

UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE MEDICINA



TEMA:

**TRASTORNOS PLACENTARIOS Y FETALES ASOCIADOS A SINDROMES
HIPERTENSIVOS EN EL EMBARAZO EN EL HOSPITAL GINECO-OBSTETRICO
ENRIQUE C. SOTOMAYOR DE ENERO A DICIEMBRE DEL 2014**

TESIS

PRESENTADO COMO REQUISITO PARA OPTAR POR EL TITULO DE MÉDICO

NOMBRE: LOREN YELENA ARISTEGA ANGULO

TUTOR

DR. VICENTE CRUZ YUEN CHON

GUAYAQUIL – ECUADOR

AÑO 2015

CERTIFICADO DEL TUTOR



DR VICENTE CRUZ YUEN CHON, EN MI CALIDAD DE TUTOR DEL TRABAJO DE TITULACIÓN PARA OPTAR EL TITULO DE MÉDICO DE LA UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL.

CERTIFICO QUE: HE DIRIGIDO Y REVISADO EL TRABAJO DE TITULACIÓN DE GRADO PRESENTADO POR SRA. LOREN YELENA ARISTEGA ANGULO CON C.I. # 0925663478, CUYO TEMA DE TRABAJO DE TITULACIÓN ES:

“TRASTORNOS PLACENTARIOS Y FETALES ASOCIADOS A SINDROMES HIPERTENSIVOS EN EL EMBARAZO EN EL HOSPITAL GINECO-OBSTETRICO ENRIQUE C. SOTOMAYOR DE ENERO A DICIEMBRE DEL 2014”

REVISADA Y CORREGIDA QUE FUE LA TESIS, SE APROBÓ EN SU TOTALIDAD, LO CERTIFICO:

DR VICENTE CRUZ YUEN CHON

TUTOR DE TESIS

UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL



FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE MEDICINA

ESTA TESIS CUYA AUTORIA CORRESPONDE A: LOREN YELENA ARISTEGA ANGULO HA SIDO APROBADA, LUEGO DE SU DEFENSA PÚBLICA, EN LA FORMA PRESENTE POR EL TRIBUNAL EXAMINADOR DE GRADO NOMINADO POR LA ESCUELA DE MEDICINA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OPTAR AL TITULO DE MÉDICO

APROBADO POR:

PRESIDENTE DEL TRIBUNAL

MIEMBRO DE TRIBUNAL

MIEMBRO DEL TRIBUNAL

SECRETARIA ESCUELA DE MEDICINA

DECLARACIÓN DE AUTOR



Yo, LOREN YELENA ARISTEGA ANGULO, con C.I 0925663478 egresada de la Escuela de Medicina, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad de Guayaquil declaro que: El presente trabajo de investigación titulado: “

“TRASTORNOS PLACENTARIOS Y FETALES ASOCIADOS A SINDROMES HIPERTENSIVOS EN EL EMBARAZO EN EL HOSPITAL GINECO-OBSTETRICO ENRIQUE C. SOTOMAYOR DE ENERO A DICIEMBRE DEL 2014” es de mi autoría y ha sido realizado bajo mi absoluta responsabilidad y con la supervisión del. Dr. Vicente Cruz Yuen Chon.

DEDICATORIA

Dedico este trabajo a cada miembro de mi familia, Roberto, Jordan y Mateo ya que son mi razón de seguir adelante cada día, es por los que sigo esforzándome a pesar que hay momentos en los que creo desfallecer, especialmente a mi esposo a quien amo y siempre me ha brindado su apoyo incondicional.

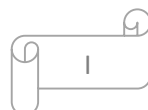
A mis padres quienes han sido un pilar fundamental en mi vida desde mi niñez hasta estos momentos y que con la bendición de Dios lo seguirán siendo.

A mis hermanos a quienes quiero mucho, me han dado aliento en los momentos difíciles y han confiado en mí.

A mi ñaña Janeth, una persona muy especial, que con sus consejos siempre supo cómo ayudarme y que desde donde la tenga el Creador sé que está orgullosa de mi y de lo que logrado hasta ahora.

A mi madrina Ruth, quien es una persona muy especial, alguien a quien quiero, admiro y respeto.

A mi suegra Rosa Banguera, a quien quiero y debo mucho, por su apoyo desinteresado.



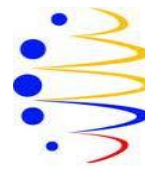
AGRADECIMIENTO

Quiero agradecer al Dios Trino Padre Hijo y Espíritu Santo y a Nuestra Madre la Santísima Virgen María, quienes han mantenido mi fe y mi esperanza, siendo ellos a quienes me he encomendado siempre especialmente en los momentos más difíciles de mi vida y nunca me han fallado, brindándome la sabiduría necesaria para afrontar las adversidades que se presentan cada día.

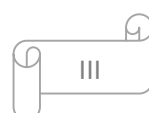
Agradezco a mi familia por la paciencia, el apoyo incondicional, a mi mamá quien gracias a ella soy el ser humano que soy, a mi abuela Ilia a quien le pido que interceda por mí en cada petición al Creador, a mi hermana Laurent a quien amo, a mi hermano.

A mi tutor quien con mucha paciencia y disposición me ha sabido guiar en ese trabajo de investigación.





REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA		
FICHA DE REGISTRO DE TESIS		
TÍTULO Y SUBTÍTULO: “TRASTORNOS PLACENTARIOS Y FETALES ASOCIADOS A SINDROMES HIPERTENSIVOS EN EL EMBARAZO EN EL HOSPITAL GINECO-OBSTETRICO ENRIQUE C. SOTOMAYOR DE ENERO A DICIEMBRE DEL 2014”		
AUTOR/ES: LOREN YELENA ARISTEGA ANGULO	TUTOR: DR VICENTE CRUZ YUEN CHON	REVISORES: DR. VICENTE CRUZ/ DRA BRAVO
INSTITUCIÓN: UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL	FACULTAD: CIENCIAS MÉDICAS	
CARRERA: MEDICINA		
FECHA DE PUBLICACIÓN: 17 JUNIO 2015	No. DE PÁGS: 60	
TÍTULO OBTENIDO: MÉDICO		
ÁREAS TEMÁTICAS: GINECO-OBSTETRICIA		
PALABRAS CLAVE: SINDROMES HIPERTENSIVOS EN EL EMBARAZO, TRASTORNOS PLACENTARIOS Y FETALES.		
RESUMEN: Con el fin de fomentar la importancia y el cuidado de la gestante, durante esta etapa, he realizado este trabajo de investigación, el cual brindara información acerca de esta patología, como de sus complicaciones más frecuentes, tanto maternas como fetales, su incidencia, la importancia de los antecedentes patológicos tanto personales como maternos, en relación a esta patología. Este es un tipo de investigación de tipo observacional, de corte transversal el cual incluye pacientes con síndromes hipertensivos durante su etapa del embarazo, que han sido atendidas en el Hospital Gineco-Obstétrico Enrique C. Sotomayor de enero a diciembre del 2014. Este estudio fue realizado con en un universo de 199 pacientes, tomando como muestras 106 pacientes embarazadas, con trastornos placentarios y fetales asociados a síndromes, tomando en cuenta los criterios de exclusión. Se determina que, un alto porcentaje de pacientes con síndromes hipertensivos, en el embarazo presentan complicaciones placentarias y fetales, producto de ello, y dentro de las que corresponden a las fetales no son identificadas, sino hasta el momento de su nacimiento.		
Palabras claves: Síndromes hipertensivos en el embarazo, trastornos placentarios y fetales.		
No. DE REGISTRO	No. DE CLASIFICACIÓN:	
DIRECCIÓN URL:		
ADJUNTO PDF:	<input type="checkbox"/> SI	NO <input type="checkbox"/>
CONTACTO CON AUTOR/ES	Teléfono:	E-mail: lorenaristega@gmail.com
CONTACTO EN LA INSTITUCIÓN:	Nombre:	
	Teléfono Ext.	
	E-mail:	



RESUMEN

El síndrome hipertensivo en el embarazado, son un conjunto de patologías, que presentan un gran número de complicaciones que se presentan en gestantes hoy en día, por lo que se ha convertido en un problema, de salud pública.

En el Ecuador para el 2010, fue catalogada como la primera causa de muerte materna, sin analizar, las complicaciones y muertes fetales, que hacen a ésta patología, una de las principales en ser detectadas a tiempo para su oportuno tratamiento.

Con el fin de fomentar la importancia y el cuidado de la gestante, durante esta etapa, he realizado este trabajo de investigación, el cual brindara información acerca de esta patología, como de sus complicaciones más frecuentes, tanto maternas como fetales, su incidencia, la importancia de los antecedentes patológicos tanto personales como maternos, en relación a esta patología.

Este es un tipo de investigación de tipo observacional, de corte transversal el cual incluye pacientes con síndromes hipertensivos durante su etapa del embarazo, que han sido atendidas en el Hospital Gineco-Obstétrico Enrique C. Sotomayor de enero a diciembre del 2014.

Este estudio fue realizado con en un universo de 199 pacientes, tomando como muestras 106 pacientes embarazadas, con trastornos placentarios y fetales asociados a síndromes, tomando en cuenta los criterios de exclusión.

Se determina que, un alto porcentaje de pacientes con síndromes hipertensivos, en el embarazo presentan complicaciones placentarias y fetales, producto de ello, y dentro de las que corresponden a las fetales no son identificadas, sino hasta el momento de su nacimiento.

Palabras claves: Síndromes hipertensivos en el embarazo, trastornos placentarios y fetales.

ABSTRACT

The hypertensive syndromes in pregnancy are a group of diseases, which have a large number of complications occurring today, so has become a problem of public health.

In Ecuador in 2010, it was listed as the leading cause of maternal death, without analyzing, complications and fetal deaths, which make this pathology, a major to be detected in time for timely treatment.

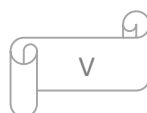
In order to promote the importance and care of pregnant women, during this stage, I have done this research, which will provide information about this disease, and its most common complications, both maternal and fetal, its incidence, importance of both personal and maternal medical history in relation to this pathology.

This is an observational, cross-sectional research, which includes patients with hypertensive syndromes during pregnancy, who have been treated at the Gynecology and Obstetrics Hospital Enrique C. Sotomayor from January to December 2014.

This study was conducted with a universe of 199 patients, taking samples as 106 pregnant patients with placental and fetal disorders associated syndromes, taking into account the exclusion criteria.

It is determined that a high percentage of patients with hypertensive disorders in pregnancy have placental and fetal complications as a result of this, and within those involving fetal are not identified , until the time of his birth.

Keywords: Hypertensive disorders in pregnancy, placental and fetal disorders.



INTRODUCCIÓN

Este trabajo de titulación, estará basado en el estudio de las anomalías placentarias y fetales que, se presentaron en pacientes atendidas en el hospital Gineco-Obstetrico Enrique C. Sotomayor a causa de síndrome hipertensivos, las cuales complican el embarazo, como consecuencia de un flujo insuficiente de elementos necesarios para el desarrollo fetal.

El síndrome hipertensivo en el embarazo, es ya un problema de salud pública, puesto que las patologías que se van a manifestar, presentan repercusiones a largo plazo y que en algunos casos las consecuencias son tan severas que puede presentarse inclusive la muerte tanto de la madre como del producto.

Con el fin de detectar la incidencia de patologías asociadas a síndromes hipertensivos, se incluyeron ciertas variables, debido a que en el respectivo interrogatorio de acuerdo a los controles prenatales que debe tener una gestante de acuerdo a las semanas que presenta son mínimos y en muchos casos nulos, por lo que estas patologías como consecuencia de síndromes hipertensivos en el embarazo, en muchas de las ocasiones se presentan por un inadecuado control prenatal donde podría detectarse a tiempo y así evitar que la misma progrese a patologías más complejas.

La siguiente investigación será basada en el estudio de patologías placentarias y fetales más frecuentes que se presentan en gestantes con síndromes hipertensivos, en el embarazo, que tiene como resultado múltiples consecuencias en producto.

