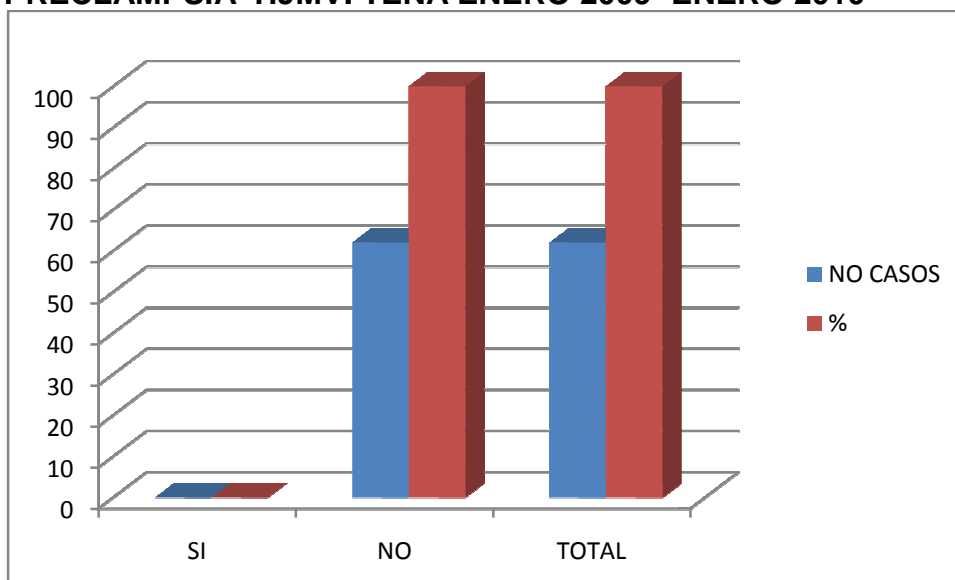
TABLA N°15 POLICITEMIA EN NEONATOS HIJOS DE PACIENTES CON PRECLAMPSIA HJMVI TENA ENERO 2009- ENERO 2010

| POLICITEMIA | N° CASOS | % |
|--------------------|-----------------|------------|
| SI | 0 | 0 |
| NO | 62 | 100 |
| TOTAL | 62 | 100 |

FUENTE: Ficha de recolección de datos

ELABORADO POR: Sayra Caiza

GRAFICO N°15 POLICITEMIA EN NEONATOS HIJOS DE PACIENTES CON PRECLAMPSIA HJMVI TENA ENERO 2009- ENERO 2010



FUENTE: Tabla 15

ELABORADO POR: Sayra Caiza

Podemos observar claramente que esta patología no se encontró en los neonatos hijos de pacientes preeclámplicas del Hospital José María Velasco Ibarra de la ciudad del Tena.

En una investigación realizada en Chile por la Dra. Olga Ravetti y colaboradores sobre morbilidad perinatal en preeclampsia se encontró la Policitemia en 1% de neonatos. ⁽⁴⁰⁾

Como se puede evidenciar esta patología como complicación neonatal a causa de preeclampsia es infrecuente.

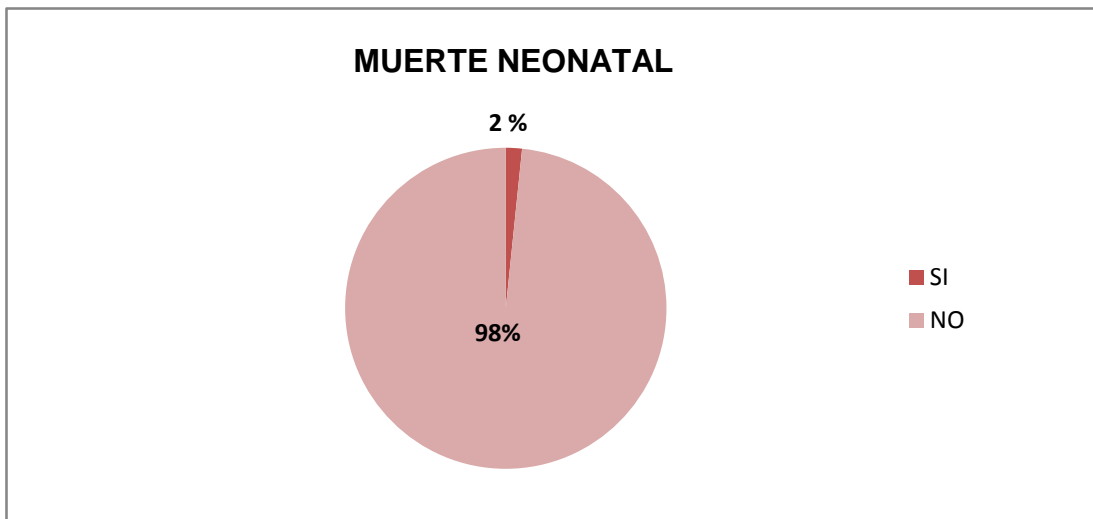
TABLA N°16 MUERTE NEONATAL EN PACIENTES CON PRECLAMPSIA HJMVI TENA ENERO 2009- ENERO 2010

| MUERTE NEONATAL | N° CASOS | % |
|------------------------|-----------------|--------------|
| SI | 1 | 1.612 |
| NO | 61 | 98.387 |
| TOTAL | 62 | 99999 |

FUENTE: Ficha de recolección de datos

ELABORADO POR: Sayra Caiza

GRAFICO N°16 MUERTE NEONATAL EN PACIENTES CON PRECLAMPSIA HJMVI TENA ENERO 2009- ENERO 2010



FUENTE: Tabla 16

ELABORADO POR: Sayra Caiza

ELABORADO POR: Sayra Caiza

Con respecto a la muerte neonatal se observa un bajo promedio de decesos en un 2% a comparación de un 98% que no tuvo esta complicación.

Datos similares se encontraron en un estudio realizado el Hospital Bertha Calderón Roque Nicaragua en donde la muerte neonatal estuvo en un 2.4%. ⁽²⁹⁾

En un estudio realizado por la Dra. Olga Ravetti y colaboradores en Chile sobre morbilidad perinatal en preeclampsia se encontró un 8% de muertes neonatales a causa de preeclampsia. ⁽⁴⁰⁾

Así mismo un estudio realizado en el Hospital Ernesto Guevara de la Serna de la provincia Las Tunas, Cuba se halló muerte neonatal en 9 %.

Scatt J. reporta en su estudio un 14.8 % de muertes neonatales. Rodrigo. Cifuentes B. reporta en su estudio un 15.7 % de muertes neonatales.

Avanta CV. (22) reporta en su estudio un 18 % de muertes neonatales. ⁽⁴¹⁾

Se puede observar claramente que la muerte neonatal como complicación de la preeclampsia se encuentra en una proporción muy baja en esta investigación a comparación de otros estudios realizados en otros países en donde este porcentaje es mucho más alto.

