

Universidad Católica de Santa María

“IN SCIENTIA ET FIDE ERIT FORTITUDO NOSTRA”

Facultad de Medicina Humana Programa Profesional de Medicina Humana



“CARACTERÍSTICAS DEL CONTROL PRENATAL Y DIAGNÓSTICO CLÍNICO-LABORATORIAL DE MUJERES CON ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO ATENDIDAS EN EL HOSPITAL III YANAHUARA-EsSALUD 2013”

Tesis presentada por bachiller:

Víctor Fernando Vela Mantilla

PARA OPTAR EL TÍTULO DE MÉDICO CIRUJANO

ASESOR: DR. VÍCTOR VELA CORRALES

Arequipa - Perú

2014

DEDICATORIA:

A ti Señor...

Que no te cansas de bendecirme.

A mi familia por su comprensión y apoyo incondicional.

ÍNDICE GENERAL

Resumen	4
Abstract	6
Introducción	8
Capítulo I: Material y métodos	9
Capítulo II: Resultados	12
Capítulo III: Discusión y comentarios	47
Capítulo IV: Conclusiones	56
Capítulo V: Recomendaciones	59
Bibliografía	61
Anexos	
-Proyecto de investigación	67
- Ficha de recolección de datos	136

RESUMEN

Objetivos: Determinar las características de los controles prenatales de las mujeres embarazadas que presentaron eclampsia y preeclampsia y fueron atendidas en el hospital III de Yanahuara-EsSALUD, además se evaluarán las características clínicas y laboratoriales del diagnóstico (síntomas y signos y pruebas laboratoriales) que contribuyen al diagnóstico de la preeclampsia-eclampsia.

Material y métodos: Hubo 127 unidades de análisis. Se elaboraron fichas de recolección de datos. El estudio se realizó tomando datos de las historias clínicas del Hospital III de Yanahuara.

Resultados: La edad más frecuente de las gestantes con Hipertensión Gestacional, Preeclampsia Leve y Preeclampsia Severa fue de 26 a 35 años, con 47,7%, 57,1% y 54,6% respectivamente.. El nivel de instrucción más frecuente es el nivel superior. Predominaron las amas de casa. Las gestantes en los 3 grupos no tenían hijos o tenían un solo hijo. El inicio de controles prenatales fue variado, con valores extremos de 6 a 25 semanas de gestación, con mayor frecuencia entre las semanas 7 a 12 semanas. En el grupo de Preeclampsia Severa tuvieron inicio de controles prenatales entre las semanas 7 a 21. El número de controles prenatales varía entre 6 a 25 y se realizaron preferentemente en el Consultorio del Hospital III de Yanahuara en las hipertensas gestacionales y en el grupo de Preeclampsia Severa de 7 a 12. En cuanto a las características antropométricas, las gestantes presentaron exceso de peso, el IMC que predominó fue más de 30 Kg/m², es decir grado de obesidad en los tres grupos. Hubo varias historias sin consignar peso y talla. En cuanto a las características clínicas, en el grupo de Hipertensión Gestacional la presión arterial más frecuente fue de 130/90 – 140/100 mmHg (79,6%), en el grupo de Preeclampsia Leve 130/90 --140/95 mmHg (60,7%) y en el grupo de Preeclampsia Severa 160/100 -- 170/110 mmHg (100,0%). En los 3 grupos no fue frecuente el antecedente de HTA.

Las características laboratoriales fueron muy similares los valores de tiempo de Coagulación, sangría ácido úrico, niveles de creatinina. El recuento de plaquetas para

Hipertensión Gestacional y para Preeclampsia Severa fue mayor, entre 213,501 a 261,250. En cuanto a las características del control prenatal, la frecuencia de controles de presión arterial durante su gestación se dio en los 3 grupos siempre, fue infrecuente la evaluación doppler y el Roll over test (ROT). En cuanto a sintomatología fue más intensa en las gestantes con Preeclampsia Severa, tales como cefalea en un 100%, escotomas en un 90.9%, acufenos en un 72.7%. epigastralgia en menor frecuencia. El perfil bioquímico mostro valores similares para los 3 grupos. Los recién nacidos presentaron un APGAR normal

Conclusiones: El trabajo concluye en que se encontró asociación entre el número de Controles prenatales y el Estado de Preeclampsia, que la obesidad está asociada con las enfermedad hipertensivas del embarazo. Muchas pruebas antropométricas, laboratoriales y clínicas fueron similares, la sintomatología sobre todo cefalea fue la más frecuente en las gestantes con Preeclampsia severa. Si se lleva a cabo un seguimiento cercano a las pacientes con antecedentes de riesgo para para desarrollar estas patologías, puede limitarse su agravamiento. Varios datos laboratoriales no fueron consignados en historias clínicas.

Palabras clave: Preeclampsia, eclampsia, control prenatal, presión arterial.

ABSTRACT

Objectives: To determine the characteristics of prenatal care of pregnant women who had eclampsia and preeclampsia and were treated in hospital III Yanahuara-EsSALUD further clinical and laboratory diagnostic features (symptoms and signs and laboratory tests) that contribute to the diagnosis will be evaluated of preeclampsia-eclampsia.

Material and Methods: There were 127 units of analysis. Data collection sheets were developed. The study was done taking data from the medical records of Hospital III Yanahuara.

Results: The most frequent age of pregnant women with gestational hypertension , preeclampsia Mild and Severe Preeclampsia was 26 to 35 years, with 47.7 % , 57.1 % and 54.6 % respectively .. The most common level of education is the upper level. Predominated housewives. Pregnant in the 3 groups were childless or had only one child. The initiation of prenatal care was varied, with values ranging from 6 to 25 weeks gestation , most commonly between weeks 7-12 weeks. In the group of Severe Preeclampsia had onset of prenatal care between weeks 7-21 . The number of prenatal care varies from 6 to 25 and is preferably performed at the Doctor's Hospital in Yanahuara III of gestational hypertension and preeclampsia Severa group of 7-12 . Regarding anthropometric characteristics, pregnant had excess weight, BMI predominated in more than 30 Kg / m ² , obesity in the three groups . There were several stories without recording weight and height. Regarding clinical features, in the group of the most common gestational hypertension blood pressure was 130 /90 - 140/100 mmHg (79.6 %) in group Mild Preeclampsia 130/90 mmHg --140/95 (60.7 %) and in the group of Severe Preeclampsia 160 /100 - 170/110 mmHg (100.0 %). In the 3 groups was not frequent history of hypertension.

The laboratory characteristics were very similar values Coagulation time, bleeding uric acid, creatinine levels. The platelet count for Gestational Hypertension and Preeclampsia Severa was higher, between 213.501 to 26.1250. Regarding the characteristics of prenatal care, the frequency of controls blood pressure during pregnancy occurred in the 3 groups always was uncommon doppler evaluation and Roll over test (ROT). As symptoms were more severe in pregnant women with preeclampsia Severa, such as 100% headache, scotomata in 90.9%, tinnitus in 72.7%. epigastralgia

less frequently. The biochemical profile showed similar values for the 3 groups. Newborns showed a Normal APGAR.

Conclusions: The paper concludes that association between the number of antenatal checks and the State of Preeclampsia was found that obesity is associated with hypertensive disease of pregnancy. Many anthropometric, laboratory and clinical trials were similar, especially symptoms headache was the most common in pregnant women with severe preeclampsia. If carried out close to the monitor patients with risk factors for developing these diseases may be limited its aggravation. Several laboratory data were not recorded in medical records.

Keywords: Preeclampsia, eclampsia, birth control, blood pressure.



INTRODUCCION

Dos patologías maternas en la actualidad ocupan un lugar importante en la morbilidad y mortalidad materna, se trata de la preeclampsia y la eclampsia.

Es un importante problema de salud pública que merece ser permanentemente investigado debido a que además de ser causal de repercusiones graves sobre la madre, puede afectar al recién nacido y el feto.

La preeclampsia es una enfermedad de origen desconocido y multifactorial cuyo tratamiento definitivo es el parto, que debe ser detectada en los controles prenatales a tiempo para evitar riesgos a la vida de la madre y el feto.

La preeclampsia como frecuente trastorno hipertensivo multisistémico se presenta en aproximadamente el 10% de todos los embarazos y constituye una de las principales causas de muerte materna de causa obstétrica y es responsable de una alta morbi-mortalidad fetal de allí la importancia de ser diagnosticada a tiempo.

En la eclampsia se añade además convulsiones tónico-clónicas focales o generalizadas, que ocurren la mayoría de las veces durante el trabajo de parto o el puerperio inmediato. En muchos casos llega a ser fatal causando una alta tasa de mortalidad.

En el presente trabajo, se revisa cuáles son las características de los controles prenatales de las mujeres que presentaron enfermedad hipertensiva del embarazo y fueron atendidas en el hospital III de Yanahuara, además se evaluarán las características clínicas y laboratoriales del diagnóstico (síntomas y signos y pruebas laboratoriales) que contribuyen al diagnóstico de la preeclampsia-eclampsia.

CAPÍTULO I

MATERIAL Y MÉTODOS



PLANTEAMIENTO OPERACIONAL

1. Diseño del estudio

Observacional, retrospectivo, transversal y analítico

2. Técnicas, instrumentos y materiales de verificación

Técnicas: En la presente investigación se aplicará la técnica de observación documental con la revisión de historias clínicas obtenidas del archivo del Hospital III Yanahuara-EsSALUD de Arequipa.

Se incluyeron a todas las gestantes que fueron atendidas en el servicio de obstetricia durante los meses de enero a diciembre del 2013 que cumplían con los criterios de inclusión y de exclusión.

Los resultados de la búsqueda se vaciaron en una base de datos de la hoja de Excel, aplicando los criterios de inclusión, exclusión o eliminación. Posteriormente estos fueron analizados mediante programa estadístico SPSS 15.0 for Windows.

Instrumentos: El instrumento que se utilizará consistirá en una ficha de recolección de datos. (Anexo 1).

3. Campo de verificación

2.1 Ubicación espacial

Precisión del lugar

-**Ámbito general:** Departamento de Arequipa

-**Ámbito específico:** Provincia Arequipa, Distrito de Yanahuara.

Caracterización de lugar:

-**Ámbito institucional:** servicio de ginecología-obstetricia y archivo de historias

Clínicas del hospital III Yanahuara EsSALUD. Arequipa.

Delimitación Geográfica: el espacio geográfico donde se realizó la recolección fue el

archivo de historias clínicas del hospital III Yanahuara

EsSALUD, ubicado En el distrito de Yanahuara, calle Emmel, a la margen derecha del rio Chili de la ciudad de Arequipa.

2.2 Ubicación temporal

La investigación se realizó entre los meses de enero a marzo del 2014.

4. Unidades de estudio

3.1 Población:

Por su contenido:

Todas las gestantes en edad fértil, asignados a la red asistencial de EsSALUD Arequipa.

Población objetivo o blanco:

Todas las gestantes en edad fértil con el diagnostico de hipertensión gestacional, preeclampsia y eclampsia.

Población accesible

Todas las gestantes que solicitaron control pre natal en los consultorios de obstetricia, que se atendieron el parto y la atención del recién nacido, y que fueron atendidas durante los meses de enero a diciembre del 2014 en el hospital III Yanhuara EsSALUD de Arequipa.

3.2 Características de la población accesible

-Criterios de inclusión:

- a. Gestantes que recibieron controles prenatales en los consultorios de obstetricia.
- b. Gestantes con diagnóstico de enfermedad hipertensiva del embarazo.

-Criterios de exclusión:

- a. Gestantes con diagnóstico de embarazo normal.



CAPÍTULO II

RESULTADOS

“CARACTERÍSTICAS DEL CONTROL PRENATAL Y DIAGNÓSTICO CLÍNICO-LABORATORIAL DE MUJERES CON ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO ATENDIDAS EN EL HOSPITAL III DE YANAHUARA 2013”

Tabla N° 1

Distribución de Gestantes por Diagnóstico y Edad

Estado de Preeclampsia	Edad	Frecuencia	Porcentaje
Hipertensión Gestacional	18-25	10	11,3
	26-35	42	47,7
	36 +	36	40,9
	total	88	100,0
Preeclampsia Leve	18-25	4	14,3
	26-35	16	57,1
	36 +	8	28,6
	total	28	100,0
Preeclampsia Severa	18-25	1	9,1
	26-35	6	54,6
	36 +	4	36,4
	total	11	100,0

En la tabla N° 1 se observa la distribución de las gestantes por edad y diagnóstico, se evidencia que se evaluaron 88 gestantes con Hipertensión Gestacional cuya edad más frecuente fue de 26 – 35 con un 47,7%, 28 gestantes con Preeclampsia Leve cuya edad más frecuente fue de 26 – 28 años con un 57,1% y 11 gestantes con Preeclampsia Severa cuya edad más frecuente fue también de 26 a 35 años con un porcentaje de 54,6%.

**“CARACTERÍSTICAS DEL CONTROL PRENATAL Y
DIAGNÓSTICO CLÍNICO-LABORATORIAL DE MUJERES CON
ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO ATENDIDAS
EN EL HOSPITAL III DE YANAHUARA 2013”**

Tabla N° 2

Distribución de Gestantes por instrucción

Estado de Preclampsia	Instrucción	Frecuencia	Porcentaje
Hipertensión Gestacional	Primaria	1	1,1
	secundaria	25	28,4
	Superior	62	70,5
	Total	88	100,0
Preeclampsia Leve	Primaria	1	3,6
	secundaria	6	21,4
	superior	21	75,0
	Total	28	100,0
Preeclampsia Severa	secundaria	4	36,4
	superior	7	63,6
	Total	11	100,0

En la tabla N°2 se presenta la distribución de las gestantes de acuerdo a nivel de instrucción. Se observa que en el grupo de Hipertensión Gestacional predomina el nivel superior con 70.5% Preeclampsia Leve con 75.0% y el grupo de Preeclampsia Severa también superior con un 63.6%

“CARACTERÍSTICAS DEL CONTROL PRENATAL Y DIAGNÓSTICO CLÍNICO-LABORATORIAL DE MUJERES CON ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO ATENDIDAS EN EL HOSPITAL III DE YANAHUARA 2013”

Tabla N° 3

Distribución de Gestantes por ocupación

Estado de Preeclampsia	ocupacion	Frecuencia	Porcentaje
Hipertensión Gestacional	ama de casa	34	38,7
	empleada	34	38,7
	estudiante	4	4,5
	independiente	14	15,8
	obrera	2	2,3
	Total	88	100,0
Preeclampsia Leve	ama de casa	11	39,2
	empleada	8	28,5
	estudiante	1	3,6
	independiente	6	21,5
	obrera	2	7,2
	Total	28	100,0
Preeclampsia Severa	ama de casa	7	63,6
	empleada	3	27,3
	independiente	1	9,1
	Total	11	100,0

En la tabla N°3 se presenta la distribución de las gestantes de acuerdo a ocupación. Se observa que en el grupo de Hipertensión Gestacional predomina la ocupación de empleada y de ama de casa con un 38,7% cada uno, en los grupos de Preeclampsia leve y severa también de ama de casa de con 39,2% y 63,6% respectivamente.

**“CARACTERÍSTICAS DEL CONTROL PRENATAL Y
DIAGNÓSTICO CLÍNICO-LABORATORIAL DE MUJERES CON
ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO ATENDIDAS
EN EL HOSPITAL III DE YANAHUARA 2013”**

Tabla N° 4

Distribución de Gestantes por paridad

Enfermedad Hipertensiva	Nª hijos	Frecuencia	Porcentaje
Hipertensión Gestacional	Primigesta	33	37,5
	Segundigesta	31	35,2
	Multigesta	24	27,6
	Total	88	100,0
Preeclampsia Leve	Primigesta	18	64,3
	Segundigesta	7	25,0
	Multigesta	3	10,7
	Total	28	100,0
Preeclampsia Severa	Primigesta	2	18,2
	Segundigesta	7	63,6
	Multigesta	2	18,2
	Total	11	100,0

En la tabla N°4 se presenta la distribución de las gestantes de acuerdo a la paridad. Se observa que en el grupo de Hipertensión Gestacional y en el de Preeclampsia Leve predominaron las primigestas con 37,5 % y 64,3% respectivamente, y en el grupo de Preeclampsia Severa predominan las segundigestas con 63,6%.

**“CARACTERÍSTICAS DEL CONTROL PRENATAL Y
DIAGNÓSTICO CLÍNICO-LABORATORIAL DE MUJERES CON
ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO ATENDIDAS
EN EL HOSPITAL III DE YANAHUARA 2013”**

Tabla N° 5

Distribución de Gestantes por edad gestacional al inicio de control prenatal

Enfermedad Hipertensiva	semana	Frecuencia	Porcentaje
Hipertensión Gestacional	6-12	74	84,1
	13-18	12	13,6
	19 --25	2	2,2
	Total	88	100,0
Preeclampsia Leve	6-12	26	92,9
	13 - 18	2	7,1
	Total	28	100,0
Preeclampsia Severa	7 – 12	7	63,7
	13-21	4	36,3
	Total	11	100,0

En la tabla N° 5 se presenta la distribución de las gestantes de acuerdo al inicio de controles prenatales. Se observa que en el grupo de Hipertensión Gestacional fue entre las semanas 6 y 25 semanas de gestación y con mayor frecuencia este grupo tuvo inicio entre las semanas 6 a 12 controles con un 74%. En el grupo de Preeclampsia Leve tuvieron inicio de controles prenatales entre las semanas 6 a 18 y con mayor frecuencia este grupo tuvo entre la semana 6 a 12 con un 92,9%. El grupo de Preeclampsia Severa tuvieron inicio de controles prenatales entre las semanas 7 a 21 controles prenatales y con mayor frecuencia este grupo tuvo inicio de controles prenatales entre las semanas 7 a 12 con un 63,7%.

“CARACTERÍSTICAS DEL CONTROL PRENATAL Y DIAGNÓSTICO CLÍNICO-LABORATORIAL DE MUJERES CON ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO ATENDIDAS EN EL HOSPITAL III DE YANAHUARA 2013”

Tabla N° 6

Distribución de Gestantes por número de controles prenatales

Enfermedad Hipertensiva	Nª controles	Frecuencia	Porcentaje
Hipertensión Gestacional	4 -8	74	84,2
	9-10	14	15,8
	Total	88	100,0
Preeclampsia Leve	4 - 7	18	64,3
	8 - 9	10	35,7
	Total	28	100,0
Preeclampsia Severa	4 -6	11	100,0
	Total	11	100,0

En la tabla N° 6 se presenta la distribución de las gestantes de acuerdo al número de controles prenatales. Se observa que en el grupo de Hipertensión Gestacional tuvieron entre 4 a 10 controles prenatales y con mayor frecuencia este grupo tuvo entre 4 y 8 controles con un 84,2%. En el grupo de Preeclampsia Leve tuvieron entre 4 a 9 controles prenatales y con mayor frecuencia este grupo tuvo de 4 a 7 controles con un 64,3%. El grupo de Preeclampsia Severa tuvo entre 4 a 6 controles prenatales.

**“CARACTERÍSTICAS DEL CONTROL PRENATAL Y
DIAGNÓSTICO CLÍNICO-LABORATORIAL DE MUJERES CON
ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO ATENDIDAS
EN EL HOSPITAL III DE YANAHUARA 2013”**

Tabla N° 7

Distribución de Gestantes por lugar de los controles prenatales

Enfermedad Hipertensiva	lugar	Frecuencia	Porcentaje
Hipertensión Gestacional	Centro de salud	35	39,8
	Consul. H. III Yanahuara	36	40,9
	particular/ yanahuara	10	11,4
	Posta	7	8,0
	Total	88	100,0
Preeclampsia Leve	Centro de salud	19	67,9
	Consul. H. III Yanahuara	8	28,6
	Posta	1	3,6
	Total	28	100,0
Preeclampsia Severa	Centro de salud	3	27,3
	Consul. H. III Yanahuara	5	45,5
	Posta	3	27,3
	Total	11	100,0

En la tabla N° 7 se presenta la distribución de las gestantes de acuerdo al lugar de controles prenatales. Se observa que en el grupo de Hipertensión Gestacional tuvieron con mayor frecuencia sus controles en el Consultorio del Hospital III de Yanahuara con un 40.9%. En el grupo de Preeclampsia Leve tuvieron sus controles en Centro de salud con un 67.9%. El grupo de Preeclampsia Severa tuvieron sus controles en el Consultorio del Hospital III de Yanahuara con un 45.5%

**“CARACTERÍSTICAS DEL CONTROL PRENATAL Y
DIAGNÓSTICO CLÍNICO-LABORATORIAL DE MUJERES CON
ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO ATENDIDAS
EN EL HOSPITAL III DE YANAHUARA 2013”**

Tabla N° 8

Distribución de Gestantes por IMC

Estado de Preclampsia	IMC	Frecuencia	Porcentaje
Hipertensión Gestacional	Bajo peso	0	0
	Normal	3	3,5
	Sobrepeso	21	23,8
	Obesidad	56	63,6
	Total	80	90,9
	Sistema	8	9,1
	Total	88	100,0
Preeclampsia Leve	Bajo peso	0	0
	Normal	0	0
	Sobrepeso	11	39,3
	Obesidad	15	53,6
	Total	26	92,9
	Sistema	2	7,1
	Total	28	100,0
Preeclampsia Severa	Bajo peso	0	0
	Normal	0	0
	Sobrepeso	3	27,3
	Obesidad	5	45,4
	Total	8	72,7
	Sistema	3	27,3
	Total	11	100,0

En la tabla N°8 se presenta la distribución de las gestantes de acuerdo al IMC. Se observa que en el grupo de Hipertensión Gestacional, preeclampsia leve y severa el IMC más frecuente se encontró dentro del parámetro de obesidad con 63,6%, 53,6 % y 45,4 % respectivamente. No existió ningún caso de bajo peso, pero si 3 de peso normal en el grupo de hipertensión gestacional. Cabe mencionar que en varias historias no se consigno la talla ni el peso.

“CARACTERÍSTICAS DEL CONTROL PRENATAL Y DIAGNÓSTICO CLÍNICO-LABORATORIAL DE MUJERES CON ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO ATENDIDAS EN EL HOSPITAL III DE YANAHUARA 2013”

Tabla N° 9

Distribución de Gestantes por altura uterina

Enfermedad Hipertensiva	A. U.	Frecuencia	Porcentaje
Hipertensión Gestacional	27-31	16	18,2
	32 - 34	30	34,1
	35 +	42	47,5
	Total	88	100,0
Preeclampsia Leve	28 - 31	3	10,7
	32 - 34	11	39,3
	35 +	14	50
	Total	28	100,0
Preeclampsia Severa	27- 31	2	18,2
	32 - 34	5	45,5
	35 +	4	36,4
	Total	11	100,0

En la tabla N°9 se presenta la distribución de las gestantes de acuerdo a la altura uterina al final de la gestación. Se observa con mayor frecuencia en hipertensión gestacional la altura uterina de 32 – 34 cm (34,1%), en el grupo de preeclampsia leve predominio de 32 – 34 cm (39,3%), y en preeclampsia severa se encontró predominancia en 32 – 34 cm (45,5%).

**“CARACTERÍSTICAS DEL CONTROL PRENATAL Y
DIAGNÓSTICO CLÍNICO-LABORATORIAL DE MUJERES CON
ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO ATENDIDAS
EN EL HOSPITAL III DE YANAHUARA 2013”**

Tabla N° 10

**Distribución de Gestantes por presión arterial al final de la
gestación**

Hipertensiva Hipertensiva	mm de Hg	Frecuencia	Porcentaje
Hipertensión Gestacional	130/90 --- 140/100	73	79,6
	145/105 – 150/110	15	17,4
	Total	88	100,0
Preeclampsia Leve	130/90 ---140/95	17	60,7
	145/100 –150/105	11	39,3
	Total	28	100,0
Preeclampsia Severa	160/100 ---170/110	11	100,0
	Total	11	100,0

En la tabla N°10 se presenta la distribución de las gestantes de acuerdo a la presión arterial. Se observa que en el grupo de Hipertensión Gestacional la presión arterial más frecuente fue de 130/90 – 140/100 mmHg (79,6%), en el grupo de Preeclampsia Leve la presión arterial más frecuente fue de 130/90 140/95 mmHg (60,7%) y en el grupo de Preeclampsia Severa la presión arterial fue de 160/100 -- 170/110 mmHg (100,0%)

**“CARACTERÍSTICAS DEL CONTROL PRENATAL Y
DIAGNÓSTICO CLÍNICO-LABORATORIAL DE MUJERES CON
ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO ATENDIDAS
EN EL HOSPITAL III DE YANAHUARA 2013”**

Tabla N° 11

Distribución de Gestantes por tiempo de sangría

Enfermedad Hipertensiva	minutos	Frecuencia	Porcentaje
Hipertensión Gestacional	1 -3	88	100,0
	Total	88	100,0
Preeclampsia Leve	1-3	28	100,0
	Total	28	100,0
Preeclampsia Severa	1-3	11	100,0
	Total	11	100,0

En la tabla N°11 se presenta la distribución de las gestantes de acuerdo a los valores de sangría. Se observa que en todos los grupos los valores estuvieron dentro de los rangos normales

**“CARACTERÍSTICAS DEL CONTROL PRENATAL Y
DIAGNÓSTICO CLÍNICO-LABORATORIAL DE MUJERES CON
ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO ATENDIDAS
EN EL HOSPITAL III DE YANAHUARA 2013”**

Tabla N° 12

Distribución de Gestantes por tiempo de coagulación

Enfermedad Hipertensiva	minutos	Frecuencia	Porcentaje
Hipertensión Gestacional	5 -8	88	100,0
	Total	88	100,0
Preeclampsia Leve	5 - 8	28	100,0
	Total	28	100,0
Preeclampsia Severa	5 - 6	11	100,0
	Total	11	100,0

En la tabla N°12 se presenta la distribución de las gestantes de acuerdo a los valores de tiempo de coagulación. Se observa que en todos los grupos los valores estuvieron dentro de los parámetros adecuados.

“CARACTERÍSTICAS DEL CONTROL PRENATAL Y DIAGNÓSTICO CLÍNICO-LABORATORIAL DE MUJERES CON ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO ATENDIDAS EN EL HOSPITAL III DE YANAHUARA 2013”

Tabla N° 13

**Distribución de Gestantes por antecedente de enfermedad
hipertensiva gestacional**

Enfermedad Hipertensiva		Frecuencia	Porcentaje
Hipertensión Gestacional	NO	67	76,1
	SI	21	23,9
	Total	88	100,0
Preeclampsia Leve	NO	25	89,3
	SI	3	10,7
	Total	28	100,0
Preeclampsia Severa	NO	7	63,6
	SI	4	36,4
	Total	11	100,0

En la tabla N°13 se presenta la distribución de las gestantes de acuerdo a antecedente de enfermedad hipertensiva en anteriores embarazos. Se observa que en el grupo de Hipertensión Gestacional presentaron antecedentes en un 23.9%, en el grupo de Preeclampsia Leve presentaron antecedentes en un 10.7 % y en el grupo de Preeclampsia Severa presentaron antecedentes en un 36.4%. Cabe resaltar que dentro del porcentaje que no presentaron enfermedades hipertensivas también se encuentran las que no tenían ningún hijo.