Éste estudio se realizó en el Hospital Gineco-Obstétrico Enrique C. Sotomayor, debido a que presta atención a un gran número de gestantes, lo que nos proporcionaría valores muy reales del porcentaje de pacientes que puedan presentar esta patología en el transcurso de su embarazo. Por ello que se realizará una muy buena investigación con el fin de proporcionar la información adecuada y actual de la incidencia de estas patologías.

ÍNDICE

DEDICATORIA	I
AGRADECIMIENTO	II
REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA.....	III
RESUMEN	IV
ABSTRACT.....	V
INTRODUCCIÓN	VI
CAPÍTULO I	1
1.2. JUSTIFICACIÓN DEL PROBLEMA.....	1
1.3. DETERMINACIÓN DEL PROBLEMA.....	1
1.4. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA.....	2
1.5. OBJETIVOS	2
1.5.1. OBJETIVO GENERAL.....	2
1.5.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS:.....	2
1.6. VARIABLES	3
1.6.1. VARIABLE DEPENDIENTE:	3
1.6.2. VARIABLE INDEPENDIENTE.....	3
CAPITULO II.....	4
2.0. MARCO TEORICO.....	4
2.1. DEFINICIÓN.....	5
2.1.1. Hipertensión gestacional.....	5
2.1.2. Preeclampsia	5
2.1.3. Eclampsia:.....	6
2.1.4. Preeclampsia superpuesta a hipertensión crónica:	6
2.1.5. Crónica.....	6
2.2. DESPRENDIMIENTO PREMATURO DE LA PLACENTA NORMO INSERTA ...	7
2.2.1. LA PLACENTA	7
2.2.2. Anatomía macroscópica de la placenta.....	7
2.2.3. Anatomía microscópica de la placenta.....	7
2.3. Histología de las vellosidades.....	8
2.3.1. Estrato celular de Langhans.....	8
2.3.2. El sincitio	8
2.3.3. El eje conjuntivo	8
2.3.4. Los vasos fetoplacentarios	8
2.3.5. Circulación placentaria	9
2.3.6. Circulación Fetal.....	9

2.3.7.	Circulación Materna.....	10
2.3.8.	Trastornos placentarios	10
2.3.9.	ANATOMÍA PATOLÓGICA	11
2.4.	CLASIFICACIÓN	12
2.5.	CUADRO CLÍNICO	12
2.6.	EXÁMENES DE LABORATORIO	13
2.6.1.	Sanguínea:.....	13
2.6.2.	Ultrasonido:.....	14
2.7.	COMPLICACIONES	14
2.7.1.	Maternas.....	14
2.7.2.	Fetales	15
2.8.	TRASTORNOS FETALES	15
2.9.	RESTRICCIÓN DEL CRECIMIENTO INTARUTERINO.....	16
2.9.1.	ANGIOGÉNESIS Y VASCULOGÉNESIS	16
2.10.	CLASIFICACIÓN	21
2.11.	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	21
2.11.1.	Simétricos	21
2.11.2.	Asimétricos	22
2.12.	DIAGNÓSTICO	23
2.12.1.	Diámetro biparietal	23
2.12.2.	Perímetro cefálico fetal	24
2.12.3.	Circunferencia abdominal fetal	24
2.12.4.	Longitud del fémur.....	24
2.12.5.	Control prenatal.....	27
2.13.	HIPOTESIS.....	28
2.14.	PREGUNTAS DE INVESTIGACIÓN.....	28
CAPITULO III.....		29
3.0.	MATERIALES Y MÉTODOS	29
3.1.	MATERIALES	29
3.1.1.	LUGAR DE ELABORACIÓN DEL PROYECTO	29
3.1.2.	ÁREA Y PERIODO DE DURACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN.....	29
3.2.	RECURSOS A UTILIZAR.....	29
3.3.	UNIVERSO Y MUESTRA	29
3.3.1.	Universo:.....	29
3.3.2.	Muestra:	30
3.4.	Viabilidad.....	30

3.4.1.	Criterios de inclusión:	30
3.4.2.	Criterios de exclusión:	30
3.5.	Variables	31
3.5.1.	Independiente:	31
3.5.2.	Dependientes:	31
3.6.	OPERACIONALIZACION DE VARIABLES	32
3.7.	MÉTODO DE INVESTIGACIÓN	34
3.7.1.	DISEÑO DE INVESTIGACIÓN.....	34
4.0.	RESULTADOS.....	35
	Cuadro N°1.....	35
	Cuadro N°2.....	36
	Cuadro N°3.....	37
	Cuadro N°4.....	38
	Cuadro N°5.....	39
	Cuadro N° 6.....	40
	Cuadro N° 7.....	41
	Cuadro N° 8.....	42
5.0.	Conclusiones y Recomendaciones	43
5.1.	Conclusiones	43
5.2.	Recomendaciones	44
6.0.	Bibliografía	45

CAPÍTULO I

1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Las anomalías fetales y placentarias asociadas a síndrome hipertensivos en el embarazo, tienen un gran porcentaje de detección por medio los un adecuado control prenatal, es por ello que el síndrome hipertensivo en el embarazo, es un problema de salud pública muy común, que no solamente implican defunción fetal, sino también materno.

La falta de adherencia al control prenatal, por parte de las gestantes, es otra de las causas que impiden la detección de patologías y que incluso se manifiesten complicaciones de las mismas.

Este estudio, se realizó en pacientes embarazadas con trastornos fetales y placentarios asociados a síndromes hipertensivos.

1.2. JUSTIFICACIÓN DEL PROBLEMA

El objetivo por el cual se desarrolla este tema de investigación, es para detectar la relación de anomalías placentarias y fetales asociadas a síndromes hipertensivos, puesto que hoy en día encontremos un alto índice de recién nacidos con bajo y muy peso, y además muertes fetales intrauterinas, siendo como factor de riesgo, la presencia de síndromes hipertensivos maternos durante la gestación, patología que puede ser tratada y a su vez sus consecuencias mediante el adecuado control prenatal.

1.3. DETERMINACIÓN DEL PROBLEMA

- Es un estudio de observación indirecta de corte transversal y descriptivo
- Campo: salud pública.
- Área: Gineco obstetricia
- Aspecto: Síndrome hipertensivo en embarazo, anomalías placentarias y fetales.

1.4. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

¿Cuáles son las anomalías placentarias y fetales asociados a síndromes hipertensivos en el embarazo en el Hospital Gineco-obstetrico Enrique c. Sotomayor de enero a diciembre del 2014?

1.5. OBJETIVOS

1.5.1. OBJETIVO GENERAL

- Determinar el índice de anomalías placentarias y fetales asociadas a síndromes hipertensivos en el embarazo por observación indirecta para contribuir con información al servicio.

1.5.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- Identificar cuales con las anomalías placentarias y fetales en el grupo de estudio
- Establecer cual es trastorno más frecuente
- Definir cuáles son los factores de riesgo que intervienen en estos casos
- Cuantificar el número de gestantes que poseen el número adecuado de controles prenatales, en el grupo de estudio.

1.6. VARIABLES

1.6.1. VARIABLE DEPENDIENTE:

- Anomalías placentarias y fetales

1.6.2. VARIABLE INDEPENDIENTE

- Síndromes hipertensivos en el embarazo

CAPITULO II

2.0. MARCO TEORICO

Durante el desarrollo embrionario y fetal es de gran importancia el control prenatal, para de ésta manera lograr detectar oportunamente cualquier noxa que pueda ocasionar alguna alteración o anomalía pudiendo manifestarse, en la unidad fetomaterna.

Existen múltiples causas de anomalías que durante el embarazo se hacen presentes, estas pueden afectar a la madre, a la placenta o al producto de la gestación, siendo este último el que presentan mayor riesgo.

Existen numerosas enfermedades maternas capaces de provocar alteraciones vasculares que determinan una mala perfusión, que si no son debidamente controladas durante el embarazo pueden provocar tanto la muerte del feto como de la madre.

Dentro de las patologías maternas se encuentran:

- Hipertensión
- Diabetes
- Enfermedad Renal
- La Enfermedad Vascular
- La Enfermedad Inflamatoria Intestinal
- La Hipoxia (Enfermedad Pulmonar , Enfermedad Cardiaca)
- El Lupus Eritematoso Sistémico
- Síndrome Antifosfolípídico.
- Trombofilias
- Malformaciones Uterinas Maternas (Miomas , Bicornes O Tabicado Útero)
- Residencia En Altitud

Siendo los Síndromes hipertensivos la asociación que presentan en común las patologías a determinar.

2.1. DEFINICIÓN

Los síndromes hipertensivos son un conjunto de patologías hipertensivas que ocurre durante el embarazo y/o puerperio precoz.

Se clasifican en:

2.1.1. HIPERTENSIÓN GESTACIONAL

- Presión arterial sistólica ≥ 140 mmHg o presión arterial diastólica ≥ 90 mmHg, por primera vez durante el embarazo.
- Sin proteinuria
- La presión arterial regresa a la normalidad antes de las 12 semanas.
- Puede haber molestias epigástricas.(43)

2.1.2. PREECLAMPSIA

Criterios mínimos:

- Hipertensión arterial \geq a 140/90 después de las 20 semanas o una presión arterial media de 105 mmHg en dos ocasiones con un intervalo de 6 horas. (TORRE, 2009)
- Proteinuria \geq a 300mg/24 h o mayor o igual a una cruz con tirilla reactiva.(43)

Criterios mayores:

- Presión arterial $\geq 160/110$ mmHg
- Proteinuria de 2g/24 h o ≥ 2 cruces con tirilla reactiva
- Creatinina sérica > 1.2 mg/dl
- Plaquetas menor de 100 000 / μ l
- Hemolisis microangiopática
- Aumento de la LDH
- Aumento de transaminasas séricas
- Cefalea persistente o trastorno cerebral o visual.

- Dolor epigástrico persistente(8)

2.1.3. ECLAMPSIA:

- Convulsiones que no pueden atribuirse a otras causas en una mujer con preeclampsia(43)

2.1.4. PREECLAMPSIA SUPERPUESTA A HIPERTENSIÓN CRÓNICA:

- Proteinuria de inicio reciente \geq a 300mg/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/ μ l en mujeres con hipertensión y proteinuria antes de las 20 semanas de gestación (2) (42)

2.1.5. CRÓNICA

- Presión arterial \geq 140/90mm Hg antes de las 20 semanas de gestación y no atribuible a enfermedad trofoblástica gestacional.
- Hipertensión diagnosticada después de las 20 semanas de gestación y persistente de 12 semanas después del parto. (43)

Son condiciones maternas, como la preeclampsia y la hipertensión preexistente o gestacional las principales causas de morbilidad materna, estos trastornos destruyen la placenta a través infartos crónicos y abruptos, o vasculopatía trombotica fetal, y son el génesis de múltiples trastornos, los cuales se pueden manifestar como alteraciones biológica, congénita o adquirida en el producto.

Las principales complicaciones se presentan como trastornos o alteraciones a nivel de la circulación útero placentaria, se mencionarán a continuación.

2.2. DESPRENDIMIENTO PREMATURO DE LA PLACENTA NORMO INSERTA

2.2.1. LA PLACENTA

La placenta es un órgano indispensable en el embarazo. Tiene función endocrina e interviene en la nutrición fetal.

2.2.2. ANATOMÍA MACROSCÓPICA DE LA PLACENTA

La placenta a término tiene un diámetro de 20 x 15 cm, un espesor de 2 a 3 cm y un peso entre 400 -600gr. Tiene forma de disco con una zona central y otra marginal, posee una cara materna y una fetal, la cual se reconoce por la inserción del cordón umbilical, mientras que la cara, que se inserta en el útero, recibe el nombre de cara materna. En ella se observan surcos intercotiledóneos, que dividen a la placenta en mamelones rojizos y elevados que reciben el nombre de cotiledones. (2)

2.2.3. ANATOMÍA MICROSCÓPICA DE LA PLACENTA

Los cotiledones están constituidos por varias vellosidades, cada vellosidad se compone de un recubrimiento de sincitio, una capa celular de Langhans y tejido conjuntivo donde se ramifican los vasos.