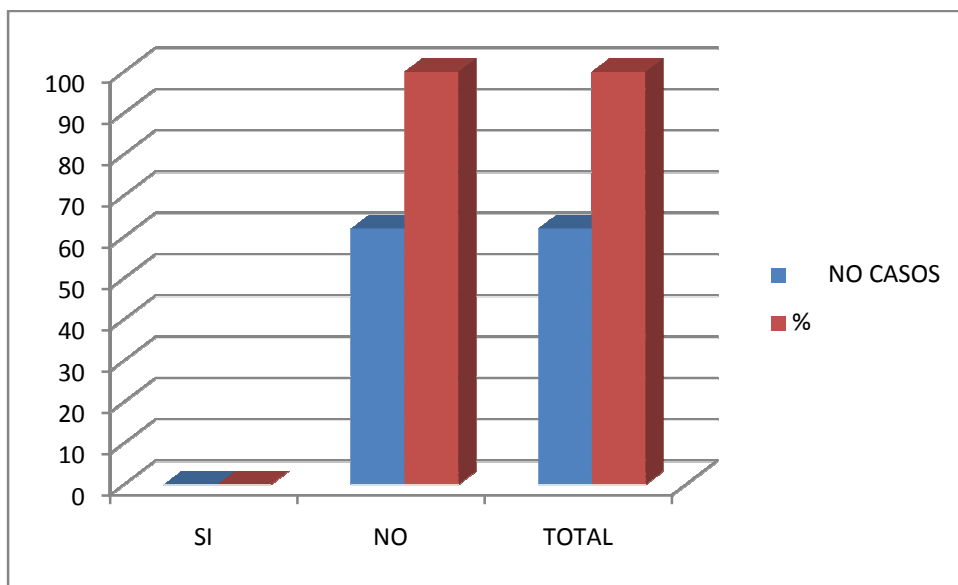
TABLA N°17 HIPERTONIA UTERINA EN PACIENTES CON PRECLAMPSIA HJMVI TENA ENERO 2009- ENERO 2010

| HIPERTONIA UTERINA | N° CASOS | % |
|--------------------|-----------|------------|
| SI | 0 | 0 |
| NO | 62 | 100 |
| TOTAL | 62 | 100 |

FUENTE: Ficha de recolección de datos

ELABORADO POR: Sayra Caiza

GRAFICO N°17 HIPERTONIA UTERINA EN PACIENTES CON PRECLAMPSIA HJMVI TENA ENERO 2009- ENERO 2010



FUENTE: Tabla 17

ELABORADO POR: Sayra Caiza

Se observa claramente que esta complicación no existió en pacientes con preeclampsia atendidas en el Hospital José María Velasco Ibarra de la ciudad del Tena en el periodo en estudio.

No así en el Hospital Bertha Calderón Roque Nicaragua se halló un 3.7% de mujeres preeclámpticas que presentaron hipertensión uterina. ⁽²⁹⁾

Sibai reporto 3% de casos con trastornos hipertensivos que desarrollan este síndrome clínico como complicación del mismo.

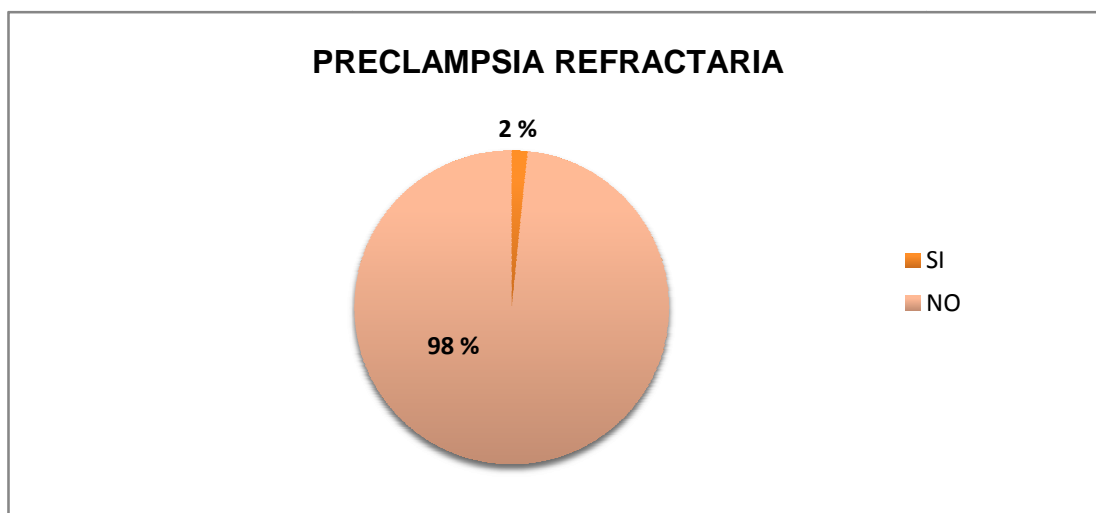
TABLA N°18 PRECLAMPSIA REFRACTARIA EN PACIENTES CON PRECLAMPSIA HJMVI TENA ENERO 2009- ENERO 2010

| PRECLAMPSIA REFRACTARIA | N° CASOS | % |
|--------------------------------|-----------------|--------------|
| SI | 1 | 1.612 |
| NO | 61 | 98.387 |
| TOTAL | 62 | 99999 |

FUENTE: Ficha de recolección de datos

ELABORADO POR: Sayra Caiza

GRAFICO N°18 PRECLAMPSIA REFRACTARIA EN PACIENTES CON PRECLAMPSIA HJMVI TENA ENERO 2009- ENERO 2010



FUENTE: Tabla 18

ELABORADO POR: Sayra Caiza

Con respecto a esta complicación solo un 2% de pacientes presentaron preeclampsia refractaria a comparación de un 98% de pacientes que no la presentaron.

En el Hospital Bertha Calderón Roque Nicaragua se halló un 2.2% de mujeres que presentaron Preeclampsia Refractaria. ⁽²⁹⁾

Mientras que en un porcentaje mas alto 26.6% se encontró esta complicación en un estudio realizado en el Hospital Nacional Docente Madre Niño San Bartolomé, Lima, Perú. ⁽⁴²⁾

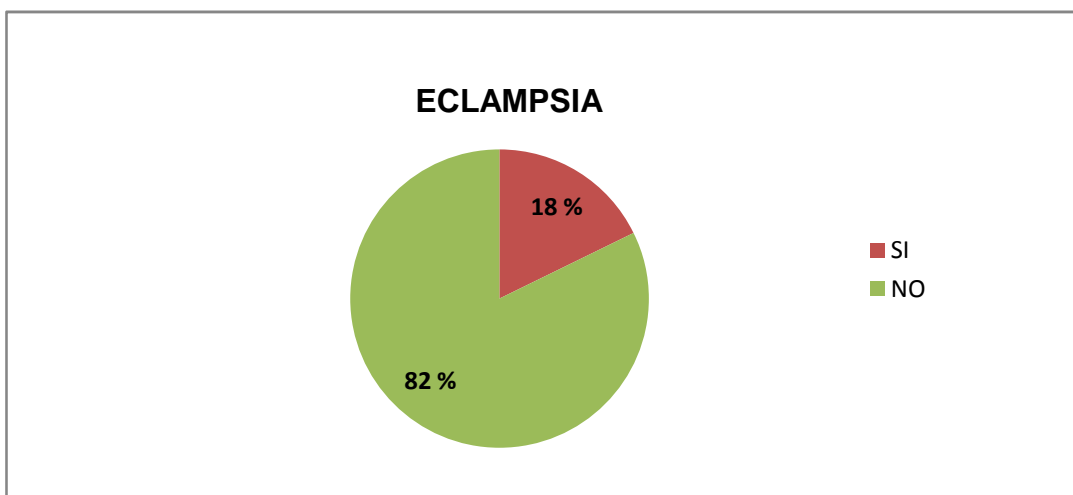
TABLA N°19 ECLAMPSIA EN PACIENTES CON PRECLAMPSIA HJMVI TENA ENERO 2009- ENERO 2010

| ECLAMPSIA | N° CASOS | % |
|------------------|-----------------|--------------|
| SI | 11 | 17.741 |
| NO | 51 | 82.258 |
| TOTAL | 62 | 99999 |