**“CARACTERÍSTICAS DEL CONTROL PRENATAL Y
DIAGNÓSTICO CLÍNICO-LABORATORIAL DE MUJERES CON
ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO ATENDIDAS
EN EL HOSPITAL III DE YANAHUARA 2013”**

Tabla N° 14

Distribución de Gestantes por el uso de Doppler como diagnóstico

Enfermedad Hipertensiva		Frecuencia	Porcentaje
Hipertensión Gestacional	NO	81	92,0
	SI	7	8,0
	Total	88	100,0
Preeclampsia Leve	NO	24	85,7
	SI	4	14,3
	Total	28	100,0
Preeclampsia Severa	SI	1	9,1
	NO	10	90,9
	Total	11	100,0

En la tabla N°14 se presenta la distribución de las gestantes de acuerdo a antecedente de evaluación doppler. Se observa que en el grupo de Hipertensión Gestacional presentaron evaluación doppler solo en un 8%, en el grupo de Preeclampsia Leve 14.3% y en el grupo de Preeclampsia Severa 9.1%

**“CARACTERÍSTICAS DEL CONTROL PRENATAL Y
DIAGNÓSTICO CLÍNICO-LABORATORIAL DE MUJERES CON
ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO ATENDIDAS
EN EL HOSPITAL III DE YANAHUARA 2013”**

Tabla N° 15

Distribución de Gestantes por uso de Roll over test

Enfermedad Hipertensiva		Frecuencia	Porcentaje
Hipertensión Gestacional	NO	88	100,0
Preeclampsia Leve	SI	1	3,6
	NO	27	96,4
	Total	28	100,0
Preeclampsia Severa	Si	1	9,1
	NO	10	90,9
	Total	11	100,0

En la tabla N°15 se presenta la distribución de las gestantes de acuerdo a antecedente de uso del Roll over test (ROT). Se observa que en el grupo de Hipertensión Gestacional no presentaron ROT en un 88% en el grupo de Preeclampsia Leve no presentaron ROT en un 96.4% y en el grupo de Preeclampsia Severa no presentaron ROT en un 90.9%

**“CARACTERÍSTICAS DEL CONTROL PRENATAL Y
DIAGNÓSTICO CLÍNICO-LABORATORIAL DE MUJERES CON
ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO ATENDIDAS
EN EL HOSPITAL III DE YANAHUARA 2013”**

Tabla N° 16

**Distribución de Gestantes por el antecedente de padecer
hipertensión arterial crónica**

Enfermedad Hipertensiva		Frecuencia	Porcentaje
Hipertensión Gestacional	NO	88	100,0
Preeclampsia Leve	SI	1	3,6
	NO	27	96,4
	Total	28	100,0
Preeclampsia Severa	SI	1	9,1
	NO	10	90,9
	Total	11	100,0

En la tabla N°16 se presenta la distribución de las gestantes de acuerdo a antecedente de HTA crónica. Se observa que en el grupo de Hipertensión gestacional el 100% no padecía de HTA crónica, en el grupo de Preeclampsia Leve solo el 3,6% tenía HTA crónica así como en Preeclampsia Severa el 9,1%

**“CARACTERÍSTICAS DEL CONTROL PRENATAL Y
DIAGNÓSTICO CLÍNICO-LABORATORIAL DE MUJERES CON
ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO ATENDIDAS
EN EL HOSPITAL III DE YANAHUARA 2013”**

Tabla N° 17

Distribución de Gestantes por el antecedente de Aborto

Enfermedad Hipertensiva		Frecuencia	Porcentaje
Hipertensión Gestacional	NO	67	76,1
	SI	21	23,9
	Total	88	100,0
Preeclampsia Leve	NO	23	82,2
	SI	5	17,9
	Total	28	100,0
Preeclampsia Severa	NO	9	81,8
	SI	2	18,2
	Total	11	100,0

En la tabla N°17 se presenta la distribución de las gestantes de acuerdo a antecedentes de aborto. Se observa que en el grupo de Hipertensión Gestacional tuvieron antecedente de aborto en un 23.9%, en el grupo de Preeclampsia Leve 17.9% y en el grupo de Preeclampsia Severa un 18.2%

**“CARACTERÍSTICAS DEL CONTROL PRENATAL Y
DIAGNÓSTICO CLÍNICO-LABORATORIAL DE MUJERES CON
ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO ATENDIDAS
EN EL HOSPITAL III DE YANAHUARA 2013”**

Tabla N° 18

**Distribución de Gestantes por síntomas: Cefalea, escotomas,
acufenos, epigastralgia y sangrado genital.**

Enfermedad Hipertensiva	sintomas	Frecuencia	Porcentaje
Hipertensión Gestacional	Cefalea	12	13,7
	escotomas	0	0,0
	acufenos	6	6,8
	epigastralgia	0	0,0
	Sangrado genital	2	2,2
Preeclampsia Leve	Cefalea	12	42,9
	escotomas	9	32,1
	acufenos	5	17,9
	epigastralgia	2	7,1
	Sangrado genital	1	3,6
Preeclampsia Severa	cefalea	11	100,0
	escotomas	10	90,9
	acufenos	8	72,7
	epigastralgia	6	54,5
	Sangrado genital	3	27,2

En la tabla N° 18 se presenta la distribución de las gestantes de acuerdo a los síntomas, en hipertensión gestacional 13,7% presento cefalea, en PE leve 42,9% y en PE severa el 100%.

En el grupo de HG 0,0% escotomas, en PE leve 32,1% y en PE severa 90,9%. La presencia de acufenos en HG fue de 6,8 %, en PE leve 17,9% y en PE severa 72,7%. Epigastralgia 0,0% en HG, 7,1% en PE leve y 54,5% en PE severa. El sangrado genital fue infrecuente, con 2,2 % en HG, 3,6% en PE leve y 27,2% en PE severa.

**“CARACTERÍSTICAS DEL CONTROL PRENATAL Y
DIAGNÓSTICO CLÍNICO-LABORATORIAL DE MUJERES CON
ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO ATENDIDAS
EN EL HOSPITAL III DE YANAHUARA 2013”**

Tabla N° 19

**Distribución de Gestantes por características laboratoriales:
Creatinina**

Enfermedad Hipertensiva	mg/dl	Frecuencia	Porcentaje
Hipertensión Gestacional	0,32 -0,52	48	54,5
	0,53-0 ,72	32	36,4
	0,73 -0,92	8	9,1
	Total	88	100,0
Preeclampsia Leve	0,33 -0,52	13	46,5
	0,53- 0,72	10	35,7
	0,73 -0,93	5	17,8
	Total	28	100,0
Preeclampsia Severa	0,43 -0,52	6	54,5
	0,53 -0,72	5	45,5
	Total	11	100,0

En la tabla N° 19 se presenta la distribución de las gestantes de acuerdo los niveles de creatinina encontrados. Se observa que en el grupo de Hipertensión Gestacional tuvieron con mayor frecuencia niveles de creatinina entre 0,32 – 0,52 con un 54,5%, en el grupo de Preeclampsia Leve tuvieron valores más frecuentes entre 0,33 – 0,52 con un 46,5%, y en el grupo de Preeclampsia Severa 0,43 – 0,52 con un 54.5%. En ninguno de los grupos se encontró elevado este valor.

**“CARACTERÍSTICAS DEL CONTROL PRENATAL Y
DIAGNÓSTICO CLÍNICO-LABORATORIAL DE MUJERES CON
ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO ATENDIDAS
EN EL HOSPITAL III DE YANAHUARA 2013”**

Tabla N° 20

**Distribución de Gestantes por características laboratoriales:
Plaquetas**

Enfermedad Hipertensiva	$\times 10^3/\text{UL}$	Frecuencia	Porcentaje
Hipertensión Gestacional	118 000 – 261 250	51	57,9
	261 251 – 356 750	34	38,6
	404 501 – 452 250	3	3,5
	Total	88	100,0
Preeclampsia Leve	118 000 -261 250	21	75
	261 251 – 356 750	5	17,8
	356 751 – 452 250	2	7,2
	Total	28	100,0
Preeclampsia Severa	165751 – 261250	7	63,6
	261251 – 452250	4	36,4
	Total	11	100,0

En la tabla N° 20 se presenta la distribución de las gestantes de acuerdo al recuento de plaquetas. Se observa que en el grupo de Hipertensión Gestacional tuvieron con mayor frecuencia recuento de plaquetas de 118 000 – 261 250 con 57,9% pero hubo casos hasta de más de 400,000 plaquetas, en el grupo de Preeclampsia Leve tuvieron valores más frecuentes también entre 118 000 -261 250 con un 75 %, y en el grupo de Preeclampsia Severa los valores más frecuente 165751 – 261250 con 63,6%. En ningún grupo se presentó trombocitopenia.

**“CARACTERÍSTICAS DEL CONTROL PRENATAL Y
DIAGNÓSTICO CLÍNICO-LABORATORIAL DE MUJERES CON
ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO ATENDIDAS
EN EL HOSPITAL III DE YANAHUARA 2013”**

Tabla N° 21

**Distribución de Gestantes por características laboratoriales:
Bilirrubinas totales**

Enfermedad Hipertensiva	mg/dl	Frecuencia	Porcentaje
Hipertensión Gestacional	,12 - ,53	24	27,3
	,54 - ,95	12	13,7
	,96 - 1,16	4	4,5
	Total	40	45,5
	Sistema	48	54,5
	Total	88	100,0
Preeclampsia Leve	,12 - ,53	8	28,6
	,54 - ,95	5	17,8
	,96 - 1,16	1	3,6
	1,38+	1	3,6
	Total	15	53,6
	Sistema	13	46,4
	Total	28	100,0
Preeclampsia Severa	,11-- ,32	4	36,4
	,33 - ,53	1	9,1
	Total	5	45,5
	Sistema	6	54,5
	Total	11	100,0

En la tabla N° 21 se presenta la distribución de las gestantes de acuerdo los niveles de bilirrubinas totales, se observa que en el grupo de Hipertensión Gestacional predominó de 0,12 a 0,53 con 27,3%, en el grupo de preeclampsia leve 3,6% presentó elevación y en preeclampsia severa los valores estuvieron dentro de los parámetros normales. En muchas historias clínicas este dato no estaba consignado.

**“CARACTERÍSTICAS DEL CONTROL PRENATAL Y
DIAGNÓSTICO CLÍNICO-LABORATORIAL DE MUJERES CON
ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO ATENDIDAS
EN EL HOSPITAL III DE YANAHUARA 2013”**

Tabla N° 22

**Distribución de Gestantes por características laboratoriales:
Billirrubinas Directas**

Enfermedad Hipertensiva	mg/dl	Frecuencia	Porcentaje
Hipertensión Gestacional	,04 - ,13	19	21,6
	,14 - ,23	15	17,2
	,24 - ,34	6	6,7
	Total	40	45,5
	Sistema	48	54,5
	Total	88	100,0
Preeclampsia Leve	,03- ,13	6	21,5
	,14 - ,23	6	21,5
	,24 - ,34	3	10,6
	Total	15	53,6
	Sistema	13	46,4
	Total	28	100,0
Preeclampsia Severa	,04 - ,08	2	18,2
	,09 - ,13	3	27,3
	Total	5	45,5
	Sistema	6	54,5
		11	100,0

En la tabla N° 22 se presenta la distribución de las gestantes de acuerdo los niveles de bilirrubinas directas, se observa que en el grupo de Hipertensión Gestacional tuvieron con mayor frecuencia niveles de bilirrubinas directas entre 0.04 – 0.13 un 21,6 %, en el grupo de Preeclampsia Leve tuvieron valores más frecuentes entre 0.3 – 0.13 y 0,14 -- 0,23 con un 21,5 %, cada uno y en el grupo de Preeclampsia Severa 0.9 – 0.13 con un 27.3 %. En muchas historias clínicas este dato no estaba consignado.

**“CARACTERÍSTICAS DEL CONTROL PRENATAL Y
DIAGNÓSTICO CLÍNICO-LABORATORIAL DE MUJERES CON
ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO ATENDIDAS
EN EL HOSPITAL III DE YANAHUARA 2013”**

Tabla N° 23

**Distribución de Gestantes por características laboratoriales:
Billirrubinas indirectas**

Enfermedad Hipertensiva	mg/dl	Frecuencia	Porcentaje
Hipertensión Gestacional	,04 - ,35	22	25,1
	,36 - ,67	14	15,9
	,68 - ,99	4	4,5
	Total	40	45,5
	Sistema	48	54,5
	Total	88	100,0
Preeclampsia Leve	,04 - ,35	7	25
	,36 - ,67	6	21,4
	,68 -1 ,00	2	7,2
	Total	15	53,6
	Sistema	13	46,4
	Total	28	100,0
Preeclampsia Severa	,03- ,19	4	36,4
	,20 - ,35	1	9,1
	Total	5	45,5
	Sistema	6	54,5
	Total	11	100,0

En la tabla N°23 se presenta la distribución de las gestantes de acuerdo los niveles de bilirrubinas indirectas, se observa que en el grupo de Hipertensión Gestacional tuvieron con mayor frecuencia niveles de bilirrubinas indirectas entre 0.04 – 0.35 un 25,1 %, en el grupo de Preeclampsia Leve tuvieron valores más frecuentes entre 0.04 – 0.35 con un 25 %, y en el grupo de Preeclampsia Severa 0.03 – 0.19 con un 36,4%. En muchas historias clínicas este dato no estaba consignado

“CARACTERÍSTICAS DEL CONTROL PRENATAL Y DIAGNÓSTICO CLÍNICO-LABORATORIAL DE MUJERES CON ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO ATENDIDAS EN EL HOSPITAL III DE YANAHUARA 2013”

Tabla N° 24

**Distribución de Gestantes por características laboratoriales:
Fosfatasa Alcalina**

Enfermedad Hipertensiva	U/L	Frecuencia	Porcentaje
Hipertensión Gestacional	58 - 224	27	30
	265- 348	4	5,2
	Total	31	35,2
	Sistema	57	64,8
Preeclampsia Leve	58 – 224	9	32,1
	265-349	3	10,8
	Total	12	42,9
	Sistema	16	57,1
Preeclampsia Severa	57 -223	5	45,5
	Total	5	45,5
	Sistema	6	54,5

En la tabla N° 24 se presenta la distribución de las gestantes de acuerdo los niveles de fosfatasa alcalina, se observa que en el grupo de Hipertensión Gestacional tuvieron valores elevados 5,2%, en preeclampsia leve 10,8%, y en preeclampsia severa no hubo aumento de este valor.. En muchas historias clínicas este dato no estaba consignado

**“CARACTERÍSTICAS DEL CONTROL PRENATAL Y
DIAGNÓSTICO CLÍNICO-LABORATORIAL DE MUJERES CON
ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO ATENDIDAS
EN EL HOSPITAL III DE YANAHUARA 2013”**

Tabla N° 25

**Distribución de Gestantes por características laboratoriales:TGO
(AST)**

Enfermedad Hipertensiva	U/L	Frecuencia	Porcentaje
Hipertensión Gestacional	11 – 32	39	44,3
	33 - 35	3	1,1
	Total	42	45,5
	Sistema	46	54,5
	Total	88	100,0
Preeclampsia Leve	11 – 32	11	39,3
	39 +	4	14,3
	total	15	53,6
	sistema	13	46,4
	Total	28	100,0
Preeclampsia Severa	10 --35	3	27,3
	40 +	2	18,2
	Total	5	45,5
	Sistema	6	54,5
	Total	11	100,0

En la tabla N° 25 se presenta la distribución de las gestantes de acuerdo los niveles de TGO, se observa que en el grupo de Hipertensión Gestacional predominó valores entre 11 y 32 con 44,3%, en el grupo de preeclampsia leve 14,3% presentó aumento y en preeclampsia severa estuvo elevado el 18,2%. En muchas historias clínicas este dato no estaba consignado.

“CARACTERÍSTICAS DEL CONTROL PRENATAL Y DIAGNÓSTICO CLÍNICO-LABORATORIAL DE MUJERES CON ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO ATENDIDAS EN EL HOSPITAL III DE YANAHUARA 2013”

Tabla N° 26

**Distribución de Gestantes por características laboratoriales: TGP
(ALT)**

Enfermedad Hipertensiva	U/L	Frecuencia	Porcentaje
Hipertensión Gestacional	7 - 25	33	37,5
	26 - 30	9	10,2
	Total	42	47,7
	Sistema	46	52,3
	Total	88	100,0
Preeclampsia Leve	7 - 26	14	50,0
	39 +	4	14,3
	Total	18	64,3
	Sistema	10	35,7
	Total	28	100,0
Preeclampsia Severa	7 - 32	3	35,3
	43 +	2	10,2
	Total	5	45,5
	Sistema	6	54,5
	Total	11	100,0

En la tabla N° 26 se presenta la distribución de las gestantes de acuerdo los niveles de TGP, se observa que en el grupo de Hipertensión Gestacional tuvieron con mayor frecuencia niveles de TGP entre 7 a 25 que correspondió al 37.5%, en el grupo de Preeclampsia Leve se encontraron valores elevados en 14,3% y en el grupo de Preeclampsia Severa 10,2% estuvo patológico. En muchas historias clínicas este dato no estaba consignado

“CARACTERÍSTICAS DEL CONTROL PRENATAL Y DIAGNÓSTICO CLÍNICO-LABORATORIAL DE MUJERES CON ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO ATENDIDAS EN EL HOSPITAL III DE YANAHUARA 2013”

Tabla N° 27

**Distribución de Gestantes por características laboratoriales: Ácido
úrico**

Enfermedad Hipertensiva	mg/dl	Frecuencia	Porcentaje
Hipertensión Gestacional	1,3 – 6,0	26	29,6
	6,1 – 7,0	2	2,2
	Total	28	31,8
	Sistema	60	68,2
	Total	88	100,0
Preeclampsia Leve	3,3 – 6,0	9	32,2
	6,1 - 6,9	2	7,1
	Total	11	39,3
	Sistema	17	60,7
	Total	28	100,0
Preeclampsia Severa	4,2 - 6,0	4	36,4
	Total	4	36,4
	Sistema	7	63,6
	Total	11	100,0

En la tabla N° 27 se presenta la distribución de las gestantes de acuerdo los niveles de ácido úrico, se observa que en el grupo de Hipertensión Gestacional tuvieron con mayor frecuencia niveles de ácido úrico entre 1,3 – 6,0 que correspondió al 29,6%, en el grupo de Preeclampsia Leve tuvieron valores más frecuentes en ese mismo rango con 32,2 % y en el grupo de Preeclampsia Severa entre 4,2 –6,0 con un 36,4%. En muchas historias clínicas este dato no estaba consignado

“CARACTERÍSTICAS DEL CONTROL PRENATAL Y DIAGNÓSTICO CLÍNICO-LABORATORIAL DE MUJERES CON ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO ATENDIDAS EN EL HOSPITAL III DE YANAHUARA 2013”

Tabla N° 28

Distribución de Gestantes por características laboratoriales: LDH

Enfermedad Hipertensiva	U/L	Frecuencia	Porcentaje
Hipertensión Gestacional	264 -- 540	24	27,3
	Total	24	27,3
	Sistema	64	72,7
	Total	88	100,0
Preeclampsia Leve	265 – 540	12	42,8
	652+	3	10,8
	Total	15	53,6
	Sistema	13	46,4
	Total	28	100,0
Preeclampsia Severa	265 – 430	4	36,4
	Total	4	36,4
	Sistema	7	63,6
	Total	11	100,0

En la tabla N°28 se presenta la distribución de las gestantes de acuerdo los niveles de LDH, se observa que en el grupo de Hipertensión Gestacional tuvieron con mayor frecuencia niveles de LDH entre 264 – 540 con un 27,3 %, en el grupo de Preeclampsia Leve tuvieron valores más frecuentes también entre 265 – 540 con un 42,8 % y en el grupo de Preeclampsia Severa 265 – 430 con 36,4%. Solo se encontraron valores elevados en preeclampsia leve en 10,8%. En muchas historias clínicas este dato no estaba consignado

**“CARACTERÍSTICAS DEL CONTROL PRENATAL Y
DIAGNÓSTICO CLÍNICO-LABORATORIAL DE MUJERES CON
ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO ATENDIDAS
EN EL HOSPITAL III DE YANAHUARA 2013”**

Tabla N° 29

**Distribución de Gestantes por características laboratoriales:
Proteinuria cualitativa**

Enfermedad Hipertensiva		Frecuencia	Porcentaje
Hipertensión Gestacional	negativo	88	100,0
Preeclampsia Leve	negativo	6	21,6
	positiva*	20	71,3
	positiva**	2	7,1
	Total	28	100,0
Preeclampsia Severa	negativo	6	54,5
	positiva*	5	45,5
	Total	11	100,0

En la tabla N°29 se presenta la distribución de las gestantes de acuerdo los niveles de proteinuria cualitativa, es decir con tira reactiva, se observa que en el grupo de Hipertensión Gestacional tuvieron resultados negativos para proteinuria cualitativa en un 100 % En el grupo de Preeclampsia Leve tuvieron valores más frecuentes de proteinuria cualitativa (*) en un 71,3% y en el grupo de Preeclampsia Severa proteinuria cualitativa (*) en un 45,5 %.

“CARACTERÍSTICAS DEL CONTROL PRENATAL Y DIAGNÓSTICO CLÍNICO-LABORATORIAL DE MUJERES CON ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO ATENDIDAS EN EL HOSPITAL III DE YANAHUARA 2013”

Tabla N° 30

**Distribución de Gestantes por características del Recién nacido:
APGAR**

Enfermedad Hipertensiva	APGAR	Frecuencia	Porcentaje
Hipertensión Gestacional	5 Y 6	1	1,1
	6 Y 8	1	1,1
	7 Y 8	2	2,2
	7 Y 9	4	4,6
	8 Y 9	16	18,3
	9 y 9	64	72,7
	Total	88	100,0
Preeclampsia Leve	8 Y 9	3	10,7
	9 y 9	25	89,3
	Total	28	100,0
Preeclampsia Severa	7 Y 9	2	18,2
	9 y 9	9	81,8
	Total	11	100,0

En la tabla N° 30 presenta el APGAR del recién nacido a los 5 minutos y 10 minutos. Se observa que en el grupo de Hipertensión Gestacional tuvieron muy buenos puntajes de APGAR, 9 y 9 a los 5 y 10 min respectivamente 72.7 % , en el grupo de Preeclampsia Leve también tuvieron valores altos de 9 y 9 en un 89.3% y en el grupo de Preeclampsia Severa en el mismo rango con 81.8%

“CARACTERÍSTICAS DEL CONTROL PRENATAL Y DIAGNÓSTICO CLÍNICO-LABORATORIAL DE MUJERES CON ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO ATENDIDAS EN EL HOSPITAL III DE YANAHUARA 2013”

Tabla N° 31

**Distribución de Gestantes por características del Recién nacido:
Peso del recién nacido**

Enfermedad Hipertensiva	Peso	Frecuencia	Porcentaje
Hipertensión Gestacional	1931 - 2306	7	8,0
	2307 - 3436	49	55,6
	3437 – 4189	16	29,6
	4190+	6	6,8
	Total	88	100,0
Preeclampsia Leve	1930-- 2683	4	14,3
	2684 – 3436	14	50,0
	3437 – 4189	9	32,1
	4190+	1	3,6
	Total	28	100,0
Preeclampsia Severa	1931 – 2306	1	9,1
	2307 – 3059	2	18,2
	3060 – 3812	8	72,7
	Total	11	100,0

En la tabla N° 31 presenta el peso del recién nacido por grupo de gestantes. Se observa que en el grupo de Hipertensión Gestacional sus hijos tenían con mayor frecuencia un peso entre 2307 – 3436 kg en un 55,6 %. En el grupo de Preeclampsia Leve también tuvieron recién nacidos con pesos frecuentes de 2684 – 3436 kg en un 50,0 % y en el grupo de Preeclampsia Severa entre 3060 – 3812 Kg con 72,7 %.

**“CARACTERÍSTICAS DEL CONTROL PRENATAL Y
DIAGNÓSTICO CLÍNICO-LABORATORIAL DE MUJERES CON
ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO ATENDIDAS EN
EL HOSPITAL III DE YANAHUARA 2013”**

Tabla N° 32

**Asociación entre Número de Controles prenatales y el tipo de
Enfermedad hipertensiva**

Numero de C. P.	Enfermedad Hipertensiva			Total
	Hipertensión Gestacional	Preeclampsia Leve	Preeclampsia Severa	
4	3 2,4%	0 ,0%	2 1,6%	5 4,0%
5	2 1,6%	3 2,4%	4 3,2%	9 7,2%
6	18 14,2%	7 5,5%	5 3,9%	30 23,6%
7	35 27,5%	8 6,3%	0 0%	43 33,8%
8	16 12,6%	6 4,7%	0 0%	22 17,3%
9	11 8,6%	4 3,1%	0 ,0%	15 11,7%
10	3 2,4%	0 0%	0 ,0%	3 2,4%
Total	88 69,3%	28 22,0%	11 8,7%	127 100,0%

Chi cuadrado de 25.403. P 0.031. Coeficiente de contingencia de 0.408

En la tabla N° 32 se presenta la asociación entre el número de Controles prenatales y el Estado de Preclampsia, se observa de acuerdo a las pruebas estadísticas que si existe asociación y es de mediana fuerza

**“CARACTERÍSTICAS DEL CONTROL PRENATAL Y
DIAGNÓSTICO CLÍNICO-LABORATORIAL DE MUJERES CON
ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO ATENDIDAS EN
EL HOSPITAL III DE YANAHUARA 2013”**

Tabla N° 33

**Asociación entre lugar de Controles prenatales y el tipo de
Enfermedad hipertensiva**

		Enfermedad Hipertensiva			Total
		Hipertensión Gestacional	Preeclampsia Leve	Preeclampsia Severa	
Lugar de C. P.	Centro de salud	35 27,6%	19 15,0%	3 2,4%	57 44,9%
	Consul. H. III Yanahuara	36 28,3%	8 6,3%	5 3,9%	49 38,6%
	particular/ yanahuara	10 7,9%	0 ,0%	0 ,0%	10 7,9%
	Posta	7 5,5%	1 ,8%	3 2,4%	11 8,7%
Total		88 69,3%	28 22,0%	11 8,7%	127 100,0%

X² de 15.269 con significancia de 0.018, coeficiente de contingencia de 0.328.

En la tabla N° 33 se presenta la asociación entre el Lugar de Controles prenatales y el Estado de Preclampsia, se observa de acuerdo a las pruebas estadísticas que si existe asociación si pero es una asociación débil

**“CARACTERÍSTICAS DEL CONTROL PRENATAL Y
DIAGNÓSTICO CLÍNICO-LABORATORIAL DE MUJERES CON
ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO ATENDIDAS EN
EL HOSPITAL III DE YANAHUARA 2013”**

Tabla N° 34

**Asociación entre inicio de controles prenatales y el tipo de
Enfermedad hipertensiva**

		Enfermedad Hipertensiva			Total
		Hipertensión Gestacional	Preeclampsia Leve	Preeclampsia Severa	
inicio de C.P. (agrupado)	<= 6	1 ,8%	1 ,8%	0 ,0%	2 1,6%
	7 – 9	54 42,5%	20 15,7%	3 2,4%	77 60,6%
	10 – 12	19 15,0%	5 3,9%	4 3,1%	28 22,0%
	13 – 15	9 7,1%	0 ,0%	3 2,4%	12 9,4%
	16 – 18	3 2,4%	2 1,6%	0 ,0%	5 3,9%
	19 – 21	1 ,8%	0 ,0%	1 ,8%	2 1,6%
	25+	1 ,8%	0 ,0%	0 ,0%	1 ,8%
Total		88 69,3%	28 22,0%	11 8,7%	127 100,0%

X² de 17.37 con significancia de 0.136 (No hay asociación)

En la tabla N° 34 se presenta la asociación entre inicio de controles prenatales y el Estado de Preeclampsia, se observa de acuerdo a las pruebas estadísticas que no existe asociación entre ellos.