Los cotiledones están divididos por tabiques intercotiledóneos, que separa los espacios intervillosos en grandes compartimientos, los cuales están irrigados por arterias espirales que desembocan directamente o a través de fístulas arterio-venosas en la zona basal del mismo.

La sangre asciende en estos compartimientos hasta llegar a la proximidad de la cara fetal, para ser drenado por el sistema venoso del seno venoso marginal.

Estos se forman de la unión de las vellosidades coriales (placenta fetal) con la decidua, en cuyo seno se labran las lagunas venosas (placenta materna).

Cada cotiledón está constituido por varias vellosidades que se bañan en unos espacios en forma de copa llenas de sangre materna. Estas copas forman el espacio intervilloso, por el que circula la sangre materna que intercambia sus sustancias con la sangre fetal. Estos

espacios intervillosos están recubiertos por elementos sincitiales que son de origen fetal (trofoblástico). (2)

2.3. HISTOLOGÍA DE LAS VELLOSIDADES.

2.3.1. ESTRATO CELULAR DE LANGHANS

Procede del primitivo citotrofoblasto, está compuesto por células cuboides dotadas al principio de gran actividad reproductiva, que la va perdiendo a medida que la placenta madura. De este estrato dependen dos formaciones, las células de Hofbauer que son células cuboides emigradas en el seno del eje conectivo, dotadas de funciones inmunitarias y las columnas trofoblásticas que constituyen el anclaje de la vellosidad en la decidua y tiene función endocrina (formación de gonadotropina). (2)

2.3.2. EL SINCITIO

Es una masa celular sin membranas separadora. Se originan al ponerse en contacto el trofoblasto con la sangre materna. En la placenta madura el sincitio prevalece sobre las células de Langhans. (2)

2.3.3. EL EJE CONJUNTIVO

Es una sustancia laxa, con escasas células estrelladas, con una sustancia a base mucopolisacárido y mucho agua de imbibición. A medida que la placenta madura el tejido se densifica alrededor de los vasos y aparecen fibras de colágeno en la placenta madura. (2)

2.3.4. LOS VASOS FETOPLACENTARIOS

Son ramas de las arterias umbilicales y se reúnen para formar la vena umbilical. (2)

2.3.5. CIRCULACIÓN PLACENTARIA

La circulación placentaria trae en cercana proximidad a dos sistemas circulatorios independientes, la materna y la fetal. La llegada de sangre a la placenta está influenciada por varios factores, en especial la presión arterial, contracciones uterinas y hormonas y efectos adversos como el tabaquismo y la drogadicción. Para el final del embarazo, el flujo sanguíneo en la placenta llega hasta 500 ml/min (80% de la perfusión uterina).

Las divisiones de la placenta dan gran superficie, lo que permite mayores intercambios (40)

2.3.6. CIRCULACIÓN FETAL

El flujo sanguíneo desde el embrión llega a los vasos que se localizan en las vellosidades, existen entre 2 a 8 redes, dentro de cada una de las 20-50 vellosidades hijas que derivan de un total de aproximadamente 30 troncos vellosos. De modo que estos capilares y pequeños vasos de las vellosidades están conectados a los vasos umbilicales hasta la circulación fetal (40)

Los capilares de las vellosidades son ramas terminales de los vasos sanguíneos umbilicales. La sangre fetal desoxigenada llega por vía de las arterias umbilicales y sale de la placenta con sangre oxigenada por una sola vena, la vena umbilical. La presión sanguínea en la arteria umbilical es aproximadamente 50 mmHg y esta sangre fluye a través de vasos más delgados que cruzan la placa coriónica hasta los capilares que están dentro de las vellosidades, lugar donde la presión sanguínea cae a 30 mmHg. En la vena umbilical la presión es de 20 mmHg. La presión en los vasos fetales y sus ramas siempre es mayor que la de los espacios intervellosos. Ello protege a los vasos sanguíneos fetales de que sean colapsadas (40)

La cámara intervellosa tiene tres espacios limítrofes: los septos intercotiledóneos (provenientes del endometrio), la placa corial (separa al feto de uno de los polos de las vellosidades) y la placa basal (separa al endometrio del polo opuesto de las vellosidades). Las vellosidades que se formaron entre el segundo y el cuarto mes, se insertan en la placa basal y delimitan un área circular, de forma que el conjunto de vellosidades forma la unidad de la placenta, es decir, el cotiledón (40)

2.3.7. CIRCULACIÓN MATERNA

La sangre proveniente de la madre llega a la placa basal por ramas distales de la arteria uterina hasta las cámaras intervellósos, circulando entre las numerosas ramificaciones, y retorna por ramas de la vena uterina. La circulación materna es posible por una diferencia de presión: 70 mmHg en la arteria y entre 8 y 10 mmHg en la cámara, mientras que en el feto la circulación se produce en un sistema vascular cerrado con una presión media de 30mmHg, que evita que los vasos vellosarios se colapsen. Esta sangre materna llega a los espacios intervellósos con un volumen aproximado de 600 ml/min. (libre, 2015)

Desde la placenta, la sangre llega al feto a través de la vena umbilical, alcanzando finalmente el sistema cava inferior fetal, en una circulación que se asemejaría a lo que es la circulación menor de un adulto.

La principal función de la placenta es, suministrar al feto oxígeno, nutrientes y hormonas, si existen trastornos en su función o estructura, el flujo sanguíneo, se verá afectado, presentándose complicaciones a nivel fetal. (5)

2.3.8. TRASTORNOS PLACENTARIOS

Pueden existir alteraciones como en la configuración, en el sitio de implantación, en el grado de penetración, en la forma, en la histología y en la circulación, siendo esta última a ser tratada en este estudio, especialmente por interrupción del flujo sanguíneo materno hacia la placenta, siendo estos:

- Infarto del piso materno
- Deposito fibrinoide perivelloso
- Infarto
- Hematoma
 - a) **Retroplacentario:** Entre la placenta y la decidua adyacente
 - b) **Marginal:** Entre el corion y la decidua
 - c) **Trombosis subcorionica:** Bajo la placa coriónica
 - d) **Hematoma subamniótico:** Ente amnios y el corion (17)

Son estos últimos, los que se relacionan con tasas mayores de complicaciones entre ellas el desprendimiento prematuro de la placenta normoinserta.

Se define como la separación de la placenta del su sitio de inserción después de las 20 semanas de gestación y antes del nacimiento del feto, proviene del latín abruptio placentae, que significa “desgarro de la placenta a pedazos”. (17)

2.3.9. ANATOMÍA PATOLÓGICA

La causa precisa que conduce al desprendimiento de placenta en la mayoría de los casos es desconocida, pero durante el desprendimiento placentario, al parecer existe la presencia de vaso espasmo en los pequeños vasos, el cual podría ser el evento que precede al desprendimiento de placenta, siendo la principal manifestación un aumento del tono y de la presión intramiometrial, comprimiendo los vasos que lo atraviesan colapsando las venas, no así las arterias, porque su presión es superior a la presión intramuscular. (39)

La hipertonicidad y el aumento de la presión miometrial, provoca el desprendimiento de los cotiledones placentarios, la sangre materna de los espacios intervelloso se acumula entre la placenta y la pared uterina. (39)

La sangre que sigue entrando al útero halla dificultades para ser drenada, entonces la presión sanguínea de los capilares, venas y lagos sanguíneos sigue aumentando alcanzando valores muy altos, se rompen y dan origen la hemorragia, y esta a su vez con el desprendimiento se retroalimentan mutuamente, formando un Hematoma que da pie a separación, compresión y destrucción final de la placenta adyacente al mismo que tiende a progresar al no actuar las “Ligaduras de Pinard”, ya que el útero se encuentra ocupado. (39)

Además, el HRP y la infiltración sanguínea de la pared muscular estimulan las contracciones colapsando el retorno venoso, y persistiendo el aporte arterial, con presiones superiores a las del útero, por lo que el hematoma sigue creciendo. (32)

En su etapa temprana es posible que no hallan síntoma clínico y que el desprendimiento se descubra, solo en el examen de la placenta recién expulsada, en los que se encuentra una depresión circunscrita en su cara materna, de unos cuantos centímetros de diámetro, cubierta con sangre coagulada. (17)

Como se requieren de varios minutos para que estos cambios anatómicos tengan lugar, en el momento del parto una placenta separada muy recientemente, podría parecer del tono normal. Pero hay un coagulo oscuro de tamaño considerable, que deprimió la materia placentaria es posible que tenga varias horas de evolución. (17)

2.4. CLASIFICACIÓN

- **Grado 0 o asintomática:** Diagnosticada al realizar el examen de la placenta en el momento del alumbramiento.
- **Grado I o leve:** Metrorragia escasa y desprendimiento inferior al 30% de la placenta. Discreta hipertonía. No existen manifestaciones generales. Escasa o nula repercusión fetal.
- **Grado II o moderada:** Desprendimiento de entre el 30 y el 50% de la placenta. No existen trastornos de la coagulación, y puede haber sufrimiento o muerte fetal.
- **Grado III o grave:** Desprendimiento superior al 50% de la placenta. Hemorragia importante e hipertonía manifiesta, shock, trastornos de la coagulación, complicaciones maternas graves y muerte fetal. (21)

2.5. CUADRO CLÍNICO

Propio de la segunda mitad del embarazo, el motivo de consulta es:

- Dolor abdominal, de comienzo brusco, intenso y localizado en la zona de desprendimiento, que se generaliza a medida que aumenta la dinámica uterina y se expande el HRP. (32)
- Existe compromiso del estado general, palidez taquicardia, pero las cifras de presión pueden aparentar normalidad si existe SHE. (32)
- La hemorragia genital (presente en el 78% de los casos) es rojo oscura, sin coágulos o muy lábiles; es posterior a la presencia del dolor. El sangrado es de inicio súbito y cuantía variable (lo que no guarda necesariamente relación con la gravedad del cuadro). (32)

- Según su ubicación, si el HRP aumenta, es posible observar en horas que el útero crece. El dolor uterino se expresa con reblandecimiento y dolor lumbar en el 66% de los casos. (32)
- La irritabilidad del útero va progresando: contracciones uterinas, polisistolía e hipertonía (en el 20% de los casos.), contractura, palpándose finalmente un útero de consistencia “leñosa”. Es difícil palpar al feto y precisar su presentación debido a la irritabilidad uterina.(32)

En pacientes que presentan útero hipertónico el desprendimiento es probablemente grande, pero inferior a un 50% y la posibilidad de sufrimiento fetal supera el 90%. Si el feto es viable está indicada la interrupción por cesárea sin demora. (34)

- En el registro cardiotocográfico, muestra sufrimiento fetal (60%de los casos) o muerte fetal (15 a 35%de los casos).
- En el tacto vaginal podemos encontrar dilatación cervical, la que progresa rápidamente debido a la hiperactividad uterina. (32)
- Las membranas están tensas y al romperse, el líquido amniótico presenta color “vinoso”, al estar mezclado con sangre desoxigenada y hemoglobina procedente del HRP. (32)

2.6. EXÁMENES DE LABORATORIO

2.6.1. SANGUÍNEA:

- Hemograma completo
- Tiempo de protrombina.
- Tiempo parcial de tromboplastina
- Fibrinógeno y productos de degradación del fibrinógeno.
- Pruebas de aglutinación de los D-dímeros, la cual se ha usado como marcador temprano. (32)

2.6.2. ULTRASONIDO:

La apariencia ultrasonográfica del desprendimiento de placenta depende de la extensión del tamaño y localización del sangrado, así también como el tiempo entre el desprendimiento y el examen ecográfico. En los casos agudos el examinador puede no detectar hallazgos ultrasonográficos anormales.

