



**UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL**  
**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**  
**ESCUELA DE MEDICINA**

**TEMA:**

**“FACTORES DE RIESGO QUE PREDISPONEN A LA  
PREECLAMPSIA EN MUJERES DE 20 A 35 AÑOS EN EL PERÍODO  
2014 - 2017”**

**ESTUDIO A REALIZARSE EN EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES  
TEODORO MALDONADO CARBO**  
**TEMA PARA TRABAJO DE TITULACION PRESENTADO COMO  
REQUISITO PARA OPTAR POR EL GRADO DE MEDICO**

**AUTORAS:**

**RUBÍ STEFANY BANDA LOOR**  
**YANINA DE JESÚS VARGAS LEÓN**

**TUTOR:**

**DR. RAFAEL COELLO CUNTÓ**

**GUAYAQUIL, MAYO 2018**



## FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

### CARRERA DE MEDICINA



Presidencia  
de la República  
del Ecuador



Plan Nacional  
de Ciencia, Tecnología,  
Innovación y Saberes



SENESCYT  
Secretaría Nacional de Educación Superior,  
Ciencia, Tecnología e Innovación

## REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

### FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE GRADUACIÓN

<b>TÍTULO Y SUBTÍTULO:</b>	FACTORES DE RIESGO PREDISPONENTES DE PREECLAMPSIA EN MUJERES DE 20 - 35 AÑOS PERÍODO 2014 - 2017		
<b>AUTOR(ES)</b>	Rubi Stefany Banda Loor Yanina de Jesús Vargas León		
<b>REVISOR(ES)/TUTOR(ES)</b>	Dr. Rafael Coello Cuntó / Dr. Oswaldo Vicente Jácome Córdova		
<b>INSTITUCIÓN:</b>	Universidad de Guayaquil		
<b>UNIDAD/FACULTAD:</b>	Facultad de Medicina		
<b>MAESTRÍA/ESPECIALIDAD:</b>	Médico general		
<b>GRADO OBTENIDO:</b>			
<b>FECHA DE PUBLICACIÓN:</b>		<b>No. DE PÁGINAS:</b>	
<b>ÁREAS TEMÁTICAS:</b>	Medicina general		
<b>PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:</b>			
<b>RESUMEN/ABSTRACT (150-250 palabras):</b>			
<p>La preeclampsia es una complicación del embarazo que aumenta la morbilidad y mortalidad tanto materna como perinatal. El objetivo es determinar los principales factores de riesgo para el desarrollo de Preeclampsia en mujeres embarazadas de 20 a 35 años en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo en el período 2014-2017.</p> <p>Este es un estudio de corte transversal, de enfoque cualitativo, no experimental, método descriptivo, analítico y observacional, La recolección de datos se obtuvo de las historias clínicas de 302 gestantes con edades comprendidas de 20 a 35 años diagnosticadas con Preeclampsia tanto leve como severa ya sea en emergencia, hospitalización o consulta externa del Hospital Teodoro Maldonado Carbo en el periodo 2014-2017</p> <p>Como resultado, se demuestra que las pacientes comprendidas en esta edad si sufren de esta patología (Preeclampsia). Siendo uno de los factores de riesgo más sobresalientes en nuestro estudio la nuliparidad con un 47% de la muestra obtenida, las Infecciones de vías urinarias con un 67%</p>			
<b>ADJUNTO PDF:</b>	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO	
<b>CONTACTO AUTOR/ES:</b>	<b>CON</b>	<b>Teléfono:</b> 0967062168 0988938458	<b>E-mail:</b> rubi-elita@hotmail.com yaninavargas110@gmail.com
<b>CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN:</b>		<b>Nombre:</b> Secretaria de la Universidad <b>Teléfono:</b> (04) 2596830 <b>E-mail:</b> webmaster@ug.edu.ec	



**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**  
**CARRERA DE MEDICINA**

---

Guayaquil, 7 de mayo del 2018

**CERTIFICACIÓN DEL TUTOR REVISOR**

Habiendo sido nombrado el **Dr. Jácome Córdova Oswaldo Vicente**, tutor revisor del trabajo de titulación "**factores de riesgo predisponentes de preeclampsia en mujeres de 20 - 35 años periodo 2014-2017**" certifico que el presente trabajo de titulación, elaborado por **Banda Loor Rubi Stefany** con C.C. **0926802034** y **Yanina De Jesús Vargas León** con C.C. **0919130112**, con mi respectiva supervisión como requerimiento parcial para la obtención del título de **Médico General**, en la carrera de **Medicina** Facultad de **Ciencias Médicas**, ha sido **REVISADO Y APROBADO** en todas sus partes, encontrándose apto para su sustentación.

Dr. Oswaldo Jácome Córdova  
10 Heos Municipio de Guayaquil  
DISEÑO DEL TÍTULO

---

**Dr. Jácome Córdova Oswaldo Vicente**  
**C.C. No. 0907212351**  
**REGISTRO SENESCYT:1006-07-658199**



## FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

### CARRERA DE MEDICINA LICENCIA GRATUITA INTRANSFERIBLE Y NO EXCLUSIVA PARA EL USO NO COMERCIAL DE LA OBRA CON FINES NO ACADÉMICOS

---

Nosotras, **Banda Loor Rubí Stefany** con C.C. No. 0926802034 y **Vargas León Yanina de Jesús** con C.C. 0919130112, certificamos que los contenidos desarrollados en este trabajo de titulación, cuyo título es **“factores de riesgo predisponentes de preeclampsia en mujeres de 20 - 35 años periodo 2014-2017”**, son de nuestra absoluta propiedad y responsabilidad Y SEGÚN EL Art. 114 del CÓDIGO ORGÁNICO DE LA ECONOMÍA SOCIAL DE LOS CONOCIMIENTOS, CREATIVIDAD E INNOVACIÓN\*, autorizo el uso de una licencia gratuita intransferible y no exclusiva para el uso no comercial de la presente obra con fines no académicos, en favor de la Universidad de Guayaquil, para que haga uso del mismo, como fuera pertinente.

---

Banda Loor Rubí Stefany

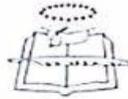
C.C. No. 0926802034

---

Vargas León Yanina de Jesús

C.C. No. 0919130112

\*CÓDIGO ORGÁNICO DE LA ECONOMÍA SOCIAL DE LOS CONOCIMIENTOS, CREATIVIDAD E INNOVACIÓN (Registro Oficial n. 899 - Dic./2016) Artículo 114.- De los titulares de derechos de obras creadas en las instituciones de educación superior y centros educativos.- En el caso de las obras creadas en centros educativos, universidades, escuelas politécnicas, institutos superiores técnicos, tecnológicos, pedagógicos, de artes y los conservatorios superiores, e institutos públicos de investigación como resultado de su actividad académica o de investigación tales como trabajos de titulación, proyectos de investigación o innovación, artículos académicos, u otros análogos, sin perjuicio de que pueda existir relación de dependencia, la titularidad de los derechos patrimoniales corresponderá a los autores. Sin embargo, el establecimiento tendrá una licencia gratuita, intransferible y no exclusiva para el uso no comercial de la obra con fines académicos.