CAPÍTULO III

DISCUSIÓN Y COMENTARIOS

DISCUSIÓN Y COMENTARIOS

La presente tesis da a conocer los resultados de un estudio documental de las historias clínicas del Hospital Yanahuara.

En la tabla N° 1 se observa que en el estudio se revisaron historias clínicas de 3 grupos de gestantes, 88 con el diagnóstico de Hipertensión Gestacional cuya edad más frecuente fue de 26 – 35 años, 28 gestantes con Preeclampsia Leve cuya edad más frecuente fue de 26 – 35 años y 11 gestantes con Preeclampsia Severa cuya edad más frecuente fue también de 26 a 35 años. Al respecto la bibliografía indica que las edades más frecuentes para la presentación de preeclampsia menores de 18 o mayores de 35 años. (18)

En la tabla N°2 se presenta la distribución de las gestantes de acuerdo a nivel de instrucción. Se observa que en el grupo de Hipertensión Gestacional predomina el nivel superior con 70.5% Preeclampsia Leve con 75.0% y el grupo de Preeclampsia Severa también superior con un 63.6%. Este dato es de importancia debido a que mientras mayor instrucción tiene una mujer gestante podrá entender la importancia de un buen control prenatal y detectar a tiempo signos de riesgo en un embarazo.

En la tabla N°3 se presenta la distribución de las gestantes de acuerdo a ocupación. Se observó que en los 3 grupos predominó la ocupación de ama de casa.

En la tabla N°4 se presenta la distribución de las gestantes de acuerdo la paridad. Se observa que en los 3 grupos predominaron mujeres primígestas o segundígestas. Este hallazgo coincide con la bibliografía la que indica que la preeclampsia es más frecuente en primígravidas. (18). Nuestros resultados coinciden con los obtenidos en el estudio denominado “Predictores de la preeclampsia/eclampsia en un grupo de gestantes de alto riesgo” de Suárez González Juan Antonio et all. quienes concluyen que la preeclampsia se da más en nulíparas. (6)

En la tabla N° 5 se presenta la distribución de las gestantes de acuerdo al inicio de controles prenatales. Se observa que en el grupo de Hipertensión Gestacional fue entre las semanas 6 y 25 semanas de gestación y con mayor frecuencia este grupo tuvo

inicio entre las semanas 6 a 12 los controles con un 84,1%. En el grupo de Preeclampsia Leve tuvieron inicio de controles prenatales entre las semanas 6 a 18 y con mayor frecuencia este grupo tuvo entre la semana 6 a 12 con un 92,9%. El grupo de Preeclampsia Severa tuvieron inicio de controles prenatales entre las semanas 7 a 21 con un 63,7%. Es preocupante que el inicio de los controles en algunos casos es muy tardío, esto puede involucrar riesgo tanto para la madre como para el RN, así se evidencia que en nuestro país, la preeclampsia es un grave problema de salud materna, siendo la segunda causa de muerte materna, representado 17 a 21 % de muertes (20); es la primera causa de muerte materna en los hospitales de ESSALUD del país y en Lima ciudad (21), ya que se relaciona con 17 a 25 % de las muertes perinatales y es la causa principal de restricción del crecimiento fetal intra útero (RCIU) (20).

En la tabla N° 6 se presenta la distribución de las gestantes de acuerdo al número de controles prenatales. Se observa que en el grupo de Hipertensión Gestacional tuvieron entre 4 a 10 controles prenatales y con mayor frecuencia este grupo tuvo entre 4 y 8 controles con un 84,2%. En el grupo de Preeclampsia Leve tuvieron entre 4 a 9 controles prenatales y con mayor frecuencia este grupo tuvo de 4 a 7 controles con un 64,3%. El grupo de Preeclampsia Severa el 100% tuvo entre 3 a 6 controles prenatales. Lo ideal es que se tenga varios controles prenatales en el transcurso del embarazo.

En la tabla N° 7 se presenta la distribución de las gestantes de acuerdo al lugar de controles prenatales. Se observa que en el grupo de Hipertensión Gestacional tuvieron con mayor frecuencia sus controles en el Consultorio del Hospital III de Yanahuara con un 40.9%. En el grupo de Preeclampsia Leve tuvieron sus controles en Centro de salud con un 67.9%. El grupo de Preeclampsia Severa tuvieron sus controles en el Consultorio del Hospital III de Yanahuara con un 45.5%. Es de vital importancia que los casos graves sean derivados inmediatamente a hospitales de mayor complejidad ya que se conoce que una preeclampsia puede ser mortal si no se trata a tiempo. La preeclampsia, en el Perú, es la segunda causa de muerte materna, representado 17 a 21 % de muertes (20); es la primera causa de muerte materna en los hospitales de EsSALUD del país y en Lima ciudad (21) La OMS estima más de 166 mil muertes por preeclampsia anualmente con mayor frecuencia en los países en vía de desarrollo. En Latinoamérica, la morbilidad perinatal es de 8 al 45% y la mortalidad del 1 al 33%. (23)

En la tabla N°8 se presenta la distribución de las gestantes de acuerdo al IMC. Se observa que en el grupo de Hipertensión Gestacional, preeclampsia leve y severa el IMC más frecuente se encontró dentro del parámetro de obesidad, no existió ningún caso de bajo peso, pero si 3 de peso normal en el grupo de hipertensión gestacional. Este hallazgo coincide con la bibliografía la que indica que la preeclampsia es más frecuente en mujeres con obesidad, diabetes mellitus, hipertensión crónica. (18)

La preeclampsia se manifiesta en 2 a 7% de mujeres nulíparas saludables y en 1 a 5 % de mujeres multíparas. La incidencia es más alta en embarazos gemelares (14%) y en mujeres con antecedentes de preeclampsia (18%). Es la tercera causa principal de mortalidad materna a nivel de Estados Unidos, responsable de alrededor de 17 % de muertes maternas, y una causa mayor de morbilidad y mortalidad neonatal. (22)

En la tabla N°9 se presenta la distribución de las gestantes de acuerdo a altura uterina al final de la gestación. En hipertensión gestacional el 34,1% estuvo dentro de los parámetros normales de 32 a 34 cm, en el grupo de preeclampsia leve 39,3% y en preeclampsia severa el 45,5% entre 32 y 34 cm

En la tabla N°10 se presenta la distribución de las gestantes de acuerdo a la presión arterial. Se observa que en el grupo de Hipertensión Gestacional la presión arterial más frecuente fue de 130/90 – 140/100 mmHg (79,6%), en el grupo de Preeclampsia Leve la presión arterial más frecuente fue de 130/90 140/95 mmHg (60,7%) y en el grupo de Preeclampsia Severa la presión arterial fue de 160/100 -- 170/110 mmHg (100,0%) Como se sabe la preeclampsia requiere para su diagnóstico criterios mínimos y de mayor certeza. En cuanto a criterios mininos se reconoce como $PA \geq 140/90$ mmHg después de 20 semanas de gestación y proteinuria ≥ 300 mg/24h o $\geq 1+$ con tira reactiva y los criterios mayores de certeza de preeclampsia consideran valores de presión arterial $\geq 160/110$ mmHg, trombocitopenia ($<100\ 000$) o edema pulmonar.

En la tabla N°11 se presenta la distribución de las gestantes de acuerdo a los valores de sangría. Se observa que en todos los grupos los valores estuvieron dentro de los rangos normales. No existió alargue o disminución.

En la tabla N°12 se presenta la distribución de las gestantes de acuerdo a los valores de tiempo de coagulación. Se observa que en todos los grupos los valores estuvieron dentro de los rangos normales. No existió alargue o disminución.

En la tabla N°13 se presenta la distribución de las gestantes de acuerdo a antecedente de enfermedad hipertensiva gestacional. Se observa que en el grupo de Hipertensión Gestacional presentaron antecedentes en un 23.9% en el grupo de Preeclampsia Leve presentaron antecedentes en un 10.7 % y en el grupo de Preeclampsia Severa presentaron antecedentes en un 34.4%

En la tabla N°14 se presenta la distribución de las gestantes de acuerdo a antecedente de evaluación doppler. Se observa que en el grupo de Hipertensión Gestacional presentaron evaluación doppler solo en un 8%, en el grupo de Preeclampsia Leve 14.3% y en el grupo de Preeclampsia Severa 9.1%

En la tabla N°15 se presenta la distribución de las gestantes de acuerdo a antecedente de uso del Roll over test (ROT). Se observa que en el grupo de Hipertensión Gestacional no presentaron ROT en un 88% en el grupo de Preeclampsia Leve no presentaron ROT en un 96.4% y en el grupo de Preeclampsia Severa no presentaron ROT en un 90.9%

En la tabla N°16 se presenta la distribución de las gestantes de acuerdo a antecedente de HTA Se observa que en el grupo de Hipertensión Gestacional no presentaron HTA en un 88% en el grupo de Preeclampsia Leve no presentaron HTA en un 96.4% y en el grupo de Preeclampsia Severa no presentaron HTA en un 90.9%

En la tabla N°17 se presenta la distribución de las gestantes de acuerdo a antecedentes de aborto. Se observa que en el grupo de Hipertensión Gestacional tuvieron antecedente de aborto en un 23.9%, en el grupo de Preeclampsia Leve 17.9% y en el grupo de Preeclampsia Severa en un 18.2%

En la tabla N° 18 se presenta la distribución de las gestantes de acuerdo presencia de cefalea, escotomas, acufenos, epigastralgia y sangrado genital. Se observa que en el

grupo de Hipertensión Gestacional 13,7% presento cefalea, 0,0% escotomas, 6,8 acufenos, 3,4% epigastralgia 0,0% y sangrado genital 2,2%. En el grupo de preeclampsia leve 42,9% presentaron cefalea, escotomas 32,1%, acufenos 17,9%, epigastralgia 7,1% y sangrado genital 3,6%. En preeclampsia severa 100% presento cefalea, 90,9% escotomas, 72,7% acufenos, 54,5% epigastralgia y 27,2% sangrado genital.

En la tabla N° 19 se presenta la distribución de las gestantes de acuerdo los niveles de creatinina encontrados. Se observa que en el grupo de Hipertensión Gestacional tuvieron con mayor frecuencia niveles de creatinina entre 0,32 -0,52 con un 54,5%, en el grupo de Preeclampsia Leve tuvieron valores más frecuentes también fueron entre 0,33 -0,52 con un 46,5%, y en el grupo de Preeclampsia Severa 0,43 -0,52 con un 54.5%

En la tabla N° 20 se presenta la distribución de las gestantes de acuerdo al recuento de plaquetas. Se observa que en el grupo de Hipertensión Gestacional tuvieron con mayor frecuencia recuento de plaquetas de 118 000 – 261 250 con 57,9% pero hubo casos hasta de más de 400,000 plaquetas, en el grupo de Preeclampsia Leve tuvieron valores más frecuentes también fueron entre 118 000 -261 250 con un 75%, y en el grupo de Preeclampsia Severa fue más frecuente 165751 – 261250 con 63,6%.

En la tabla N° 21 se presenta la distribución de las gestantes de acuerdo los niveles de bilirrubinas totales, se observa que en el grupo de Hipertensión Gestacional tuvieron con mayor frecuencia niveles de bilirrubinas totales entre 0.12 – 0.53 un 27.3 %, en el grupo de Preeclampsia Leve tuvieron valores más frecuentes entre 0.12 – 0.53 con un 28,6 %, y en el grupo de Preeclampsia Severa 0.11 – 0.32 con un 36.4 %. En muchas historias clínicas este dato no estaba consignado.

En la tabla N° 22 se presenta la distribución de las gestantes de acuerdo los niveles de bilirrubinas directas, se observa que en el grupo de Hipertensión Gestacional tuvieron con mayor frecuencia niveles de bilirrubinas directas entre 0.04 – 0.13 un 21,6 %, en el grupo de Preeclampsia Leve tuvieron valores más frecuentes entre 0.03 – 0.13 y 0,14 –

0,23 ambos con 21,5 %, y en el grupo de Preeclampsia Severa 0.09 – 0.13 con un 27.3 %. En muchas historias clínicas este dato no estaba consignado.

En la tabla N°23 se presenta la distribución de las gestantes de acuerdo los niveles de bilirrubinas indirectas, se observa que en el grupo de Hipertensión Gestacional tuvieron con mayor frecuencia niveles de bilirrubinas indirectas entre 0.04 – 0.35 un 25.1 %, en el grupo de Preeclampsia Leve tuvieron valores más frecuentes entre 0.04 – 0.35 con un 25 %, y en el grupo de Preeclampsia Severa 0.03 – 0.19 con un 36,4 %. En muchas historias clínicas este dato no estaba consignado

En la tabla N° 24 se presenta la distribución de las gestantes de acuerdo los niveles de fosfatasa alcalina, se observa que en el grupo de Hipertensión Gestacional tuvieron con mayor frecuencia niveles de fosfatasa alcalina entre 58 – 224 un 30 %, en el grupo de Preeclampsia Leve tuvieron valores más frecuentes también entre 58 – 224, con 32,1% y en el grupo de Preeclampsia Severa 57 -223 con un 45,5 %. En muchas historias clínicas este dato no estaba consignado

En la tabla N° 25 se presenta la distribución de las gestantes de acuerdo los niveles de TGO, se observa que en el grupo de Hipertensión Gestacional el 44,3% estuvo en el rango de 11 --32, en el grupo de preeclampsia leve 14,3% presentó aumento y en preeclampsia severa estuvo elevado el 18,2%. En muchas historias clínicas este dato no estaba consignado.

En la tabla N° 26 se presenta la distribución de las gestantes de acuerdo los niveles de TGP, se observa que en el grupo de Hipertensión Gestacional tuvieron con mayor frecuencia niveles de TGP entre 7 a 25 que correspondió al 37.5%, en el grupo de Preeclampsia Leve 14,3% estuvo aumentado y en el grupo de Preeclampsia Severa 10,2% se encontró elevado. En muchas historias clínicas este dato no estaba consignado

En la tabla N° 27 se presenta la distribución de las gestantes de acuerdo los niveles de ácido úrico, se observa que en el grupo de Hipertensión Gestacional tuvieron con mayor frecuencia niveles de ácido úrico entre 1,3 – 6,0 que correspondió al 29,6%, en el grupo de Preeclampsia Leve tuvieron valores más frecuentes en ese mismo rango con 32,2 % y en el grupo de Preeclampsia Severa entre 4,2 –6,0 con un 36,4%. En muchas historias clínicas este dato no estaba consignado

En la tabla N°28 se presenta la distribución de las gestantes de acuerdo los niveles de LDH, se observa que en el grupo de Hipertensión Gestacional tuvieron con mayor frecuencia niveles de LDH entre 264 – 540 con un 27,3 %, en el grupo de Preeclampsia Leve tuvieron valores más frecuentes también entre 265 – 540 con un 42,8 % y en el grupo de Preeclampsia Severa 265 – 430 con 36,4%. Solo se encontraron valores elevados en preeclampsia leve en 10,8%. En muchas historias clínicas este dato no estaba consignado

En la tabla N°29 se presenta la distribución de las gestantes de acuerdo los niveles de proteinuria cualitativa, se observa que en el grupo de Hipertensión Gestacional tuvieron resultados negativos para proteinuria cualitativa en un 100,0% En el grupo de Preeclampsia Leve tuvieron valores más frecuentes de proteinuria cualitativa (*) en un 71,3% y en el grupo de Preeclampsia Severa proteinuria cualitativa (*) en un 45,5%.

En la tabla N° 30 presenta el APGAR del recién nacido a los 5 y 10 minutos. Se observa que en el grupo de Hipertensión Gestacional tuvieron muy buenos puntajes de APGAR al n obtuvieron estos puntajes en un 72.7 % y en el grupo de Preeclampsia Leve también tuvieron valores altos de 9 en un 89.3% y en el grupo de Preeclampsia Severa en el mismo rango con 81.8% En algunas historias clínicas este dato no estaba consignado

En la tabla N° 31 presenta el peso del recién nacido por grupo de gestantes. Se observa que en el grupo de Hipertensión Gestacional sus hijos tenían con mayor frecuencia un peso entre 2307 – 3436 kg en un 55,6 %. En el grupo de Preeclampsia Leve también tuvieron recién nacidos con pesos frecuentes de 2684 – 3436 kg en un 50,0 % y en el grupo de Preeclampsia Severa entre 3060 – 3812 Kg con 72,7 %.

En la tabla N° 32 se presenta la asociación entre el número de Controles prenatales y el Estado de Preeclampsia, se observa de acuerdo a las pruebas estadísticas que si existe asociación y es de mediana fuerza. Este hallazgo es muy importante debido a que todas las mujeres gestantes deben recibir atención médica continua y oportuna, lo cual permite el diagnóstico y tratamiento tempranos de afecciones como la preeclampsia. El tratamiento de la preeclampsia puede prevenir la eclampsia.

En la tabla N° 33 se presenta la asociación entre el Lugar de Controles prenatales y el Estado de Preeclampsia, se observa de acuerdo a las pruebas estadísticas que si existe asociación si pero es una asociación débil

En la tabla N° 34 se presenta la asociación entre inicio de controles prenatales y el Estado de Preeclampsia, se observa de acuerdo a las pruebas estadísticas que no existe asociación entre ellos.





CAPÍTULO IV

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

PRIMERA: En cuanto a las características generales de las gestantes, la edad más frecuente de las pacientes con Hipertensión Gestacional fue de 26 a 35 años, la edad en gestantes de Preeclampsia Leve más frecuente fue de 26 a 35 años y en las gestantes con Preeclampsia Severa la edad más frecuente fue también de 26 a 35 años. El nivel de instrucción más frecuente es el nivel superior. Predominaron las amas de casa. Las gestantes en los 3 grupos no tenían hijos o tenían un solo hijo.

SEGUNDA: El inicio de controles prenatales fue variado, con valores extremos de 6 a 25 semanas de gestación, con mayor frecuencia entre las semanas 6 a 12, es decir en el primer trimestre. En el grupo de Preeclampsia Severa tuvieron inicio de controles prenatales entre las semanas 7 a 12. El número de controles prenatales varía entre 4 a 11 y se realizaron preferentemente en el Consultorio del Hospital III de Yanahuara en las hipertensas gestacionales y en el grupo de Preeclampsia Severa.

TERCERA: En cuanto al IMC en los tres grupos de enfermedad predominó el rango de mayor o igual de 30 Kg/m², es decir obesidad, siendo esto entonces evidencia de la relación de estas patologías con el sobrepeso.

CUARTA: En cuanto a las características clínicas, en el grupo de Hipertensión Gestacional la presión arterial más frecuente fue de 130/90 mmHg (39.8%), en el grupo de Preeclampsia Leve 130/90 mmHg (72.7%) y en el grupo de Preeclampsia Severa 160/100 mmHg (72.7%).

QUINTA: En cuanto a las características laboratoriales, los valores de sangría y tiempo de coagulación en los 3 grupos estuvieron dentro de los parámetros normales. Los niveles de creatinina en los 3 grupos fueron similares, el recuento de plaquetas no se evidenció trombocitopenia en ningún caso.

SEXTA: En el grupo de Hipertensión Gestacional presentaron evaluación doppler solo en un 8%, en el grupo de Preeclampsia Leve 14.3% y en el grupo de Preeclampsia Severa 9.1% En los 3 grupos no se hizo con frecuencia el Roll over test (ROT).

SÉPTIMA: En cuanto a sintomatología fue más intensa en las gestantes con Preeclampsia Severa, tales como cefalea en un 100%, escotomas en un 90.9%, acufenos en un 72.7%. El sangrado genital en el grupo de Preeclampsia Severa fue de 27,2% y en los otros grupos fue poco frecuente. La epigastralgia se presentó en los 3 grupos en menor frecuencia.

OCTAVA: El perfil bioquímico mostro valores similares para los 3 grupos para transaminasas, así como para bilirrubinas totales y fraccionadas, fosfatasa alcalina, ácido úrico, LDH. En muchas historias clínicas este dato no estaba consignado. Las pruebas de proteinuria cualitativa, en el grupo de Hipertensión Gestacional tuvieron resultados negativos en un 100,0%, para Preeclampsia Leve 78,4% presento proteinuria positiva, y en el grupo de Preeclampsia Severa 45,5% fue positiva.

NOVENA: En cuanto a las características del recién nacido, presentaron un APGAR adecuado con valores altos de 9 y 9 en todos los grupos así como el peso adecuado para el recién nacido.

DÉCIMA: Se encontró asociación entre el número de Controles prenatales y el Estado de Preeclampsia, se observa de acuerdo a las pruebas estadísticas que si existe asociación y es de mediana fuerza.



CAPÍTULO V

RECOMENDACIONES

RECOMENDACIONES

PRIMERA: Ampliar el estudio para obtener mayor data sobre las pacientes que tiene preeclampsia en el servicio de ginecología-obstetricia del hospital Yanahuara.

SEGUNDA: Redactar y compilar mejor las historias clínicas de las pacientes, y verificar que cuenten con los estudios propuestos por las guías nacionales a manera de cubrir todos los aspectos que pueden desarrollarse en esta enfermedad.

TERCERA. Evaluar con mayor cuidado el peso inicial y el peso ganado durante la gestación en pacientes con preeclampsia, para poder establecer, de existir, una correlación en la población que visita el hospital con esta patología.

CUARTA: En el presente estudio se evidencio la falta de controles prenatales en la gran mayoría de las pacientes, por lo que se sugiere concientizar a las gestantes sobre la importancia de realizarse continuamente los controles prenatales y así prevenir esta patología.

QUINTA: Brindar capacitación a los centros de atención primaria para que realicen la concientización, captación y un minucioso control abarcando todos los aspectos que este comprende, desde las primeras semanas de gestación.

SEXTA: Los centros de salud deben realizar visitas domiciliarias y seguimiento a las gestantes de riesgo para que puedan ser referidas a tiempo a centros hospitalarios de mayor complejidad para evitar las posibles complicaciones futuras.

BIBLIOGRAFIA

1. Quintana NP, Rey FD, Sisi TG, Antonelli CA, Ramos MH. Preeclampsia. Revista de postgrado de la VI cátedra de medicina 2003; 133: 16-20.
2. Peralta Pedrero ML, Guzmán Ibarra MA, Cruz Alvear A, Martínez García MC. Utilidad para establecer el diagnóstico y severidad de los síntomas y signos más frecuentes de la paciente preeclámpsica. Gaceta médica de México 2004; 140: 513-517.
3. Briceño Pérez C, Briceño Sanabria L. Conducta obstétrica basada en evidencias. Preeclampsia leve: manejo expectante ¿hospitalario o ambulatorio?. Revista de ginecología y obstetricia de México 2006.
- 4 . Hasbún AJ. Preclampsia-eclampsia. En: Botero J, Jubiz A, Henao G, ed. Obstetricia y ginecología texto integrado 5ta edición Medellín: Intermedicina: 1994: 167-177.
5. Barreto Rivero, Susana Preeclampsia severa, eclampsia y síndrome hellp: características maternas y resultado neonatal. Unidad de Cuidados Intensivos Maternos. Instituto Materno Perinatal. Lima, Perú 1999-2000 (Rev. Hosp. Mat. Inf. Ramón Sardá 2002, 21 (1)
6. Suárez González Juan Antonio, Gutiérrez Machado Mario, Cabrera Delgado María Rosa, Corrales Gutiérrez Alexis, Salazar María Elena.) Predictores de la preeclampsia/eclampsia en un grupo de gestantes de alto riesgo. Rev Cubana Obstet Ginecol [revista en la Internet]. 2011 Ago [citado 2013 Dic 05] ; 37(2): 154-161.

7. Díaz-Martínez Luis Alfonso, Serrano-Díaz Norma Cecilia. Oportunidades de investigación en preeclampsia, desde la perspectiva de prevención primaria: Un artículo de reflexión. Rev Colomb Obstet Ginecol [serial on the Internet]. 2008 Sep [cited 2013 Dec 05] ; 59(3): 206-215. Available from:
8. Morales Ruiz, Carlomagno Factores de riesgo asociados a preeclampsia en el Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión. Callao. Abril a junio de 2010 Rev. peru. epidemiol. Vol 15 No 1 Abril 2011
9. Pacheco J. Preeclampsia-eclampsia. Revista de la sociedad peruana de ginecología y obstetricia 2001; 47: 26-30
10. Torales MC, Zelaya MB, Schiaffino PM, y col. Estados hipertensivos del embarazo en el hospital Madariaga. Revista de postgrado de la VI cátedra de medicina 2003;126: 20-28
11. Gómez Sosa E. Trastornos hipertensivos durante el embarazo. Revista cubana de obstetricia y ginecología 2000; 26: 17-21
12. Uranga Imaz F, Uranga Imaz F (h). Obstetricia. 5ta edición. Buenos Aires: intermedicina: 1983: 714-754.
13. Carrascal E, González M, De miguel JR, Ortiz C. Preeclampsia grave y síndrome de hellp posparto. Revista cubana de ginecología y obstetricia 2004;31: 38-39
14. Valdez G, Oyarzun E. Síndromes hipertensivos del embarazo. En: Pérez Sánchez A, Donoso Siña E, ed. Obstetricia 3ra edición. Santiago de chile: mediterráneo: 2000: 595-617.
15. Pinedo A, Orderique L. Complicaciones maternoperinatales de la preeclampsia-eclampsia. Revista de la sociedad peruana de ginecología y obstetricia 2003; 47: 42-48.