En un estudio retrospectivo la apariencia ultrasonográfica de la fase aguda del desprendimiento era hiperecoica a isoecoica, cuando se compara con la placenta, luego de la resolución del hematoma llega a ser hipoecoicas en 1 semana y sonoluciente a las 2 semanas. En algunos casos solo el incremento heterogéneo del grosor placentario era evidente. Por lo tanto es importante conocer que el desprendimiento de placenta tiene una variedad de imágenes ultrasonográficos en algunos casos. (El hematoma solo se reconoce en el 2 al 25% de todos los casos de DPPNI). (32)

2.7. COMPLICACIONES

2.7.1. MATERNAS

La Coagulación Intravascular Diseminada (CID). Es una complicación grave pero infrecuente (13% de los casos; 30% si hay óbito fetal) limitada a los casos de desprendimiento masivo, en general asociado con muerte fetal.

El paso de tromboplastina a la circulación desde la zona de desinserción, forzado por la hipertoniá uterina y facilitada por la alteración de la pared, y el consumo aumentado en el HRP, inducen la coagulopatía y la posterior acelerada fibrinólisis. Hay hipofibrinogenemia, <150mg/dl, aumento de los productos de degradación de la fibrina, disminución de los factores de la coagulación. Se resuelve con la extracción del feto y alumbramiento. La hemorragia oculta con HRP trágicamente lleva en ocasiones a un diagnóstico tardío, asociándose a formas graves de DPPN (32)

- Choque hemorrágico.
- Ruptura o Hipotonía uterina (Útero de Couvelaire) Es la metrorragia que se presenta en el alumbramiento secundaria a la alteración del músculo uterino por

infiltración hemática, y al agotamiento de éste derivado de la contractura mantenida. La inercia conduce rápidamente a la anemia aguda. La mortalidad es variable, entre 0.5 al 5%

- Falla renal
- Necrosis isquémica de órganos distales (hepáticos, suprarrenales, hipófisis, etc.).

2.7.2. FETALES

- Asfixia fetal por hipoxia
- Anemia
- Anomalías del SNC
- Muerte fetal (32)

2.8. TRASTORNOS FETALES

Los trastornos o anomalías fetales, representan cualquier trastorno del desarrollo morfológico, estructural o funcional de un órgano o sistema presente al nacer, que se ha hecho presente durante la etapa del embarazo.

Son resultado de un factor genético, físico, o infecciosos. Puede ser familiar o esporádica, externa o interna, y única o múltiple. Según su origen se subdividen en:

- Malformación
- Disrupción
- Deformación
- Displasia

Siendo la disrupción, la alteración de importancia ya que se caracteriza por, ser un defecto morfológico de un órgano o de una región del organismo cuyo desarrollo era originalmente normal, secundario a una interferencia (6)

Finalmente, las anomalías congénitas se clasifican como mayores o menores, entendiéndose como anomalía congénita mayor la que representa un riesgo vital, requiere

de cirugía o implica secuelas estéticas severas, y menor si no presenta secuelas estéticas significativas, ni alteraciones en la calidad o esperanza de vida del paciente.(6)

Es por ello de gran importancia la detección del síndrome hipertensivo asociado al embarazo, puesto que da origen a patologías como la restricción de crecimiento intrauterino.

El síndrome hipertensivo, provoca una hipoperfusión generalizada de importancia, inicialmente en la placenta a causa de vasoconstricción presentando una disminución del flujo en un 35-50% lo que condicionará una placenta de menor desarrollo y función y todo ello, en alteraciones fetales como lo es la restricción del crecimiento intrauterino. (30)

2.9. RESTRICCIÓN DEL CRECIMIENTO INTARUTERINO

2.9.1. ANGIOGÉNESIS Y VASCULOGÉNESIS

Durante el desarrollo fetal, la placenta humana se somete a altos niveles de tanto la angiogénesis y vasculogénesis. Además, la placenta en desarrollo sufre un proceso de mimetismo vascular (referido como pseudovasculogénesis). La iniciación, la maduración y el mantenimiento de la vasculatura placentaria son de importancia crítica. El no hacerlo puede dar lugar a resultados obstétricos adversos tales como la preeclampsia y/o restricción del crecimiento intrauterino (RCIU). (35)

La formación de vasos sanguíneos se desarrolla a través de dos diferentes procesos, como la, vasculogénesis y la angiogénesis. El proceso de la vasculogénesis implica la formación de novo de vasos sanguíneos a partir de células precursoras, mientras que la angiogénesis implica actividad la creación de nuevos vasos a partir de ya existentes. (35)

La vasculogénesis se evidencia 21 días post concepción, es en este momento que las células mesenquimales en el interior de las vellosidades se transforman en células hemangiogénicas precursoras, Estas células precursoras, luego migran hacia la periferia

y se convierten en cordones celulares de hemangioblastos, los que finalmente formarán los primeros vasos dentro de la vellosidad. (35)

Cerca de los 28 días post concepción, se observa un lumen definido y aproximadamente 32 días posteriores a la concepción, los eritrocitos se pueden observar dentro de la luz vascular. (35)

La vasculogénesis está regulado por factores de crecimiento presentes en la placenta siendo estos:

1. Factor de crecimiento endotelial vascular VEGF -A (VEGF), el cual se encarga de:
 - Angiogénesis
 - Aumento de la migración de las células endoteliales
 - Aumento de la mitosis de las células endoteliales
 - Aumento de la actividad de a metano monooxigenasa
 - Aumento de la actividad de la integrina
 - Creación de la luz de los vasos sanguíneos
 - Creación de las fenestraciones de los vasos
 - Factor quimiotáctico para macrófagos y granulocitos
 - Vasodilatación indirectamente por liberación de NO.
2. Factor de crecimiento placentario (PGF): Importante para la vasculogénesis y también durante la isquemia, inflamación, cicatrización y neoplasias.
3. VEGF -B: Responsable de la angiogénesis embrionaria.
4. Fms solubles de tirosina quinasa (sFlt-1 o sVEGFR - 1): Reduce los niveles circulantes de factor proangiogénico de factores de VEGF.(38) (35)

Durante la gestación, PlGF aumenta, mientras que hay una disminución de la VEGF A. La expresión de VEGF -A es alta en las células del citotrofoblasto de la placenta temprana y se sabe que es responsable para la formación de los cordones hemangioblásticos de las células precursoras. (35)

El crecimiento vascular, es necesario para incrementar el flujo placentario durante la gestación, y este a través de la angiogénesis comienza alrededor de 32 días después de la concepción dentro de las vellosidades. (35)

La angiogénesis se inicia alrededor de los 32 días posteriores a la concepción, hasta las 24 semanas. Este período incluye la formación de redes capilares por ramificación angiogénica, durante esta ramificación se forma la red prevascular en respuesta a los factores de crecimiento derivados del citotrofoblasto como el VEGF-A (35).

En este proceso, los segmentos endoteliales del vaso formados por vasculogénesis, se extienden hacia redes capilares primitivas por dos mecanismos: el alargamiento de vasos preexistentes y ramificación lateral de estos, procesos denominado brote angiogénico. (35)

El brote angiogénico es un proceso compuesto por varias etapas:

- Aumento de la permeabilidad vascular
 - Degradación de la membrana basal
 - Aumento en la proliferación celular endotelial y la migración
 - Formación células endoteliales
 - Reclutamiento de pericitos al exterior del capilar para formar un vaso estable.
- (35)

En este punto, hay un aumento en la expresión de VEGF –A, producido por el trofoblasto, mientras que la expresión de PGF es baja. A medida que avanza el embarazo, la ramificación angiogénica es sustituida por una angiogénesis no ramificable la cual se observa a partir de las 24 semanas hasta el final de la gestación. (35)

Durante la angiogénesis no ramificable, hay una disminución de proliferación del trofoblasto, un incremento de la proliferación de células endoteliales, un aumento importante de las vellosidades terminales y aumento de niveles de PGF, sVEGFR - 1 y una disminución de la expresión de VEGF –A. (35)

Tanto VEGF y PIGF son regulados por los cambios metabólicos, tales como la hipoxia, así un aumento de la hipoxia, aumenta la expresión de VEGF, mientras que la expresión PGF disminuye. (35)

Antes de las 8 semanas de gestación, la pO₂ en el espacio intervilloso es inferior a 12 mm Hg, pero esta pO₂ aumenta a 50 mm Hg después de 12 semanas de gestación. El

nivel máximo de pO₂ se alcanza a las 16 semanas de gestación (60 mm Hg), pero comienza a disminuir gradualmente hasta el término del embarazo (45 mm Hg). (35)

Durante el embarazo las células trofoblástica remodelan los vasos uterinos maternos ya existentes a través de un proceso denominado, pseudovasculogénesis. (35)

Tempranamente en la gestación (menos de 6 semanas de gestación), las arterias espirales uterinas se caracterizan como de alta resistencia y vasos de baja capacidad. El citotrofoblasto endovascular invade, y produce ruptura de las células del musculo liso materno y adquieren características similares de células del mismo, que en última instancia reemplazan, este proceso modifica las arterias espirales en vasos de baja resistencia y alta capacidad. Esta remodelación se extiende en toda la decidua y en el miometrio, donde la ocurre la transición de los vasos de células fetales a maternas.

Esta remodelación se completa alrededor de las 20 semanas de gestación y los resultados son un aumento en la perfusión úteroplacentaria para cumplir con los requisitos del feto en desarrollo. (35)

Las alteraciones en los factores de crecimiento antiangiogénicos también han sido descrito durante RCIU, como el aumento de sVEGFR – 1 por unión a VEGF -A y la disminución de la concentración libre en la sangre de PGF, inhibiendo de este modo la interacción del factor de crecimiento con sus receptores, lo que lleva a la disfunción endotelial celular. (35)

Niveles séricos de PGF y sVEGFR – 1 se alteran en mujeres con preeclampsia. Los estudios demuestran que tanto en la preeclampsia de inicio temprano y tardío, los niveles séricos maternos de sVEGFR – 1 son más altos y PGF menor en las mujeres que presentan preeclampsia. (35)

Por otra parte, los niveles de PIGF y sVEGFR – 1 circulante puede discriminar entre un embarazo normal y con preeclampsia que incluso antes de la presentación clínica y sVEGFR – 1 y PGF se asocia con la gravedad de la enfermedad y la aparición de síntomas. (35)

Esto podría perturbar el proceso normal de vasculogénesis y angiogénesis. Estos resultados juntos sugieren que niveles anormales de factores de crecimiento angiogénico y antiangiogénicos podría ser en parte responsable de la fisiopatología asociada con embarazos complicados por RCIU, llevando de esta manera a la hipoxia transitoria

útero-placentaria, lo cual induce un significativo retraso del crecimiento intrauterino, por defecto en la adecuada remodelación vascular por el lado materno.

Durante la RCIU, las células trofoblásticas no logran convertir completamente las arterias uterinas espirales en vasos de alta capacidad y baja resistencia, dando como resultado constricción de los vasos y el desarrollo de hipoxia, que si progresa puede llevar a la anoxia y la muerte fetal. (35)

Hipoxia, es un estado de deficiencia de oxígeno a nivel sanguíneo, celular y tisular y orgánico con compromiso de la función de los mismos. Mientras que anoxia es la ausencia total o parcial, de oxígeno en el organismo. (14) (15)

En el desarrollo fetal esta dado está dado por un factor primordial el cual es un adecuado aporte sanguíneo por medio del flujo útero placentario, brindándoles de esta manera los nutrientes propicios para su progreso, pero en muchas ocasiones, éste se ve perturbado a más de patologías maternas como la hipertensión, por el consumo de tabaco y drogas.

La afinidad del monóxido de carbono por la hemoglobina es de cerca de 300 veces más alta que la del oxígeno, elevándose los niveles de carboxihemoglobina fetal hasta un 10-15 % del total de la hemoglobina circulante. El óxido nítrico forma metahemoglobina, mientras que las cianidas forman cianometahemoglobina, siendo ambos productos incapaces de transportar oxígeno, por lo que dichos gases pueden causar hipoxia fetal y placentaria.(12)

Durante la etapa del embarazo el feto debe aumentar su peso a través del paso de las semanas de gestación, es así como Lin y Santolaya-Forgas en el año de 1998, dividieron el crecimiento celular en tres factores consecutivos:

- La fase inicial de hiperplasia, se presenta durante las primeras 16 semanas y se caracteriza por un incremento rápido del número de las células, el peso ganado hasta la semana 15 es de 5 gramos al día. (Rojas).
- La segunda fase que se extiende desde la semana 17 hasta la semana 32, comprende la etapa de hiperplasia e hipertrofia celular, con una ganancia de peso de 15-20g al día, a la semana 24. (Rojas).