Universidad de Guayaquil

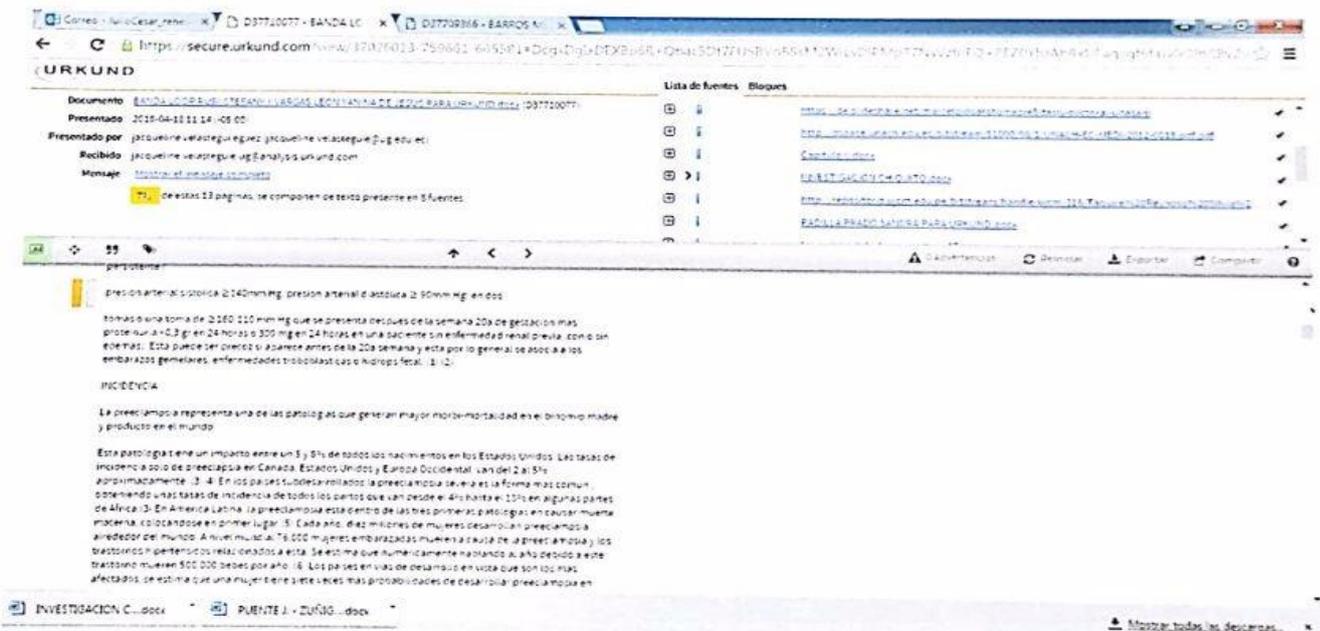
ANEXO 6

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
CARRERA DE MEDICINA  
UNIDAD DE TITULACIÓN

CERTIFICADO PORCENTAJE DE SIMILITUD

Habiendo sido nombrado **RAFAEL COELLO CUNTO** tutor del trabajo de titulación certifico que el presente trabajo de titulación ha sido elaborado por **RUBI STEFANY BANDA LOOR CON CI 0926802034 Y YANINA DE JESUS VARGAS LEON CON CI 091913011**, con mi respectiva supervisión como requerimiento parcial para la obtención del título de **MEDICO**.

Se informa que el trabajo de titulación: "**FACTORES DE RIESGO PREDISPONENTES EN MUJERES CON PREECLAMPSIA DE 20 A 35 AÑOS EN EL HOSPITAL TEODORO MALDONADO CARBO PERIODO 2014-2017**", ha sido orientado durante todo el periodo de ejecución en el programa antiplagio (URKUND) quedando el **7%** de coincidencia.



<https://secure.urkund.com/view/37026013-759661-665581>

DR. **RAFAEL COELLO CUNTO**  
CI

*[Handwritten Signature]*  
MÉDICO TRATANTE  
S. DE CIRUGÍA GENERAL  
132-4-501111  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS



## FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

### CARRERA DE MEDICINA

---

Guayaquil 07 de mayo del 2018

Sr. Dr.

DIRECTOR DE LA CARRERA  
DE MEDICINA FACULTAD DE  
CIENCIAS MÉDICAS  
UNIVERSIDAD DE  
GUAYAQUIL  
Ciudad. -

De mis consideraciones:

Envío a Ud. El informe correspondiente a la tutoría realizada al Trabajo de Titulación **FACTORES DE RIESGO PREDISPONENTES DE PREECLAMPSIA EN MUJERES DE 20 – 35 AÑOS PERÍODO 2014-2017** de los estudiantes **Banda Loo Rubí Stefany y Vargas León Yanina de Jesús** indicando han cumplido con todos los parámetros establecidos en la normativa vigente:

- El trabajo es el resultado de una investigación.
- El estudiante demuestra conocimiento profesional integral.
- El trabajo presenta una propuesta en el área de conocimiento.
- El nivel de argumentación es coherente con el campo de conocimiento.

Adicionalmente, se adjunta el certificado de porcentaje de similitud y la valoración del trabajo de titulación con la respectiva calificación.

Dando por concluida esta tutoría de trabajo de titulación, CERTIFICO, para los fines pertinentes, que el (los) estudiante (s) está (n) apto (s) para continuar con el proceso de revisión final.

Atentamente, Dr. Oswaldo Jácome Córdova

Dr. Jácome Córdova Oswaldo Vicente  
C.C. 0907212351

## DEDICATORIA

La presente tesis se la dedico a Dios quien es el que me da la fuerza y sabiduría para lograr cada una de mis metas planteadas.

A mis padres, **Miguel Banda Damián**; y, **Rubí Loor Pinargote**, quienes han sido el pilar fundamental en todo momento, siendo así mi ánimo, mi apoyo, mi fortaleza para seguir adelante y sobre todo por darme ese aliento para no decaer en ningún momento. Y ahora al culminar una etapa importante en mi vida, les doy las gracias por haberme formado con valores y principios los cuales me ayudaron para llegar a ser una profesional.

A mi hermana, **Jazmín Banda Loor** porque siempre ha estado conmigo apoyándome.