16. Rivero MI, Perna E, Sosa T, Benítez A, Urquidi D, González MA. Impacto de la presencia de la preeclampsia/eclampsia sobre los resultados perinatales. Revista médica del nordeste [en línea] 2005 Octubre
17. Guías de protocolos gineco-obstetricia ESSALUD Perú.
18. Schwarcz, Salas, Duverges, Obstetricia 6^a edición. Enfermedades maternas inducidas por el embarazo, pag 301
19. Williams, Cunningham, Leveno, Bloom, Hauth, Rouse, Spong. Hypertension en el embarazo. Pag 706
- 20 Pacheco J. Ginecología y obstetricia. Segunda edición. Lima: MAD Corp SA, 2006
- 21 Sanchez S. Analisis de la mortalidad materna en la Disa V Lima Ciudad. Peridodo 2000-2004. Direccion de Epidemiologia Dsa V Lima Ciudad
22. The Johns Hopkins manual of gynecology and obstetrics- 4th ed. / Department of Gynecology and Obstetrics, The Johns Hopkins University School of medicine, Baltimore, Maryland; editors k. Joseph Hurt 2011
23. Briceño Perez C. Briceño Sanabria L. Conducta obstétrica basada en evidencias, preeclampsia leve: manejo expectante ¿hospitalario o ambulatorio? . Revista de ginecología y obstetricia de Mexico.
24. Hart R, Norman R. Polycystic ovarian síndrome-prognosis and outcomes. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. 2006
25. Catov JM. Ness RB, Kip KE, Olsen J. Risk of early or severe pre-eclampsia related to pre-existing conditions. Int J Epidemiol. 2007
26. Mahomed K, Williams MA, King IB, Mudzamiri S, Woelk GB. Erythrocyte omega-3, omega-6 and trans fatty acids in relation to risk of preeclampsia among women delivering at Harare Maternity Hospital, Zimbabwe. 2007
27. Zhang C, Williams MA, King IB, Dashow EE, Sorensen TK, Frederick IO, Thompson ML, Luthy DA. Vitamin C and the risk of preeclampsia--results from dietary questionnaire and plasma assay. 2002
28. Poston L, Briley AL, Seed PT, Kelly FJ, Shennan AH; Vitamins in Pre-eclampsia Vitamin C and vitamin E in pregnant women at risk for pre-eclampsia. 2006

29. Chappell LC, Seed PT, Briley AL, Kelly FJ, Lee R, Hunt BJ, Parmar K, Bewley SJ, Shennan AH, Steer PJ, Poston L. Effect of antioxidants on the occurrence of pre-eclampsia in women at increased risk: a randomised trial. 2006
30. Bodnar LM, Tang G, Ness RB, Harger G, Roberts JM. Periconceptional multivitamin use reduces the risk of preeclampsia. 2006 Sep 1;164(5):470-7. Epub 2006 Jun 13.
31. Bodnar, L.M., Catov, J.M., Simham, H.N., Holick, M.F., Powers, R. W., & Roberts, J.M. Maternal Vitamin D deficiency increases risk of preeclampsia. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 2007; 92(9), 3537-3522.
32. Sibai BM, Goedon T, Thom E, Caritis SN, Klebanoff M, McNellis D, et al. Risk factors for preeclampsia in healthy nulliparous women: a prospective multicenter study. The National Institute of Child Health and Human Development Network of maternal-fetal Medicine Units. *Am J Obstet Gynecol.* 1995; 172: 642-648
33. Eskenazi B, Fenster L, Sidney S. A multivariate analysis of risk factors for preeclampsia. 1991 Jul 10;266(2):237-41.
34. Lain KY, Powers RW, Krohn MA, Ness RB, Crombleholme WR, Roberts JM. Urinary cotinine concentration confirms the reduced risk of preeclampsia with tobacco exposure. *Amer J Obstet Gynecol* 1999;181:1192-6.
35. Lain KY, Wilson JW, Crombleholme WR, Ness RB, Roberts JM. Smoking is associated with alterations in markers of endothelial activation in normal pregnancy. *Amer J Obstet Gynecol.* 2003;189:1196-1201.
36. Ness RB, Zhang J, Bass D, Klebanoff MA. Interactions between smoking and weight in pregnancies complicated by preeclampsia and small-for-gestational-age birth. 2008 Aug 15;168(4):427-33. doi: 10.1093/aje/kwn140. Epub 2008 Jun 16.
37. Fisher SJ, McMaster M, Roberts M. The placenta in normal pregnancy and preeclampsia. In: Chesley's Hypertensive Disorders in Pregnancy. Amsterdam, the Netherlands: Academic Press, Elsevier; 2009.
38. Madazli R, Budak E, Calay Z, Aksu MF. Correlation between placental bed biopsy findings, vascular cell adhesion molecule and fibronectin levels in pre-eclampsia. 2000 Apr;107(4):514-8.
40. Redman CWG, Sargent IL, Circulating microparticles in normal pregnancy and preeclampsia. *Placenta* 22(Suppl a): S 73, 2008
41. Mostello D, Catlin TK, Roman L, Holcomb WL Jr, Leet T.

Preeclampsia in the parous woman: who is at risk? 2002 Aug;187(2):425-9.

42.Redman CWG, Sargent IL, Roberts JM: Immunology of abnormal pregnancy and preeclampsia. In Lindheimer MD, Roberts JM, Cunningham FD (eds): Chesley's Hypertensive Disorders of Pregnancy, 3rd ed. New York, Elsevier, 2009, p 129

43.Redman CWG, Sacks GP, Sargent IL: Preeclampsia An excessive maternal inflammatory response to pregnancy. Am J Obstet Gynecol 180:499, 1999 (PMID:998829)

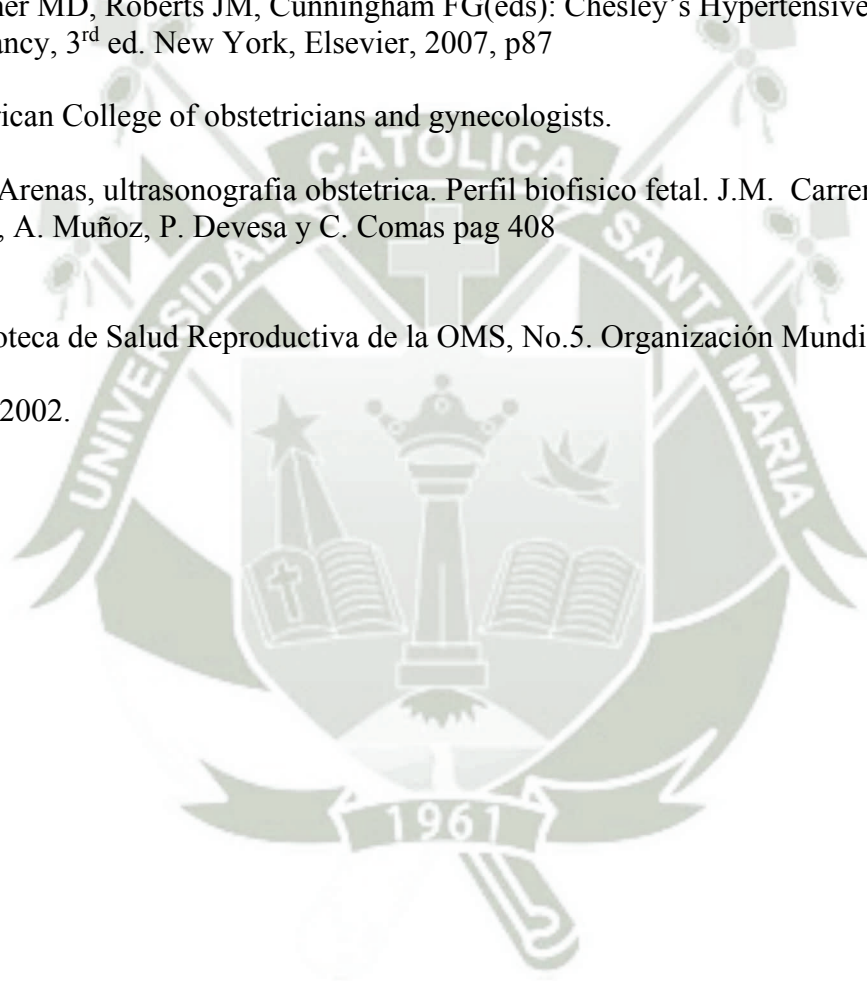
44. Myers JE, Hart S, Armstrong S, Mires GJ, Beynon R, Gaskell SJ, Baker PN. Evidence for multiple circulating factors in preeclampsia. 2007 Mar;196(3):266.e1-6.

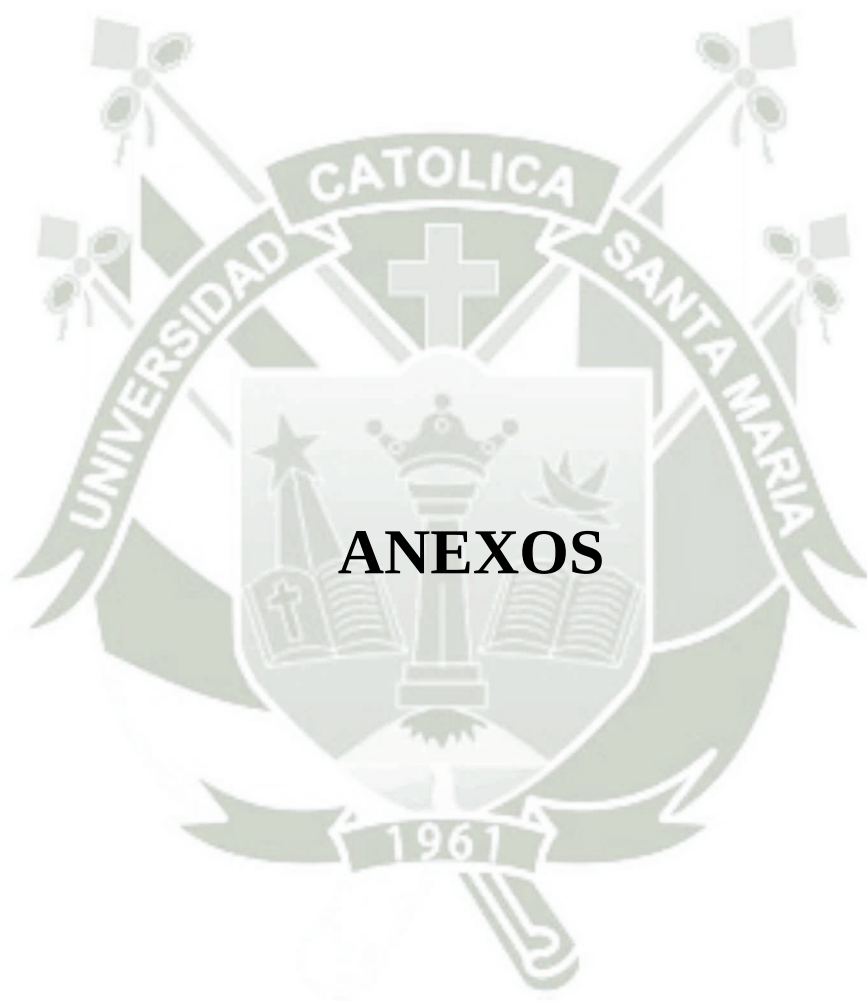
45. Karumanchi SA, Stillman IE, Lindheimer MD: Angiogenesis and preeclampsia. In Lindheimer MD, Roberts JM, Cunningham FG(eds): Chesley's Hypertensive Disorders of Pregnancy, 3rd ed. New York, Elsevier, 2007, p87

46. American College of obstetricians and gynecologists.

47. Bajo Arenas, ultrasonografía obstetrica. Perfil biofisico fetal. J.M. Carrera, M. Torremts, A. Muñoz, P. Devesa y C. Comas pag 408

48. Biblioteca de Salud Reproductiva de la OMS, No.5. Organización Mundial de la Salud, Ginebra, 2002.





ANEXOS



PRIMER ANEXO

PROYECTO DE INVESTIGACIÓN

I. PREÁMBULO

Dos patologías maternas en la actualidad ocupan un lugar importante en la morbilidad y mortalidad materna, se trata de la preeclampsia y la eclampsia.

Es un importante problema de salud pública que merece ser permanentemente investigado debido a que además de ser causal de repercusiones graves sobre la madre, puede afectar al el recién nacido y el feto.

La preeclampsia es una enfermedad de origen desconocido y multifactorial cuyo tratamiento definitivo es el parto, que debe ser detectada en los controles prenatales a tiempo para evitar riesgos a la vida de la madre y el feto.

La preeclampsia como frecuente trastorno hipertensivo multisistémico se presenta en aproximadamente el 10% de todos los embarazos y constituye una de las principales causas de muerte materna de causa obstétrica y es responsable de una alta morbi-mortalidad fetal de allí la importancia de ser diagnosticada a tiempo.

En la eclampsia se añade además convulsiones tónico-clónicas focales o generalizadas, que ocurren la mayoría de las veces durante el trabajo de parto o el puerperio inmediato. En muchos casos llega a ser fatal causando una alta tasa de mortalidad.

En el presente trabajo, se revisa cuáles son las características de los controles prenatales de las mujeres embarazadas que presentaron eclampsia y preeclampsia y fueron atendidas en el hospital III de Yanahuara, además se evaluarán las características clínicas y laboratoriales del diagnóstico (síntomas y signos y pruebas laboratoriales) que contribuyen al diagnóstico de la preeclampsia-eclampsia.

Por tanto, los objetivos del presente estudio son conocer la calidad del control prenatal y el diagnóstico clínico-laboratorial de gestantes con preeclamsi y eclampsia.

II. PLANTEAMIENTO TEORICO

1. Problema de investigación

1.1. Enunciado del Problema

¿Cuáles fueron las características del control prenatal y del diagnóstico clínico y laboratorio de mujeres embarazadas con preeclampsia y eclampsia atendidas en el hospital III de Yanahuara 2013?

1.2. Descripción del Problema

a) Área del conocimiento

- Área general: Ciencias de la Salud
- Área específica: Medicina Humana
- Especialidad: Obstetricia
- Línea: Control prenatal y enfermedad hipertensiva del embarazo

b) Análisis de Variables

Características sociodemográficas

Variable	Indicador	Unidad / Categoría	Escala
Edad	Fecha de nacimiento	Años	De razón
Estado civil	Unión civil declarada	- Soltero, - Casado - Conviviente	Nominal
Nivel de instrucción	Último año de estudios aprobado	- Analfabeto - Primaria - Secundaria - Superior	Ordinal
Ocupación	Grupo ocupacional	- Estudiante - Empleado - Obrero	Nominal

		- Independiente	
Hijos	Número de embarazos o hijos	Ninguno, uno, dos	Ordinal

a) Análisis de características del control prenatal

Variable	Indicador	Unidad / Categoría	Escala
Inicio de control prenatal	según refiere historia clínica	Semana de gestacion	nominal
Frecuencia de controles prenatales	según refiere historia clínica	Número de controles prenatales	De razón
Lugar de control prenatal	según refiere historia clínica	Centro de salud Posta Consultorio particular Consultorio hospital III Yanahuara	Nominal
Evaluaciones médicas de controles prenatales	según refiere historia clínica	Peso Talla Examen de pelvis, abdomen Toma de PA Otros	cuantitativa cuantitativa Cualitativa cuantitativa
Pruebas de laboratorio en los controles prenatales	según refiere historia clínica	Hemoglobina Examen de orina Otros	cuantitativa
Control de PA en el control prenatal	según refiere historia clínica	Siempre A veces	cualitativa

		Nunca	
Antecedentes de enfermedad hipertensiva en anteriores embarazos	según refiere historia clínica	Si No	Cualitativa
Uso de Eco Doppler como predictor de preclampsia-eclampsia	según refiere historia clínica	Si NO	cualitativa
Uso de roll over test	según refiere historia clínica	Si NO	cualitativa

a) Análisis de características del diagnóstico de enfermedad hipertensiva

Variable	Indicador	Unidad / Categoría	Escala
Diagnóstico clínico de Pre eclampsia	según refiere historia clínica signos y síntomas	hipertensión arterial (HTA) (> 140 mmHg de sistólica o > 90 mmHg de diastólica, tomada en posición sentada) PE moderada, la presión arterial menor a 160/110 edema generalizado moderado PE severa, Presión arterial mayor a 160/110 Diuresis en 24 horas menor a 500 cc	Cuantitativa

		Edema generalizado, anasarca y edema pulmonar, Cefalea Alteraciones visuales (fosfenos, disminución de agudeza visual, etc.) Alteración de conciencia	
Diagnóstico clínico de Eclampsia	según refiere historia clínica signos y síntomas	Cefalea Alteraciones visuales (fosfenos, disminución de agudeza visual, etc.) Alteración de conciencia Convulsiones	Cualitativa
Diagnóstico laboratorial de Pre eclampsia	según refiere historia clínica Exámenes de laboratorio	PE leve, proteinuria (> 0.3 gr. en 24 horas) PE moderada, proteinuria menor a 5 gr en 24 horas,	Cuantitativa
Diagnóstico laboratorial de Eclampsia	según refiere historia clínica Exámenes de laboratorio	Proteinuria mayor a 5 gr en 24 hora Elevación de enzimas hepáticas	Cualitativa

b) Interrogantes básicas

¿Cuáles fueron las características sociodemográficas de las mujeres embarazadas con preeclampsia y eclampsia atendidas en el hospital III de Yanahuara 2013?

¿Cuáles fueron las características del control prenatal de las mujeres embarazadas con preeclampsia y eclampsia atendidas en el hospital III de Yanahuara 2013?

¿Cuáles fueron las características del diagnóstico clínico en mujeres embarazadas con preeclampsia y eclampsia atendidas en el hospital III de Yanahuara 2013?

¿Cuáles fueron las características del diagnóstico laboratorial en mujeres embarazadas con preeclampsia y eclampsia atendidas en el hospital III de Yanahuara 2013?

¿Existe alguna relación entre control prenatal y del diagnóstico clínico y laboratorial de preeclampsia y eclampsia en el hospital III de Yanahuara 2013?

c) Tipo de investigación:

Se trata de un estudio de observación documental basado en la revisión de historias clínicas.

1.3. Justificación del problema

El presente trabajo de investigación se justifica por las siguientes razones:

Relevancia Científica

Porque es importante generar datos basados en evidencia sobre

características del control prenatal y diagnóstico de enfermedad hipertensiva del embarazo para promover con los resultados obtenidos con investigación científica nuevos trabajos de investigación, redacción de guías de control prenatal de preeclampsia y eclampsia entre otros.

Relevancia Social

Tanto la pre eclampsia como la eclampsia son responsables de partos prematuros y el número de productos con bajo peso al nacer, son patologías que hoy en día permiten identificar factores de riesgo en cuanto a su gravedad, lo cual hace posible con los resultados obtenidos de promover el adecuado control prenatal con asertivas medidas preventivas y terapéuticas durante el embarazo para evitar desenlaces mortales.

Relevancia Contemporánea

El tema de la prevención de la mortalidad materna con adecuados controles prenatales es actual, así mismo se observa que se está presentando con mayor frecuencia casos de pre eclampsia como la eclampsia que en ciertos casos han desencadenado en algo más grave como el síndrome Hellp es una enfermedad multisistémica que a lo largo de mi internado pude observar y que acompaña a los cuadros graves de preeclampsia.

Con un adecuado control prenatal se puede salvar vidas y no llegar a estos cuadros que son de pronóstico desfavorable en las pacientes afectadas por una hipertensión durante el embarazo.

Por todo ello se justifica la realización del presente estudio.

2. MARCO CONCEPTUAL

Enfermedades hipertensivas del embarazo preeclampsia y eclampsia

2.1 DEFINICION

La Preeclampsia se encuentra dentro de un conjunto de patologías conocidas como enfermedades hipertensivas del embarazo. La definición y clasificación que nos brinda la última guía basada en evidencia ESSALUD(17), es de la siguiente manera:

2.2 Clasificación (17,19):

Hipertensión gestacional:

La presión arterial sistólica es mayor o igual a 140 mmHg o la diastólica es mayor o igual 90 mmHg por primera vez durante el embarazo, no proteinuria, la presión arterial regresa a la normalidad antes de 12 semanas después del parto, puede haber otros signos o síntomas de Preeclampsia, como molestia epigástrica o trombocitopenia(19)(46)

Preeclampsia:

Se define como un síndrome específico del embarazo que puede afectar a todos los sistemas orgánicos, existen criterios mínimos y de mayor certeza:(19)

Criterios mínimos:

PA $\geq$ 140/90 mmHg después de 20 semanas de gestación.

Proteinuria $\geq$ 300 mg/24h o $\geq$ 1+ con tira reactiva o índice de proteína/creatinina $\geq$ 0,3 mg/dl (46)

Mayor certeza de preeclampsia: (46)(19)

PA $\geq$ 160/110 mmHg

Proteinuria de 2.0 gr/24h o $\geq$ 2 + con tira reactiva

Creatinina sérica > 1.2 mg/dl, a menos que se sepa que estaba elevada antes.(insuficiencia renal progresiva)

Plaquetas $< 100\ 000/\mu\text{l}$

Hemolisis microangiopática, aumento de DHL

Aumento de transaminasa sérica: AST Y ALT (doble)

Cefalea persistente u otro trastorno cerebral o visual.

Dolor epigástrico persistente

Edema pulmonar.

Eclampsia:

Convulsiones que no pueden atribuirse a otras causas en una mujer con preeclampsia.(19)

Preeclampsia superpuesta a hipertensión crónica:

Proteinuria de inicio reciente ≥ 300 mg/24h en mujeres hipertensas, pero sin proteinuria antes de las 20 semanas de gestación.

Aumento súbito de proteinuria o presión arterial, o recuento plaquetario $< 100\ 000/\mu\text{l}$ en mujeres con hipertensión y proteinuria antes de las 20 semanas de gestación.(19)

Hipertensión crónica:

PA $\geq 140/90$ antes del embarazo o diagnosticada antes de las 20 semanas de gestación, no atribuible a enfermedad trofoblástica gestacional.

Hipertensión diagnosticada después de las 20 semanas de gestación y persistente 12 semanas después del parto.

Síndrome de HELLP:

Complicación de la preeclampsia caracterizada por:

Anemia hemolítica microangiopática, definida por alteraciones en el frotis sanguíneo (esquistocitos) o hiperbilirrubinemia mayor de 1.2 gr/dl a predominio indirecto.

Aumento TGO(AST) mayor de 70 UI, o LDH mayor de 600 UI.

Plaquetopenia menor de 100 000 ul

2.3 Epidemiología:

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

La preeclampsia, en el Perú, es la segunda causa de muerte materna, representado 17 a 21 % de muertes (20); es la primera causa de muerte materna en los hospitales de ESSALUD del país y en Lima ciudad (21), ya que se relaciona con 17 a 25 % de las muertes perinatales y es la causa principal de restricción del crecimiento fetal intrauterino (RCIU) (20)

La preeclampsia se manifiesta en 2 a 7% de mujeres nulíparas saludables y en 1 a 5 % de mujeres múltiparas. La incidencia es más alta en embarazos gemelares (14%) y en mujeres con antecedentes de preeclampsia (18%). Es la tercera causa principal de mortalidad materna a nivel de Estados Unidos, responsable de alrededor de 17 % de muertes maternas, y una causa mayor de morbilidad y mortalidad neonatal. (22)

La OMS estima que existen anualmente más de 166 mil muertes por preeclampsia con una incidencia del 5 al 10% de los embarazos, pero la mortalidad es de 5 a 9 veces mayor en los países en vía de desarrollo. En Latinoamérica, la morbilidad perinatal es de 8 al 45% y la mortalidad del 1 al 33%. (23)

Hasta 10% de mujeres eclámpicas, en especial nulíparas, no desarrolla crisis convulsivas sino hasta 48 horas posparto.

La incidencia de preeclampsia en las mujeres blancas fue de 1.8%, comparada con 3 % entre las de raza negra.(19)

2.4 Factores de riesgo:

Los principales factores de riesgo asociados a la preeclampsia-eclampsia son la edad materna, sobre todo cuando ésta es menor de 18 o mayor de 35 años, primígravidas, la desnutrición y la pobreza, el bajo nivel de instrucción, obesidad, diabetes mellitus, hipertensión crónica, enfermedad renal previa, antecedentes de preeclampsia, enfermedad vascular previa, raza afro-americana, periodo intergenesico largo, las gestaciones múltiples, el embarazo molar, las mujeres diabéticas o con lupus eritematoso.(18)

Otros factores asociados a un riesgo elevado son: deficiencia de proteína S, presencia de anticuerpos anticardiolipina, factores genéticos como historia familiar donde se evidencia que las madres, hermanas e hijas de pacientes que han presentado preeclampsia tienen una incidencia mayor de la enfermedad.(19)

Entre las mujeres con hipertensión preexistente, la preeclampsia se desarrollara en 10% a 25%, comparado con una tasa de población general de 3% a 7%. Mientras más severa y de larga data sea la hipertensión previa al embarazo, mayor el riesgo de preeclampsia. (18)

Mujeres con síndrome de ovario poliquístico (SOP) tienen un exceso de andrógenos circulantes, son insulino-resistentes y tienen una frecuencia incrementada de preeclampsia. (24) Se postula que el incremento en la resistencia a la insulina explica el riesgo incrementado; sin embargo, en mujeres sin SOP, la preeclampsia también se asocia con aumento de andrógenos circulantes. Elevaciones en el índice de masa corporal, un indicador de adiposidad, han sido de manera repetida asociadas con riesgo de preeclampsia.(25)

La obesidad visceral es un factor muy relevante. Esto se encuentra respaldado por la observación que indica que la circunferencia de cintura mayor a 80 centímetros, un marcador más específico de grasa abdominal biológicamente activa, estuvo asociado con una elevación de 2.7 veces del desarrollo de preeclampsia en un estudio reciente. Haciendo un paralelo entre los beneficios conocidos de la actividad física para reducir el riesgo de enfermedad cardiovascular y diabetes mellitus tipo 2, existe evidencia que sugiere que la actividad física puede proteger contra la preeclampsia. Dos estudios de casos y controles mostraron que la actividad física regular en la primera mitad del

embarazo reduce el riesgo de preeclampsia entre un 35% a 43%. Uno de estos reportes apoya un efecto dosis-respuesta mediante el cual la actividad más vigorosa tiene el mayor impacto en el riesgo de preeclampsia; sin embargo incluso una caminata a paso ligero reduce sustancialmente el mismo riesgo.(19)

La dieta también afecta el riesgo de preeclampsia en una manera similar a su efecto sobre el riesgo de enfermedad arterial coronaria (CAD por sus siglas en ingles). Las mujeres con bajas concentraciones de ácidos grasos omega-3 (aceite marino) en las membranas de eritrocitos, se ha reportado, tienen mayor posibilidad de haber tenido embarazos previos con preeclampsia que aquellas con concentraciones altas del mismo elemento.(26). Las mujeres que han ingerido menos de 85 miligramos de vitamina C diariamente(por debajo de la ingesta recomendada) tuvieron un riesgo 2 veces mas incrementado de desarrollar preeclampsia(27), mientras que las mujeres con alto riesgo de preeclampsia con los cuartiles más altos de concentración de vitamina C a las 18 semanas de gestación tuvieron 40% menos riesgo de desarrollar la enfermedad (28).

No obstante, la efectividad de las vitaminas C y E para prevenir preeclampsia no ha sido resuelta. Un pequeño estudio demostró la capacidad de estas dos vitaminas antioxidantes para reducir el riesgo de preeclampsia (29), mientras que dos grandes estudios demostraron que no había efecto alguno. Otros micronutrientes pueden ser relevantes. Una historia autoreportada de ingesta de multivitamínicos previo al embarazo estuvo asociada con una reducción en un 71% de preeclampsia (30). De manera interesante, esta reducción no estuvo presente en mujeres obesas. De igual forma, las concentraciones séricas de vitamina D fueron menores antes de las 16 semanas de gestación en mujeres, quienes terminaron desarrollando preeclampsia(31). El único factor de riesgo tradicional asociado a una elevación de CAD, fumar, más bien muestra una reducción en el riesgo de presentar preeclampsia(32)(33). La razón de esta asociación inversa con la preeclampsia es poco clara, pero puede deberse a un efecto idiosincrático del fumar sobre la angiogénesis(34)(35); un sesgo de supervivencia en los que los fetos más afectados son abortados y por tanto, no se llega a desarrollar preeclampsia o un efecto antiinflamatorio del embarazo.(36).