- Después de las 32 semanas, el crecimiento fetal es mediante hipertrofia celular y durante esta fase tiene lugar la mayor cantidad de depósito de grasa y de glucógeno en el feto, con una ganancia de peso de 30g-35g al día a las 34 semanas. (30)

En las primeras etapas de vida fetal, el factor determinante del crecimiento principal es el genoma fetal, pero en una etapa más avanzada del embarazo, las influencias ambientales, nutricionales y hormonales cada vez asumen más importancia.

El Colegio Norteamericano de Obstetricia y Ginecología (ACOG), define la restricción del crecimiento intrauterino como aquella condición en la que el feto posee una estimación de peso menor al percentil 10 para esa población a una determinada edad gestacional. De esta manera presentan restricción del crecimiento (29)

- Leve P5-P10
- Moderado P2-P5
- Severo menor a P2.

2.10. CLASIFICACIÓN

Se conocen dos tipos de restricción del crecimiento, el simétrico y el asimétrico

- Simétricos
- Asimétricos

2.11. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

2.11.1. SIMÉTRICOS

- Son proporcionalmente pequeños, presentan esta característica debido a que una lesión inicial ocasiono su morfología en etapas tempranas del embarazo.

2.11.2. ASIMÉTRICOS

- Presentan una desproporción en el crecimiento abdominal, debida a que la patología se presenta en etapas tardías del embarazo, como una deficiencia de aportes nutricionales siendo el caso de la insuficiencia placentaria por hipertensión. La disminución del transporte de glucosa y del almacenamiento hepático afectaría las células en tamaño y no en número, reduciéndose de esta manera el perímetro abdominal fetal, reflejando el tamaño del hígado. A su vez la restricción del crecimiento somático se debe a la restricción de oxígeno y de nutrimentos al cerebro, lo que permite un crecimiento normal del cerebro y la cabeza, no dando afectación al mismo.

De acuerdo al estudio doppler se clasifican como:

Pequeño para Edad Gestacional (PEG) normal

- Creciendo entre percentiles mayor a 3 y menor a 10 con estudio Doppler normal.

Pequeño para Edad Gestacional (PEG) anormal

- Cuando existe una anomalía intrínseca fetal como causa genética o infecciosa

Restricción de Crecimiento Fetal (RCF)

- Cuando existe doppler alterado o curva de crecimiento bajo percentil 3. (7)

Basados en las diferentes recomendaciones internacionales los fetos que presentan uno o varios de los siguientes parámetros son considerados como casos sospechosos de CFR:

- Crecimiento fetal por debajo del percentil 10 para la edad gestacional, con signos de compromiso fetal que incluyen anormalidades de la circulación feto placentaria identificadas por Doppler, disminución del líquido amniótico o alteraciones en las pruebas de bienestar fetal (Perfil biofísico fetal, monitoreo no estresante - NST).
- El feto con un peso inferior al percentil 3 para la edad gestacional calculado por ecografía.
- Feto con circunferencia abdominal por debajo del percentil 2,5 para la edad gestacional sin alteraciones de otros parámetros biométricos. (29)

2.12. DIAGNÓSTICO

Se puede sospechar de una restricción del crecimiento intrauterino si presenta antecedentes obstétricos como los siguientes:

- Antecedentes de otros hijos con retardo de crecimiento
- Antecedentes de hipertensión arterial y embarazo
- Primigesta
- Intervalo intergenésico menor de 12 meses. (10)

Antecedentes clínico como:

- Edad mayor de 38 años y menor de 18.
- Antecedentes de tabaquismo, alcoholismo, drogadicción, dieta materna incompleta e in- suficiente, anemias, etc.
- Patología hipertensiva fuera del embarazo
- Infecciones virales en general y particularmente aquellas que hayan aparecido en los primeros meses del desarrollo fetal (Rubeola, varicela, toxoplasmosis, citomegalovirus, herpes, etc.)
- Exceso de actividad física, stress psíquico continuo.
- Embarazo múltiple
- Insuficiente ganancia de peso materno (menos de 8 kg. al término)
- Malformaciones congénitas (10)

La ecografía fetal para detección de esta patología se la puede realizar a partir de la semana 20, de esta manera se procede a valorar múltiples parámetros para la confirmación de la edad gestacional y viabilidad fetal.

2.12.1. DIÁMETRO BIPARIETAL

- Medición que se realiza entre las superficies externas de ambos huesos parietales en la porción más ancha del cráneo. para el diagnóstico de RCI tiene una sensibilidad de 67% y una especificidad de 93%. (29)

2.12.2. PERÍMETRO CEFÁLICO FETAL

- Se comporta de manera similar al diámetro biparietal (DBP). No se modifica en los fetos macrosómicos, se modifica poco en las RCI asimétricas y se altera considerablemente en las RCI simétricas, lo que permite hacer diagnóstico diferencial de tipo de RCI.
 - $P.Cr. = (DBP + DFO) \times 3.14$ (29)

2.12.3. CIRCUNFERENCIA ABDOMINAL FETAL

- Puede ser calculada a partir de los diámetros anteroposterior y transversal del abdomen fetal con el uso de la fórmula.
 - $P. Abd = (D + d) \times 3.14 / 2$ Se trata de la mejor medida para evaluar el crecimiento fetal, con una sensibilidad de 94% y especificidad de 100% para el diagnóstico de restricción de crecimiento intrauterino.(29)

2.12.4. LONGITUD DEL FÉMUR

- Es tomada entre las superficies externas de los extremos del hueso sin medir el trocánter, el fémur, luego de las 20 semanas tiene un crecimiento lineal y poco modificable por alteraciones del crecimiento fetal. La relación longitud femoral y perímetro abdominal debe ser entre 22 y 24, un valor por encima de 24 restricción del crecimiento tipo II. (29)

En el año del 2014 la revista médica de Costa Rica y Centroamérica publicó el tema del uso del ultrasonido doppler en embarazos con producto único con restricción del crecimiento intrauterino.

El efecto Doppler, es el cambio de frecuencia de una onda sonora producida por el movimiento relativo de la fuente respecto a su receptor. Christian Andreas Doppler propuso este efecto en 1842. (25)

El estudio doppler (estudio de las ondas producido por el movimiento de la circulación) de la arteria umbilical y de la circulación fetal se ha impuesto como método de seguimiento de las gestaciones complicadas con fetos de bajo peso. Las alteraciones en

Las ondas de velocidad de flujo en estos territorios vasculares han mostrado una buena correlación con las diferentes fases de adaptación a la disminución de aporte, a la falta de oxígeno (hipoxia) o a la presencia de afectación fetal. (25)

La monitorización de los fetos con bajo peso mediante Doppler de la arteria umbilical y de la arteria cerebral media ya ha demostrado incrementar la supervivencia y disminuir la morbimortalidad neonatal de estos recién nacidos, dándonos un dato más fidedigno el doppler de la arteria umbilical puesto que indica la resistencia a la perfusión sanguínea de la unidad fetoplacentaria. (25)

La circulación en la arteria umbilical (AUmb), es normalmente un flujo de baja impedancia, con un incremento en la cantidad del flujo diastólico conforme avanza la gestación. La arteria umbilical es un fiel reflejo de la circulación placentaria y el incremento en el flujo al final de la diástole, que se observa conforme avanza la gestación, es un resultado directo del incremento en el número de vellosidades terciarias, que tienen lugar en la placenta madura.(25)

Las enfermedades, que obliteran la musculatura lisa de las arteriolas de las vellosidades placentarias, producen que se incrementen las resistencias al flujo sanguíneo que pasa a través de la arteria umbilical, lo que lo traduce como la reducción o ausencia de flujo diastólico y en casos muy severos reversión del flujo diastólico.

La ausencia y la reversión del flujo diastólico en la arteria umbilical representan un estado avanzado de compromiso placentario y se asocia con resultado perinatal adverso casi siempre secundario a enfermedad placentaria (Restricción en el Crecimiento Intra Uterino y/o Preeclampsia) y nos permite la identificación así como el seguimiento de aquellos fetos que tienen un alto riesgo de muerte (27).

De esta manera la afectación del Doppler permite clasificar a los fetos por debajo del percentil 10 en dos grupos: los que no presentan alteraciones y que por lo tanto no presentan un compromiso hipóxico-isquémico (Feto normal con bajo peso para su edad gestacional) y los que presentan alteraciones del Doppler y por lo tanto compromiso hipóxico-isquémico que serían los propiamente denominados crecimiento intrauterino restringido (CIR).(27) .En aproximadamente el 75% de los casos, RCIU permanece no

reconocido hasta el nacimiento y el diagnóstico viene a posteriori, mientras que en el embarazo de bajo riesgo la tasa de detección es aproximadamente un 15%

Clínicamente hablando, con la evaluación adecuada del flujo sanguíneo que pasa a través de la arteria umbilical en aquellos fetos con RCIU se obtendrá: una reducción en el número de ingresos prenatales para vigilancia, reducción del número de inducciones y cesáreas así como una disminución importante de neonatos con encefalopatía hipóxica y muerte perinatal. (27)

En un estudio en el año 2014, teniendo como objetivo de la investigación, establecer las concentraciones de factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF) total en preeclámpticas y embarazadas normotensas, y relacionar los valores de los hallazgos Doppler de las arterias uterinas con las concentraciones plasmáticas. (11)

Se seleccionaron 160 sujetos. Se incluyeron 47 preeclámpticas severas (grupo A), 33 preeclámpticas leves (grupo B) y un grupo control con edades similares a los grupos de estudio de 80 embarazadas sanas (grupo C). Las muestras de sangre para la determinación de VEGF total y las mediciones de los índices de pulsatilidad, índice de resistencia y relación de flujo sistólico / diastólica de las arterias uterinas se realizaron en todas las pacientes antes del parto e inmediatamente después del diagnóstico en las preeclámpticas. (11)

Las pacientes del grupo A y B presentaron concentraciones significativamente más elevadas de VEGF total que las embarazadas del grupo C. Las mediciones del índice de pulsatilidad, índice de resistencia y relación de flujo sístole / diástole de las arterias uterinas mostraron valores significativamente más altos en ambos grupo de las preeclámpticas. (11)

Al correlacionar las concentraciones de VEGF total plasmáticas con los valores de velocimetría Doppler de las arterias uterinas se observó que esta era significativa con los tres parámetros evaluados. Se concluye que las preeclámpticas presentan concentraciones plasmáticas de VEGF total más altas que las embarazadas normotensas y existe correlación significativa entre las concentraciones plasmáticas y los parámetros de velocimetría Doppler de las arterias uterinas. (11)

Dentro de las complicaciones de un producto con restricción del crecimiento intrauterino es el bajo peso al nacer, y la muerte por hipoxia en un 50% (24), es por ello que el control prenatal es una herramienta fundamental para el médico, que le permite valorar el curso del embarazo de la gestante y detectar trastornos que se presenten y así evitar complicaciones.

2.12.5. CONTROL PRENATAL

Son actividades y procedimientos que el equipo de salud ofrece a la embarazada con la finalidad de identificar factores de riesgo en la gestante y enfermedades que puedan afectar el curso normal del embarazo y la salud del recién nacido/a. Los componentes que abarca son: Promoción, Prevención, Recuperación y Rehabilitación de la salud materna y neonatal con enfoques de interculturalidad, género y generacional. (8)

Toda mujer embarazada de BAJO RIESGO deberá completar mínimo 5 controles prenatales (uno de diagnóstico y cuatro de seguimiento) con el cumplimiento de todas las actividades que se registran en la historia clínica perinatal. (8)

NIVEL MINIMO EFICIENTE: 5 CONTROLES.