Banda Loor Rubí

## AGRADECIMIENTO

Quiero agradecer en primer lugar a Dios por permitirme culminar los estudios con éxitos, a mis padres **Ing. Miguel Banda Damián** y **Rubí Loor Pinargote** ya que, sin cada esfuerzo a lo largo de todos estos años, su amor, entrega y cooperación, hoy no fuera posible presentar la tesis que es paso más para llegar a la meta y más que eso a mi sueño que se llama medicina.

Gracias a mi querida amiga y compañera de tesis **Yanina de Jesús Vargas León** por emprender conmigo este arduo trabajo de la elaboración de este estudio, gracias por cada desvelo y el empeño para poder sacar adelante este proyecto.

Y finalmente quiero agradecer de una manera muy especial a mi Sr. Dr. Tutor de Tesis, gran amigo, y admirado profesor **Rafael Coello Cuntó**, por aceptar dirigirme en primer año como mi profesor de anatomía y ahora como mi tutor de tesis, gracias por su paciencia, entrega y sus conocimientos que sin duda alguna me servirán como una gran herramienta en el futuro.

Banda Loor Rubí

## DEDICATORIA

Dedico este trabajo de titulación a Dios, por ser quien me guía en cada paso que doy y me brinda la paciencia y sabiduría para realizar cada meta que me propongo.

A mis padres, **Isaías Vargas Verdezoto**; y, **Sandra León Castillo**, quienes siempre han estado para mí, brindándome su apoyo incondicional, ayudándome de todas las formas posibles, para que pueda seguir adelante con mi carrera profesional, que hoy en día ya es una meta más cumplida.

Vargas León Yanina

## AGRADECIMIENTO

Agradezco a Dios por la vida, salud y por permitirme lograr este objetivo tan importante como es culminar mi carrera, a mis padres **Sandra León Castillo** e **Isaías Vargas Verdezoto**, que, pese a tantas dificultades, siempre me apoyaron y no permitieron que me rinda a mitad del camino.

Gracias a mi querida amiga y compañera de tesis **Rubí Stefany Banda Loor** por todo el empeño, paciencia y esfuerzo para poder realizar este proyecto y culminarlo de la mejor manera.

Y finalmente quiero agradecer a mi Sr. Dr. Tutor de Tesis, **Rafael Coello Cuntó** por su dedicación, entrega, paciencia y por impartir sus conocimientos que serán de gran ayuda para mi vida profesional.

Vargas León Yanina

## ÍNDICE

DEDICATORIA.....	VII
AGRADECIMIENTO.....	VIII
DEDICATORIA.....	IX
AGRADECIMIENTO.....	X
RESUMEN.....	XVI
ABSTRACT.....	XVII
INTRODUCCIÓN.....	1
CAPÍTULO I.....	3
1. EL PROBLEMA.....	3
1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	3
1.2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA.....	3
1.3. OBJETIVOS GENERALES Y ESPECÍFICOS.....	4
1.3.1. OBJETIVO GENERAL.....	4
1.3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	4
1.4. JUSTIFICACIÓN.....	4
1.5. DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA.....	5
1.6. VARIABLE INDEPENDIENTE.....	5
1.7. VARIABLE DEPENDIENTE.....	5
1.8. HIPÓTESIS.....	8

<b>CAPÍTULO II .....</b>	<b>9</b>
<b>2. MARCO TEÓRICO.....</b>	<b>9</b>
<b>2.1. OBJETO DE ESTUDIO .....</b>	<b>9</b>
<b>2.1.1. DEFINICIÓN.....</b>	<b>9</b>
<b>2.1.2. INCIDENCIA .....</b>	<b>9</b>
<b>2.1.3. ETIOLOGÍA.....</b>	<b>10</b>
<b>2.1.4. REGULACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL EN EL             EMBARAZO .....</b>	<b>12</b>
<b>2.1.5. FISIOPATOLOGÍA.....</b>	<b>13</b>
<b>2.1.6. CLASIFICACIÓN.....</b>	<b>16</b>
<b>2.1.7. PRESENTACIÓN CLÍNICA .....</b>	<b>17</b>
<b>2.2 CAMPO DE INVESTIGACIÓN .....</b>	<b>20</b>
<b>2.2.1. FACTORES DE RIESGO .....</b>	<b>20</b>
<b>2.2.2. DIAGNÓSTICO .....</b>	<b>23</b>
<b>2.2.3. TRATAMIENTO .....</b>	<b>25</b>
<b>CAPITULO III .....</b>	<b>28</b>
<b>3. MATERIALES Y MÉTODOS.....</b>	<b>28</b>
<b>3.1. METODOLOGÍA.....</b>	<b>28</b>
<b>3.1.1. TIPO DE INVESTIGACIÓN.....</b>	<b>28</b>
<b>3.1.2. DISEÑO DE INVESTIGACIÓN .....</b>	<b>28</b>
<b>3.2. CARACTERIZACIÓN DE LA ZONA DE TRABAJO.....</b>	<b>28</b>

<b>3.3. UNIVERSO Y MUESTRA.....</b>	<b>28</b>
3.3.1. UNIVERSO .....	28
3.3.2. MUESTRA .....	29
3.3.3. CRITERIOS DE INCLUSIÓN .....	29
3.3.4. CRITERIOS DE EXCLUSION .....	29
<b>3.4. VIABILIDAD .....</b>	<b>29</b>
<b>3.5. DEFINICIÓN DE LAS VARIABLES DE INVESTIGACIÓN.....</b>	<b>29</b>
<b>3.6. TIPO DE LA INVESTIGACION .....</b>	<b>30</b>
<b>3.7. RECURSOS HUMANOS Y FISICOS.....</b>	<b>30</b>
3.7.1. RECURSOS HUMANOS .....	30
3.7.2. RECURSOS MATERIALES .....	31
<b>3.8. INSTRUMENTOS DE EVALUACIÓN O RECOLECCIÓN DE DATOS</b>	
.....	31
<b>3.9. ASPECTO ÉTICO.....</b>	<b>31</b>
<b>CAPITULO IV .....</b>	<b>32</b>
<b>4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN .....</b>	<b>32</b>
4.1. RESULTADOS.....	32
4.2. DISCUSIÓN .....	38
<b>CAPITULO V .....</b>	<b>41</b>
<b>5. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES .....</b>	<b>41</b>
5.1. CONCLUSIONES.....	41

<b>5.2. RECOMENDACIONES.....</b>	<b>42</b>
<b>REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS .....</b>	<b>43</b>
<b>ANEXOS.....</b>	<b>47</b>

## ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Distribución según edades (20 a 35 años) de pacientes con preeclampsia en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo periodo 2014-2017 ...	32
Figura 2. Distribución de frecuencia en pacientes con preeclampsia según edad gestacional en el htmc periodo 2014-2017.....	33
Figura 3. relación entre el número de productos del embarazo con la patología (preeclampsia ) en el htmc periodo 2014-2017 .....	34
Figura 4. relación de frecuencia de las infecciones urinarias como factor de riesgo en mujeres pre eclámpticas en el htmc período 2014-2017.....	35
Figura 5. antecedentes patológicos personales como factor de riesgo predisponente a preeclampsia .....	35
Figura 6. relación entre la paridad y preeclampsia en pacientes embarazadas del htmc periodo 2014-2017 .....	36
Figura 7. tabla de contingencia edad gestacional por edad.....	37
Figura 8. carta de aprobación por parte del Hospital Teodoro Maldonado Carbo.....	46
Figura 9. sistema as400 usado por el Hospital Teodoro Maldonado Carbo.....	47
Figura 10. tabulación de bases de datos.....	47

## RESUMEN

**Introducción:** La preeclampsia es una complicación del embarazo que aumenta la morbilidad y mortalidad tanto materna como perinatal.

**Objetivo:** Determinar los principales factores de riesgo para el desarrollo de Preeclampsia en mujeres embarazadas de 20 a 35 años en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo en el período 2014-2017.

**Materiales y métodos:** Este es un estudio de corte transversal, de enfoque cualitativo, no experimental, método descriptivo, analítico y observacional, La recolección de datos se obtuvo de las historias clínicas de 302 gestantes con edades comprendidas de 20 a 35 años diagnosticadas con Preeclampsia tanto leve como severa ya sea en emergencia, hospitalización o consulta externa del Hospital Teodoro Maldonado Carbo en el periodo 2014-2017

**Resultados:** Se demuestra que las pacientes comprendidas en esta edad si sufren de esta patología (Preeclampsia). Siendo uno de los factores de riesgo más sobresalientes en nuestro estudio la nuliparidad con un 47% de la muestra obtenida, las Infecciones de vías urinarias con un 67%

**Conclusiones:** El grupo etario con mayor frecuencia de preeclampsia es 26 a 31 años de edad queriendo decir que la edad no es un factor de riesgo muy relevante ya que la literatura nos describe las edades extremas como factor de riesgo, viendo que sin embargo se puede presentar en mujeres de 20 a 35 años, y los factores más relevantes son las IVU, nuliparidad, Enfermedades crónicas, número de productos podría ser causas que pueden contribuir a que se presente esta patología.

**Palabras claves:** Preeclampsia, nuliparidad, edad.

## ABSTRACT

**Introduction:** Preeclampsia is a complication of pregnancy that increases both maternal and perinatal morbidity and mortality. Objective: To determine the main risk factors for the development of pre-eclampsia in pregnant women from 20 to 35 years of age in the Hospital Teodoro Maldonado Carbo in the 2014-2017 period.

**Materials and methods:** This is a cross-sectional study, with a qualitative, non-experimental approach, descriptive, analytical and observational method. The data collection was obtained from the medical records of 302 pregnant women aged 20 to 35 years diagnosed with both mild and severe pre-eclampsia, whether in emergency, hospitalization or outpatient consultation at Teodoro Maldonado Carbo Hospital in the period 2014-2017

**Results:** It is demonstrated that the patients included in this age suffer from this pathology (Preeclampsia). Urinary tract infections with 67% being one of the most outstanding risk factors in our study, nulliparity with 47% of the sample obtained.

**Conclusions:** The age group with the highest frequency of preeclampsia is 26 to 31 years of age meaning, that age is not a very relevant risk factor since the literature describes extreme ages as a risk factor, seeing that nevertheless it can be present in women from 20 to 35 years. And the most relevant factors are the UTI, nulliparity, chronic diseases, number of products could be causes that can contribute to this pathology

**Keywords:** Preeclampsia, nulliparity, age.

## INTRODUCCIÓN

La preeclampsia (PE) es un trastorno específico de la especie humana que afecta al 3-10% de todos los embarazos, lo cual se ve representada como un 15% dentro de las causas de muerte materna y de 20 a 25% de las causas de mortalidad perinatal ubicándola como una de las tres causas principales de morbilidad y mortalidad materna y fetal en el mundo entero y la primera en países latinoamericanos siendo el Ecuador uno de los países con tasas muy altas.

Esta patología ha sido estudiada numerosas veces ya que su causa es desconocida y en respuesta a esto se han propuesto varias teorías por lo que se le conoce como la enfermedad de las teorías, donde se han valorado diversos factores como: genéticos, inmunológicos, trastornos que comprometen el endotelio vascular, hereditarios para así poder explicar la fisiopatología y brindar una solución definitiva, pero esto no ha ocurrido por lo que parece imposible.

Sin embargo, muchas investigaciones y trabajos científicos hacen referencia a factores epidemiológicos, sociales que pueden predisponer a padecer la enfermedad durante el embarazo tales como un nivel escolar bajo, multiparidad ó nuliparidad, edades extremas de la vida reproductiva de la mujer, obesidad, desnutrición, historia familiar de preeclampsia y eclampsia.

Se ha asociado a enfermedades crónicas entre ellas los antecedentes familiares es decir patologías que se pueden heredar como causa principal tenemos a la hipertensión arterial, cardiopatías, epilepsia, sufrir de patologías tales como hipertensión arterial crónica, diabetes mellitus, y enfermedad renal crónica.

Se han descrito otros factores patológicos más de índole obstétricos tales como: la mola hidatidiforme, hydrops fetal, hidramnios, multigestas fecundadas por un nuevo matrimonio, tabaquismo que se han descrito por la literatura.

El propósito de esta investigación es determinar los factores de riesgo más frecuentes y la asociación que tienen con la preeclampsia en las pacientes embarazadas de 20 a 35 años atendidas en el Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo en el área de Alto riesgo, Hospitalización y Emergencia, se realizará un estudio retrospectivo analítico y observacional de pacientes con diagnóstico definitivo de preeclampsia.

## **CAPÍTULO I**

### **1. EL PROBLEMA**

#### **1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

La preeclampsia es la tercera causa de muerte materna a nivel mundial, Es más prevalente en los países subdesarrollados, donde la incidencia en el año 2000 ascendió a un 40%.

El país con mayor número de casos es Japón. En Chile y Japón la incidencia es mayor que en países del norte como Estados Unidos siendo 8 veces mayor que en Estados Unidos. En España se diagnostica 27 casos por cada 100.00 habitantes.<sup>1</sup>

En Ecuador la preeclampsia y eclampsia son las primeras causas de muerte materna desde el año 2006 al 2014, y representan el 27.53 % de todas las muertes maternas (457 de 1660 ocurridas en ese periodo).