Las mejores medidas preventivas para la preeclampsia son la evaluación temprana, reducción de riesgo y optimizar la salud de la mujer durante la gestación. Las mujeres con preeclampsia en el segundo trimestre tienen una tasa de recurrencia tan alta como

65%. Suplementos con aceite de pescado, calcio o vitaminas C y E, y una terapia antihipertensiva temprana son inefectivos, a la luz de los estudios antes mencionados(18)(19).

2.5 Etiología:

Cualquier teoría satisfactoria respecto de la causa y la fisiopatología de la preeclampsia, tiene que tener en cuenta que las enfermedades hipertensivas del embarazo aparecen con más frecuencia en mujeres en quienes:

- Están expuestas por vez primera a vellosidades corionicas.
- Están expuestas a superabundancia de vellosidades corionicas, como es el caso de embarazo gemelar o mola hidatiforme.
- Enfermedad renal o cardiovascular preexistente.
- Predisposición genética desarrollar hipertensión durante el embarazo.

Un feto no es un requisito para la aparición de preeclampsia, y aunque las vellosidades corionicas son esenciales, no es necesario que se localicen dentro del utero. Por ejemplo, se registró una incidencia de 30% en mujeres con embarazo extrauterino mayor de 18 semanas. Sin una etiología precipitante, la cascada de fenómenos que desencadena la preeclampsia se caracteriza por varias anomalías que tienen como resultado daño del endotelio vascular y vasoespasmo subsiguiente, trasudado de plasma y secuelas isquémicas y tromboticas.(19)

Las observaciones de la relación anormal entre tejidos maternos, paternos y fetales pueden ser causa de preeclampsia,, condujeron a desarrollar hipótesis varias, que indicarían que la preeclampsia es una es un síndrome de dos estadios: “preeclampsia materna y placentaria” (19). Basado en lo antes mencionado, el estadio 1 es causado por remodelación trofoblastica endovascular defectuosa que desencadena el estadio 2 o síndrome clínico. De hecho hay evidencia de certeza de algunos casos de preeclampsia que se adecuan a esta teoría. De modo resaltante, el estadio 2 es susceptible a modificación por condiciones maternas preexistentes que incluyen enfermedad cardiaca o renal, diabetes, obesidad o influencias hereditarias. Esta división parece artificial y a su vez, lógica, que sea muy parecido a un proceso continuo. Por lo tanto, aunque tal vez sea útil para clasificar el síndrome con propósitos de investigación, la preeclampsia es,

de una manera clínica más real, un proceso continuo de una enfermedad que va agravándose.(19)

Etiología:

Muchos mecanismos han sido propuestos para explicar su causa. En lugar de ser simplemente “una enfermedad”, la preeclampsia, parece ser la culminación de factores, que abarcan maternos, placentarios y fetales, los que se consideran importantes en la actualidad incluyen:

- Implantación placentaria con invasión trofoblástica anormal de vasos uterinos.
- Tolerancia inmunitaria mal adaptada entre tejidos maternos, paternos (placentarios) y fetales.
- Mala adaptación de la madre a los cambios cardiovasculares o inflamatorios del embarazo normal.
- Factores genéticos que incluyen herencia d genes predisponentes así como influencias epigenéticas.

Invasión trofoblástica anormal:

Es la implantación normal, las arteriolas uterinas son remodeladas a medida que van siendo invadidas por trofoblasto endovascular. Estas células sustituyen al endotelio vascular y a la capa muscular para aumentar el diámetro del vaso.. Las venas son invadidas solo superficialmente. En la preeclampsia puede existir una invasión trofoblástica incompleta. Con esta invasión superficial, los vasos deciduales, pero no los miometriales, quedan revestidos por por trofoblasto endovasculares. Las arteriolas miometriales mas profundas no pierden su alineación endotelial ni tampoco su tejido musculo-elástico; y su diámetro externo promedio es de tan solo la mitad de los vasos en placentas normales.(37). Se ha demostrado que la magnitud de la invasión trofoblástica defectuosa de las arterias espirales se correlaciona con la severidad de la enfermedad hipertensiva.(38)

Utilizando microscopía electrónica, De Wolf y colaboradores en 1980 examinaron arterias tomadas de sitios de implantación. Ellos reportaron que los cambios tempranos en la preeclampsia incluían daño endotelial, inclusión de los componentes del plasma dentro de las paredes vasculares, proliferación de células miointimales y necrosis de la

media. Los lípidos se acumularon, primero, en las células miointimales, y luego dentro de los macrófagos. Estas células cargadas de lípidos y hallazgos asociados, fueron descritas como “aterosis”. De manera típica, los vasos afectados por aterosclerosis desarrollan dilataciones tipo aneurisma según Khong en 1991.

Entonces, es probable que la luz reducida de manera anormal de las arteriolas espirales comprometan el flujo sanguíneo placentario. La perfusión disminuida y un ambiente hipoxico eventualmente llevan a la liberación de desechos placentarios que incitan una respuesta inflamatoria sistémica(40)

Factores Inmunitarios:

La pérdida de la tolerancia materna inmunológica, o quizás su falta de regulación, es otra teoría citada para dar explicación de la preeclampsia. Ciertamente los cambios histológicos en la interacción materno- placentaria son sugerentes de rechazo agudo de injerto. Algunos de estos factores son:

- “Inmunización” de embarazos previos
- Haplotipos heredados de HLA-A, -B, -D, -a, -II
- Haplotipos heredados para receptores de células NK, también llamados receptores similares a inmunoglobulina citolítica
- Genes que posiblemente comparten sensibilidad con diabetes e hipertensión crónica

Hay también datos inferenciales que sugieren una enfermedad mediada inmunológicamente. Por ejemplo, el riesgo de preeclampsia se ve aumentado de manera apreciable en circunstancias en las cuales la formación de anticuerpos bloqueantes de sitios antigénicos placentarios podría estar dañada. En este caso, la primera gestación llevaría consigo un riesgo mayor. La falta de regulación de la tolerancia podría también explicar un riesgo incrementado, cuando la carga paterna antigénica se ve incrementada, esto es, con dos sets de cromosomas paternos(“doble dosis”). Por ejemplo las mujeres con embarazos molares tienen una alta incidencia de preeclampsia de inicio temprano. Además, las mujeres con un feto portador de trisomía 13 tienen entre 30% y 40% de incidencia de preeclampsia. Bdoah y asociados (2006) demostraron que estas mujeres también tenían niveles séricos elevados de factores antiangiogénicos. El gen para uno de estos factores, sFLT-1, se encuentra en el cromosoma 13. A la inversa, las mujeres previamente expuestas a antígenos paternos, como es el caso de un embarazo previo (con la misma pareja y no diferente) están

“inmunizadas” contra la preeclampsia. Este fenómeno no es tan obvio y aparente en mujeres que han sufrido un aborto previo.

Stirckland y asociados (1986) estudiaron más de 29000 embarazos en el Hospital Parkland y reportaron que, las enfermedades hipertensivas habían disminuido (22% contra 25%) en mujeres en quienes habían sufrido una pérdida con respecto a nuligravidas. Otros estudios han demostrado que las mujeres multíparas embarazadas de una pareja distinta a la de un embarazo previo tiene un riesgo incrementado de preeclampsia.(41)

Recientemente se hizo una revisión del posible rol en la mala adaptación inmunológica durante la fisiopatología de la preeclampsia (42). Tempranamente en un embarazo destinado a desarrollar preeclampsia, el trofoblasto extravelloso expresa cantidades reducidas de antígeno leucocitario humano inmunosupresor G (HLA-G). Esto puede contribuir a una vascularización defectuosa placentaria en el estadio 1. Hay que recordar que durante el embarazo normal, los linfocitos T- helpers (Th) son producidos de tal manera que la actividad del tipo 2 de estos linfocitos se vea incrementada con respecto a la actividad de los de tipo 1, hecho denominado “tendencia tipo 2”(40). Las células Th2 promueven la inmunidad humoral, mientras que las Th1 estimulan la secreción de citoquinas inflamatorias. En la parte temprana del segundo trimestre del embarazo en mujeres que desarrollan preeclampsia, la acción de Th1 esta incrementada y la relación Th1/Th2 cambia. Los factores contribuyentes a la reacción inflamatoria mediada por intensificación inmunitaria se estimulan por “microparticulas” placentarias, así como por adipocitos. (40)

Activación de células endoteliales:

En muchas maneras, los cambios inflamatorios se piensa que son una continuación de los cambios en el estadio 1, causados por una placentación deficiente, como se discutió anteriormente. En respuesta a los factores placentarios liberados por los cambios isquémicos o por alguna otra cusa promotora, se da inicio a una cascada de eventos como lo menciona Taylor en el 2009. Por tanto, los factores antiangiogenicos y metabólicos; y otros mediadores inflamatorios, se piensa, que provocan daño a la célula endotelial.

Se ha propuesto que la disfunción de la célula endotelial se debe a un estado en extremo activado de leucocitos en la circulación materna.(43). Brevemente, las citoquinas como

el factor de necrosis tumoral α (TNF- α) y las interleukinas (IL) pueden contribuir al estrés oxidativo y radicales libres que llevan a la formación de peróxidos lípidos que se autopropagan, descrito por Maten y asociados en 2005. Estos en respuesta generan radicales altamente tóxicos que dañan las células endoteliales, modifican su producción de óxido nítrico, e interfieren con el balance de prostaglandinas. Otras consecuencia del estrés oxidativo incluyen la producción de macrófagos cargados de lípidos o células espumosas, vistas en el proceso de aterosclerosis; activación de la coagulación microvascular manifestada por trombocitopenia, y aumento de la permeabilidad capilar manifestada por edema y proteinuria.

Estas observaciones sobre los efectos del estrés oxidativo en la preeclampsia, han dado lugar a un interés incrementado en los potenciales beneficios de los antioxidantes para prevenir la preeclampsia. Los antioxidantes pertenecen a una familia diversa de compuestos que funcionan para prevenir la producción excesiva de radicales libres nocivos y el daño causado por ellos. Los ejemplos de antioxidantes incluyen vitamina E (toferol α), vitamina C (ácido ascórbico) y caroteno β . La dieta con estos antioxidantes para prevenir la preeclampsia no ha sido exitosa demostrada mediante varios estudios.

Factores genéticos:

La preeclampsia es una enfermedad poligenética y multifactorial. En una revisión extensa, Ward y Lindheimer (2009) describen un riesgo de incidente para la preeclampsia de 20 a 40% entre las hijas de madres con preeclampsia; 11 a 37% para las hermanas de la afectada; y 22 a 47% en estudios de gemelas. En un protocolo efectuado por Nilsson y colaboradores (2004), que incluyó casi 1.2 millones de nacimientos en Suecia se informó un componente genético para la hipertensión gestacional, así como para la preeclampsia. También informaron concordancia de 60% en pares de gemelos monocigotos del sexo femenino.

Es probable que esta predisposición hereditaria sea resultado de cientos de genes heredados, tanto maternos como paternos, que controlan una miríada de funciones enzimáticas y metabólicas en todos los sistemas orgánicos. Por consiguiente, la manifestación clínica en cualquier mujer con preeclampsia ocupa un espectro, al exponer la preeclampsia bajo el concepto de dos etapas. Con respecto a esto, la expresión fenotípica difiere entre genotipos similares dependiendo de las interacciones con factores ambientales.

2.6 Patogenesis:

Vasoespasmo:

El concepto del vasoespasmo fue desarrollado y avanzado por Volhard en 1918 basado en observaciones directas de vasos sanguíneos de pequeño calibre en los lechos ungueales, los fondos de ojo y conjuntivas bulbares. Se hacían conjeturas además, de cambios histológicos observados en diversos órganos afectados por Hinselmann en 1924 y Landesman en 1954. La constricción vascular causa resistencia e hipertensión subsiguiente. Al mismo tiempo, el daño de células endoteliales causa escape intersticial mediante la cual, los componentes de la sangre, incluidos plaquetas y fibrinógeno, se depositan en el subendotelio. Wang en el 2002 demostró una falla en las proteínas de unión endoteliales. Suzuki en 2003 demostró cambios ultraestructurales en la región subendotelial de arterias de resistencia en mujeres con preeclampsia. Con flujo sanguíneo disminuido debido a distribución inadecuada, la isquemia de los tejidos circundantes conduciría a necrosis, hemorragia y otras alteraciones de órgano terminal características de este síndrome.

Activación de células endoteliales:

Durante las últimas dos décadas, la activación de las células endoteliales se ha convertido en la parte más importante del entendimiento contemporáneo de la patogenia de la preeclampsia. En este sistema, factores desconocidos, que tal vez se originan en la placenta, se secretan hacia la circulación materna y desencadenan activación y disfunción del endotelio vascular. Se cree que el síndrome clínico de preeclampsia depende de estos cambios difundidos de las células endoteliales. Además de las micropartículas, Grundmann y asociados en 2008 publicaron que los niveles de células endoteliales circulantes se elevan hasta cuatro veces en la sangre periférica de mujeres con preeclampsia.

El endotelio intacto tiene propiedades anticoagulantes y las células endoteliales activan la respuesta del músculo liso vascular hacia los agonistas, mediante la liberación de óxido nítrico. Las células endoteliales dañadas o activadas podrían producir menos óxido nítrico y secretar sustancias que promueven la coagulación y aumentan la sensibilidad a los vasopresores como reporto Gant en 1974. Otras pruebas de la

activación endotelial comprenden los cambios característicos de la morfología del endotelio de los capilares glomerulares, aumento de la permeabilidad capilar y concentraciones sanguíneas elevadas de sustancias relacionadas con la activación endotelial. Estas últimas sustancias son transferibles, y el suero de mujeres con preeclampsia estimula algunas de estas sustancias en mayores cantidades. Es probable que múltiples factores en el plasma de pacientes preeclámpticas se combinen para ejercer estos efectos vasoactivos (44)

Respuesta presora incrementada:

Las embarazadas desarrollan por lo regular resistencia a los vasopresores administrados por infusión (19). Sin embargo, las pacientes con preeclampsia temprana experimentan un incremento de la reactividad vascular a norepinefrina y angiotensina II en infusión, así lo demostraron Raab en 1956 y Talledo en 1968. Más aún, la sensibilidad aumentada a la angiotensina II precede con claridad al establecimiento de hipertensión gestacional. Gant y asociados en 1974 demostraron que las nulíparas normotensas permanecían refractarias a la administración de angiotensina II, pero aquellas que subsecuentemente se volvían hipertensas, perdían esa refractariedad varias semanas antes del inicio de la hipertensión.

Prostaglandinas:

Varios prostanoídes son fundamentales en la fisiopatología del síndrome de preeclampsia. De manera específica, la respuesta presora disminuida que se observa en el embarazo normal se debe, al menos en parte, a la disminución de la capacidad de respuesta vascular mediada por la síntesis de prostaglandina por el endotelio vascular. Por ejemplo, en comparación con el embarazo normal, la producción de prostaciclina (PGI₂) endotelial está disminuida en la preeclampsia. Esta acción al parecer es mediada por la fosfolipasa A₂ (19). Al mismo tiempo, la secreción de tromboxano A₂ por las plaquetas está aumentada y la proporción prostaciclina; tromboxano A₂, disminuye. El resultado neto favorece la sensibilidad incrementada a la angiotensina II que se administra y, por último, la vasoconstricción. Chavarria y colaboradores en el 2003 brindaron evidencia de que estos cambios aparecen incluso desde las 22 semanas en mujeres que luego desarrollan preeclampsia.

Oxido Nítrico:

Este potente vasodilatador es sintetizado a partir de la L-arginina por células endoteliales. La supresión de óxido nítrico tiene como resultado un cuadro clínico similar al de la preeclampsia en un modelo en hembras preñadas de animales (Conrad y Vernier, 1989). La inhibición de la síntesis del óxido nítrico eleva la presión arterial media, reduce la frecuencia cardíaca y revierte la refractariedad a los vasopresores inducida por el embarazo. En humanos, el óxido nítrico probablemente es el compuesto que mantiene el estado vasodilatado, con presión baja normal, característico de la perfusión feto-placentaria (19). También se produce en el endotelio fetal y está aumentado en respuesta a preeclampsia, diabetes e infección.

Los efectos de la producción de óxido nítrico en la preeclampsia son poco claros (19). El síndrome al parecer se relaciona con descenso de la expresión de sintasa de óxido nítrico endotelial, lo que aumenta la desactivación de éste. Estas respuestas pueden estar relacionadas con la raza: las mujeres de raza negra producen más óxido nítrico según Wallace en el 2009.

Endotelinas:

Estos péptidos de 21 aminoácidos son potentes vasoconstrictores y la endotelina 1 (ET-1) es la isoforma primaria producida por el endotelio humano (Mastrogiannis et al., 1991). Las concentraciones de ET-1 plasmática están incrementadas en embarazadas normotensas, pero las mujeres con preeclampsia tienen concentraciones aún más altas (19). Según Taylor y Robert (1999), la placenta no es la fuente de las concentraciones incrementadas de ET-1, y estas, probablemente, aparecen a partir de la activación endotelial sistémica. De manera interesante, el tratamiento de personas preeclámpticas con sulfato de magnesio reduce las concentraciones de ET-1 y así lo demostró Sagsoz y Kucukozkan en el 2003.

Proteínas angiogenicas y antiangiogenicas:

La vasculogénesis placentaria es evidente 21 días después de la concepción. Hay una lista que siempre está expandiéndose de sustancias que promueven e impiden la angiogénesis, involucradas en el desarrollo placentario. Las familias de los productos a partir de genes de factores de crecimiento endotelial vascular (VEGF) y las angiopoyetinas (Ang) son las más estudiadas. El término de “desbalance angiogénico” se usa para describir montos en exceso de factores angiogénicos que al parecer, son

estimulados por hipoxia creciente en el intercambio uteroplacentario. El tejido trofoblástico de las mujeres destinadas a desarrollar preeclampsia produce en exceso de al menos dos péptidos antiangiogénicos que ingresan a la circulación materna: (45):

1. Tirosina-kinasa parecida a Fms soluble (Soluble Fms-like tyrosine kinase 1 o sflt-1) es una variante del receptor Flt-1 para el factor de crecimiento placentario (PIGF) y el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF). Los niveles incrementados maternos de sFlt-1 inactiva y reduce las concentraciones circulantes libres de PIGF y VEGF que conducen a la disfunción endotelial. Los niveles de sFlt-1 empiezan a aumentar en el suero materno meses antes de que la preeclampsia sea evidente.
2. La endoglina soluble (Soluble endoglin o sEng) es una molécula de 65 kDa derivada de la placenta que bloquea a la endoglina, también llamada CD105, la cual es un co-receptor para la familia de TGF- β . Esta forma soluble de endoglina inhibe la unión de varios de varios isotopos de TGF- β a los receptores endoteliales, dando como resultado una vasodilatación disminuida dependiente de óxido nítrico. Los niveles sericos de sEng también empieza a elevarse meses antes de la aparición de la preeclampsia clínica.

La causa de la producción placentaria excesiva de proteínas antiangiogénicas por parte de la placenta aun se desconoce. Las formas solubles no se encuentran incrementadas en la circulación fetal ni en el líquido amniótico, y sus niveles en la sangre materna se disipan después del parto (19). Las investigaciones se enfocan actualmente en mecanismos; inmunitarios, estrés oxidativo, patología mitocondrial y genes relacionados con hipoxia (45). La investigación clínica se ha dirigido hacia el uso de proteínas antiangiogénicas en la predicción y diagnóstico de la preeclampsia. En una revisión sistemática, Widmer en el 2007 concluyo que los estudios retrospectivos muestran que las elevaciones de los niveles de sFlt-1 y el descenso de PIGF en el tercer trimestre eran correlativas con el desarrollo de preeclampsia después de la semana 25, sin embargo falta verificar estos hallazgos con estudios prospectivos.

2.7 Fisiopatología:

Si bien todavía se desconoce la causa de la preeclampsia, empiezan a manifestarse datos de ella en etapas tempranas del embarazo con cambios; y al final se hacen evidentes desde la perspectiva clínica. A menos que sobrevenga el parto, estos cambios a la postre dan por resultado afectación de múltiples órganos, desde signos apenas reconocibles hasta el deterioro fisiopatológico que puede poner en peligro la vida tanto de la madre como del feto. Estos tal vez son una consecuencia del vasoespasmo, disfunción endotelial e isquemia.

Aparato cardiovascular:

Se producen alteraciones en:

- Aumento de la poscarga cardíaca causado por hipertensión.
- Precarga cardíaca, afectada por hipervolemia patológicamente disminuida del embarazo o está aumentada de manera iatrogenia por administración de soluciones cristaloideas u oncóticas;
- Activación endotelial con extravasación hacia el espacio extracelular y, en grado considerable, hacia los pulmones (19)

Durante el embarazo normal aumenta la masa ventricular izquierda, pero no hay evidencia convincente de que la preeclampsia induzca cambios estructurales adicionales (Hibbard et al., 2009).

Cambio hemodinámicos:

Estas alteraciones derivan del aumento de la poscarga e incluyen la gravedad de la hipertensión, presencia de alguna enfermedad crónica subyacente, presencia de preeclampsia y la etapa de la evolución clínica. Hay estudios de que en algunas mujeres, estos cambios preceden incluso al inicio de la hipertensión (Bosio et al., 1999; De Paco et al., 2008; Easterling et al., 1990; Hibbard et al., 2009). Sin embargo, con el inicio clínico de la preeclampsia se reduce el gasto cardíaco, tal vez por el aumento de la resistencia periférica.

Las embarazadas no hipertensas como aquellas con preeclampsia grave tienen función ventricular normal o hiperdinámica en estos dos grupos, el gasto cardiaco es adecuado para las presiones de llenado ventricular izquierdo. Algunas gestantes preeclámpticas desarrollan edema pulmonar a pesar de la función ventricular normal, ya que la fuga alveolar endotelial epitelial se complica por el descenso de la presión oncótica derivada del decremento de la concentración sérica de albúmina (American College of Obstetricians and Gynecologists, 2002a).

Volumen de sangre:

La hemoconcentración es un dato característico de la eclampsia. Zeeman et al. (2009a) expandieron las observaciones previas de Pritchard et al. (1984). Según éstas, en las pacientes eclámpticas la hipervolemia normalmente esperada estuvo muy disminuida o incluso no se observó (fig. 34-7). Esta hemoconcentración se debe a la vasoconstricción generalizada secundaria a la activación endotelial y fuga de plasma hacia el espacio intersticial por el aumento de la permeabilidad. En personas con preeclampsia, según sea la gravedad, la hemoconcentración por lo general no es tan notoria. Las mujeres con hipertensión gestacional pero sin preeclampsia tienen por lo general un volumen sanguíneo normal (Silver et al., 1998).

El vasoespasmo y el escape endotelial de plasma pueden persistir un tiempo variable después del parto, al tiempo que el endotelio vascular se repara. A medida que esto ocurre, la vasoconstricción se revierte y, de forma simultánea al aumento del volumen sanguíneo, el hematocrito decrece.

Trombocitopenia:

Hay descripciones de trombocitopenia en la eclampsia por lo menos desde 1922, cuando lo informó Stancke. La frecuencia y la intensidad de la trombocitopenia materna varían y dependen de la gravedad y la duración del síndrome de preeclampsia, así como de la frecuencia con la cual se efectúan los recuentos de plaquetas (Heilmann et al, 2007; Hupuczi et al., 2007). La trombocitopenia manifiesta (definida por un recuento plaquetario menor de 100.000/ μ l) indica enfermedad grave. En general, cuanto más baja sea la cifra de plaquetas, más elevadas son las tasas de morbilidad y mortalidad maternas y fetales (Leduc et al., 1992). En la mayor parte de los casos es recomendable

el parto, ya que la trombocitopenia casi siempre se agrava. Después del parto es posible que el recuento de plaquetas disminuya aún más durante un día, más o menos. Después aumenta en forma progresiva hasta alcanzar niveles normales, casi siempre en tres a cinco días. En algunos casos, como en el síndrome HELLP, el recuento plaquetario siguen en descenso después del parto.

Además de la plaquetopenia, se ha demostrado liberación del tromboxano A, y acortamiento de su vida. Las inmunoglobulinas unidas a plaquetas y unibles a plaquetas circulantes están aumentadas, lo que sugiere alteraciones de la superficie de las plaquetas (Samuels et al., 1987).

Hemolisis:

La preeclampsia grave suele acompañarse de signos de hemolisis, que puede cuantificarse de forma relativa a partir de las concentraciones séricas elevadas de deshidrogenas de lactato (DHL). Otras pruebas son la aparición de esquistocitosis, esferocitosis y reticulocitosis en sangre periférica (Cunningham et al., 1985; Pritchard et al., 1954, 1976). Estas anomalías dependen en parte de la hemolisis microangiopática causada por la alteración endotelial con adherencia de plaquetas y depósito de fibrina. Sánchez-Ramos et al. (1994) describieron un incremento de la fluidez de la membrana de eritrocitos con síndrome HELLP, y Cunningham et al. (1995) postularon que estos cambios se debían a alteraciones en los lípidos séricos. Los cambios de la membrana eritrocítica, el aumento de la adhesividad y la agregación también pueden favorecer un estado hipercoagulable (Gamzu et al., 2001; Grisaru et al., 1997).

Síndrome de HELLP:

Además de la hemólisis y la trombocitopenia, también se observó que a menudo se reconocía un aumento de la concentración de transaminasa hepática sérica en la preeclampsia grave, y que era indicativa de necrosis hepatocelular (Chesley, 1978). Wemstein (1982) se refirió a esta combinación de fenómenos como el síndrome HELLP.

Coagulación:

Muchas veces se encuentran en la preeclampsia, y sobre todo en la eclampsia, cambios sutiles consistentes con coagulación intravascular, y menos a menudo con destrucción de eritrocitos (Kenny et al., 2009). Algunos de estos cambios incluyen mayor consumo del factor VIII y las concentraciones de fibrinopéptidos A y B y productos de la degradación de la fibrina, así como menor concentración de proteínas reguladoras (antitrombina III, proteínas C y S). Por otra parte, hay pocas pruebas de que estas anomalías tengan relevancia clínica (Chesley, 1978; Pritchard et al., 1984). Salvo por la trombocitopenia ya mencionada, las aberraciones de la coagulación son por lo general leves. A menos que haya desprendimiento prematuro de placenta relacionado, las concentraciones plasmáticas de fibrinógeno no difieren de manera notoria de las cifras que se encuentran en el embarazo normal, y los productos de la degradación de la fibrina sólo están altos de forma ocasional. Barron et al. (1999) encontraron que la valoración de laboratorio sistemática de la coagulación, incluidos tiempo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina activada y concentración plasmática de fibrinógeno, es innecesaria en la atención de los trastornos hipertensivos relacionados con embarazo.

Las trombofilias son alteraciones en los factores de la coagulación que pueden ocasionar hipercoagulabilidad. Pueden relacionarse con preeclampsia de inicio temprana. La fibronectina, una glucoproteína relacionada con la membrana basal de células endoteliales vasculares, esta elevada en mujeres con preeclampsia (Brubaker et al., 1992). Esta observación concuerda con la opinión de que la preeclampsia provoca lesión del endotelio vascular, con aberración hematológica subsiguiente.

Cambios de líquidos y electrolitos:

En personas con preeclampsia grave, el volumen de líquido extracelular, que se manifiesta en la forma de edema, es mucho mayor que el observado en embarazadas normales y se piensa que es debido a la lesión endotelial. Además del edema generalizado y la proteinuria, estas mujeres experimentan una reducción de la presión oncótica plasmática. Esta disminución crea un desequilibrio de filtración y desplaza más el líquido intravascular hacia el intersticio circundante. Las concentraciones de

electrólitos no difieren de manera notoria en mujeres con preeclampsia en comparación con embarazadas normales.