FUENTE: Ficha de recolección de datos

ELABORADO POR: Sayra Caiza

GRAFICO N°19 ECLAMPSIA EN PACIENTES CON PRECLAMPSIA HJMVI TENA ENERO 2009- ENERO 2010



FUENTE: Tabla 19

ELABORADO POR: Sayra Caiza

Podemos observar que esta complicación apareció en un bajo porcentaje en un 18% del total de pacientes frente a un 82% de pacientes que no padeció dicha patología

De igual modo en un estudio realizado en el Hospital General Juan Bruno Sayas Alfonso de Santiago de Cuba se encontró un 13% de pacientes Preeclámplicas que tendieron a realizar Eclampsia. ⁽⁴³⁾

Alarcón y Ruiz, reportan en un estudio eclampsia en un 15.2%. ⁽⁴⁰⁾

Mientras que Sibai reporto un 16.7% de eclampsia en pacientes preeclámpticas.

A comparación de un 2.2% de mujeres preclámpticas que presentaron este síndrome clínico como complicación en una investigación realizada en el Hospital Bertha Calderón Roque Nicaragua. ⁽²⁹⁾

En nuestro estudio se confirma lo aseverado por algunos autores como Sibai ya Alarcón Ruiz que reportan porcentajes similares a los datos obtenidos en esta investigación.

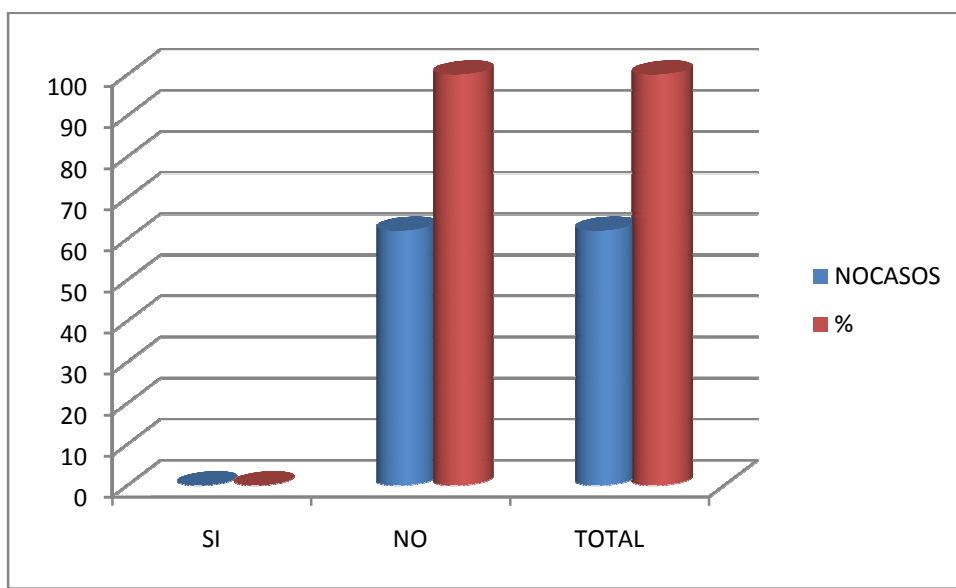
TABLA N°20 EDEMA PULMONAR EN PACIENTES CON PRECLAMPSIA HJMVI TENA ENERO 2009- ENERO 2010

| EDEMA PULMONAR | N°CASOS | % |
|-----------------------|----------------|------------|
| SI | 0 | 0 |
| NO | 62 | 100 |
| TOTAL | 62 | 100 |

FUENTE: Ficha de recolección de datos

ELABORADO POR: Sayra Caiza

GRAFICO N°20 EDEMA PULMONAR EN PACIENTES CON PRECLAMPSIA HJMVI TENA ENERO 2009- ENERO 2010



FUENTE: Tabla 20

ELABORADO POR: Sayra Caiza

Se observa claramente que esta complicación no existió en pacientes con preeclampsia atendidas en el Hospital José María Velasco Ibarra de la ciudad del Tena en el periodo en estudio.

No así en la investigación realizada por la Dra. Olga Ravetti y colaboradores en Chile sobre morbilidad perinatal donde se reporto 2%.⁽⁴⁰⁾

Chart en un estudio reporto un 2.9% Edema pulmonar en pacientes con trastornos hipertensivos.

Mientras que Sibai reporto un 1.7% de pacientes con este síndrome clínico como consecuencia de preclampsia.

Todas estas estadísticas confirman lo aseverado por la literatura medica que nos dice que el Edema pulmonar aparece en un 5% como complicación materna del los trastornos hipertensivos lo que coincide con los estudios realizados encontrando bajos porcentajes.

Se puede percibir que esta condición clínica no es muy común en pacientes con preclampsia sin embargo debemos tener mucha precaución y no descartarlo en el momento de diagnostico de preclampsia ya que suele ser severo y causar la muerte de la paciente.

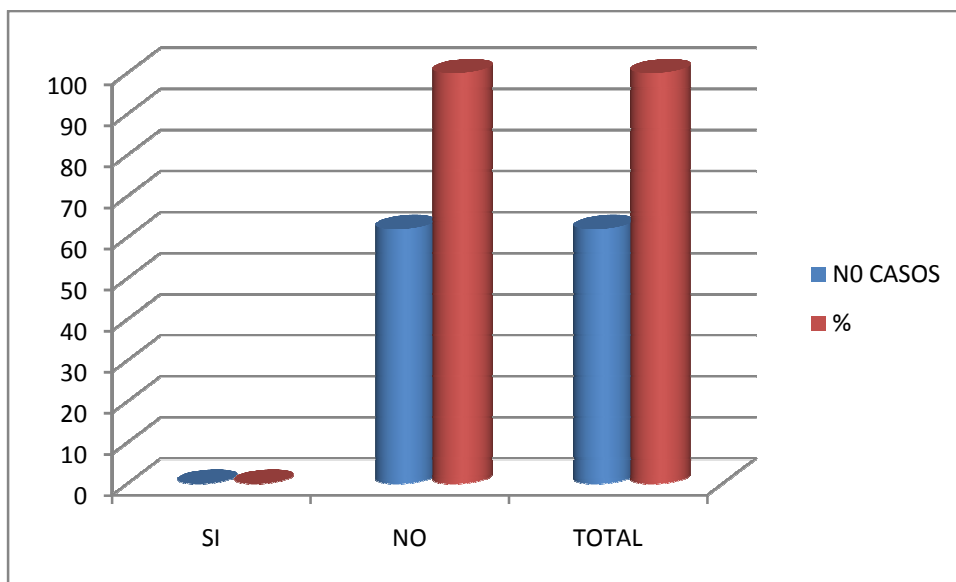
TABLA N°21 ABRUPTIO PLACENTAE EN PACIENTES CON PRECLAMPSIA HJMVI TENA ENERO 2009- ENERO 2010

| ABRUPTIO PLACENTAE | Nº CASOS | % |
|---------------------------|-----------------|------------|
| SI | 0 | 0 |
| NO | 62 | 100 |
| TOTAL | 62 | 100 |