- Uno en las primeras 20 semanas
- Uno entre las 22 y 27 semanas.
- Uno entre las 28 y 33 semanas.
- Uno entre las 34 y 37 semanas.
- Uno entre las 38 y 40 semanas

Siendo 12 el número óptimo de controles, que se deben realizar de la siguiente manera

- Uno mensual hasta las 32 semanas
- Uno cada dos semanas hasta las 36 semanas
- Uno semanal hasta el momento del parto. (31)

Por lo tanto el control prenatal, es uno de los procedimientos a seguir más importantes, durante el embarazo, que logra prevenir o detectar a tiempo complicaciones, por síndromes hipertensivos, que puedan tener un fatídico desenlace materno y fetal

2.13. HIPOTESIS

Que las gestantes con síndromes hipertensivos están relacionadas a trastornos placentarios y fetales, en los que intervienen el control prenatal.

2.14. PREGUNTAS DE INVESTIGACIÓN

¿Cuáles son las anomalías placentarias y fetales en el grupo de estudio?

¿Cuál es el la anomalía más frecuente?

¿Cuáles son los factores de riesgo que intervienen en estos casos?

¿Cuántas gestantes poseen el número adecuado de controles prenatales?

CAPITULO III

3.0. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1. MATERIALES

3.1.1. LUGAR DE ELABORACIÓN DEL PROYECTO

El Hospital Gineco-Obstétrico Enrique C. Sotomayor el cual brinda a atención médica a un gran número de paciente día a día, no solamente obstétrica y ginecología sino también, valoración especializada, se encuentra ubicada en las calles Pedro Pablo Gómez y 6 de marzo.

3.1.2. ÁREA Y PERIODO DE DURACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN

Comprende el Área Gineco-Obstétrica perteneciente al Hospital Enrique C. Sotomayor de la ciudad de Guayaquil entre los meses de enero a diciembre del 2014

3.2. RECURSOS A UTILIZAR

Humano: Gestantes con diagnóstico de síndrome hipertensivo con trastornos ovulares y fetales de enero a diciembre del 2014

Físico: Información de las historias clínicas de pacientes del grupo de estudio.

Útiles de oficina: Lápices, bolígrafos, calculadora, hojas

Equipos de oficina: computadora, cámara, flash drive, impresora, fotocopidora.

3.3. UNIVERSO Y MUESTRA

3.3.1. **UNIVERSO:** 199 pacientes atendidas y con diagnóstico de síndromes hipertensivos en el embarazo, en el Hospital Gineco-Obstetrico Enrique C. Sotomayor de enero a diciembre del 2014

3.3.2. **MUESTRA:** Información de historias clínicas de 106 pacientes con trastornos placentarias y fetales asociadas hipertensivos durante su embarazo, considerando los criterios de inclusión y exclusión.

3.4. VIABILIDAD

Este proyecto está desarrollado con la finalidad identificar patologías asociadas al embarazo con síndromes hipertensivos la cuales han aumentado en los últimos años, siendo ya un problema de salud pública, por tal motivo este centro hospitalario ha iniciado planes médicos, para evitar mayor índice de patología y a si disminuir complicaciones.

3.4.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- Gestantes son síndromes hipertensivos en el embarazo
- embarazos restricción del crecimiento intrauterino
- Embarazos con desprendimiento placentario

3.4.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

Gestantes que presentaron:

- Oligoamnios
- Diabetes
- Malformación fetal
- Cesáreas previas
- Óbitos fetales
- Infartos placentarios
- Rotura prematura de membranas

3.5. VARIABLES

3.5.1. INDEPENDIENTE:

- Síndromes hipertensivos en el embarazo.

3.5.2. DEPENDIENTES:

- Edad
- Número de controles prenatales
- Peso al nacimiento.
- Talla al nacimiento
- Antecedentes patológicos personales.
- Antecedentes patológicos maternos.

3.6. OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

EDAD	Tiempo transcurrido a partir del nacimiento de un individuo.	Adolescente(13-19), Joven(20-24), Adulto Joven (25-30) Adulto(31-40)	Cuantitativa, polidicotómica
CONTROLES PRENATALES	Conjunto de acciones y procedimientos sistemáticos y periódicos, destinados a la prevención, diagnóstico y tratamiento de los factores que puedan condicionar morbimortalidad materna y perinatal.	Uno mensual hasta las 32 semanas Uno cada dos semanas hasta las 36 semanas Uno semanal hasta el momento del parto	Cuantitativo, polidicotómica
PESO AL NACIMIENTO	Peso de un bebé inmediatamente después de su nacimiento.	De bajo peso (hipotrófico): Cuando éste es inferior al percentil 10 de la distribución de los pesos correspondientes para la edad de gestación. De peso adecuado (eutrófico): Cuando el peso corporal se sitúa entre el percentil 10 y 90 de la distribución de los pesos para la edad de gestación. De peso alto (hipertrófico): Cuando el peso corporal sea mayor al percentil 90 de la distribución de los pesos correspondientes a la edad de gestación.	Cuantitativo, polidicotómica

TALLA AL NACIMIENTO	Talla de un bebé inmediatamente después de su nacimiento	Grande para la edad gestacional sobre el percentil 90 Adecuados para la edad gestacional: entre los percentiles 10 y 90 Pequeño para la edad gestacional: menor al percentil 10	Cuantitativo, polidicotómica
ANTECEDENTES PATOLÓGICOS PERSONALES	Antecedentes de diferentes patologías, modo de vida y características del mismo paciente.	Hipertensión arterial crónica Preeclamsia Eclampsia	Cualitativo, polidicotómica
ANTECEDENTES PATOLÓGICOS MATERNOS	Antecedentes de diferentes patologías, modo de vida y características del Familiares, cónyuge e hijos	Madre con hipertensión. Madre con antecedente de preeclamsia Madre con antecedente de eclampsia.	Cualitativo, polidicotómica

3.7. MÉTODO DE INVESTIGACIÓN

- Para la recolección de los datos del tema de investigación se requirió:
- Elaboración, de oficio para solicitar aprobación del proyecto por el comité de la Escuela de Medicina de la Universidad de Guayaquil.
- Una vez aprobado, se requirió la autorización para el acceso al departamento de estadísticas en el Hospital Gineco-Obstétrico Enrique C. Sotomayor, previa solicitud mediante oficio.
- Obtención de datos mediante Historias Clínicas.
- Realización de estudio sistemático de la información obtenida.
- Análisis de resultados.

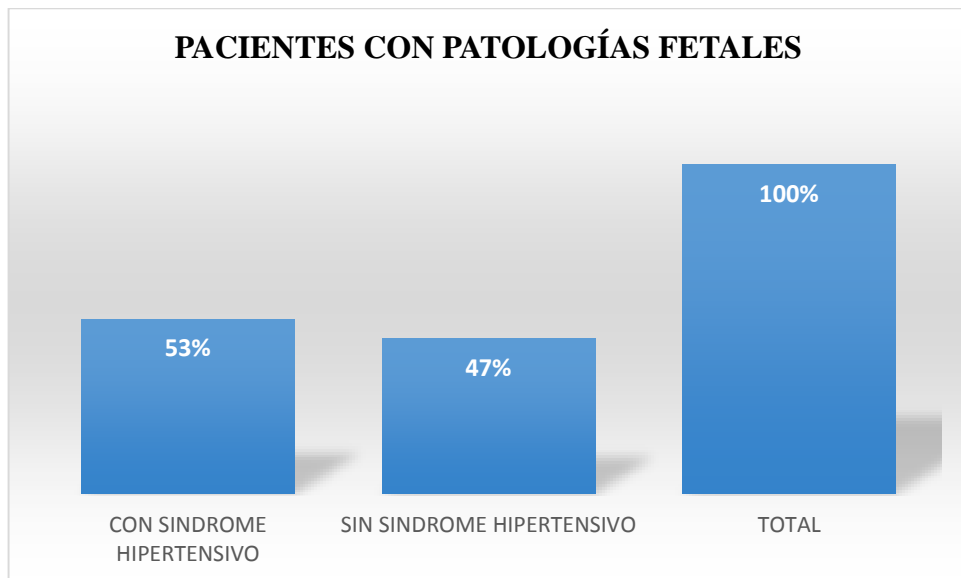
3.7.1. DISEÑO DE INVESTIGACIÓN

El análisis descriptivo de corte transversal, tanto de casos como en el control las siguientes variables: edad materna, número de controles prenatales, antecedentes Gineco-obstétricos, antecedentes patológicos personales y antecedentes patológicos maternos.

Todos los datos analizados y descritos, obtenidos de historias clínicas de pacientes con Síndromes Hipertensivos durante el embarazo de enero a diciembre del 2014, atendidas en el Hospital Gineco-obstétrico Enrique C. Sotomayor el cual es centro de referencia para otros hospitales de menor nivel asistencial.

4.0. RESULTADOS

CUADRO N°1



Análisis:

Desde enero a diciembre del 2015, un total de 199 pacientes (100%) con patologías fetales y placentarias, 106 pacientes (53%) presentaron anomalías fetales asociadas a síndromes hipertensivos mientras que las 93 restantes (47%) no presentaron.

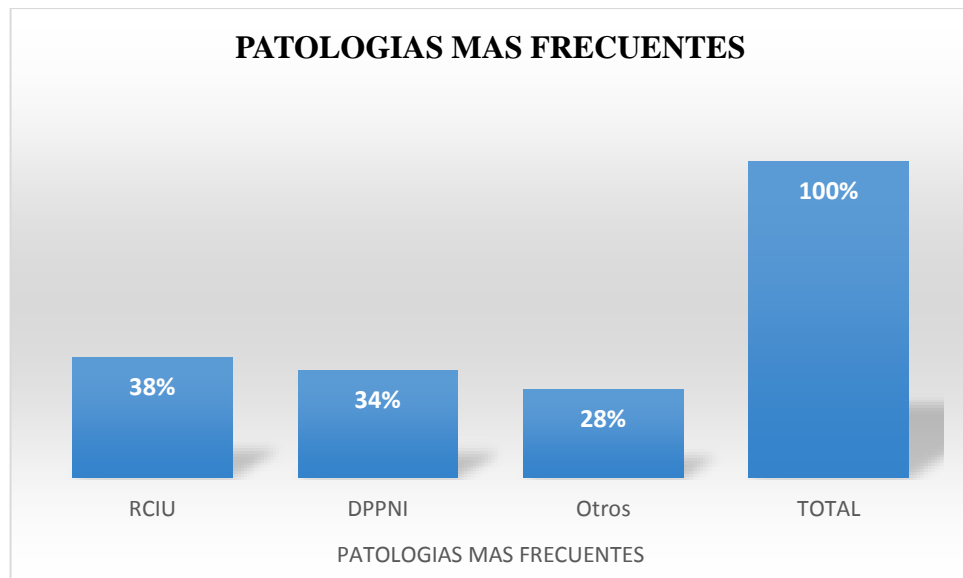
Fuente:

Historias clínicas de pacientes con patologías fetales y placentarias de enero a diciembre del 2014.

Elaboración:

Loren Aristega.

CUADRO N°2



Análisis:

Del total de pacientes con patologías fetales y placentarias asociadas a síndrome hipertensivo, 40 casos (38%), presentaron restricción del crecimiento intrauterino, 36 casos (34%) desprendimiento prematuro de la placenta normo inserta y 30 casos (28%), otro tipo de patologías, que se encontraron dentro de los criterios de exclusión.