Es por este motivo que hemos decidido plantear este estudio retrospectivo para emprender el análisis de cuáles son los principales factores de riesgo que pueden estar desencadenando preeclampsia y de esta manera tener una mejor visión en cómo podemos prevenir dichos factores.

#### **1.2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA**

¿Cuáles son los factores de riesgo que influyen y predisponen a presentar preeclampsia en las embarazadas de 20 a 35 años en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo en el periodo 2014 - 2017?

### **1.3. OBJETIVOS GENERALES Y ESPECÍFICOS**

#### **1.3.1. OBJETIVO GENERAL**

Determinar los principales factores de riesgo para el desarrollo de Preeclampsia en mujeres embarazadas de 20 a 35 años en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo en el período 2014-2017.

#### **1.3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

1. Identificar la asociación entre la edad materna y gestacional en pacientes con diagnóstico de preeclampsia.
2. Determinar la relación entre los antecedentes gineco-obstétricos con la presencia de preeclampsia en el embarazo actual.
3. Observar la relación de la existencia de infecciones urinarias en las gestantes que desarrollaron preeclampsia.
4. Identificar la frecuencia de pacientes primigestas que desarrollan preeclampsia.

### **1.4. JUSTIFICACIÓN**

Este estudio tiene como finalidad identificar los factores predisponentes de la preeclampsia que influyen en las mujeres embarazadas de 20 a 35 años ya que según la literatura en este rango de edad no es un factor predisponente para preeclampsia, este estudio se va a realizar en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo, para disminuir su incidencia y la morbimortalidad del binomio en juego madre e hijo.

Con los resultados obtenidos se plantea dar charlas educativas a las mujeres en general con el fin de educar acerca de la preeclampsia, sus factores de riesgo y llegar a esta población tratando de concientizar en la importancia de llevar un buen estilo de vida antes, durante y después de un embarazo; y el control prenatal estricto.

## **1.5. DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA**

1. **Naturaleza:** Clínico teórico
2. **Campo de acción:** Medicina
3. **Área de investigación:** Obstetricia
4. **Línea de Investigación:** Trastornos hipertensivos en el embarazo
5. **Lugar:** Hospital Teodoro Maldonado Carbo
6. **Periodo:** 2014-2017

## **1.6. VARIABLE INDEPENDIENTE**

Embarazadas de 20 a 35 años con preeclampsia.

## **1.7. VARIABLE DEPENDIENTE**

Factores de riesgo predisponentes

Categorías	Concepto	Definición	Indicadores	Escala valorativa	Fuente
<b>Variable Dependiente</b>	Preeclampsia	Es una complicación del embarazo, caracterizada clínicamente por presentar presión alta, proteinuria y edema patológico que ocurre después de la 20ava semana de gestación Hipertensión persistente (presión arterial diastólica $\geq$ 90 mm Hg) y con una presión arterial sistólica mayor o igual a 140mmHg, en dos tomas con un intervalo de 6 horas o una sola toma de 160/110mmHg. Acompañado de proteinuria (> 0.3 gr. en 24 horas).	Clasificación de la preeclampsia	- Severa - Leve	Historia Clínica
<b>Variable Independiente</b>	Factores de riesgo	Características o exposición de un individuo que aumenta su probabilidad de sufrir una enfermedad o lesión.	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Historia personal de preeclampsia</li> <li>- Edad gestacional</li> <li>- Número de gestaciones</li> <li>- Paridad</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Sí</li> <li>- No</li> <li>- 20 a 25 sg</li> <li>- 26 a 30 sg</li> <li>- 31 a 35 sg</li> <li>- 36 a 40 sg</li> <li>- Primigesta</li> <li>- Secundigesta</li> <li>- Nulípara</li> <li>- Primípara</li> <li>- Multípara</li> <li>- Gran Multípara</li> </ul>	Historia Clínica

- 
- Antecedentes de abortos
    - Sí
    - No
  - Consumo de alcohol, tabaco o drogas
    - Sí
    - No
  - Enfermedades crónicas
    - Sí
    - No
  - Preeclampsia en embarazos previos
    - Sí
    - No
  - Preeclampsia en familiares de primer grado
    - Sí
    - No
  - Infecciones urinarias
    - Sí
    - No
  - Número de productos en embarazo en estudio
    - Único
    - Múltiple
  - Antecedentes patológicos familiares
    - Sí
    - No
  - Edad materna
    - 20 a 25
    - 26 a 31
    - 32 a 35
-

## **1.8. HIPÓTESIS**

En las edades comprendidas entre 20 a 35 años si puede presentarse preeclampsia.

## CAPÍTULO II

### 2. MARCO TEÓRICO

#### 2.1. OBJETO DE ESTUDIO

##### 2.1.1. DEFINICIÓN

La preeclampsia es un trastorno hipertensivo en el embarazo, cuyo primer episodio de hipertensión persistente (presión arterial sistólica  $\geq 140$  mm Hg, presión arterial diastólica  $\geq 90$  mm Hg) en dos tomas o una toma de  $\geq 160/110$  mm Hg que se presenta después de la semana 20<sup>a</sup> de gestación más proteinuria  $>0,3$  gr en 24 horas ó 300 mg en 24 horas en una paciente sin enfermedad renal previa (con o sin edemas). Esta puede ser precoz si aparece antes de la 20<sup>a</sup> semana y está por lo general se asocia a los embarazos gemelares, enfermedades trofoblásticas o hidrops fetal. <sup>1-2</sup>

##### 2.1.2. INCIDENCIA

La preeclampsia representa una de las patologías que generan mayor morbi-mortalidad en el binomio madre y producto en el mundo.

Esta patología tiene un impacto entre un 5 y 8% de todos los nacimientos en los Estados Unidos. Las tasas de incidencia solo de preeclampsia en Canadá, Estados Unidos y Europa Occidental, van del 2 al 5% aproximadamente. <sup>3-4</sup>

En los países subdesarrollados la preeclampsia severa es la forma más común, obteniendo unas tasas de incidencia de todos los partos que van desde el 4% hasta el 18% en algunas partes de África.<sup>3</sup>

En América Latina, la preeclampsia está dentro de las tres primeras patologías en causar muerte materna, colocándose en primer lugar.<sup>5</sup>

Cada año, diez millones de mujeres desarrollan preeclampsia alrededor del mundo. A nivel mundial 76,000 mujeres embarazadas mueren a causa de la preeclampsia y los trastornos hipertensivos relacionados a ésta. Se estima que

numéricamente hablando al año debido a este trastorno mueren 500.000 bebés por año.<sup>6</sup>

Los países en vías de desarrollo en vista que son los más afectados, se estima que una mujer tiene siete veces más probabilidades de desarrollar preeclampsia en comparación a una que viva en un país desarrollado. De estos casos, entre el 10 y 25% de los casos probablemente terminen en muerte materna.<sup>7</sup>

### **2.1.3. ETIOLOGÍA**

A pesar de los conocimientos actuales no se conoce la etiología de la PE. En la actualidad gracias a diversos estudios se ha logrado avanzar en el conocimiento de la patología y para ello se ha necesitado la intervención de muchos especialistas en el tema. Sin embargo, muchas alteraciones del síndrome hipertensivo gestacional específicamente como preeclampsia continúa en la oscuridad. Lo único cierto y acertado que se ha sido aceptado por los investigadores es la importancia de la placenta en el desarrollo de este síndrome.