FUENTE: Ficha de recolección de datos

ELABORADO POR: Sayra Caiza

GRAFICO N°21 ABRUPTIO PLACENTAE EN PACIENTES CON PRECLAMPSIA HJMVI TENA ENERO 2009- ENERO 2010



FUENTE: Tabla 21

ELABORADO POR: Sayra Caiza

No se evidencio esta complicación en el grupo de pacientes atendidas en el Hospital José María Velasco Ibarra de la ciudad del Tena en el periodo comprendido entre Enero del 2009 a Enero del 2010.

A comparación de una investigación realizada en el Hospital Bertha Calderón Roque Nicaragua en donde si se evidencio esta complicación en un 2.1%.⁽²⁹⁾

Mientras que en el Hospital Nacional de Maternidad, Chile se reporto una frecuencia de Abruption Placentae 4%. ⁽³⁾

En forma similar en el Hospital materno Infantil, Ramón Sarda, Lima, Perú se encontró un 6% de Abruption Placentae en pacientes preeclámpicas.

Edmund F. Funai, MD reportaron esta complicación en un 1.5% de casos que desarrollaron tal condición clínica.

Bartholomew reporto un 2.29% de pacientes que padecieron de Abruption Placentae secundario a este trastorno hipertensivo.

Como se puede observar este síndrome clínico aparece en una baja proporción a nivel de nuestro medio y en otros países en vías de desarrollo.

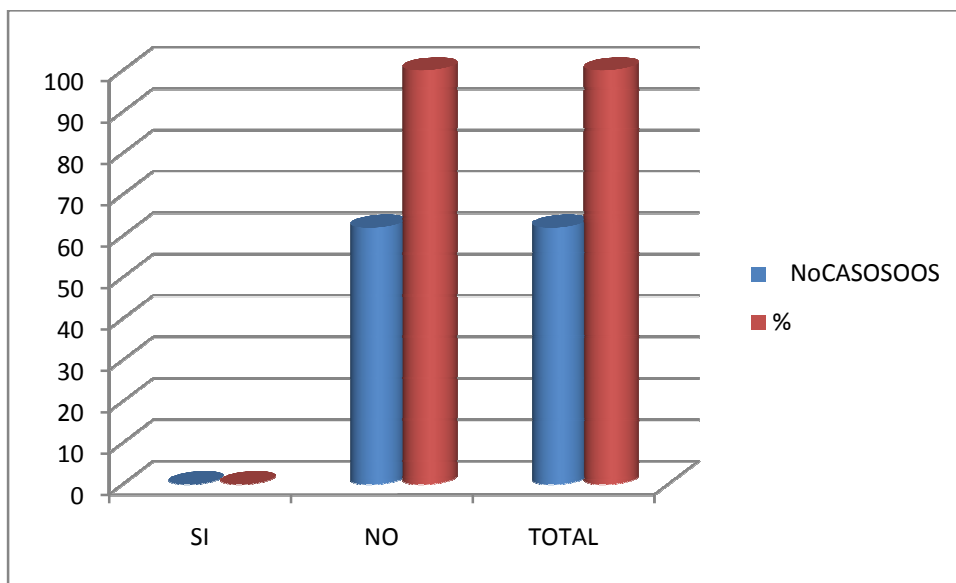
TABLA N°22 COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA EN PACIENTES CON PRECLAMPSIA HJMVI TENA ENERO 2009- ENERO 2010

| CID | N°CASOS | % |
|--------------|-----------|------------|
| SI | 0 | 0 |
| NO | 62 | 100 |
| TOTAL | 62 | 100 |

FUENTE: Ficha de recolección de datos

ELABORADO POR: Sayra Caiza

GRAFICO N°22 COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA EN PACIENTES CON PRECLAMPSIA HJMVI TENA ENERO 2009- ENERO 2010



FUENTE: Tabla 22

ELABORADO POR: Sayra Caiza

El promedio de pacientes que no presentaron una Coagulación Intravascular Diseminada como complicación de la preeclampsia fue en un 100% ya que ninguna paciente presento dicha patología.

Se han realizado muchos estudios en donde se demuestra que La preeclampsia puede también complicarse con CID, esto ocurre en el 7% debido a que se a evidenciado que el recuento plaquetario disminuye en la preeclampsia.

Así en una investigación realizada en el Hospital Clínico Regional Valdivia, Chile se reportó un 3% de pacientes preeclámpticas que desarrollaron CID.

Mientras que en el Instituto Materno Perinatal de Lima, Perú se encontró un porcentaje casi similar 5,3% de pacientes que desarrollaron esta condición clínica. ⁽⁴²⁾

En tanto Sibai reporta Coagulación Intravascular Diseminada en pacientes con trastornos Hipertensivos un 8.3%.

Como podemos observar esta complicación ocurre en un bajo porcentaje de pacientes lo que concuerda el no haber hallado este síndrome clínico en nuestro universo de estudio

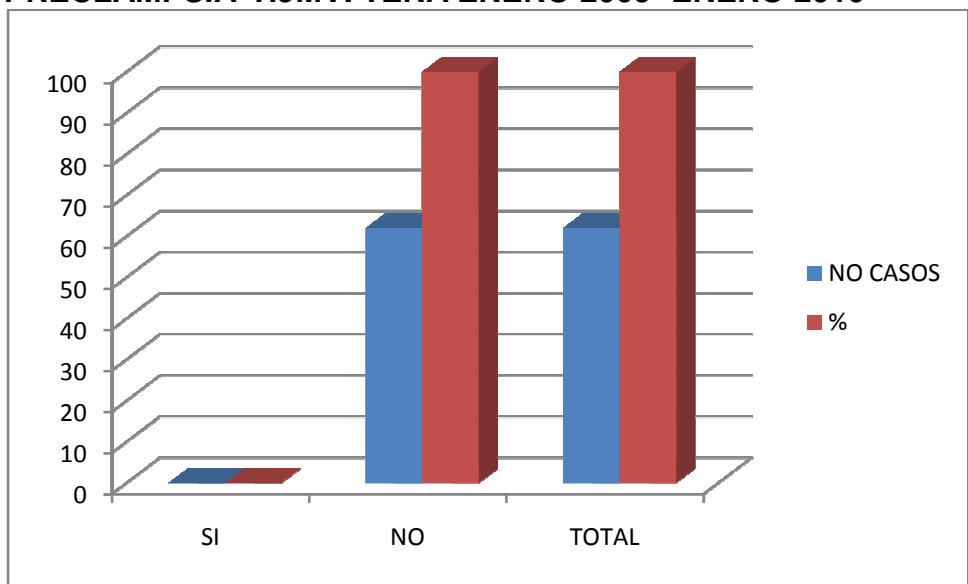
TABLA N°23 TRASTORNOS NEUROLOGICO EN PACIENTES CON PRECLAMPسيا HJMVI TENA ENERO 2009- ENERO 2010

| TRANSTORNO NEUROLOGICO | N° CASOS | % |
|-------------------------------|-----------------|------------|
| SI | 0 | 0 |
| NO | 62 | 100 |
| TOTAL | 62 | 100 |