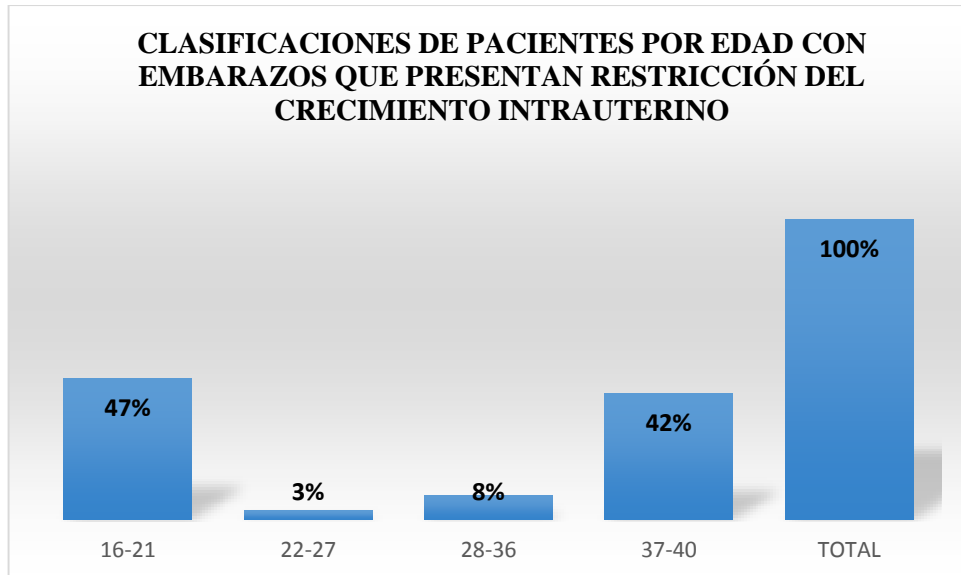
Fuente:

Historias clínicas de pacientes con patologías fetales y placentarias asociadas a síndromes hipertensivos de enero a diciembre del 2014.

Elaboración:

Loren Aristega.

CUADRO N°3



Análisis:

Del total de pacientes con embarazos con restricción del crecimiento intrauterino, 19 casos (47%), se encuentran entre 16-21 años de edad, 1 caso (3%), entre los 22-27 años, 3 casos (8%), entre los 28-36, y 17 casos (42%), entre 37-40 años de edad.

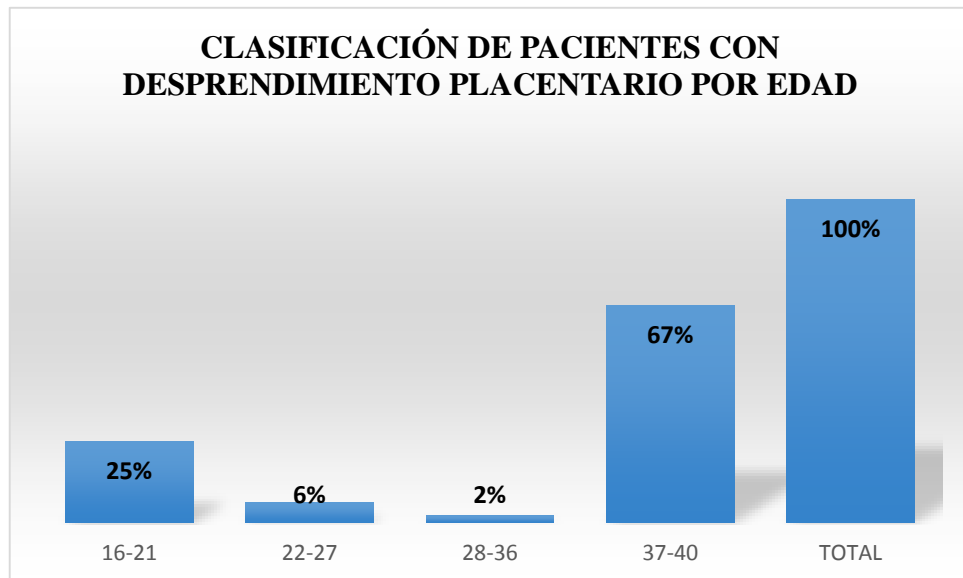
Fuente:

Historias clínicas de pacientes con patologías fetales síndromes hipertensivos de enero a diciembre del 2014.

Elaboración:

Loren Aristega.

CUADRO N°4



Análisis:

Del total de pacientes con embarazos con restricción del crecimiento intrauterino, 9 casos (25%), se encuentran entre 16-21 años de edad, 2 casos (6%), entre los 22-27 años, 1 caso (2%), entre los 28-36, y 24 casos (67%), entre 37-40 años de edad.

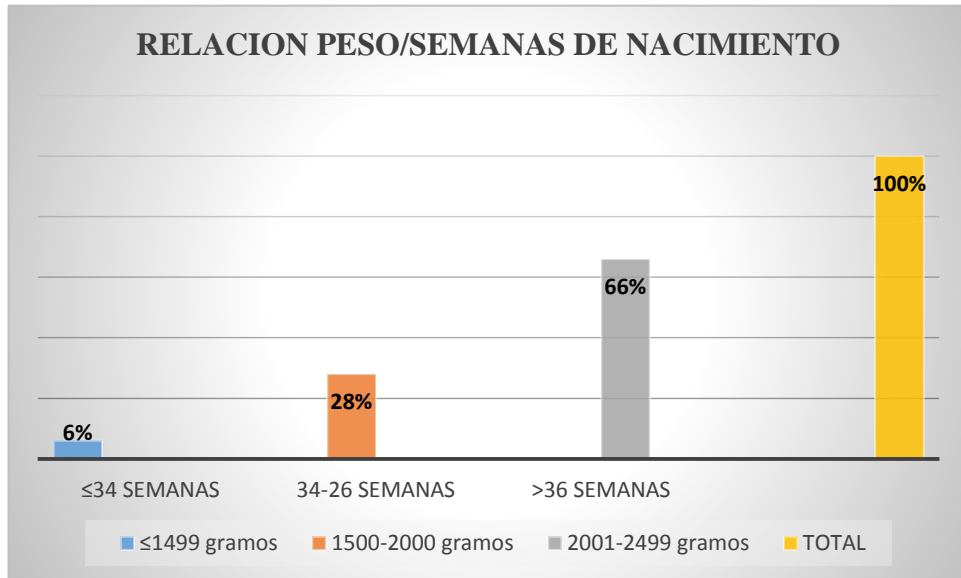
Fuente:

Historias clínicas de pacientes con patologías placentarias asociadas a síndromes hipertensivos de enero a diciembre del 2014.

Elaboración:

Loren Aristega.

CUADRO N°5



Análisis:

Del total de 106 pacientes con trastornos fetales y placentarios, 6 pacientes (6%) tuvieron recién nacidos con peso ≤ 1499 gramos, ≤ 34 semanas, 30 pacientes (28%) tuvieron recién nacidos con peso entre 1500-2000 entre las 34-36 semanas, y 70 pacientes (66%) tuvieron recién nacidos con peso entre 2001-2499 gramos.

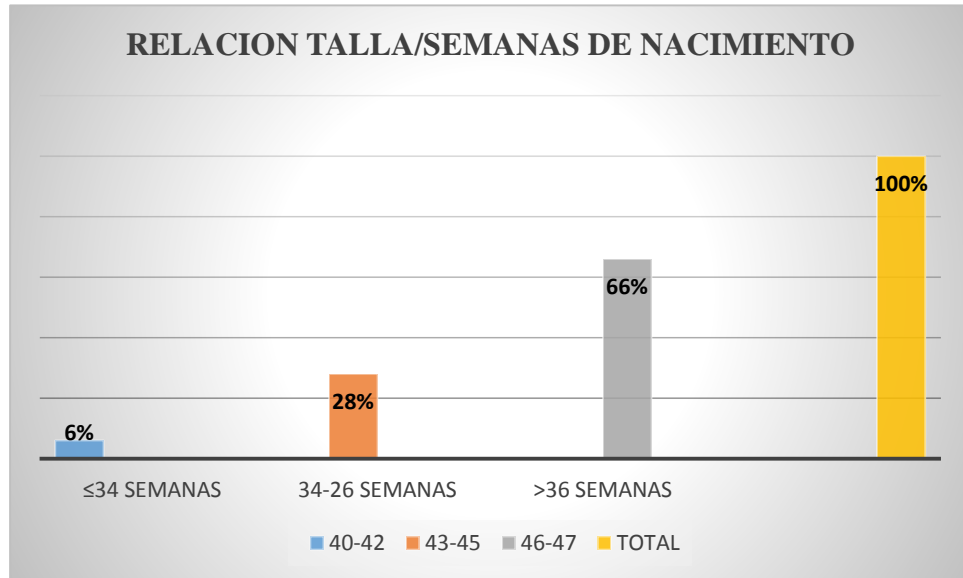
Fuente:

Historias clínicas de pacientes con patologías fetales y placentarias asociadas a síndromes hipertensivos de enero a diciembre del 2014.

Elaboración:

Loren Aristega.

CUADRO N° 6



Análisis:

Del total de 106 pacientes con trastornos fetales y placentarios, 6 pacientes (6%) tuvieron recién nacidos con talla entre 40-42 cms, ≤ 34 semanas, 30 pacientes (28%) tuvieron recién nacidos con talla entre 43-45 cms, entre las 34-36 semanas, y 70 pacientes (66%) tuvieron recién nacidos con talla entre 46-47 por encima de las 36 semanas.

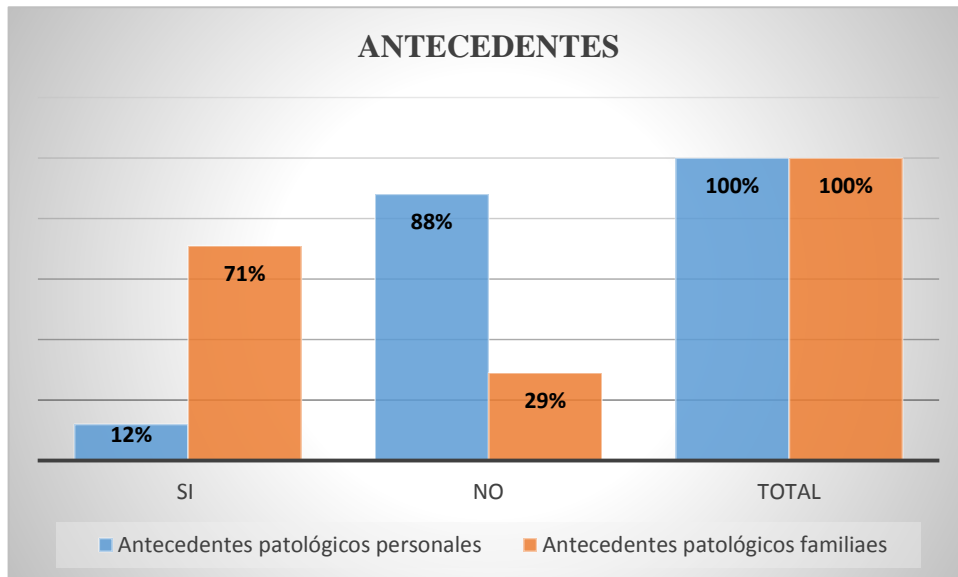
Fuente:

Historias clínicas de pacientes con patologías fetales y placentarias asociadas a síndromes hipertensivos de enero a diciembre del 2014.

Elaboración:

Loren Aristega.

CUADRO N° 7



Análisis:

Del total de 106 pacientes con trastornos fetales y placentarios, con respecto a antecedentes patológicos personales, 13 pacientes (12%) si tenían antecedentes de hipertensión arterial o preeclampsia previo a su embarazo, mientras que 93 pacientes(88%) no.

Por el contrario de acuerdo a los antecedentes patológicos familiares, 75 pacientes (71%), presentaron antecedentes de hipertensión o preeclamsia, mientras que 31 pacientes (29%). no

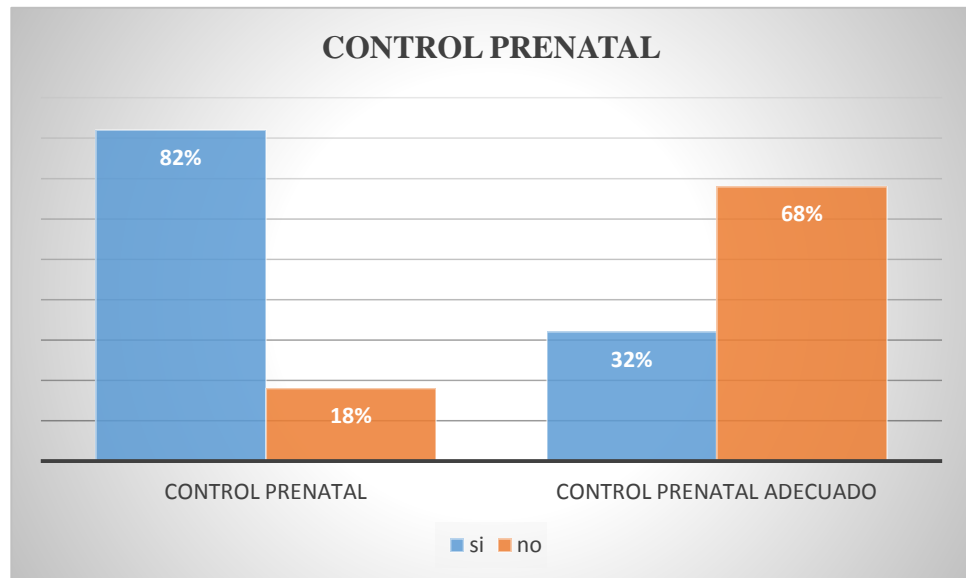
Fuente:

Historias clínicas de pacientes con patologías fetales y placentarias asociadas a síndromes hipertensivos de enero a diciembre del 2014.