La placenta se desarrolla primordialmente de células fetales llamadas trofoblasto. Uno de sus tipos celulares, el sincitiotrofoblasto, invade la decidua y en particular las arterias espirales maternas, en dos oleadas, una al principio del embarazo y otra entre la semana 14 y 16. Esta invasión produce un ensanchamiento en el diámetro de ellas hasta 4 a 6 veces de su estado inicial antes del embarazo, incrementando el flujo sanguíneo disponible para el feto y la placenta. En la preeclampsia esta invasión, sobre todo la de la segunda ola, es deficiente y el resultado es que las arterias espirales aumentan su diámetro en un 40% del que tenían antes del embarazo. Esto resulta en una isquemia placentaria y mala perfusión, con el consiguiente desarrollo de la sintomatología de la preeclampsia.

Se ha considerado 4 factores que no se excluyen:

Factor inmunológico: Estudios epidemiológicos apoyan el concepto de que en la preeclampsia existe una mala adaptación materna a los antígenos

paternos/fetales. En las mujeres que tienen un contacto más prolongado a los antígenos paternos, el sistema inmune se haría más benévolo y permite la invasión del trofoblasto y una implantación normal. La teoría de una exposición limitada al semen de la pareja es la explicación más plausible del mayor riesgo de preeclampsia en mujeres: nulíparas, multíparas con nueva pareja, que tienen largos períodos intergenésicos entre embarazos, aquellas mujeres con anticoncepción de barrera y que han concebido a través de inyección intracitoplasmática de espermatozoides (ICSI). Desde hace muchos años se ha considerado la preeclampsia como una forma de rechazo inmunológico de la madre al injerto que son el feto y la placenta. En la decidua hay células naturales killer (cNK) que manifiesta un receptor KIR (killer immunoglobulin-like) que detecta el polimorfismo del antígeno HLA-C fetal (variantes alélicas C1 y C2). El multigen KIR puede generar múltiples haplotipos con actividad estimuladora o inhibidora sobre las cNK combinando diferentes alelos (grupo A, capaz de inhibir las cNK, y los del grupo B capaz de estimularlas). En las preeclámpticas prevalece el haplotipo homocigótico inhibidor (AA) y la asociación parece ser más importante cuando el feto es homocigótico para el haploide HLA-C2.

Un descubrimiento prometedor parece ser el que las pacientes con preeclampsia tienen niveles más altos de anticuerpos agonistas del receptor de tipo 1 de la angiotensina II (AT-1). Este anticuerpo incita la síntesis de sFlt-1 (Soluble fms-like tirosina quinasa 1) fuertemente involucrado en la patogénesis de la enfermedad y puede movilizar los depósitos de calcio libre intracelular que explican el aumento de los niveles del inhibidor del activador del plasminógeno-1 (PAI-1) que puede ser responsable a su vez de la invasión superficial del trofoblasto visto en la preeclampsia.

Estrés oxidativo: El embarazo aumenta la demanda de energía, lo cual se refleja en la acumulación de lipoproteínas de muy baja densidad durante el embarazo. En las mujeres con preeclampsia hay un aumento en los ácidos grasos libres 15 a 20 semanas que inicie el cuadro clínico. El proceso de estrés oxidativo se origina en la placenta hipóxica y se generaliza a toda la circulación sistémica produciendo un daño a todas las células endoteliales.

Factor genético: Aunque la mayoría de los casos de preeclampsia son esporádicos, se cree que factores genéticos juegan un papel en la susceptibilidad a la enfermedad.<sup>8</sup> Los siguientes ítems son factores predisponentes genéticos:

- Mujeres primigestas con antecedentes familiares de preeclampsia tienen un riesgo de hasta 5 veces mayor a desarrollar la enfermedad en comparación a las mujeres primigestas sin antecedentes.

- La preeclampsia en un embarazo anterior aumenta 7 veces el riesgo.

- Las esposas de los hombres que fueron productos de un embarazo cuya complicación fue la preeclampsia son más propensas a desarrollar preeclampsia con los hijos de sus esposos.

- Una mujer que quede embarazada de un hombre cuya pareja anterior padeció de preeclampsia tiene mayor riesgo de presentar este trastorno.

Los genes de proteínas claves en el desarrollo de la preeclampsia como sFlt-1 y Flt-1 están localizados en el cromosoma 13. La incidencia de la preeclampsia en las madres que llevan fetos con trisomía 13 se incrementa en comparación con todas las otras trisomías.

#### **2.1.4. REGULACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL EN EL EMBARAZO**

Las modificaciones hemodinámicas durante el embarazo se caracterizan por una reducción en la presión arterial a expensas de las resistencias vasculares sistémicas, a pesar de que existe un aumento significativo del gasto cardíaco y del volumen circulante. La disminución de las resistencias vasculares sistémicas ocurre desde la 5ta semana de gestación (SG), sin embargo, la mayor disminución ocurre alrededor de la semana número 16.

El incremento en el gasto cardíaco es uno de los cambios más importantes en el embarazo, este incremento se lo puede apreciar desde la 5ta SG y alcanza sus máximos valores alrededor de la 20 -24 SG. Este gasto cardíaco se mantiene con fluctuaciones variables durante el embarazo y alrededor de la

37 a la 40 SG es hasta 50% del valor del gasto cardiaco basal antes del embarazo.

La activación del sistema renino angiotensina aldosterona ocurre de manera temprana en el embarazo ya que es una respuesta a la adaptación hemodinámica. La poca respuesta vascular a los efectos vasoconstrictores de la Angiotensina II parece que se debe a un efecto contrarregulador de otros sistemas como la producción de bradicinina, óxido nítrico y prostaciclina, además que el propio sistema tiene mecanismos como el de la AG (1-7) que tiene efecto vasodilatador y perpetúa la caída de las resistencias vasculares sistémicas durante todo el embarazo.