Después de una convulsión de origen eclámptico, el pH y la concentración de bicarbonato séricos están disminuidos debido a la acidosis láctica y la pérdida respiratoria compensadora de dióxido de carbono. La intensidad de la acidosis se relaciona con la cantidad del ácido láctico producido, así como con la velocidad a la cual se exhala dióxido de carbono.

Riñones:

Durante el embarazo normal, el flujo sanguíneo renal y la filtración glomerular están notablemente aumentados (19). Con la aparición de la preeclampsia pueden ocurrir varios cambios anatómicos y fisiopatológicos reversibles. Como es que la perfusión renal y la filtración glomerular están reducidas, son la consecuencia de una enfermedad grave.

La disminución leve de la filtración glomerular podría ser resultado del descenso del volumen plasmático. Es probable que la mayor parte del decremento se deba al aumento de la resistencia en las arteriolas aferentes, que puede elevarse hasta cinco veces (Conrad et al., 2009). También hay cambios morfológicos caracterizados por endoteliosis glomerular que bloquea la barrera de filtración. El descenso de la filtración hace que los valores de creatinina sérica se eleven hasta cifras que se ven en personas no embarazadas, es decir, 1 mg/ml, algunas veces incluso más (Lindheimer et al., 2008a).

En la mayor parte de las pacientes con preeclampsia, la concentración urinaria de sodio está incrementada. La osmolaridad urinaria, la proporción de creatinina urinaria plasmática y la excreción fraccional de sodio también son indicativas de que hay un mecanismo prerrenal incluido. Kirshon et al. (1988) administraron dopamina por vía intravenosa a mujeres oligúricas con preeclampsia, y este vasodilatador renal estimuló el aumento del gasto urinario, la excreción fraccional de sodio y la depuración de agua libre. Como se muestra en la figura 34-6, la infusión de soluciones cristaloides eleva la presión de llenado ventricular izquierda y, aunque la oliguria mejora en forma transitoria, las infusiones rápidas pueden causar edema pulmonar clínico. No está indicada la administración intensiva de líquidos intravenosos en estas mujeres con oliguria, a menos que el gasto urinario bajo se deba a hemorragia.

La concentración plasmática de ácido úrico casi siempre se eleva en la preeclampsia. El aumento rebasa la reducción del índice de filtración glomerular y es probable que se deba al aumento de la resorción tubular (Chesley y Williams, 1945). Al mismo tiempo, la preeclampsia se acompaña de descenso de la excreción urinaria de calcio, tal vez por una mayor resorción tubular (Taufield et al., 1987).

Proteinuria:

Al menos cierto grado de proteinuria establece el diagnóstico de preeclampsia-eclampsia. Es posible que la proteinuria aparezca en fase tardía y algunas mujeres ya dieron a luz, incluso tuvieron convulsiones eclámpticas, antes de su aparición. Por ejemplo, Sibai (2004) publicó que 10 a 15% de las pacientes con síndrome HELLP no tiene proteinuria al momento de la presentación. Zwart et al. (2008) notificaron que 17% de las mujeres con eclampsia no tenía proteinuria al momento de las convulsiones.

Otro problema es que todavía no se define el método ideal para establecer las cantidades anormales de proteína o albúmina en orina. Chen et al. (2008) mostraron que las muestras de orina obtenidas con técnica limpia y por catéter son equivalentes, pero las pruebas cualitativas con tiras reactivas dependen de la concentración urinaria y con frecuencia arrojan resultados falsos positivos y negativos. En una muestra de 24 h obtenida para prueba cuantitativa, el valor umbral estándar por "consenso" es > 300 mg/24 h, o su equivalente extrapolado a recolecciones más cortas. Es importante señalar que esto no se ha establecido de manera irrefutable.

La determinación del índice entre proteína o albúmina urinarias y creatinina podría sustituir a la laboriosa recolección por 24 h (Kyle et al., 2008). En una revisión sistemática reciente, Papanna et al. (2008) concluyeron que los índices proteína urinaria, creatinina en muestras aleatorias menores de 130 a 150 mg/g (0.13 a 0.15) indican que es baja la probabilidad de que la proteinuria sea mayor de 300 mg al día. Los valores intermedios, esto es, 300 mg/g (0.3), tienen baja sensibilidad y especificidad. Estos investigadores recomiendan que en caso de obtener valores intermedios, se realice la medición en una muestra de 24 h para tener resultados exactos.

Se han empleado varios métodos para medir la proteinuria y ninguno detecta todas las distintas proteínas que se excretan en condiciones normales. Un método más exacto es la medición de la excreción de albúmina. La filtración de albúmina es mayor que la de globulinas más grandes y, en caso de enfermedad glomerular como la preeclampsia, gran parte de la proteína en la orina es albúmina. Los exámenes de prueba nuevos permiten medir con rapidez los índices albúmina urinaria:creatinina de forma ambulatoria (Kyle et al., 2008).

Por último, aunque la mayoría ha considerado que la proteinuria creciente o en el intervalo nefrótico es un signo de enfermedad grave, es probable que no sea así (Airolidi y Weinstein, 2007). Por consiguiente, hoy en día se investiga la magnitud de la excreción de proteína como indicador de la gravedad de la preeclampsia.

Hígado:

Las lesiones características que se encontraron con frecuencia fueron regiones de hemorragia periportal en la periferia del hígado. En sus estudios de necropsia bien efectuados, Sheehan y Lynch (1973) describieron que el infarto acompañó a la hemorragia en casi la mitad de las afectadas. Junto con las observaciones iniciales de Pritchard et al. (1954) que describieron hemolisis y trombocitopenia en la eclampsia, más tarde Weinstein (1985) denominó a este conjunto de hemolisis, necrosis hepatocelular y trombocitopenia síndrome HELLP para llamar la atención sobre su gravedad (18).

Desde un punto de vista pragmático compromiso hepático en la preeclampsia puede tener importancia clínica en las situaciones siguientes:

1.- Compromiso sintomático, casi siempre manifestado por dolor y sensibilidad graves a moderados en cuadrante superior derecho o el epigastrio; por lo regular sólo se observa en la enfermedad grave. En muchos casos, estas mujeres también tienen concentraciones elevadas de aminotransferasa sérica: aminotransferasa de aspartato (AST) o aminotransferasa de alanina (ALT). Sin embargo, en algunos casos la cantidad de tejido hepático afectado por infarto puede ser sorprendentemente extensa y, aun así, carecer de importancia clínica.

2.- Los aumentos asintomáticos de la concentración de transaminasa hepática sérica (AST y ALT) se consideran marcadores de preeclampsia grave. Las cifras pocas veces rebasan las 500 U/L, pero hay notificaciones de valores superiores a 2 000 U/L en algunas mujeres (19). En general, la concentración sérica guarda una proporción inversa con la cantidad de plaquetas y ambos parámetros suelen normalizarse en los tres días siguientes al parto.

3.- La hemorragia hepática en áreas de infarto puede extenderse hasta formar un hematoma hepático. A su vez, éste se extiende a veces hasta formar un hematoma subcapsular que puede romperse. Tales hematomas se identifican en imágenes por tomografía computadorizada (CT) o imagen por resonancia magnética (MR). Aunque los hematomas alguna vez se consideraron un trastorno quirúrgico, la atención contemporánea habitual consiste en observarlo y tratamiento conservador, a menos que haya hemorragia activa (Barton y Sibai, 1999). Sin embargo, en algunos casos la intervención quirúrgica pronta puede salvar la vida. Rinehart et al. (1999) revisaron 121 casos vinculados con preeclampsia y la mortalidad fue de 30%. Rara vez es necesario el trasplante hepático (Hunter et al., 1995; Wicke et al., 2004).

4. Algunas veces, el hígado graso agudo del embarazo se confunde de con preeclampsia (Sibai, 2007). También comienza en etapas avanzadas del embarazo y a menudo se acompaña de hipertensión; mayor concentración sérica de transaminasa y creatinina; y trombocitopenia (cap. 50, pág. 1065).

Como no existe una definición del síndrome HELLP aceptada de manera unánime, su incidencia varía según sea el investigador, pero cuando se identifica, la probabilidad de hematoma y rotura hepáticos se incrementan en forma sustancial. En un estudio multicéntrico, Haddad et al. (2000) describe con a 183 mujeres con síndrome HELLP, de las cuales 40% tuvo evolución adversa e incluyó dos muertes maternas. La incidencia de hematoma hepático subcapsular fue de 1.6%. Otras complicaciones comprendieron eclampsia (6%), desprendimiento prematuro de placenta (10%), insuficiencia renal aguda (5%) y edema pulmonar (10%). Otras complicaciones graves fueron apoplejía, coagulopatía, síndrome de dificultad respiratoria aguda y septicemia.

Cerebro:

En la preeclampsia grave son frecuentes las cefaleas y síntomas visuales y la presencia de convulsiones define la eclampsia.

Lesiones anatómicas neurales: Un hallazgo consistente era que la afectación cerebral representaba sólo un tercio de los casos mortales. La mayor parte de los decesos se debía a edema pulmonar y las lesiones cerebrales eran coincidentes. Por lo tanto, aunque se observaba hemorragia intracerebral macroscópica hasta en 60% de las mujeres con eclampsia, sólo resultaba letal en la mitad de éstas (Melrose, 1984; Richards et al., 1988; Sheehan y Lynch, 1973).. Las lesiones vasculares microscópicas típicas consisten en necrosis fibrinoide de la pared arterial, así como microinfartos y hemorragias perivasculares.

Las convulsiones se producen por la liberación excesiva de neurotransmisores excitatorios, en especial glutamato; despolarización masiva de neuronas en red; y oleadas de potenciales de acción (Meldrum, 2002). La evidencia clínica y experimental sugiere que las convulsiones extensas pueden ocasionar lesión cerebral y disfunción cerebral ulterior.

Zeeman en el 2003 uso técnicas de MR exactas y mostraron que el flujo sanguíneo cerebral durante el embarazo es similar a los valores registrados en ausencia de gestación, hasta que disminuye de manera significativa en 20% durante el último trimestre. Zeeman. (2004) también documento un aumento significativo del flujo sanguíneo cerebral de personas con preeclampsia grave, comparadas con embarazadas normotensas. Considerados en conjuntos estos hallazgos sugieren que la eclampsia ocurre cuando la hiperperfusión cerebral empuja al líquido capilar hacia el espacio intersticial por activación endotelial, lo que genera el edema perivascular que se identifica en el síndrome de preeclampsia.

Manifestaciones clínicas:

1.- Se cree que la cefalea y los escotamos se deben a la hiperperfusión cerebrovascular, que tiene predilección por los lóbulos occipitales. Según Sibai (2005) y Zwart et al. (2008), 50 a 75% de las mujeres tiene cefalea y 20 a 30% cambios visuales antes de las convulsiones eclámpticas. Las cefaleas pueden ser leves a intensas, intermitentes a

constantes. En las revisiones de casos, son únicas dado que casi siempre mejoran después de iniciar la infusión con sulfato de magnesio.(19)

2.- Las convulsiones son diagnósticos de eclampsia.

3.- La ceguera es rara en la preeclampsia sola, pero es complicación de las convulsiones eclámpicas hasta en 15% de los casos (Cunningham et al., 1995). Hay informes de ceguera que se desarrolló hasta una semana o más después del parto (Chambers y Cain, 2004)

La ceguera puede desarrollarse en tres áreas posibles: corteza visual de lóbulo occipital (amaurosis), núcleos geniculados laterales y la retina. En esta ultima las lesiones posibles incluyen isquemia, infarto (ambas también se conocen como retinopatía de Purtscher) y desprendimiento.

En la mayoría de casos de ceguera relacionada con eclampsia, la agudeza visual mejora, pero si se debe a oclusión arterial retiniana, es probable que el daño sea permanente. (Blodi et al., 1990; Lara-Torre et al., 2002).

Es posible que haya edema cerebral generalizado, las más de las veces manifestado por cambios en el estado mental que varían desde confusión hasta el coma. Esta situación conlleva un peligro particular porque puede causar hernia supratentorial mortal.

Está demostrado que las mujeres con eclampsia presentan declive cognitivo excesivo cuando se estudian cinco a 10 años después de un embarazo con eclampsia.

Perfusion uteroplacentaria:

La perfusión uteroplacentaria afectada por el espasmo vascular es la causa casi segura del aumento de las tasas de morbilidad y mortalidad, por lo tanto es probable que la medición del flujo sanguíneo uterino, intervelloso y placentario sea de utilidad. Los intentos para valorar estos parámetros en seres humanos se han obstaculizado por varios factores, entre ellos la falta de accesibilidad de la placenta la complejidad de su drenaje

venoso y la necesidad de radioisótopo o aplicar técnicas con penetración corporal que son inadecuadas para la investigación en personas.

La medición de la velocidad del flujo sanguíneo uterino se ha usado para calcular la resistencia al flujo sanguíneo uteroplacentaria. La resistencia vascular se cuantifica mediante la comparación de las ondas de la velocidad arterial sistólica y diastólica. Para el final de la placentación, la impedancia al flujo sanguíneo arterial uterino es muy baja. Sin embargo, en caso de placentación anormal persiste una resistencia demasiado alta (Ghidini y Locatelli 2008). Se han efectuado estudios iniciales para valorarla mediante la medición de los índices sistólico: diastólico máximos de las arterias uterina y umbilical en embarazos con preeclampsia. La interpretación de los resultados indica que en algunos casos, aunque desde luego no en todos, había resistencia elevada (Fleischer et al., 1986; Trudinger y Cook, 1990). Algunos informes indican que otra onda Doppler, la "muesca" de la arteria uterina, se relaciona con aumento ulterior del riesgo de preeclampsia o lactantes con crecimiento restringido (Groom et al., 2009).

Matijevic y Johnson (1999) cuantificaron la resistencia en las arterias espirales uterinas. La impedancia fue más alta en los vasos periféricos que en los centrales. A esto se lo denominó distribución "anular". La resistencia media fue más alta en todas las mujeres con preeclampsia que en gestantes normotensas. Ong et al. (2003) utilizaron imágenes por resonancia magnética y otras técnicas para valorar la perfusión placentaria ex vivo en arterias miometriales extirpadas de mujeres con preeclampsia o restricción del crecimiento fetal. Confirmaron que en ambos trastornos las arterias miometriales presentan una respuesta vasodilatadora dependiente del endotelio. Además, otros trastornos del embarazo, como la restricción del crecimiento fetal, también se vinculan con una mayor resistencia (Urbano et al., 2007).

A pesar de los hallazgos previos, sólo se encuentra evidenciada de compromiso de la circulación uteroplacentaria en una minoría de mujeres que desarrollan preeclampsia. En realidad, cuando la preeclampsia aparece en el tercer trimestre, solo un tercio de las pacientes con enfermedad grave tiene resultados anormales en la arteria uterina (Bush et al., 2001). En general, la magnitud de las ondas anormales se relaciona con la gravedad del compromiso fetal (Ghidini y Locatelli, 2008; Groom et al., 2009).

2.8 Cuadro clínico:

Hipertensión gestacional:

Es la aparición de hipertensión, $\geq 140/90$ mmHg, durante el embarazo o dentro de las primeras 24 horas posparto en una mujer anteriormente normotensa. No se observa otra manifestación de preeclampsia o de enfermedad vascular hipertensiva.. La presión sanguínea retorna a los niveles normales dentro de los 10 días siguientes al parto(17).

Puede haber otros signos o síntomas de preeclampsia, como molestia epigástrica o trombocitopenia.(17)

Preeclampsia:

Síndrome específico del embarazo que puede afectar a todos los sistemas orgánicos. Aparición de hipertensión con proteinuria y edema. (19). La proteinuria se define como la proteína en orina de 24H mayor de 300 mg/20h, la existencia de un índice urinario proteína:creatinina ≥ 0.3 , o una concentración persistente de 30 mg/dl(1 + en pruebas con tira reactiva) de proteína en muestras aleatorias de orina (19), vale resaltar que ninguno de estos valores es definitivo. Las concentraciones urinarias varían mucho durante el día y también las lecturas con tira reactiva.

La proteinuria no es indispensable para hacer el diagnóstico de preeclampsia, ya que puede estar ausente o ser tardía. (46)

Preeclampsia leve:

Presión arterial $\geq 140/90$ mmHg y proteinuria de 0.3 gr o más en 24 horas.(46)

Preeclampsia severa:

Presión arterial $\geq 160/110$ mmHg

Proteinuria ≥ 5 gr en orina de 24 horas o de 2 a 3 + en tira reactiva (test de ácido sulfosalicílico)

Oliguria: menor de 500 ml/24 h

Edema pulmonar o cianosis

Disfunción hepática, dolor en hipocondrio derecho, epigaltralgia

Presencia de escotomas, acufenos, hiperreflexia,

Trastorno de la coagulación
Elevación de creatinina sérica
Oligoamnios -Anasarca
Restricción del crecimiento intrauterino
(46)

Eclampsia:

Complicación aguda de la preeclampsia en la que se presentan convulsiones que no pueden atribuirse a otra a otra causa. Son crisis convulsivas generalizadas y pueden aparecer antes, durante o después del trabajo de parto.

Hipertensión crónica:

Hipertensión 140/90 mmHg o más, que precede al embarazo
Hipertensión 140/90 mmHg detectada antes de las 20 semanas de gestación.
Hipertensión persistente mucho después del embarazo, hasta 12 semanas posparto.(17)

Preeclampsia superpuesta a hipertensión crónica:

Todos los trastornos hipertensivos crónicos, cualquiera que sea su causa, predisponen a la preeclampsia y a la eclampsia superpuestas. Su diagnóstico exige la documentación de la hipertensión subyacente crónica, a la que se agrega proteinuria después de la semana 20 de gestación.

Síndrome Hellp:

Es una enfermedad multisistémica que acompaña a los cuadros graves de preeclampsia. Es un elemento de pronóstico desfavorable en las pacientes afectadas por una hipertensión durante el embarazo. Se caracteriza por la presencia de anemia hemolítica microangiohepática, disfunción hepática con elevación de enzimas hepáticas y trombocitopenia.

Eclampsismo

Periodo prodrómico que se presenta cuando está por desencadenarse el ataque convulsivo y se manifiesta con: trastornos nerviosos; como excitabilidad acentuada y cefalea frontooccipital, elevación aguda de la presión arterial, diplopía, escotomas,

amaurosis, vértigos, zumbidos, hormigueo en la cara y las manos, epigastaralgia y sequedad de boca.

Coma eclámptico:

La paciente preeclámptica grave que experimenta un eclampsismo más o menos evidente, puede caer en sopor e insensiblemente en coma. El coma puede ser de pocas horas o llegar a las 12 o 24, cuando se prolonga más seguramente la enferma muere.

2.9 Diagnóstico, predicción y prevención:

Como en realidad el factor etiológico de la preeclampsia- eclampsia aún continúa en la oscuridad, el diagnóstico se hace tardíamente en la mayoría de los casos. Por lo tanto es muy importante elaborar una historia clínica perinatal detallada (5). La atención prenatal (control prenatal), reduce la mortalidad materna y perinatal, partos prematuros y el número de productos con bajo peso al nacer, también permite identificar factores de riesgo, lo cual hace posible establecer acciones preventivas y terapéuticas oportunas durante el embarazo.(11)

En la anamnesis deberán recogerse datos de los antecedentes familiares, del compartimiento de la presión arterial en los embarazos anteriores si los hubiera, y en caso de existir HTA en ellos precisar la época del embarazo en la que se presentó. En el examen físico se valorará el compromiso de conciencia, la presencia de 3 o 4 ruido que expresen insuficiencia cardíaca, la presencia de edemas en cara, manos y región lumbosacra. Es importante dijimos valorar el peso corporal y el fondo de ojo en el que se podrá observar vasoconstricción arteriolar y aumento de brillo retiniano en las pacientes hipertensas. El edema afecta aproximadamente al 85 % de las mujeres con preeclampsia, en estos casos es de aparición rápida y puede estar asociado con una rápida ganancia de peso.

En cuanto al registro de la tensión arterial, para realizar el diagnóstico de HTA en la mujer embarazada es preciso conocer la evolución de las cifras tensionales. Esto constituye un argumento más a favor de la necesidad de realizar controles prenatales

precoces y frecuentes. La HTA es el síntoma capital y el que seguramente tiene mayor significación fisiopatológica y pronóstica. En el momento de medir las cifras tensionales es necesario evitar estímulos capaces de elevar la T.A como tensión, frío, ejercicio, dolor, vejiga llena, etc. El enfoque clínico de la paciente está dirigido a evaluar la severidad del síndrome hipertensivo, realizar el diagnóstico diferencial entre los distintos tipos de hipertensión del embarazo y precisar la magnitud del daño causado por la HTA en los parénquimas maternos (encéfalo, corazón, riñones, vasos sanguíneos) y en la unidad feto placentaria.

Signos y síntomas de severidad en la preeclampsia son la cefalea, hiperreflexia, epigastralgia, oligoanuria, trastornos visuales (amaurosis- escotomas) y descompensación cardiopulmonar. En el examen obstétrico se evaluará la vitalidad y crecimiento fetal y su relación con la edad gestacional, mediante la medición de la altura uterina.

Dentro de los diagnósticos diferenciales se encuentran:

- Hígado graso agudo del embarazo.
- Purpura trombocitopenica.
- Síndrome antifosfolipidico.
- Síndrome urémico hemolítico.

En la actualidad no hay pruebas de detección confiables, válidas y económicas, Sin embargo existen combinaciones de pruebas, algunas todavía no bien evaluadas, que parecen alentadoras (Levine y Lindheimer, 2009; Poon et al., 2009). Un objetivo importante de la Maternal-Fetal Medicine Units Network (MFMU) es identificar tales técnicas.

Test de perfusión placentaria/resistencia vascular:

Pruebas presoras de provocación:

Tres métodos para valorar la elevación de la presión arterial como respuesta a un estímulo.

La "prueba de rodamiento" mide la respuesta hipertensora en mujeres de 28 a 32 semanas que descansan en decúbito lateral izquierdo y luego "se ruedan" para asumir el decúbito dorsal. La prueba de ejercicio isométrico emplea el mismo principio con la

compresión de una pelota de mano. La prueba de infusión de angiotensina II se realiza con dosis intravenosas crecientes y se cuantifica la respuesta hipertensora. Conde-Agudelo y asociados (2009) encontraron que la sensibilidad de estas tres pruebas varía entre 55 y 70%, con especificidad aproximada de 85%.

Velocimetría Doppler de la arteria uterina:

La invasión trofoblástica defectuosa de las arterias espirales causa un descenso de la perfusión placentaria y un aumento retrógrado de la resistencia arterial uterina. Los valores elevados de la Velocimetría de la arteria uterina obtenidos con ultrasonido Doppler en el primero o segundo trimestres deben aportar evidencia indirecta de este proceso y, por lo tanto, servir como prueba predictiva para preeclampsia (Gebb et al., 2009a, b; Groom et al., 2009).

Pruebas relacionadas con la función renal:

Ácido úrico sérico:

Una de las manifestaciones laboratoriales más tempranas de la preeclampsia es la hiperuricemia (Powers et al., 2006). Es probable que se deba a la menor eliminación de ácido úrico por el descenso de la filtración glomerular, aumento de la resorción tubular y decremento de la secreción (Lindheimer et al., 2008a). Algunos clínicos lo usan para definir la preeclampsia, pero Cnossen et al. (2006) publicaron que su sensibilidad variaba de 0 a 55%, con especificidad de 77 a 95%.

Microalbuminuria:

Diversos investigadores han evaluado el valor potencial de la microalbuminuria como prueba predictiva para la preeclampsia. Como revisaron Conde-Agudelo et al. (2009), la sensibilidad de 7 a 90% y la especificidad de 29 a 97% indican un bajo valor predictivo. Un estudio reciente de Poon et al. (2008) también encontró sensibilidad y especificidad inaceptables para los índices urinarios de albúmina: creatinina.

Prevención:

Dieta:

Knuist y colaboradores (1998) realizaron el primer estudio con distribución aleatoria y se mostró que la dieta limitada en sodio, era ineficaz para prevenir la preeclampsia en

361 mujeres. Los estudios realizados en el decenio de 1980 fuera de Estados Unidos mostraron que las pacientes con bajo consumo de calcio dietético tenían un riesgo mucho mayor de hipertensión gestacional (Belizan y Villar, 1980; López-Jaramillo et al., 1989; Mayra et al., 1987). Estudios posteriores, entre ellos uno del National Institute of Child Health and Human Development, que incluyó a más de 4 500 nulíparas (Levine et al, 1997), mostraron que, a menos que estas personas tuvieran deficiencia de calcio, la complementación no tiene efectos favorables (Sibai y Cuningham, 2009).

Farmacos antipertensores:

Churchill y colaboradores, en su metaanálisis(2007) resumieron nueve estudios con distribución al azar que incluían a más de 7 000 embarazadas. Estos especialistas encontraron que las mujeres que reciben diuréticos tenían menor incidencia de edema e hipertensión, pero no de preeclampsia.

Fármacos antitrombóticos:

Existen muchas razones teóricas para creer que los fármacos antitrombóticos podrían reducir la incidencia de la preeclampsia. el síndrome se caracteriza por vasoespasmo, disyunción de células endoteliales, y activación de las plaquetas y el sistema de coagulación-hemostasia. Además, es probable que opere un desequilibrio en las prostaglandinas; otras secuelas de la preeclampsia incluyen infarto placentario y trombosis de arterias espirales.

El Ácido acetilsalicílico en dosis orales bajas de 50 a 150 mg al día, inhibe de manera efectiva la biosíntesis del tromboxano A2 plaquetario, con efectos mínimos sobre la producción de prostaciclina vascular (Wallenburg et al., 1986), pero los resultados de estudios clínicos muestran beneficios limitados. Estudios realizados por la Maternal-Fetal Medicine Units Network no revelaron mejoría significativa en los síndromes hipertensivos del embarazo al administrarse AAS. El París Collaborative Group llevó a cabo un metaanálisis de la eficacia y seguridad de los fármacos antiplaquetarios, sobre todo el ácido acetilsalicílico, para prevenir la preeclampsia (Askie et al., 2007). Se revisaron 31 estudios con distribución al azar que incluían a 32 217 mujeres. Para las pacientes asignadas a recibir fármacos antiplaquetarios, el riesgo relativo de preeclampsia tuvo un descenso significativo de 10% en el desarrollo de preeclampsia, preeclampsia superpuesta, parto prematuro o cualquier resultado adverso del embarazo. Sin embargo, el número necesario a tratar era alto. A causa de estos beneficios

marginales, parece razonable individualizar el suministro de dosis bajas de ácido acetilsalicílico para evitar la preeclampsia recurrente (Sibai y Cunningham, 2009).

Debido a la elevada prevalencia de lesiones trombóticas placentarias encontradas en la preeclampsia grave, se han conducido varios estudios de observación para valorar el tratamiento con dosis baja de ácido acetilsalicílico más heparina en mujeres afectadas. Sergis et al. (2006) revisaron los efectos de esta profilaxis, en los resultados del embarazo de personas con antecedente de preeclampsia grave de inicio temprano y lactantes de bajo peso al nacer, encontrando mejores resultados del embarazo en pacientes que recibieron heparina de bajo peso molecular más dosis bajas de ácido acetilsalicílico en comparación con las que tomaron dosis bajas de ácido acetilsalicílico solo. En este momento no es posible emitir recomendaciones con base en estos datos por observación.