FUENTE: Ficha de recolección de datos

ELABORADO POR: Sayra Caiza

GRAFICO N°23 TRASTORNOS NEUROLOGICO EN PACIENTES CON PRECLAMPسيا HJMVI TENA ENERO 2009- ENERO 2010



FUENTE: Tabla 23

ELABORADO POR: Sayra Caiza

Se puede apreciar que ninguna paciente presento este síndrome clínico como consecuencia de este trastorno hipertensivo.

En un estudio a gestantes Preeclámpticas de Zimbabwe se apreció un 1.3% de trastornos neurológicos a causa de la preeclampsia. ⁽²⁴⁾

En el Instituto Materno Perinatal de Lima, Perú se encontró un porcentaje casi similar 1% de pacientes que presentaron trastorno neurológico como complicación de la preclampsia. ⁽⁴²⁾

Con estos datos podemos deducir que esta condición clínica aparece en una baja proporción de pacientes que cursan con preeclampsia

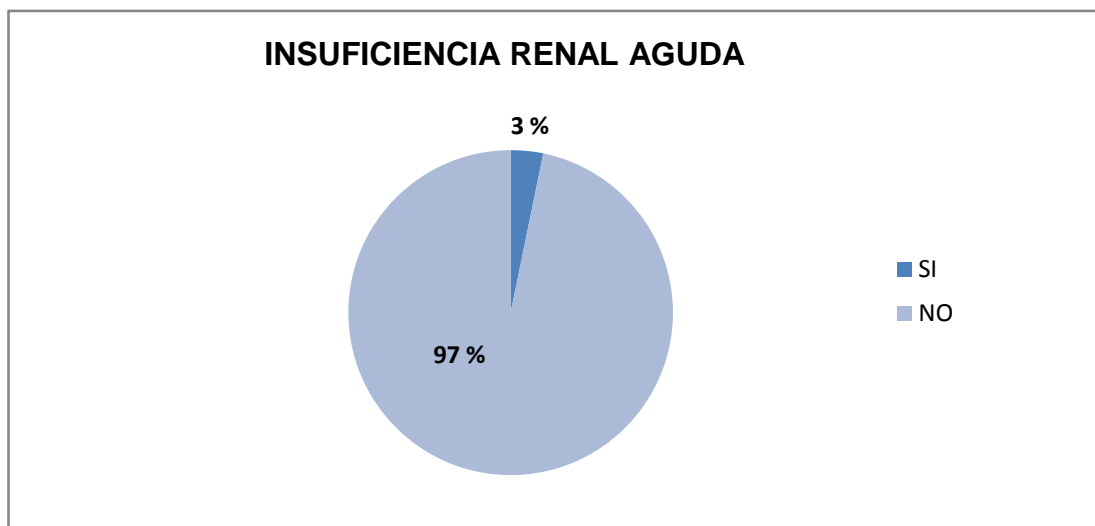
TABLA N°24 INSUFICIENCIA RENAL EN PACIENTES CON PRECLAMPSIA HJMVI TENA ENERO 2009- ENERO 2010

| INSUFICIENCIA RENAL AGUDA | Nº CASOS | % |
|----------------------------------|-----------------|--------------|
| SI | 2 | 3.225 |
| NO | 60 | 96.774 |
| TOTAL | 62 | 99999 |

FUENTE: Ficha de recolección de datos

ELABORADO POR: Sayra Caiza

GRAFICO N°24 INSUFICIENCIA RENAL EN PACIENTES CON PRECLAMPSIA HJMVI TENA ENERO 2009- ENERO 2010



FUENTE: Tabla 24

ELABORADO POR: Sayra Caiza

Se puede observar muy claramente que solo un porcentaje bajo de pacientes con preeclampsia un 3% presento este síndrome clínico como complicación.

A comparación de una investigación en el Hospital "Dr. Adolfo Prince Lara", Puerto Cabello, Estado Carabobo. Venezuela 26% presentó Insuficiencia Renal. ⁽⁴⁵⁾

Sibai reporta Insuficiencia Renal Aguda en un 5% de casos con esta patología como consecuencia de este trastorno hipertensivo.

En tanto que en el Hospital Nacional de Maternidad, Chile se reporto un 7% de pacientes que desarrollaron esta patología como complicación materna de la preclampsia. ⁽³⁾

Se puede distinguir claramente la diferencia entre el estudio realizado en Venezuela donde el porcentaje de insuficiencia Renal fue mucho mas alto que el encontrado en este estudio, sin embargo esta investigación concuerda con lo reportado por otros autores como Sibai.

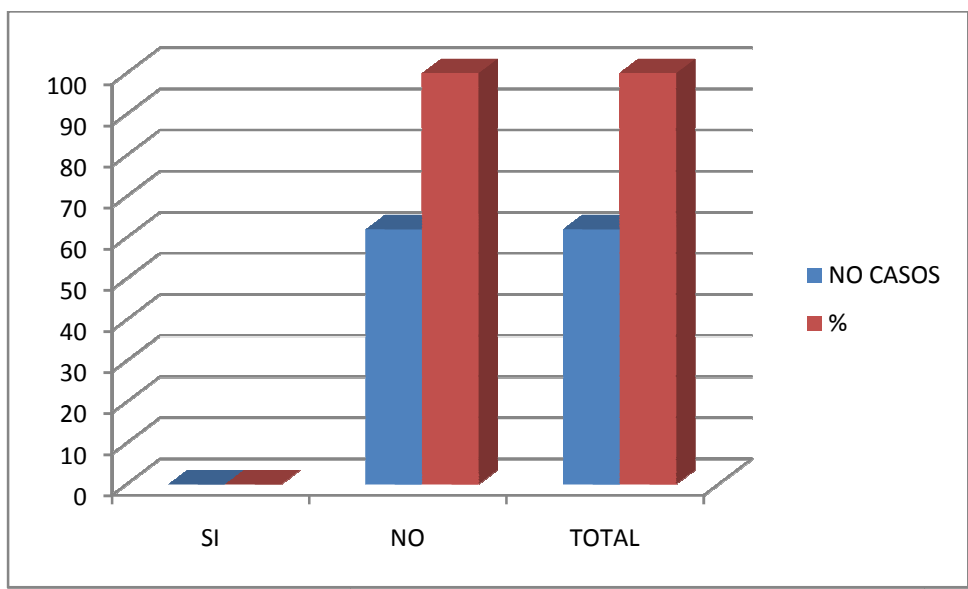
TABLA N°25 HEMATOMA SUPCAPSULAR EN PACIENTES CON PRECLAMPSIA HJMVI TENA ENERO 2009- ENERO 2010

| HEMATOMA SUPCAPSULAR | N° CASOS | % |
|----------------------|-----------|------------|
| SI | 0 | 0 |
| NO | 62 | 100 |
| TOTAL | 62 | 100 |

FUENTE: Ficha de recolección de datos

ELABORADO POR: Sayra Caiza

GRAFICO N°25 HEMATOMA SUPCAPSULAR EN PACIENTES CON PRECLAMPSIA HJMVI TENA ENERO 2009- ENERO 2010



FUENTE: Tabla 25

ELABORADO POR: Sayra Caiza

Con respecto a esta complicación se puede notar que ninguna paciente con preeclampsia atendida en el Hospital José María Velasco Ibarra de la ciudad del Tena en el periodo en estudio no presento dicha patología.