La producción placentaria de ECA-2 y de angiotensina 1-7 regulan los mecanismos de embriogénesis y la maduración fetal. Sin embargo, el efecto materno es hipotensor y son producidos en el trofoblasto invasor, las deciduas, las vellosidades y el estroma placentario.

La producción del factor de crecimiento derivado del endotelio (VEGF) y el factor de crecimiento de producción placentaria (PLGF) así como la endoglina funcional, son inductores de la liberación de vasodilatadores endoteliales, lo que condiciona hipotensión arterial.

### **2.1.5. FISIOPATOLOGÍA**

Dentro de las distintas teorías, se cree que la respuesta inmunológica de la madre, ante el estímulo alogénico del feto y la reducción de perfusión de oxígeno placentario por vasoespasmo arterial, producen una invasión anormal de tejido trofoblástico en la pared uterina, en la 12-13va semana gestacional. Todas estas anomalías ó alteraciones, se encuentran reguladas por diferentes genes.<sup>9</sup>

Invasión citotrofoblástica: En preeclampsia, las células trofoblásticas no invaden más allá de la decidua (recubierta uterina) del miometrio, de modo que las arterias espirales se mantienen en un estado de resistencia elevada, un flujo bajo, con hipoperfusión e hipoxemia de los vasos placentarios. En este mecanismo, se le ha dado importancia a la inmunología de la pre-eclampsia,

con la intervención de citoquinas (Interleuquina 10) y factores de crecimiento, como el factor de necrosis tumoral (FNT), producidos por células.<sup>9</sup>

El deterioro de la inmunidad materna durante la gestación, se complica con la vasoconstricción vascular, la hipoxia, la tensión y la disminución de los factores angiogénicos. La invasión trofoblástica anómala conlleva a la hipoxia placentaria, con liberación de factores inflamatorios y citoquinas, produciendo daño endotelial, provocando los diferentes efectos fisiopatológicos de la pre-eclampsia, como el Síndrome HELLP (Hemolisis, elevación de enzimas hepáticas, plaquetas bajas), enfermedad cerebrovascular (ECV), hipertensión, desequilibrio entre tromboxano y la prostaciclina, implicando un daño en la circulación útero-placentaria.<sup>9</sup>

Disfunción placentaria: Durante la gestación, la Unidad Vasculare Materno Placentaria, se convierte en un sistema de baja resistencia, alto flujo y baja presión, debido al engrosamiento de las arterias espirales, la lámina interna trofoblástica y al cambio endotelial. En la pre-eclampsia debido a que hay cambios que no son los adecuados se produce arterioesclerosis de las arteriolas espirales y basales, disminuyendo así el flujo útero-placentario, por vasoconstricción, produciendo isquemia e infartos placentarios, que favorecen la necrosis tisular.

La disfunción plaquetaria en la pre-eclampsia, se encuentra mediada por activación de las plaquetas, disminución de la sensibilidad a la prostaciclina y aumento de la liberación de tromboxano y serotonina y, además, da lugar a más agregación plaquetaria y sobre-regulación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAA) útero-placentario. La lesión tisular facilita la liberación de tromboplastina que, a nivel renal, produce agregación de fibrina y vasoconstricción de los vasos renales, con lo cual, se incrementa la permeabilidad a la albumina y proteínas. La liberación de aldosterona secundaria hace que se produzca el edema, a la activación del eje renina-angiotensina-aldosterona ya que favorece a la retención de agua y de sodio.

Disfunción endotelial: El endotelio es un tejido especializado, encargado de mantener el flujo de los diferentes componentes sanguíneos, de promover la

respuesta inflamatoria e inmune y la actividad contráctil del músculo liso. Al producirse una injuria endotelial, se liberan sustancias químicas que tienen múltiples funciones, a nivel periférico y local. En la pre-eclampsia, además se incrementa la permeabilidad de las membranas y aumenta la sensibilidad de la enzima convertidora de angiotensina (ACE), Angiotensina II y el receptor de angiotensinogeno, provocando un vasoespasmo severo, con compromiso de la perfusión tisular, alteración en la producción de prostaciclina endotelial, elevación del Factor de Von Willebrand y de los niveles de fibronectina, activación de los neutrófilos con la consecuente liberación de elastasas y proteasas. La manifestación de todos estos factores favorece la lesión endotelial y la producción de Radicales Libres que son sustancias tóxicas de oxígeno reactivo, que empeoran el daño, aumentando la vasoconstricción, activando los factores procoagulantes que favorecen la trombosis y la liberación de factores de crecimiento vascular endotelial.

El desbalance de los factores angiogénicos y antiangiogénicos lesiona, progresivamente, el endotelio. Se ha involucrado al crecimiento vascular endotelial (VEGF) dentro del mecanismo de la angiogénesis, por activación de dos receptores: uno, tirosina-quinasa -1 (FLT-1) y, otro, el VEGF-2. Otro factor implicado es el crecimiento placentario (PGF), miembro de la familia de los factores de crecimiento endotelial, pero producido en la placenta, el cual, unido a FLT-1, previene las lesiones transmembrana endotelial. En la pre-eclampsia, hay aumento de estos factores, agravando la lesión endotelial. Otro de los mediadores implicados en la función endotelial es el óxido nítrico producido en el músculo liso vascular endotelial y activado por la guanilato ciclasa. Esta enzima sintetiza la GMPc a GTP, llevando a la acumulación de GMP, que activa vías intracelulares, produciendo una relajación vascular endotelial. Además, el NO sirve es antioxidante, inhibidor plaquetario y regula sustancias anticoagulantes y antitrombogénicas. En la pre-eclampsia, el óxido nítrico se encuentra alterado, agravando la vasoconstricción endotelial.

**Efectos Sistémicos:** Estos ocurren sobre todo en el lecho vascular, riñón, hígado, cerebro y en el sistema de coagulación.

**Aparato Cardiovascular:** Se produce un espasmo generalizado en las arteriolas, lo que ocasiona que se aumente la resistencia al flujo sanguíneo y por ende se incremente la presión arterial.

**Sistema de coagulación:** Las plaquetas disminuyen debido al daño endotelial, lo cual altera la cascada de coagulación y los procesos fibrinolíticos. Estos cambios tienden a desaparecer una vez que se produce el parto, ya que la pérdida fisiológica de sangre durante este hará que aumente el volumen plasmático y descienda tanto el hematocrito como la hemoglobina.

**Cambios renales:** En las pacientes con preeclampsia se produce una disminución del filtrado glomerular y del flujo renal plasmático. La lesión es una endoteliosis glomerular y disminuye el espacio capilar por edema del endotelio glomerular. A su vez puede haber fibrosis glomerular y disminuye la excreción del ácido úrico, aumentando sus concentraciones en el plasma siendo proporcional a la severidad del cuadro.