Exámenes complementarios:

Evaluación materna:

Están encaminados a estimar el funcionamiento de los principales órganos que pueden estar comprometidos en la PE. Se deben solicitar pruebas de laboratorio para evaluar los siguientes sistemas: hematológico, hepático, renal, cardiovascular, neurológico y coagulación sanguínea.

Hematológico: la hemoconcentración es el hallazgo más sobresaliente y se comprueba por un aumento del hematocrito. La alteración se produce porque hay un desplazamiento del líquido intravascular hacia el espacio extracelular.

Renal: el citoquímico de orina permite identificar la proteinuria la cual es casi constante. La presencia de cilindros indica el compromiso de la unidad renal. Cuando la paciente se encuentra hospitalizada es mejor analizar los valores en una muestra de 24 horas. (9)

En el embarazo normal, la uremia, el nitrógeno ureico y la creatinina sérica se encuentran en niveles bajos por lo cual ascensos discretos pueden pasar inadvertidos. Por esta razón la función renal se debe evaluar mediante el cléarance de creatinina.

Cardiovascular: el principal estudio es el ECG, especialmente en los casos graves donde se requiere el uso de hipotensores.

Coagulación sanguínea: la trombocitopenia es el hallazgo más constante en la PE-E. Se debe evaluar también el fibrinogeno, el tiempo parcial de tromboplastina y la protrombina para descartar una CID (Coagulación intravascular diseminada).

Diagnóstico por imágenes:

En la eclampsia no resulta habitual solicitar estudios por imágenes dado que, en la mayor parte de los casos, las convulsiones son controladas con inmediata recuperación sin secuelas neurológicas. No obstante, su indicación es indiscutible en enfermas que persisten con convulsiones, en las que no recuperan el estado de conciencia en el período post-comicial inmediato o que presentan signos de déficit neurológico focal o de irritación meníngea (14).

Se puede indicar TAC o RNM

Evaluación de la unidad feto placentaria:

La muerte neonatal en pacientes con preeclampsia es mayor que las ocurridas en pacientes que solo presentan hipertensión gestacional. Por ello se recomiendan los siguientes estudios: ultrasonido, pruebas bioeléctricas de vitalidad fetal, amnioscopia, Doppler.

La ultrasonografía permite el registro de los movimientos fetales, como también la monitorización de los latidos cardíacos. La ultrasognografía seriada, permite la evaluación del crecimiento fetal y el diagnóstico de RCIU, la evaluación biofísica del feto (perfil biofísico), el diagnóstico de anomalías congénitas y la evaluación del compromiso de la hemodinámica uterina y fetal mediante la velocimetría doppler.

El examen ultrasonográfico se repite cada 7 días cuando se trata de evaluar el bienestar fetal mediante el perfil biofísico y doppler.

Amniocentesis: el estudio del líquido amniótico mediante el Test de Clements, el índice de lecitina- esfingomielina y el fosfatidilglicerol, permiten verificar la madurez pulmonar fetal, previo a la interrupción del parto.

Todo esto va dirigido a prevenir o disminuir las complicaciones perinatales, entendiéndose como tal a toda alteración médica que presente el feto o neonato nacido de una madre con diagnóstico de preeclampsia-eclampsia desde las 28 semanas hasta el séptimo día de vida. (14)

2.10 Tratamiento

Definitivamente el tratamiento es empírico y sintomático porque no está dirigido a la causa, la cual como se sabe es desconocida. Los tres objetivos principales que se pretenden alcanzar son:

1. prevenir el desarrollo de convulsiones y de esta manera, disminuir el riesgo de un ACV (accidente cerebro vascular).
2. Disminuir el vasoespasmio y evitar así, que la HTA deje secuelas en la madre
3. Obtener un RN en buenas condiciones para evitar problemas en la etapa neonatal y en el desarrollo neurológico. Hay que tener en cuenta que la identificación de preeclampsia durante el embarazo es un potente productor de Apgar bajo, muerte u hospitalización neonatal, como también recién nacido prematuro.(15)

Como generalmente el diagnóstico es tardío, se recomienda la selección de las embarazadas con factores de riesgo desde la primera consulta prenatal, con el fin de realizarles un control específico que permita detectar precozmente el síndrome y prevenir las complicaciones.

Manejo y tratamiento de la preeclampsia leve:

MANEJO AMBULATORIO

- Reposo en decúbito lateral izquierdo o semisentada con las piernas ligeramente elevadas.
- Dieta hiperproteica y normosodica.

- Control de movimientos fetales diario.
- Control de presión arterial diario.
- Control de peso diario en ayunas de ser posible.
- Enseñar los signos de alarma correspondientes: cefaleas, náuseas y vómitos, escotomas, tinnitus, epigastralgia, dolor en hipocondrio derecho, contracciones uterinas frecuentes, sangrado vaginal, disminución de movimientos fetales, incremento de presión arterial, aumento de edema, aumento de peso, disminución del volumen urinario.
- Explicar a la paciente y a algún otro familiar sobre el caso y sus posibles complicaciones.
- Reevaluar dentro de las 72 horas siguientes.

SOLICITAR:

- Ecografía: perfil biofísico ecográfico.
- Flujometría Doppler.
- NST (Non stress test)
- Exámenes de laboratorio:
 - Hematocrito
 - Perfil de coagulación-Plaquetas
 - Perfil renal (urea-creatinina)
 - Proteínas en orina de 24 h o tira reactiva
 - Perfil hepático (bilirrubinas total y fraccionada, TGO (AST), TGP (ALT), DHL, proteínas totales y fraccionadas)
- Examen completo de orina.

Su frecuencia en el tiempo dependerá de la clínica y los resultados iniciales.

Si la paciente permanece estacionaria o empeora, entonces hospitalizar:

- Abrir vía endovenosa con NaCl 0,9%
- Fluidoterapia con NaCl 0,9% 250 cc en 1 hora y continuar de acuerdo a diuresis
- Dieta hiperproteica, normocalorica, normosodica, líquidos a libre demanda.
- Balance hídrico diario.
- Abrir hoja de monitoreo de presión arterial, peso, diuresis, edemas, signos premonitorios, balance hídrico.

- Reposos relativo en decúbito lateral izquierdo. Reducir actividad física durante gran parte del día.
- No dar sedantes ni tranquilizantes.
- No dar tratamiento antihipertensivo.
- Interconsulta a cardiología, oftalmología, nefrología u otra especialidad de ser necesario.
- Solicitar análisis.

TRATAMIENTO ESPECÍFICO:

- En menores de 37 semanas de gestación, si hay mejoría continuar el embarazo. Si permanece estacionaria o empeora el cuadro, hospitalizar para estudio y reevaluación:
 - Si se estabiliza el cuadro dar de alta y control ambulatorio.
 - Si empeora proceder como preeclampsia severa.
- En mayores de 37 semanas, se indica terminar la gestación. Si las condiciones obstétricas son adecuadas con bishop mayor de 6 se inducirá el parto, si el bishop es menor de 6 utilizar misoprostol.

Test de Bishop ¹				
	0	1	2	3
Dilatación	0	1-2 cm	3-4 cm	>5 cm
Borramiento	0-30%	40-50%	60-70%	80-100%
Consistencia	Firme	Interm	Blanda	
Posición	Posterior	Media	Anterior	
Encajamiento	Libre	Insinuado	1 ^{er} plano	2 ^{do} plano

Manejo y tratamiento de la preeclampsia grave:

MEDIDAS GENERALES:

- Hospitalización en un servicio que permita la observación y monitorización continua, de preferencia aislada de ruidos.
- Abrir vía EV con NaCl 0,9%
- Evaluación clínica inmediata del estado materno y fetal.
- Colocar sonda Foley con bolsa colectora.
- Interconsulta UCI, neonatología y otros servicios de acuerdo a necesidad.
- Balance hidroelectrolítico.

- Perfil biofísico.
- NST (Non stress test) y CST (contraction stress test)
- Flujometría Doppler.
- Fondo de ojo.
- Ecografía hepática.
- Rayos X tórax
- EKG.

-Exámenes de laboratorio:

Hemoglobina, grupo sanguíneo, factor Rh

Perfil de coagulación-plaquetas

Perfil hepático: TGO (AST), TGP (ALT), Bilirrubinas totales, directa e indirecta, DHL.

Glucosa

Perfil renal

Examen de orina: sedimento y proteínas en tira reactiva

Proteínas en 24 h

Realizar prueba de coagulación

TRATAMIENTO ESPECÍFICO:

-Sulfato de magnesio (20% 10 ml): 4gr EV diluido en volutrol 100 NaCl 0,9%, pasar en 10- 20 minutos, luego 1 a 2 gr cada hora ajustando la dosis en función de los controles, mantener hasta 24 horas post parto. Dosis máxima 30 gr en 24 horas.

-Fluidoterapia: 250 cc en una hora y continuar de acuerdo a diuresis

-Nifedipino 10 mg: solo usar por vía oral 10 – 20 mg como dosis inicial, repetir si es necesario en 30 min y luego cada 4 a 6 horas según respuesta hasta máximo 120 mg/día.

-Furosemida: 20 a 40 mg EV: solo en casos excepcionales como edema pulmonar agudo, insuficiencia cardíaca, oligoanuria.

-Si a pesar del tratamiento:

No se controla la hipertensión arterial.

Persisten los pródromos de preeclampsia

Plaquetas < 100000

Transaminasas elevadas el doble del basal asociado a dolor en hipocondrio derecho

Edema pulmonar

Compromiso de la función renal/oliguria no responde a reposición de volúmenes

Desprendimiento prematuro de placenta

Alteraciones del monitoreo fetal electrónico

Perfil biofísico fetal igual o menor de 6

Oligoamnios

Retardo del crecimiento intrauterino

Flujometría Doppler alterada

Existen signos de SFA

Debe finalizarse la gestación inmediatamente independientemente de la edad gestacional.

Si se logra controlar la presión arterial y no ocurren las consideraciones previas, entonces la conducta depende de la edad gestacional:

a) Gestante de 34 semanas o mas:

-Debe finalizar la gestación.

b) Gestante menor de 34 semanas:

-Administrar betametasona 12 mg IM cada 24 horas (2 dosis)

-Como segunda opción dexametasona 6 mg IM cada 6 horas (4 dosis)

MANEJO AGRESIVO:

Parto a las 48 horas de iniciada la maduración pulmonar, salvo urgencia materna o fetal.

MANEJO EXPECTANTE:

Prolongar el embarazo hasta llegar a las 34 semanas salvo urgencia materna o fetal.

La decisión del manejo agresivo o expectante dependerá de la capacidad resolutive del servicio de obstetricia y neonatología, además de la capacidad de referencia oportuna en caso necesario.

La vía del parto de elección es la vaginal, espontaneo o inducido, salvo las contraindicaciones habituales, y debe acortarse el periodo expulsivo mediante parto instrumentado.

La analgesia del parto y la anestesia en caso de cesárea, será peridural, la anestesia general será utilizada a criterio del anestesiólogo, o por indicación obstétrica específica.

Manejo y tratamiento de la eclampsia:

MEDIDAS GENERALES:

- Similar al de pre eclampsia severa.
- Paciente convulsionado inconsciente. Manejo en UCI.
- Nunca dejar sola a la paciente.
- Durante la convulsión, colocar a la paciente en decúbito lateral izquierdo, para reducir el riesgo de aspiración de secreciones, vómito y sangre.
- ABC
 - a) Vía aérea permeable:
 - Esperar que termine la convulsion
 - Levantamiento del mentón
 - Desplazamiento de la mandíbula hacia delante.
 - Extracción de cuerpos extraños.
 - Aspiraciones de secreciones
 - Colocar un tubo de Mayo de ser necesario
 - b) Verificar ventilación adecuada
 - Administrar oxígeno a razón de 4 a 5 litros por minuto
 - c) Circulación:
 - Colocar vía con NaCl 0.9% pasar 250 cc en una hora y continuar según estado de hidratación y diuresis.

TRATAMIENTO ESPECÍFICO:

- Sulfato de magnesio 20% 6 gr (3 amp)/70 cc NaCl 0,9% en 20 minutos EV, mantenimiento 2 a 3 gr/hora EV.
- Evaluación de la respuesta en 5 minutos: si convulsiona administrar 2 gr en 5 o 10 minutos, hasta dos veces consecutivas.

- Continuar con 2 gr por hora por hasta un máximo de 30 gr en 24 horas.
- Reevaluar cada 4 horas, aumentando o disminuyendo la dosis según evolución.
- Continuar con sulfato de Mg hasta por 24 horas después del parto.
- El parto es el tratamiento definitivo dentro de las primeras 12 horas de hecho el diagnóstico, siendo la vía vaginal la electiva, ya sea espontaneo o inducido, a menos que existan contraindicaciones obstétricas. A mayor demora hasta el parto pero será el resultado. Si se opta por cesárea se puede administrar anestesia peridural o general.

El perfil biofísico de Manning puntúa 5 parámetros básicos: movimientos fetales respiratorios (MER), movimientos fetales corporales (MEC), tono fetal (TF), reactividad de la FCF (CTG : cardiotocografía) y cantidad de líquido amniótico (LA). (47)

Parámetros	Normal (2 puntos)	Anormal (0 puntos)
MFR	Al menos 1 episodio 30 seg durante 30 min de observación	Ausencia <30 seg
MFC	Al menos 3 movimientos (cuerpo/miembros) en 30 minutos	Menos de 3
TF	Al menos 1 episodio de extensión/flexión (miembros o tronco), Apertura y cierre de mano	Ausencia de extensión/flexión
Reactividad fetal (CTG)	Al menos 2 episodios de aceleraciones asociadas a movimientos fetales durante 20 min	Menos de 2 aceleraciones
LA	Al menos 1 cisterna de mas de 2 cm	Menos de 2 cm

La presencia o ausencia de movimientos respiratorios se estudia mediante la observación ecográfica del tórax y el diafragma en una sección longitudinal del feto. La constatación, durante un periodo de 30 minutos de observación, de por lo menos un episodio de movimientos respiratorios de 30 seg de duración, puntúa como 2, la ausencia como 0.(47)

Los movimientos corporales fetales, definidos como simples o combinados, son observados y constatados inspeccionando el tórax y las extremidades superiores e inferiores. La observación de al menos tres movimientos cuerpo/miembros en los 30

minutos de observación permite asignar puntos 2 puntos. En caso contrario solo se registra 0 puntos.

Los movimientos de succión, deglución, oculares, etc., son también observados, pero no se consideran en el contexto del perfil. Por otra parte, los episodios de movimientos continuos son considerados como un movimiento único.(47)

El tono fetal se evalúa observando ecográficamente el ronco, extremidades y manos fetales. La observación de un episodio de extensión/flexión en tronco o miembros puntúa como 2. También la observación de apertura y cierre de las manos. De lo contrario se asigna 0.

La cuantificación de líquido amniótico se hace identificando la colección con mayor espesor de líquido amniótico y midiendo el diámetro máximo de la misma en dos planos perpendiculares, se exige un espesor de 2 cm. (47)

La evaluación de la reactividad de la FCF se efectúa realizando un registro cardiotocografico de 20 minutos de duración. La observación de, por lo menos, dos aceleraciones asociadas a movimientos fetales, de una duración igual o superior a 15 segundos y una amplitud de 15 lat/min., permite considerar el examen como normal y puntuar 2. En caso contrario se obtiene 0 puntos.

Si en los primeros 20 minutos de registro el trazado no es reactivo, la observación se prolonga durante 20 minutos más. Manning y colaboradores, consideran que si los cuatro primeros parámetros son normales, el test puede darse por concluido. Únicamente si una o mas variables es anormal debe efectuarse el registro cardiotocografico.(47)

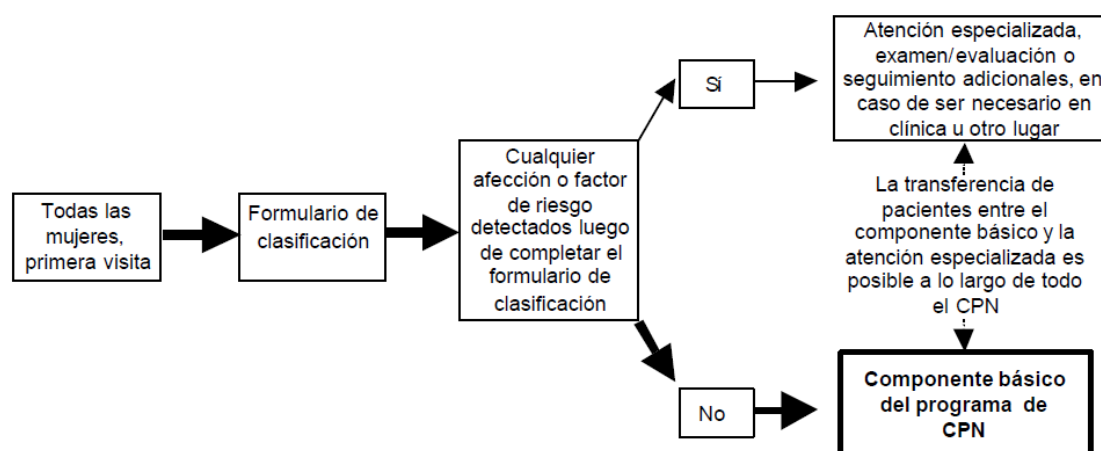
2.11 Nuevo modelo de control prenatal de la OMS

En principio, el nuevo modelo de control prenatal de la OMS divide a las mujeres embarazadas en dos grupos: aquéllas elegibles para recibir el CPN de rutina (llamado componente básico) y aquéllas que necesitan cuidados especiales determinados por sus condiciones particulares de salud y/o factores de riesgo. La elegibilidad de las mujeres para el componente básico se determina a través de criterios pre-establecidos. Las mujeres seleccionadas para seguir el componente básico son quienes no requieren ninguna otra

evaluación o cuidado especial en el momento de la primera visita independientemente de la edad gestacional. A las mujeres restantes se les brinda el cuidado correspondiente a su patología o factor de riesgo detectados.

Las mujeres que necesitan cuidados especiales representarán, en promedio, aproximadamente un 25% de todas las mujeres que inician el control prenatal.

el nuevo modelo de control prenatal de la OMS



El formulario de clasificación se usa en la primera visita prenatal al centro de salud para decidir qué mujeres seguirán el componente básico del nuevo modelo y cuáles requerirán cuidados especiales. El formato del formulario puede adaptarse al formato de los registros médicos en uso en el centro de salud pero sus contenidos deberían permanecer sin cambios. El formulario contiene 18 preguntas en la lista de control que requieren respuestas binarias (sí/no). Cubren los antecedentes obstétricos de la paciente, su embarazo actual y las patologías médicas generales. Las mujeres que responden 'sí' a cualquiera de las 18 preguntas no son elegibles para el componente básico del nuevo modelo de control prenatal de la OMS y deben recibir el cuidado correspondiente a la patología detectada.

Criterios para clasificar a las mujeres para el componente básico del nuevo modelo de control prenatal

Nombre de la paciente: _____		Número de historia clínica			
Dirección _____		Teléfono: _____			
INSTRUCCIONES: Responda las siguientes preguntas marcando con una cruz el casillero correspondiente.					
ANTECEDENTES OBSTÉTRICOS				No	Si
1.	Muerte fetal o muerte neonatal previas.	☐	☒		
2.	Antecedentes de 3 o más abortos espontaneos consecutivos.	☐	☒		
3.	Peso al nacer del último bebé < 2500 g.	☐	☒		
4.	Peso al nacer del ultimo bebé > 4500 g.	☐	☒		
5.	¿Tuvo una internación por hipertensión o preeclampsia/eclampsia en el ultimo embarazo?	☐	☒		
6.	Cirugías previas en el tracto reproductivo (miomectomía, resección del tabique, conización, cesárea clásica, cerclaje cervical).	☐	☒		
EMBARAZO ACTUAL				No	Si
7.	Diagnóstico o sospecha de embarazo múltiple.	☐	☒		
8.	Menos de 16 años de edad.	☐	☒		
9.	Más de 40 años de edad.	☐	☒		
10.	Isolinmunización Rh (-) en el embarazo actual o en embarazos anteriores.	☐	☒		
11.	Hemorragia vaginal.	☐	☒		
12.	Masa pélvica.	☐	☒		
13.	Presión arterial diastólica de 90 mm Hg o más durante el registro de datos.	☐	☒		
HISTORIA CLINICA GENERAL				No	Si
14.	Diabetes mellitus insulino dependiente.	☐	☒		
15.	Nefropatía.	☐	☒		
16.	Cardiopatía.	☐	☒		
17.	Consumo de drogas (incluido el consumo excesivo de alcohol).	☐	☒		
18.	Cualquier otra enfermedad o afección médica severa.	☐	☒		
Por favor, especifique _____					
Una respuesta SI en cualquiera de las preguntas anteriores (es decir, una cruz en cualquier casillero sombreado) significa que la mujer no es elegible para el componente básico del nuevo modelo de control prenatal.					
¿Es elegible?		(marque con un círculo)		NO	SI
Si la respuesta es NO, sera derivada a _____					
Fecha _____	Nombre _____	Firma _____			
(personal responsable de CPN)					

Es posible que una mujer que inicialmente es derivada a un nivel de atención superior debido a una patología identificada en el formulario de clasificación, posteriormente sea

considerada apta para seguir el componente básico del nuevo modelo de la OMS. En dicha situación, la mujer tendría que recibir todas las actividades incluidas en el componente básico que corresponden a la edad gestacional del embarazo. Además, tendría que someterse a todas las actividades que no fueron realizadas durante su(s) visita(s) al nivel superior de atención debido a su ingreso tardío al componente básico.

Las actividades incluidas en el componente básico se dividen en tres áreas generales:

- ☐ Estudio de las condiciones socioeconómicas y de detección de patologías que aumenten la posibilidad de resultados adversos específicos;
- ☐ Intervenciones terapéuticas comprobadas como beneficiosas; y
- ☐ Educación de las mujeres embarazadas sobre las emergencias durante el embarazo y cómo tratarlas.

Lo ideal sería que la primera visita se realice durante el primer trimestre o preferentemente antes de la semana 12 de embarazo. Sin embargo, independientemente de la edad gestacional en el momento de la primera consulta, todas las embarazadas que llegan al centro de salud de CPN serán examinadas de acuerdo a las normas para la primera visita y las visitas subsiguientes.

Se debe alentar a las mujeres embarazadas para que busquen CPN lo antes posible y darles un turno para consulta sin una indebida demora. Difundir los beneficios del CPN debe ser un compromiso comunitario; que pueden ser promovidos a través de folletos, periódicos, la radio local o de boca en boca.

Las actividades distribuidas durante las cuatro visitas se presentan en la lista de control del componente básico. Esta lista debe utilizarse para registrar las intervenciones realizadas en cada visita de CPN y debe ser incorporada a las historias clínicas de cada paciente. Al completar cada actividad incluida, se debe hacer una marca en la lista. A partir de la lista, cualquier prestador puede determinar rápidamente si se han realizado las actividades recomendadas para cada visita. Los resultados de las pruebas o tratamientos recomendados deben ser registrados en las historias clínicas como es habitual. La lista no intenta reemplazar a las historias clínicas. En lugar de ello, está diseñada para que sirva como recordatorio de las actividades que han sido y deben ser

realizadas. Por lo tanto, no hay necesidad de cambiar el sistema existente para mantener los registros médicos en la clínica. Los servicios que consideren revisar sus registros podrían incorporar una lista de chequeo a la ficha de control prenatal domiciliaria.

El personal de la clínica debe dedicar todos los esfuerzos posibles para asegurar que las clínicas que proveen CPN de acuerdo al nuevo modelo de la OMS puedan implementar todas las actividades recomendadas. Por ejemplo: las tiras reactivas múltiples para los análisis de orina deben estar disponibles en todas las clínicas que no tienen los medios para llevar a cabo un cultivo de orina de rutina; los comprimidos de hierro y ácido fólico deben estar disponibles para administrarse a bajo costo o sin cargo a todas las mujeres; todas las mujeres que requieran tratamiento con antibióticos deben recibirlo, en aquellos casos de bacteriuria o infecciones de transmisión sexual.

Se están preparando otros documentos para contribuir con la implementación de estas recomendaciones.

Mujeres con factores de riesgo de desarrollar complicaciones durante el trabajo de parto (ej. Cesárea previa) o aquellas con antecedentes de complicaciones intraparto, pero con embarazos normales deben seguir el componente del nuevo modelo de la OMS.

Lista de verificación del componente básico del nuevo modelo de control prenatal de la OMS

Nota: MARQUE LAS ACTIVIDADES REALIZADAS DONDE CORRESPONDA (CASILLEROS SIN SOMBREADO) (Utilice la edad gestacional mas cercana al momento de la visita).

Nombre de la paciente _____ **Dirección y teléfono** _____

Nº de historia clínica _____

PRIMERA VISITA para todas las mujeres que consultan por primera vez al obstetra independientemente de la edad gestacional. Si la primera visita tiene lugar después de la fecha recomendada, realice todas las actividades necesarias hasta ese momento. FECHA: / /	Visitas			
	1° <12 semanas	2°	3°	4°
Formulario de clasificación que indica elegibilidad para el componente básico del programa				
Examen médico				
Anemia clínicamente severa. Prueba de hemoglobina				
Examen obstétrico: estimación de edad gestacional, altura uterina				
Examen ginecológico (puede posponerse hasta la segunda visita)				
Medición de presión arterial				
Peso/altura de la madre				
Realización inmediata del análisis de sífilis, detección de ITS sintomáticas				
Realización de la prueba de orina (con múltiples tiras reactivas)				
Solicitud de grupo sanguíneo y factor Rh				
Administración de vacuna antitetánica				
Aporte complementario de ácido fólico y hierro				
Recomendaciones para situaciones de emergencia/linea directa para emergencias				
Ficha prenatal completa				

SEGUNDA VISITA y VISITAS POSTERIORES FECHA: / /	Edad gestacional – N° approx. de semanas			
	26	32	38	
Examen médico para detección de anemia				
Examen obst.: estim. de edad gestacional, altura uterina, latidos cardiacos fetales				
Medición de presión arterial				
Peso materno (sólo para las mujeres con bajo peso en la primera visita)				
Prueba de orina para detección de proteínas (sólo nulíparas/mujeres con antecedentes de preeclampsia)				
Aporte complementario de ácido fólico y hierro				
Recomendaciones para situaciones de emergencia				
Ficha prenatal completa				

TERCERA VISITA: agregar a la segunda visita FECHA: / /				
Solicitud de prueba de hemoglobina				
Administración de vacuna antitetánica (segunda dosis)				
Instrucciones para el parto/planificación del nacimiento				
Recomendaciones para la lactancia/anticoncepción				

CUARTA VISITA: agregar a la segunda y tercera visitas FECHA: / /				
Detección de presentación podálica y derivación para versión cefálica externa				
Ficha prenatal completa (recomendar que la lleve al hospital)				

Personal responsable del control prenatal:

Nombre _____

Firma _____



3. Análisis de antecedentes investigativos.

3.1 Autor: Dra. Susana Barreto Rivero

Instituto Materno Perinatal. Lima, Perú

Título: PREECLAMPSIA SEVERA, ECLAMPSIA Y SÍNDROME HELLP:

CARACTERÍSTICAS MATERNAS Y RESULTADO NEONATAL.