En tanto que en la Unidad de cuidados Intensivos en el hospital Ginecoobstétrico Enrique C. Sotomayor de Guayaquil se encontró un 2% de pacientes que presentaron Hematoma Supcapsular y ruptura Hepática como complicación. ⁽⁴⁴⁾

Bartholomew reporto un 1.56% de hematoma Supcapsular como complicación de la preclampsia.

Esta patología aparece en menor frecuencia en nuestra población , sin embargo es una complicación con elevada mortalidad materno - fetal (50%)

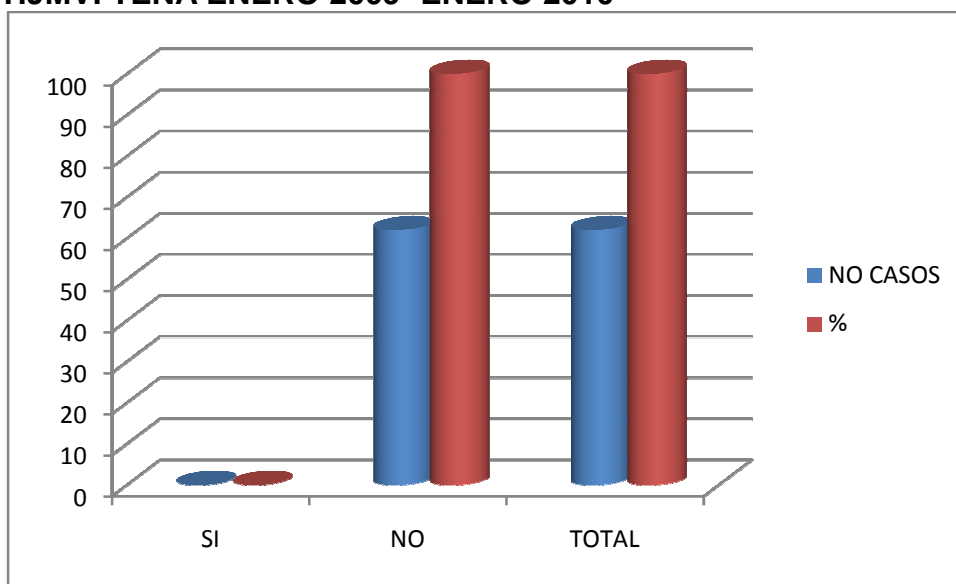
TABLA N°26 MUERTE MATERNA EN PACIENTES CON PRECLAMPSIA HJMVI TENA ENERO 2009- ENERO 2010

| MUERTE MATERNA | N° CASOS | % |
|-----------------------|-----------------|------------|
| SI | 0 | 0 |
| NO | 62 | 100 |
| TOTAL | 62 | 100 |

FUENTE: Ficha de recolección de datos

ELABORADO POR: Sayra Caiza

GRAFICO N°26 MUERTE MATERNA EN PACIENTES CON PRECLAMPSIA HJMVI TENA ENERO 2009- ENERO 2010



FUENTE: Tabla 26

ELABORADO POR: Sayra Caiza

Afortunadamente esta patología no fue encontrada en el periodo en investigación como consecuencia en pacientes que presentaron preeclampsia

De forma similar en el Hospital Ginecoobstétrico Docente “Ana Betancourt de Mora”, Habana, Cuba, tampoco se reportó muerte materna que lamentar. ⁽³⁶⁾

Así mismo en investigación realizada en el Hospital Bertha Calderón Roque Nicaragua, no se evidencio muerte materna como complicación de preeclampsia. ⁽²⁹⁾

En la maternidad del Hospital Clínico de la Universidad de Chile tampoco se observo muerte materna a causa preeclampsia. ⁽⁴³⁾

A comparación en un estudio realizado en el Hospital María Auxiliadora, Lima, Perú se reporto muerte materna por preeclampsia un 7%. ⁽³⁸⁾

Podemos observar claramente que en nuestro país gracias a Dios se ha logrado disminuir la mortalidad materna ya que este síndrome clínico fue la primera causa de muerte en el año 2007 de la misma forma en la provincia del Napo en el año 2007 se registró 3 muertes maternas y en el 2008 se evidenciaron 4 muertes maternas asociadas con trastornos hipertensivos del embarazo para el 2009 ya no se reporto ningún caso de muerte materna según esta investigación.

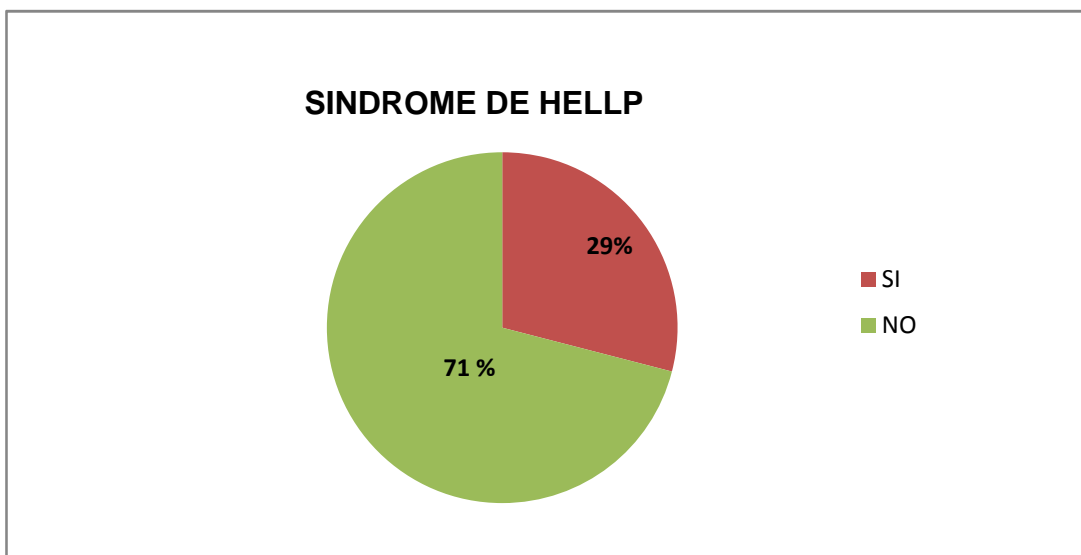
TABLA N°27 SINDROME DE HELLP EN PACIENTES CON PRECLAMPSIA HJMVI TENA ENERO 2009- ENERO 2010

| SINDROME DE HELLP | N° CASOS | % |
|--------------------------|-----------------|--------------|
| SI | 18 | 29.032 |
| NO | 44 | 70.967 |
| TOTAL | 62 | 99999 |

FUENTE: Ficha de recolección de datos

ELABORADO POR: Sayra Caiza

GRAFICO N°27 SINDROME DE HELLP EN PACIENTES CON PRECLAMPSIA HJMVI TENA ENERO 2009- ENERO 2010



FUENTE: Tabla 27

ELABORADO POR: Sayra Caiza

Con respecto a esta complicación podemos apreciar que en un 29% presentaron síndrome de HELLP de cualquier tipo y en un 71 % de pacientes no presentaron esta patología como consecuencia de preeclampsia.