Elaboración:

Loren Aristega.

CUADRO N° 8



Análisis:

Del total de 106 pacientes con trastornos fetales y placentarios, con respecto a haber recibido control prenatales 87 pacientes (87%) si recibieron control prenatal durante su embarazo, mientras que 19 pacientes (18%) no.

Con respecto al número de controles prenatales adecuados 34 pacientes (32%), por el contrario 72 pacientes (68%). no

Fuente:

Historias clínicas de pacientes con patologías fetales y placentarias asociadas a síndromes hipertensivos de enero a diciembre del 2014.

Elaboración:

Loren Aristega.

5.0. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.

5.1. CONCLUSIONES

- De acuerdo con los resultados obtenidos, es relevante la frecuencia de patologías fetales y placentarias como lo es la restricción del crecimiento intrauterino, el desprendimiento placentario y la relación que presentan con los límites de la edad reproductiva.
- Con respecto a la restricción del crecimiento intrauterino, debido a que muchas veces no puede ser identificada en los controles prenatales, se evidencian al nacimiento, como se observa en las tablas, que presentan pesos y tallas por debajo de su percentil normal.
- Los antecedentes patológicos personales y familiares, juegan un rol muy importante debido a que, un gran porcentaje de mujeres que los presentan, tienden a debutar con síndromes hipertensivos durante su embarazo, y la tasa aumenta si son personales.
- En conclusión el control prenatal, es una herramienta fundamental durante la etapa del embarazo, puesto que, ayuda a identificar y a evitar complicaciones que se puedan manifestar; por lo tanto sin un adecuado seguimiento del mismo, se corre el riesgo de presentar patologías como en las del grupo de estudio analizado.

5.2. RECOMENDACIONES

- Se debe iniciar con la valoración denominada control prenatal, para evaluar el curso de su embarazo, prestar una adecuada atención tanto clínica y psicológica.
- Mantener una valoración continua del bienestar fetal, y en gestantes con embarazos del alto riesgo implementar estudio doppler de las estructuras fetales y placentarias para confirmar el diagnóstico.

6.0. BIBLIOGRAFÍA

1. Ana Sofia Cerdeira y S. Ananth Karumanchi. (2012 Nov). Factores angiogénicos en preeclampsia y trastornos relacionados. *Cold Spring Harb Perspect Med.* , 11.
2. anomimo. (s.f.). javeriana.edu.co. Obtenido de javeriana.edu.co: <http://www.javeriana.edu.co/Facultades/Ciencias/neurobioquimica/libros/perinatal/placenta0ed.html>
3. AR Albu , AF Anca , VV Horhoianu ,y IA Horhoianu. (25 de junio 2014.). Factores predictivos para la restricción del crecimiento intrauterino. *journal of medicine and life*, 165-171.
4. Attila Molvarec, N. G. (13 de agosto de 2013). pubmed. Obtenido de pubmed: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3751622/>
5. bebes y mas. (19 de enero de 2010). Obtenido de bebes y mas: <http://www.bebesymas.com/embarazo/que-es-la-placenta>
6. Bernardita Donoso Bernal, E. O. (12 de octubre de 2012). medwave. Obtenido de medwave: <http://www.medwave.cl/link.cgi/Medwave/PuestaDia/Practica/5537?ver=sindisenio>
7. Dr. Eduardo Sepúlveda s. (1, 2. d. (2014). Restricción de crecimiento intraterino. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 960.
8. Dra. Caroline Chang Campos, D. E. (s.f.). Ministerio de Salud Pública. Obtenido de Ministerio de Salud Pública: <https://www.iess.gob.ec/documents/10162/51880/A67.PDF>
9. Dra. María Dolores Gómez Roig. (8 de octubre de 2012). saluspot. Obtenido de saluspot: <https://www.saluspot.com/a/diagnostico-prenatal-de-restriccion-del-crecimiento-fetal/>
10. Dres. Leonardo Sosa, M. G. (2013). Estados hipertensivos del embarazo. *Revista Uruguaya de Cardiología*, 285-298.
11. Eduardo Reyna-Villasmil, J. M.-M.-B.-V. (2014). Factor de crecimiento vascular endotelial total y Doppler de las arterias uterinas en preeclámpicas y embarazadas normotensas sanas. *Avances en Biomedicina*, 76-83.
12. fm.unt.edu.ar. (s.f.). Obtenido de fm.unt.edu.ar: <http://www.fm.unt.edu.ar/ds/Dependencias/Obstetricia/TabaquismoyEmbarazo.pdf>
13. Fundación Wikimedia, I. (18 de octubre de 2014). Wenciclopedia libre. Obtenido de Wikipedia enciclopedia libre: <http://es.wikipedia.org/wiki/Edad>
14. Fundación Wikimedia, I. (5 de junio de 2015). wikipedia enciclopedia libre. Obtenido de wikipedia enciclopedia libre: <http://es.wikipedia.org/wiki/Hipoxia>

15. Fundación Wikimedia, I. (1 de junio de 2015). wikipedia enciclopedia libre. Obtenido de wikipedia enciclopedia libre: <http://es.wikipedia.org/wiki/Anoxia>
16. Gac, P. (s.f.). El rincón del vago. Obtenido de El rincón del vago: <http://html.rincondelvago.com/sindromes-hipertensivos-del-embarazo.html>
17. Gary Cunningham, K. L. (2010). Williams Obstetricia 23a Edición, desprendimiento prematuro de placenta. Mexico D.F: The Mcgrawn-Hill Companies, In.
18. infogen. (19 de marzo de 2015). Obtenido de infogen: <http://infogen.org.mx/desprendimiento-de-la-placenta/#indice-1>
19. Institut Clínic de Ginecologia, O. i. (2008). Screening ecográfico fetal. Servicio de medicina Maternofetal – icgon – hospital clínic barcelona , 8.
20. libre, w. e. (9 de junio de 2015). wikipedia. Obtenido de wikipedia: http://es.wikipedia.org/wiki/Placenta#Placenta_humana
21. María del Socorro Arnedillo Sánchez, A. B. (2008). Actuación en un desprendimiento prematuro de placenta normalmente inserta. Estudio de un caso . Matronas, 24-26.
22. Martínez, P. D. (s.f.). Facultad de Ciencias Médicas. Escuela de Medicina. Obtenido de Facultad de Ciencias Médicas. Escuela de Medicina: <http://www.drrobertocassis.com/protocolos/restriccion.html>
23. Mauricio La Rosa1, J. L. (2014). Manejo de la preeclampsia con elementos de severidad antes de las 34 semanas de gestación: nuevos conceptos. Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia, 373-378.
24. Mayorga Ortiz, M. d. (15 de Feb de 2012). Repositorio digital, Universidad técnica de Ambato. Obtenido de Repositorio digital, Universidad técnica de Ambato: <http://repo.uta.edu.ec/handle/123456789/926>
25. Michelle Garnier, Lany Huang, Mariana López. (2014). El ultrasonido Doppler en embarazos con producto unico con restricción del crecimiento intrauterino. Revista médica de Costa Rica y Centro América, 389 - 393.
26. Ministerio de Salud publica del Ecuador. (2013). Trastornos hipertensivos del embarazo, guía de practica clinica. En M. d. Ecuador, Ministerio de Salud publica del Ecuador (págs. 10-17). Quito: Editogran S.A.
27. Pablo Martínez-Rodríguez, Liliana Oliva-Cáceres. (2014). flujometria doppler en medicina materno fetal. Revista Médica Hondureña, Vol. 82, 27-32.
28. Ppamela, m. d. (2013). Factores predisponentes de la Preeclampsia en mujeres de 13 a 20 años en el Hospital Ginecoobstétrico Enrique C. Sotomayor desde septiembre. 26.
29. Pérez Wulff J, Márquez Contreras D, Muñoz H, Solís Delgado A, Otaño L, Ayala Hung. (2013). Federación Latino Americana de Sociedades de Obstetricia y Ginecología. Obtenido de Federación Latino Americana de Sociedades de Obstetricia y Ginecología.: <http://www.flasog.org/wp-content/uploads/2014/01/Guia-Clinica-de-Restricion-del-Crecimiento-Intrauterino-2013.pdf>
30. Rojas, F. A.-J. (s.f.). Restricción del crecimineto intrauterino. CCAP , 5-6.

31. ROSALES, L. G. (18 de octubre de 2010). Universidad Técnica de Ibarra. Obtenido de Universidad Técnica de Ibarra:

<http://repositorio.utn.edu.ec/bitstream/123456789/702/2/06%20ENF%20433%20TESIS.pdf>
32. Sagbini., D. G. (2009). Protocolo de desprendimiento prematuro de placenta normo inserta(DPPNI). ESE, clinicaMaternidad Rafael Calvo, 6-10.
33. SAGBINI., D. G. (Diciembre 2009). maternidadrafaelcalvo.gov.co. Obtenido de maternidadrafaelcalvo.gov.co:
http://www.maternidadrafaelcalvo.gov.co/protocolos/PROTOCOLO_DPPNI.pdf
34. Torre, m. e. (2009). “Factores de riesgo para Preeclampsia-Eclampsia en mujeres atendidas en el Hospital Provincial General de Latacunga en el período comprendido entre enero 2008 A. Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, 1.
35. Vargas, J. E. (s.f.). Pontificia Universidad Católica de Chile, escuela de medicina. Obtenido de Pontificia Universidad Católica de Chile, escuela de medicina:
http://escuela.med.puc.cl/paginas/departamentos/obstetricia/altoriesgo/metrorragia_2da_mitad.html
36. Vargas, J. E. (s.f.). Pontificia Universidad Católica de Chile, escuela de medicina. Obtenido de Pontificia Universidad Católica de Chile, escuela de medicina:

http://escuela.med.puc.cl/paginas/departamentos/obstetricia/altoriesgo/metrorragia_2da_mitad.html
37. Vasculogenesis and. (2008). Vasculogenesis and angiogenesis in the IUGR placenta. Elsevier, 172-176.
38. Ventura-Juncá, D. G.-D. (s.f.). Obtenido de <http://escuela.med.puc.cl/paginas/publicaciones/manualped/rnevaleg.html>
39. Vispo Silvina N., D. C. (2001). ABRUPTIO PLACENTAE: Revisión . Revista de Posgrado de la Cátedra VIa Medicina N°, 18-21.
40. Wikimedia Foundation, Inc.,. (28 de Januar de 2014). Wikipedia, the free encyclopedia. Obtenido de Wikipedia, the free encyclopedia:
http://en.wikipedia.org/wiki/Placental_growth_factor
41. Wikimedia Foundation, Inc. (8 de January de 2014). Wikipedia, the free encyclopedia. Obtenido de Wikipedia, the free encyclopedia: http://en.wikipedia.org/wiki/Soluble_fms-like_tyrosine_kinase-1
42. (2010). En Williams obstetricia 23° edición (págs. 757-767). Mexico DF: The Mcgrawn-Hill Companies, In.
43. Williams Obstetricia 23a Edición, d. p. (2010). HIPERTENSIÓN EN EL EMBARAZO. En K. L. Gary Cunningham, Williams obstetricia 13° edición (págs. 706-710). Mexico D.F: The Mcgrawn-Hill Companies, In.