Unidad de Cuidados Intensivos Maternos. Instituto Materno Perinatal. Lima, Perú

1999-2000 (Rev. Hosp. Mat. Inf. Ramón Sardá 2002, 21 (1))

Resumen:.

El presente estudio se llevó a cabo en el Instituto Materno Perinatal de Lima (IMP), el cual es el más grande centro de atención obstétrica y neonatal de Perú; para lo cual se realizó un diseño de tipo descriptivo, en base a un proceso de captación de datos secundarios de las pacientes que habían estado hospitalizadas en la Unidad de Cuidados Intensivo Materno (UCIM) con el diagnóstico de Preeclampsia severa, Eclampsia y Síndrome Hellp y sus productos, a partir de la base de datos de este servicio y las historias clínicas, durante los años 1999 y 2000, utilizando un formulario diseñado para registrar las variables consideradas en la presente investigación.

Las complicaciones maternas causadas por esta patología son las descritas en la literatura, observándose más complicaciones con preeclampsia severa; sin embargo ninguna falleció a diferencia de las 2 pacientes fallecidas con Síndrome Hellp, totalizando una tasa de mortalidad materna del 1.3%. La mortalidad materna para el Síndrome Hellp está descrita entre el 3.3 y 3.5%,³² explicándose esta diferencia en el eficiente trabajo del personal de Cuidados Intensivos Materno del Instituto Materno Perinatal.

(Barreto Rivero, Susana Preeclampsia severa, eclampsia y síndrome hellp: características maternas y resultado neonatal. Unidad de Cuidados Intensivos Maternos.

Instituto Materno Perinatal. Lima, Perú 1999-2000 (Rev. Hosp. Mat. Inf. Ramón Sardá 2002, 21 (1))

3.2 Autor: Suárez González Juan Antonio, Gutiérrez Machado Mario, Cabrera Delgado María Rosa, Corrales Gutiérrez Alexis, Salazar María Elena

Título: Predictores de la preeclampsia/eclampsia en un grupo de gestantes de alto riesgo.

Suárez González Juan Antonio, Gutiérrez Machado Mario, Cabrera Delgado María Rosa, Corrales Gutiérrez Alexis, Salazar María Elena.) Predictores de la preeclampsia/eclampsia en un grupo de gestantes de alto riesgo. Rev Cubana Obstet Ginecol [revista en la Internet]. 2011 Ago [citado 2013 Dic 05] ; 37(2): 154-161. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-600X2011000200005&lng=es.

Resumen:

INTRODUCCIÓN: Los trastornos hipertensivos durante el embarazo son muy frecuentes y ocurren en más del 10 % de todas las gestaciones a término.

OBJETIVO: Determinar los factores de riesgos en este grupo de pacientes que permitan establecer estrategias de trabajo diferenciadas en pro del bienestar materno fetal.

MÉTODOS: Se realizó un estudio descriptivo, de corte transversal, en 30 gestantes con riesgo de preeclampsia/eclampsia que acuden a la consulta municipal de atención al riesgo de preeclampsia/eclampsia en la ciudad de Santa Clara, Villa Clara, en el periodo comprendido entre septiembre de 2009 a enero de 2010.

RESULTADOS: La mayoría de las pacientes fueron nulíparas (70 %), con malnutrición por exceso (80 %) y en edades extremas (56,6 %) con predominio de la avanzada edad materna (33,3 %), se encontró un gran porcentaje de gestantes con riesgo de síndrome

metabólico. Se proponen estrategias de atención con enfoque de riesgo a estas gestantes en la atención prenatal.

CONCLUSIONES: La nuliparidad, las cifras de glicemia elevadas en la captación del embarazo y la malnutrición por exceso fueron algunos de los factores de predicción más frecuentemente encontrados para la preeclampsia/eclampsia en el grupo estudiado.

3.3 Autor: Díaz-Martínez Luis Alfonso, Serrano-Díaz Norma Cecilia.

Título: Oportunidades de investigación en preeclampsia, desde la perspectiva de prevención primaria.

(Díaz-Martínez Luis Alfonso, Serrano-Díaz Norma Cecilia. Oportunidades de investigación en preeclampsia, desde la perspectiva de prevención primaria: Un artículo de reflexión. Rev Colomb Obstet Ginecol [serial on the Internet]. 2008 Sep [cited 2013 Dec 05] ; 59(3): 206-215. Available from: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74342008000300005&lng=en.

Resumen:

Introducción: en este ensayo se presentan algunos campos de investigación en los que, desde una perspectiva de prevención de la preeclampsia, es necesario trabajar para adelantar estudios e intervenciones de calidad, necesarios para esclarecer dudas o vacíos, todo con miras a reducir el impacto que la entidad tiene en nuestra población.

Hechos: algunos de los campos en donde hay in-consistencias en la información disponible son los de la incidencia de la preeclampsia, sus factores de riesgo, las consecuencias a corto y largo plazo de sufrirla, la percepción que tienen las

embarazadas sobre la preeclampsia, o la utilidad de muchas de las medidas de prevención poblacionales propuestas.

Conclusiones: se propone que estas deficiencias se pueden resolver de una manera más eficiente al vincular los conocimientos que se tienen de la fisiopatología de la entidad con las estrategias de intervención e investigación en epidemiología y salud pública.

3.4 Autor: Carlomagno Morales Ruiz

Título: Factores de riesgo asociados a preeclampsia en el Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión. Callao. Abril a junio de 2010

Morales Ruiz, Carlomagno Factores de riesgo asociados a preeclampsia en el Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión. Callao. Abril a junio de 2010 Rev. peru. epidemiol. Vol 15 No 1 Abril 2011

Resumen: Objetivos:

Calcular la incidencia de preeclampsia e identificar los factores de riesgo asociados al diagnóstico de preeclampsia. Estudio de Casos y Controles realizado entre abril y junio de 2010 en el Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión (HNDAC). Se incluyeron todos los casos de preeclampsia diagnosticados y cuya participación informada fue voluntaria con firma de consentimiento informado. El grupo casos contó con 132 participantes. El grupo casos estuvo pareado uno a uno según edad materna y edad gestacional. La incidencia de preeclampsia fue de 10.8%. Los factores de riesgo identificados fueron: antecedente de violencia física (OR: 1.32; IC: 1.19-4.8; <0.05), no planificación del embarazo (OR: 1.23; IC95%: 1.12-10.56; <0.05), primigravidad (OR: 1.54; IC95%: 1.3-8.72; <0.01), antecedente previo de preeclampsia (OR: 3.16; IC95%: 1.1-7.4; <0.01) el IMC alto (OR: 3.2; IC95%: 2.25-7.35; <0.01).

La preeclampsia es un fenómeno frecuente en el HNDAC y cuya naturaleza muestra una clara asociación con fenómenos de naturaleza psicosocial. Nuestros resultados en relación a los factores de riesgo condicen con lo revelado por la evidencia publicada. Se sugiere la creación de un programa de atención y de investigación para los casos

de preeclampsia en el HNDAC

4. Objetivos.

4.1 General

Determinar la relación entre control prenatal y del diagnóstico clínico y laboratorio oportuno de preeclampsia y eclampsia en el hospital III de Yanahuara 2013

4.2 Específicos

Identificar las características sociodemográficas de las mujeres embarazadas con preeclampsia y eclampsia atendidas en el hospital III de Yanahuara 2013

Determinar las características del control prenatal de las mujeres embarazadas con preeclampsia y eclampsia atendidas en el hospital III de Yanahuara 2013

Identificar las características del diagnóstico clínico en mujeres embarazadas con preeclampsia y eclampsia atendidas en el hospital III de Yanahuara 2013

Determinar las características del diagnóstico laboratorio en mujeres embarazadas con preeclampsia y eclampsia atendidas en el hospital III de Yanahuara 2013

5. Hipótesis

Dado que el factor etiológico de la preeclampsia- eclampsia aún no se conoce, el diagnóstico se hace tardíamente en la mayoría de los casos. Por lo tanto es muy importante elaborar una historia clínica perinatal detallada, es probable que exista una relación entre control prenatal y del diagnóstico clínico y laboratorio oportuno de la preeclampsia y eclampsia en el hospital III de Yanahuara 2013.

III. PLANTEAMIENTO OPERACIONAL

1. Diseño del estudio

Observacional, retrospectivo, transversal y analítico

2. Técnicas, instrumentos y materiales de verificación

Técnicas: En la presente investigación se aplicará la técnica de observación documental con la revisión de historias clínicas obtenidas del archivo del Hospital III Yanahuara-EsSALUD de Arequipa.

Se incluyeron a todas las gestantes que fueron atendidas en el servicio de obstetricia durante los meses de enero a diciembre del 2013 que cumplían con los criterios de inclusión y de exclusión.

Los resultados de la búsqueda se vaciaron en una base de datos de la hoja de Excel, aplicando los criterios de inclusión, exclusión o eliminación. Posteriormente estos fueron analizados mediante programa estadístico SPSS 15.0 for Windows.

Instrumentos: El instrumento que se utilizará consistirá en una ficha de recolección de datos. (Anexo 1).

3. Campo de verificación

3.1 Ubicación espacial

Precisión del lugar

-**Ámbito general:** Departamento de Arequipa

-**Ámbito específico:** Provincia Arequipa, Distrito de Yanahuara.

Caracterización de lugar:

-**Ámbito institucional:** servicio de ginecología-obstetricia y archivo de historias Clínicas del hospital III Yanahuara EsSALUD. Arequipa.

- **Delimitación Geográfica:** el espacio geográfico donde se realizó la recolección fue el archivo de historias clínicas del hospital

III Yanahua EsSALUD, ubicado En el distrito de Yanahuara, calle Emmel, a la margen derecha del rio Chili de la ciudad de Arequipa.

3.2 Ubicación temporal

La investigación se realizó entre los meses de noviembre 2013 a febrero 2014.

3.3 Unidades de estudio

3.3.1 Población:

Por su contenido:

Todas las gestantes en edad fértil, asignados a la red asistencial de EsSALUD Arequipa.

Población objetivo o blanco:

Todas las gestantes en edad fértil con el diagnostico de hipertensión gestacional, preeclampsia y eclampsia.

Población accesible

Todas las gestantes que solicitaron control pre natal en los consultorios de obstetricia, que se atendieron el parto y la atención del recién nacido, y que fueron atendidas durante los meses de enero a diciembre del 2013 en el hospital III Yanhuara EsSALUD de Arequipa.

3.3.2 Características de la población accesible

-Criterios de inclusión:

- a. Gestantes que recibieron controles prenatales en los consultorios de obstetricia.
- b. Gestantes con diagnóstico de enfermedad hipertensiva del embarazo.

-Criterios de exclusión:

a. Gestantes con diagnóstico de embarazo normal.

4. Estrategia de recolección de datos.

4.1 Organización

Permiso para acceder a las historias clínicas.

Supervisión y coordinación: el investigador.

4.2 Recursos

4.2.1 Humanos

-Investigador: Bachiller Víctor Fernando Vela Mantilla

-Asesor: Dr. Víctor Vela Corrales

4.2.2 Físicos

-Infraestructura: Hospital III Yanahuara-EsSALUD

-Ambientes: archivo del Hospital III Yanahuara-EsSALUD

4.2.3 Económicos:

Autofinanciado

4.3 Criterios para manejo de resultados

a) Plan de Procesamiento

Los datos registrados en el Anexo 1

b) Plan de Clasificación:

Se empleará una matriz de sistematización de datos en la que se transcribieron

los datos obtenidos en cada Ficha para facilitar su uso.

c) Plan de Codificación:

Se procederá a la codificación de los datos que contenían indicadores en la

escala continua y categórica para facilitar el ingreso de datos.

5. Nivel de estudio de los datos:

Metodología de interpretación de los datos

-Por vinculación de datos: antecedente.

Modalidad

-Mixta (Interpretación subsiguiente a cada tabla-gráfico y luego una discusión global de datos)

Operaciones de interpretación de datos

-Análisis por explicación

Niveles de interpretación

-Explicativo

6. Cronograma del trabajo

Actividades	Nov 2013				Dic 2013				Enero 2014			
	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
1. Elección del tema												
2. Revisión bibliográfica												
3. Aprobación del proyecto												
4. Ejecución												
5. Análisis e interpretación												
6. Informe final												

Fecha de inicio: 4 noviembre 2013

Fecha probable de término: 22 enero 2014

BIBLIOGRAFIA

1. Quintana NP, Rey FD, Sisi TG, Antonelli CA, Ramos MH. Preeclampsia. Revista de postgrado de la VI cátedra de medicina 2003; 133: 16-20.
2. Peralta Pedrero ML, Guzmán Ibarra MA, Cruz Alvear A, Martínez García MC. Utilidad para establecer el diagnóstico y severidad de los síntomas y signos más frecuentes de la paciente preeclámpsica. Gaceta médica de México 2004; 140: 513-517.
3. Briceño Pérez C, Briceño Sanabria L. Conducta obstétrica basada en evidencias. Preeclampsia leve: manejo expectante ¿hospitalario o ambulatorio?. Revista de ginecología y obstetricia de México 2006.
- 4 . Hasbún AJ. Preclampsia-eclampsia. En: Botero J, Jubiz A, Henao G, ed. Obstetricia y ginecología texto integrado 5ta edición Medellín: Intermedicina: 1994: 167-177.
5. Barreto Rivero, Susana Preeclampsia severa, eclampsia y síndrome hellp: características maternas y resultado neonatal. Unidad de Cuidados Intensivos Maternos. Instituto Materno Perinatal. Lima, Perú 1999-2000 (Rev. Hosp. Mat. Inf. Ramón Sardá 2002, 21 (1)
6. Suárez González Juan Antonio, Gutiérrez Machado Mario, Cabrera Delgado María Rosa, Corrales Gutiérrez Alexis, Salazar María Elena.) Predictores de la preeclampsia/eclampsia en un grupo de gestantes de alto riesgo. Rev Cubana Obstet Ginecol [revista en la Internet]. 2011 Ago [citado 2013 Dic 05] ; 37(2): 154-161.
7. Díaz-Martínez Luis Alfonso, Serrano-Díaz Norma Cecilia. Oportunidades de investigación en preeclampsia, desde la perspectiva de prevención primaria: Un artículo

de reflexión. Rev Colomb Obstet Ginecol [serial on the Internet]. 2008 Sep
[cited 2013 Dec 05] ; 59(3): 206-215. Available from:

8.Morales Ruiz, Carlomagno Factores de riesgo asociados a preeclampsia en el Hospital
Nacional Daniel Alcides Carrión. Callao. Abril a junio de 2010 Rev. peru. epidemiol.
Vol 15 No 1 Abril 2011

9.Pacheco J. Preeclampsia-eclampsia. Revista de la sociedad peruana de ginecología y
obstetricia 2001; 47: 26-30

10.Torales MC, Zelaya MB, Schiaffino PM, y col. Estados hipertensivos del embarazo
en el hospital Madariaga. Revista de postgrado de la VI cátedra de medicina 2003;126:
20-28

11.Gómez Sosa E. Trastornos hipertensivos durante el embarazo. Revista cubana de
obstetricia y ginecología 2000; 26: 17-21

12.Uranga Imaz F, Uranga Imaz F (h). Obstetricia. 5ta edición. Buenos Aires:
intermedicina: 1983: 714-754.

13. Carrascal E, González M, De miguel JR, Ortiz C. Preeclampsia grave y síndrome de
hellp posparto. Revista cubana de ginecología y obstetricia 2004;31: 38-39

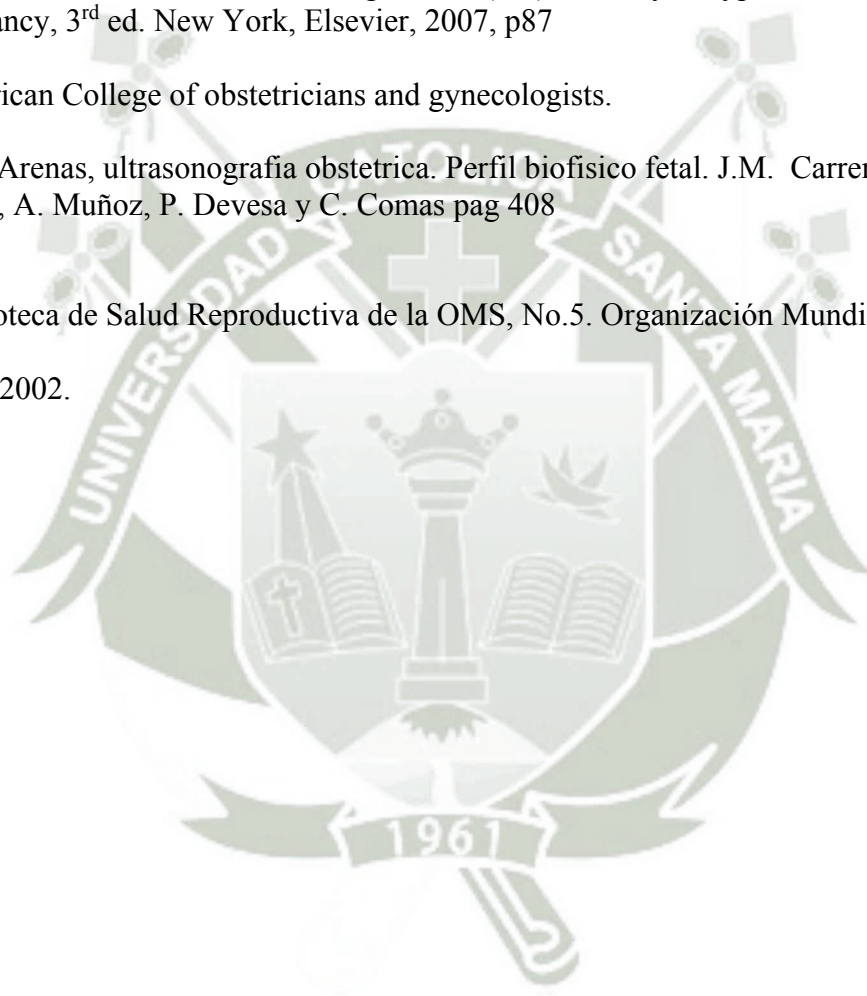
14. Valdez G, Oyarzun E. Síndromes hipertensivos del embarazo. En: Pérez Sánchez A,
Donoso Siña E, ed. Obstetricia 3ra edición. Santiago de Chile: mediterráneo: 2000: 595-
617.

15. Pinedo A, Orderique L. Complicaciones materno-perinatales de la preeclampsia-
eclampsia. Revista de la sociedad peruana de ginecología y obstetricia 2003; 47: 42-48.

16. Rivero MI, Perna E, Sosa T, Benítez A, Urquidi D, González MA. Impacto de la presencia de la preeclampsia eclampsia sobre los resultados perinatales. Revista médica del nordeste [en línea] 2005 Octubre
17. Guías de protocolos gineco-obstetricia ESSALUD Perú.
18. Schwarcz, Salas, Duverges, Obstetricia 6ª edición. Enfermedades maternas inducidas por el embarazo, pag 301
19. Williams, Cunningham, Leveno, Bloom, Hauth, Rouse, Spong. Hypertension en el embarazo. Pag 706
- 20 Pacheco J. Ginecología y obstetricia. Segunda edición. Lima: MAD Corp SA, 2006
- 21 Sanchez S. Analisis de la mortalidad materna en la Disa V Lima Ciudad. Peridodo 2000-2004. Direccion de Epidemiologia Dsa V Lima Ciudad
22. The Johns Hopkins manual of gynecology and obstetrics- 4th ed. / Department of Gynecology and Obstetrics, The Johns Hopkins University School of medicine, Baltimore, Maryland; editors k. Joseph Hurt 2011
23. Briceño Perez C. Briceño Sanabria L. Conducta obstétrica basada en evidencias, preeclampsia leve: manejo expectante ¿hospitalario o ambulatorio? . Revista de ginecología y obstetricia de Mexico.
24. Hart R, Norman R. Polycystic ovarian síndrome-prognosis and outcomes. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. 2006
25. Catov JM. Ness RB, Kip KE, Olsen J. Risk of early or severe pre-eclampsia related to pre-existing conditions. Int J Epidemiol. 2007
26. Mahomed K, Williams MA, King IB, Mudzamiri S, Woelk GB. Erythrocyte omega-3, omega-6 and trans fatty acids in relation to risk of preeclampsia among women delivering at Harare Maternity Hospital, Zimbabwe. 2007
27. Zhang C, Williams MA, King IB, Dashow EE, Sorensen TK, Frederick IO, Thompson ML, Luthy DA. Vitamin C and the risk of preeclampsia--results from dietary questionnaire and plasma assay. 2002
28. Poston L, Briley AL, Seed PT, Kelly FJ, Shennan AH; Vitamins in Pre-eclampsia Vitamin C and vitamin E in pregnant women at risk for pre-eclampsia. 2006

29. Chappell LC, Seed PT, Briley AL, Kelly FJ, Lee R, Hunt BJ, Parmar K, Bewley SJ, Shennan AH, Steer PJ, Poston L. Effect of antioxidants on the occurrence of pre-eclampsia in women at increased risk: a randomised trial. 2006
30. Bodnar LM, Tang G, Ness RB, Harger G, Roberts JM. Periconceptional multivitamin use reduces the risk of preeclampsia. 2006 Sep 1;164(5):470-7. Epub 2006 Jun 13.
31. Bodnar, L.M., Catov, J.M., Simham, H.N., Holick, M.F., Powers, R. W., & Roberts, J.M. Maternal Vitamin D deficiency increases risk of preeclampsia. Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 2007; 92(9), 3537-3522.
32. Sibai BM, Goedon T, Thom E, Caritis SN, Klebanoff M, McNellis D, et al. Risk factors for preeclampsia in healthy nulliparous women: a prospective multicenter study. The National Institute of Child Health and Human Development Network of maternal-fetal Medicine Units. Am J Obstet Gynecol. 1995; 172: 642-648
33. Eskenazi B, Fenster L, Sidney S. A multivariate analysis of risk factors for preeclampsia. 1991 Jul 10;266(2):237-41.
34. Lain KY, Powers RW, Krohn MA, Ness RB, Crombleholme WR, Roberts JM. Urinary cotinine concentration confirms the reduced risk of preeclampsia with tobacco exposure. Amer J Obstet Gynecol 1999;181:1192-6.
35. Lain KY, Wilson JW, Crombleholme WR, Ness RB, Roberts JM. Smoking is associated with alterations in markers of endothelial activation in normal pregnancy. Amer J Obstet Gynecol. 2003;189:1196-1201.
36. Ness RB, Zhang J, Bass D, Klebanoff MA. Interactions between smoking and weight in pregnancies complicated by preeclampsia and small-for-gestational-age birth. 2008 Aug 15;168(4):427-33. doi: 10.1093/aje/kwn140. Epub 2008 Jun 16.
37. Fisher SJ, McMaster M, Roberts M. The placenta in normal pregnancy and preeclampsia. In: Chesley's Hypertensive Disorders in Pregnancy. Amsterdam, the Netherlands: Academic Press, Elsevier; 2009.
38. Madazli R, Budak E, Calay Z, Aksu MF. Correlation between placental bed biopsy findings, vascular cell adhesion molecule and fibronectin levels in pre-eclampsia. 2000 Apr;107(4):514-8.
40. Redman CWG, Sargent IL. Circulating microparticles in normal pregnancy and preeclampsia. Placenta 22(Suppl a): S 73, 2008
41. Mostello D, Catlin TK, Roman L, Holcomb WL Jr, Leet T. Preeclampsia in the parous woman: who is at risk? 2002 Aug;187(2):425-9.

42. Redman CWG, Sargent IL, Roberts JM: Immunology of abnormal pregnancy and preeclampsia. In Lindheimer MD, Roberts JM, Cunningham FD (eds): Chesley's Hypertensive Disorders of Pregnancy, 3rd ed. New York, Elsevier, 2009, p 129
43. Redman CWG, Sacks GP, Sargent IL: Preeclampsia An excessive maternal inflammatory response to pregnancy. Am J Obstet Gynecol 180:499, 1999 (PMID:998829)
44. Myers JE, Hart S, Armstrong S, Mires GJ, Beynon R, Gaskell SJ, Baker PN. Evidence for multiple circulating factors in preeclampsia. 2007 Mar;196(3):266.e1-6.
45. Karumanchi SA, Stillman IE, Lindheimer MD: Angiogenesis and preeclampsia. In Lindheimer MD, Roberts JM, Cunningham FG(eds): Chesley's Hypertensive Disorders of Pregnancy, 3rd ed. New York, Elsevier, 2007, p87
46. American College of obstetricians and gynecologists.
47. Bajo Arenas, ultrasonografía obstétrica. Perfil biofísico fetal. J.M. Carrera, M. Torremts, A. Muñoz, P. Devesa y C. Comas pag 408
48. Biblioteca de Salud Reproductiva de la OMS, No.5. Organización Mundial de la Salud, Ginebra, 2002.





SEGUNDO ANEXO

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Anexo 2: Ficha de recolección de datos de historia clínica

Ficha N° _____

Características sociodemográficas

Dato requerido	Información de historia clínica
Edad	Años
Estado civil	- Soltero, - Casado - Conviviente
Nivel de instrucción	- Analfabeto - Primaria - Secundaria - Superior
Ocupación	- Estudiante - Empleado - Obrero - Independiente
Hijos	Ninguno, uno, dos

Control prenatal

Dato requerido	Información de historia clínica
Inicio de control prenatal	Edad gestacional de inicio
Frecuencia de controles prenatales	Número de controles prenatales
Lugar de control prenatal	Centro de salud Posta Consultorio particular Consultorio hospital III Yanahuara
Evaluaciones médicas de controles prenatales	Peso Talla Examen de pelvis, abdomen Toma de PA Otros
Pruebas de laboratorio en los controles prenatales	Hemoglobina Examen de orina Otros
Control de PA en el control prenatal	Siempre A veces Nunca
Antecedentes de enfermedad hipertensiva en anteriores embarazos	Si No
Doppler	Si No
ROT	Si No

Diagnóstico de enfermedad hipertensiva

Dato requerido	Información de historia clínica
Diagnóstico clínico de Pre eclampsia	hipertensión arterial (HTA) (> 140 mmHg de sistólica o > 90 mmHg de diastólica, tomada en posición sentada) PE severa, Presión arterial mayor a 160/110 Diuresis en 24 horas menor a 500 cc Edema generalizado, anasarca y edema pulmonar, Cefalea Alteraciones visuales (fosfenos, disminución de agudeza visual, etc.) Alteración de conciencia
Diagnóstico clínico de Eclampsia	Cefalea Alteraciones visuales (fosfenos, disminución de agudeza visual, etc. Alteración de conciencia Convulsiones
Diagnóstico laboratorial de Pre eclampsia	PE leve, proteinuria (> 0.3 gr. en 24 horas) PE moderada, proteinuria menor a 5 gr en 24 horas,
Diagnóstico laboratorial de Eclampsia	Proteinuria mayor a 5 gr en 24 hora Elevación de enzimas hepáticas