Mientras que en una investigación realizado en el Hospital María Auxiliadora, Lima, Perú como complicación materna de la preeclampsia se halló un 37% en las mujeres preclámpicas estudiadas. ⁽³⁸⁾

De igual manera en el Hospital "Dr. Adolfo Prince Lara", Puerto Cabello, Estado Carabobo. Venezuela 47,36% presentó Síndrome de HELLP. ⁽⁴⁵⁾

Este síndrome clínico según Helguera, Rojas, Pocerros, apareció en un 12% en un estudio realizado por estos autores. ⁽³⁸⁾

No así en un estudio realizado por la Dra. Olga Ravetti y colaboradores en Chile sobre morbilidad perinatal en preeclampsia se encontró un 86% de pacientes que desarrollaron Síndrome de HELLP. ⁽⁴⁰⁾ Lo que representa un porcentaje mas elevado a comparación de las otras investigaciones realizadas

Podemos deducir que esta complicación es la mas frecuente en mujeres preclámpicas tanto en nuestro medio como en el resto del mundo por lo que debemos hacer un diagnostico preciso y oportuno para poder actuar de forma inmediata y así evitar consecuencias severas.

CAPITULO V

5. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

5.1. CONCLUSIONES

- La incidencia de preeclampsia durante el periodo en estudio en el Hospital José María Velasco Ibarra fue 62 casos lo que corresponde a un 14% de los eventos obstétricos atendidos.
- Con respecto a las características socio demográficas tenemos que la madre preeclamptica es una mujer joven entre 19 -23 años (34%), con instrucción secundaria (60%) que vive en unión libre (55%).
- En las características gineco- obstétricas podemos concluir que la paciente preeclamptica es fundamentalmente multípara (66%), con una edad gestacional >34 semanas (98%), con un número de controles prenatales deficientes <5 (58%),
- La vía de terminación del embarazo de elección fue cefalovaginal (55%) lo que cumple con las normas materno – neonatal propuestas por el Ministerio de Salud Pública del Ecuador para el manejo de preeclampsia.
- En cuanto a las características neonatales tenemos un preponderancia del sexo masculino (61%), con un peso que oscila entre los 3000- 3500 gramos (37%), con un apgar al minuto de 8. y a los 5 minutos de 9. 29 casos
- Las complicaciones neonatales más frecuentes fueron: Hipoglicemia (3%), RCIU y muerte neonatal (2%) respectivamente.
- Las complicaciones maternas encontradas fueron: Síndrome de HELLP (29%), Eclampsia (18%), Insuficiencia Renal Aguda (3%), Preeclampsia refractaria (2%) , afortunadamente no se reporto muerte materna.

5.2. RECOMENDACIONES

- Que el personal de salud que está frente a este problema de salud pública, la preeclampsia y sus complicaciones, tenga mejor conocimiento de los factores de riesgo más importantes de una gestante y poder disminuir la morbi-mortalidad materna y/o perinatal.
- Tratar que el Hospital José María Velasco Ibarra asegure a este grupo de población, tanto materna como fetal, todos los exámenes que contribuyan al diagnóstico precoz y control de su evolución lo que conllevará a incidir en su historia natural y evitar formas graves.
- Además se debe hacer un hincapié en perfeccionar la atención del personal médico hacia la paciente para que sea esmerada por brindar una atención con calidad y calidez para así asegurar la confianza del paciente y poder cumplir con el control prenatal ideal con esto podremos hacer un diagnóstico oportuno y prevenir las futuras complicaciones.
- Que el nivel de educación en salud mejore especialmente en áreas rurales por medio de un trabajo en equipo por parte del personal de salud incitando a una maternidad saludable y sin riesgos mejorando de esta manera la calidad de vida de las mujeres de nuestra sociedad.
- Es indispensable, además de destinar los recursos tecnológicos y humanos necesarios para atender a las mujeres Preeclámpicas, que las autoridades sanitarias supervisen el acceso y cabal cumplimiento del control prenatal, y establezcan un sistema de referencia prenatal eficaz en el que todas las mujeres con embarazo de alto riesgo se identifiquen, se traten de forma adecuada en las unidades de atención primaria y se transfieran oportunamente a los hospitales especializados en la atención de estados materno-fetales de alto riesgo y que cuenten con unidades de cuidados intensivos neonatales.
- Continuar investigaciones sobre complicaciones materno –fetales para preeclampsia en nuestro medio para mejorar la atención médica y en base a estos disminuir la morbi- mortalidad del binomio madre- hijo.

RESUMEN

El presente trabajo es una investigación para determinar las complicaciones materno- fetales en pacientes con preeclampsia atendidas en el Hospital José María Velasco Ibarra de Tena.

Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo, de secuencia transversal, se revisaron 62 historias clínicas que correspondió al universo de estudio, la recolección de datos se efectuó con una ficha estructurada, los datos se procesaron en Microsoft Excel 2007.

La madre con mayor riesgo de preeclampsia tiene una edad comprendida entre los 19 – 23 años, instrucción secundaria 60%, unión libre 34%, con control prenatal de <5 36%, edad gestacional > 34 semanas 98%.

Las complicaciones neonatales asociadas fueron RCIU 1%, Dificultad Respiratoria 15%, hipoglicemia 3%, muerte neonatal 1% ; complicaciones maternas Preeclampsia refractaria 1%, Eclampsia 18%, Insuficiencia Renal 3%, Síndrome de Hellp 71%.

Estos hallazgos muestran las principales complicaciones materno-fetales asociadas a la preeclampsia dentro de la población estudiada, los cuales pueden servir como marcadores clínicos que permitan detectar la enfermedad en estadios clínicos precoces y evitar su progresión hacia formas graves.

SUMMARY

The present work consists of an investigation to determine the mother-fetal complications in patients with preeclampsia taken care of at the Hospital José María Velasco Ibarra in Tena.

A descriptive, retrospective and cross-sequence study was carried out; 62 clinic histories corresponding to the study universe were reviewed; data collection was conducted with a structured card; data were processed in Microsoft Excel 2007.

The mother with a major preeclampsia risk was from 19 to 23, 60% secondary instruction, 34% free union, < 5 36% with prenatal control, > 34 weeks gestation age, 98% .

The neonatal complications associated were 1% RCIU, 15% Respiratory Difficulty, 3% Hypoglycemia, 1 % neonatal death, 1%, mother complications, 1% refractory preeclampsia, 18 % eclampsia , 3% kidney insufficiency and 71% Hellp Syndrome.

These findings show the main mother-fetal complications associated to preeclampsia within the studied population, which can serve as clinic markers permitting to detect the disease in prococius clinic stadia and avoid its progression to severe forms.

BIBLIOGRAFIA

1. **QUINTANA, N.P.** y OTROS. Preeclampsia. Medical. Revista de Postgrado de la VI Cátedra de Medicina. (Argentina) 2006. 133: 16-20.
2. **PERALTA PEDRERO, M.L.** y otros Utilidad para Establecer el Diagnóstico y Severidad de los Síntomas y Signos Más Frecuentes de la Paciente Preeclámptica. Gaceta Médica (México) 2004; 140: 513-517
3. **PREECLAMPSIA LEVE**
<http://www.imbiomed.com.mx>
2010-07-11
4. **CHAMY, P.** y Otros. Perfil Clínico de Embarazadas con Preeclampsia. Revista Chilena Obstetricia y Ginecología. v.69 n.5 (Chile) 2004. 21-24.
5. **HELENA, M.E, BURROWS, W.M.** Report of the Canadian Society Consensus Conference: 1 Definitions, Evaluation and Classification of Hypertensive Disorders in Pregnancy. (Canada) 1997; 157: 15-25.
6. **GARCIA TELLEZ, I.** Enfermedad Hipertensiva del Embarazo. Ginecología Avanzada. 6^{a.ed.} Latina. (Mexico) 2001, 234-286. 420.p.
7. **TORRES, W.P.** World Health Organization International Collaborative Study of Hypertensive Disorders in Pregnancy. Geographic variation in the incidence of hypertension in pregnancy. American Journal of Obstetrics and Gynecology (Mexico) 1988; 158:80-3.

- 8. DUCKETT, R.A. KENNY, L. BAKER, P.N.** Hypertension in Pregnancy.
Current Obstetrics and Gynaecology. (Argentina) 2001. 2: 7-14.
- 9. MYERS, J.E, BAKER, P.N.** Hypertensive Diseases and Eclampsia.
Current Opinion in Obstetrics and Gynecology (Argentina) 2002;
14: 119-125
- 10. GONZALES, M.** National High Blood Pressure Education Program
Working Group Report on High Blood Pressure in Pregnancy.
American Journal of Obstetrics and Gynecology (Mexico) 2000;
183:S1-22.
- 11. CUNNINGHAM, G. HAUTH, J.** Williams Obstetrician, 22^a ed, Mexico- Mc
Graw Hill. 2006. 700p.
- 12. JOSEFINA L.A.** y otros. Medical. Revista de Posgrado de la VI Cátedra
de Medicina. (Argentina) 2007.165. 12-14.
- 13. CARRASCAL, E.** Preeclampsia grave y Síndrome de Hellp Posparto.
Unamed. Revista cubana de ginecología y obstetricia (Cuba)
2004;31: 38-39
- 14. SÍNDROME HIPERTENSIVO DEL EMBARAZO**
<http://www.clinicavirtual/síndromehipertensivo.gov.ar>
2010-07-26
- 15. PACIENTE ECLÁMPTICA**
<http://www.msp/pacienteeclamptica/1996/000012341/.gov.ec/>
2010-07-29
- 16. SCHWARCZ, R.** "Obstetricia". Preeclampsia. 6^{ta} Edición. El Ateneo.
Buenos Aires. 2005. 862.p.
- 17. URUGUAY. MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA.** Guías de salud sexual

y reproductiva capitulo: Normas de Atención a la mujer en el embarazo. Uruguay, MSP. 2007. 226.p

18. WILLIAMS, D.J. The pathophysiology of pre-eclampsia. Intensive Care Med 1997. (Mexico); 23: 20

19. ECUADOR: MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA. Normas y Protocolos de Atención Materno Neonatal. Quito.MSP.2008. 312p.

20. ECUADOR: MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA. Normas y Protocolos Maternos. Trastornos Hipertensivos del Embarazo. Quito. MSP. 2008. Págs: 165-192. 319.p

21. INDICADORES BÁSICOS DE SALUD

<http://www.msp.gov.ec/>

2010-08-11

22. RESULTADOS PERINATALES

<http://www.med.unne.edu.ar>

2010-08-24

23. FISIOPATOLOGIA DE LA PREECLAMPSIA

<http://www.clinicadam.com/salud/5/000898.html>

2010-08-29

24. SEROTONINA Y GESTACIÓN

<http://www.scielo.cl/scielo>.

2010-08-18

25. SEROTONINA (HORMONA)

<http://www.scielo.org.pe>

2010-08-20

26. DIAGNOSTICO DE PREECLAMPSIA

[http:// www.wikipedialaenciclopedialibre.mht/](http://www.wikipedialaenciclopedialibre.mht/) Preeclampsia.
2010-08-21

27. PREECLAMPSIA (PROCOLOS)

<http://unidadmedicasanjuan-ginecoobstetricia.blogspot.com>
2010-08-22

28. PREECLAMPSIA Y ECLAMPSIA

<http://www.contusalud.com>
2010-08-28

29. MADRE PREECLÁMPTICA

http://bvs.sld.cu/revistas/gin/vol35_3_09/gin04309.htm
2010-08-26

30. ASSESSMENT OF GENETIC (PREECLAMPSIA)

<http://informahealthcare.com>
2010-08-28

31. ECLAMPSIA SEVERA

<http://www.minsa.gob.ni>
2010-08-24

32. FACTORES DE RIESGO (PRECLAMPSIA- ECLAMPSIA)

<http://www.espoch.edu.ec>
2010-08-12

33. PRESIÓN ARTERIAL (EMBARAZO)

<http://www.monografias.com>
2009-05-08

34. FACTORES ETIOLÓGICOS (PREECLAMPSIA)

<http://www.ginecoguayas.com>
2010-09-01

35.PERFIL EPIDEMIOLÓGICO

<http://www.portalesmedicos.com>.

2010-09-01

36.CESÁREAS (PRECLAMPSIA – ECLAMPSIA)

<http://med.unne.edu.ar/revista/150.htm>

2010-09-02

37.PERFIL EPIDEMIOLÓGICO OBSTÉTRICO

<http://www.hcam.gov.ec/multimedia/revista/rcv4n7.pdf>

2010-09-09

38.CARACTERÍSTICAS NEONATALES (PREECLAMPSIA)

<http://www.unamed//redalyc.uaemex.mx>.

2010-09-10

39.MUJER PREECLAMPTICA:

<http://www.scielo.org.pe>.

2010-09-12

40.SINDROME DE HELLP

<http://www.med.unne.edu.ar>.

2010-09-12

41.MORBI – MORTALIDAD PERINATAL

<http://www.revistaciencias.com>.

2010-09-19

42.PREECLAMPSIA (COMPLICACIONES)

<http://www.cybertesis.edu.pe>

2010-09-22

43.MORTALIDAD MATERNA

<http://www.portalesmedicos.com>

2010-09-28

44. MORBILIDAD MATERNA

<http://www.ginecoguayas.com>.

2010-10-12

45. INSUFICIENCIA RENAL (PREECLAMPSIA)

<http://www.scielo.org.ve>.

2010-10-23