**Cambios Hepáticos:** Se puede producir edema, necrosis hepatocelular, hemorragia subcapsular e intrahepática y ruptura de la cápsula de Glisson.

**Cambios útero-placentarios:** En la preeclampsia hay una mala perfusión, lo que ocasiona una disfunción placentaria. Estas áreas placentarias mal perfundidas son capaces de producir el retardo del crecimiento intrauterino.

**Cerebro:** Existe una disfunción vascular autorreguladora, lo cual puede producir edema cerebral.

## 2.1.6. CLASIFICACIÓN

### Preeclampsia leve

Tensión arterial  $\geq$  140/90 mm Hg, en dos ocasiones separadas por al menos cuatro horas, después de la semana 20 hasta 30 días posparto, con proteinuria  $\geq$  a 300 mg/24 horas o un índice de 1+ en tirilla reactiva acompañado de edema generalizado o una ganancia de peso  $>$  de 5 libras en una semana.<sup>2</sup>

## **Preeclampsia severa**

Presión arterial de 160/110 mmHg o más, después de la semana 20 hasta 30 días posparto, existe proteinuria mayor de 5 gr en 24 horas o un índice de 3+ 4+ en tirilla reactiva, acompañada de:

### **Alteraciones hepáticas:**

- aumento de transaminasas
- epigastralgia persistente
- náuseas/ vómitos
- dolor en cuadrante superior en el abdomen.

### **Alteraciones hematológicas**

- Trombocitopenia <100.000 mm<sup>3</sup>
- Hemolisis
- coagulopatía intravascular diseminada

### **Alteraciones de función renal**

- Creatinina sérica >0,9 mg /DI
- Oliguria de <50 ml/h

## **2.1.7. PRESENTACIÓN CLÍNICA**

El nuevo desarrollo de hipertensión y proteinuria después de las 20 semanas de gestación generalmente se debe a preeclampsia, particularmente en una mujer nulípara. En la mayoría de las mujeres, estos hallazgos aparecen por primera vez después de las 34 semanas de gestación, incluso cuando la mujer está en trabajo de parto (es decir, preeclampsia de inicio tardío). En aproximadamente 10 por ciento de las mujeres, la hipertensión y proteinuria se desarrollan antes de las 34 semanas de gestación (es decir, preeclampsia de

inicio temprano), y en aproximadamente 5 por ciento, la preeclampsia se reconoce por primera vez después del parto (es decir, preeclampsia posparto). Dentro de las 48 horas de la entrega.

El grado de hipertensión y proteinuria materna, y la presencia o ausencia de otras manifestaciones clínicas de la enfermedad son muy variables. La mayoría de los pacientes solo tienen hipertensión leve ( $\geq 140 / 90$  y  $< 160 / 110$  mm Hg) y proteinuria leve ( $< 5$  gramos en 24 horas), generalmente acompañada de edema periférico. Alrededor del 25 por ciento desarrolla uno o más de los siguientes hallazgos inespecíficos:

### **Signos y síntomas**

- Hipertensión severa (presión arterial sistólica  $\geq 160$  mm Hg o diastólica  $\geq 110$  mm Hg en dos ocasiones con al menos seis horas de diferencia)
- Dolor de cabeza persistente y / o severo
- Anomalías visuales (escotoma, fotofobia, visión borrosa o ceguera temporal que es poco frecuente)
- Dolor abdominal o epigástrico superior
- Náuseas vómitos
- Oliguria
- Disnea, dolor de pecho retroesternal
- Restricción de crecimiento fetal
- Oligohidramnios
- Estado mental alterado

### **Anormalidades de laboratorio**

- Hemoconcentración
- Anemia hemolítica microangiopática (frotis periférico anormal, bilirrubina elevada o niveles bajos de haptoglobina sérica U / L)
- Trombocitopenia ( $< 100.000$  / microL)
- Concentración sérica de creatinina elevada ( $> 1.3$  mg / dL)
- Enzimas hepáticas elevadas (el doble del límite superior de lo normal)
- Proteinuria severa ( $\geq 5$  gramos en 24 horas)

**Presentación atípica:** las presentaciones atípicas incluyen cualquiera de los siguientes:

- Inicio de signos o síntomas a <20 semanas de gestación
- Hipertensión o proteinuria, con o sin signos y síntomas de preeclampsia severa característicos.

Retraso en el inicio del postparto o exacerbación de la enfermedad (> 2 días después del parto)

**Hipertensión o proteinuria (no ambas):** La hipertensión o la proteinuria (pero no ambas) con signos y síntomas característicos de preeclampsia severa son poco frecuentes, pero pueden observarse en el 15% de los pacientes con síndrome HELLP y en algunos pacientes con eclampsia.

Las mujeres con hipertensión o proteinuria (pero no ambas) pueden desarrollar preeclampsia. No se han realizado estudios prospectivos en mujeres embarazadas con proteinuria gestacional aislada para determinar su riesgo de desarrollar preeclampsia más adelante en el embarazo. Entre el 15 y el 25 por ciento de las mujeres con hipertensión gestacional desarrollan posteriormente preeclampsia.

**Retraso posparto o exacerbación de la enfermedad:** la preeclampsia posparto tardía se puede definir como signos y síntomas de la enfermedad que llevan a la readmisión más de dos días, pero menos de seis semanas después del parto, aunque se han utilizado otras definiciones.

**Proteinuria:** en la preeclampsia la proteinuria se define como  $\geq 0.3$  gramos de proteína en una muestra de orina de 24 horas o si persiste en 1+ (30 mg / dL) en una tira reactiva o una proporción aleatoria de proteína: creatinina > 30 mg / mmol. La presencia de  $\geq 5$  gramos de proteína en una recolección de orina de 24 horas eclipsan la preeclampsia de leve a grave. Aunque la proteinuria en mujeres con preeclampsia suele ser del rango leve a moderado (<5 g), aunque pueden observarse niveles de proteinuria > 10 g / día ya que la preeclampsia sigue siendo la causa más frecuente de proteinuria grave o severa en mujeres en estado de embarazo.

La excreción urinaria de proteínas puede ser un hallazgo tardío, pero generalmente aumenta a medida que progresa la preeclampsia. Se debe, en parte, a la alteración de la integridad de la barrera glomerular y al manejo tubular alterado de las proteínas filtradas (hipofiltración) que conduce a una mayor excreción de proteínas. Tanto el tamaño como la selectividad de carga de la barrera glomerular se ven afectados. Usando estudios especiales, se ha observado podocituria (excreción urinaria de podocitos) en pacientes con preeclampsia. La eliminación urinaria de podocitos puede indicar la pérdida de podocitos del glomérulo, lo que puede provocar una alteración de la barrera de filtración glomerular y la consiguiente proteinuria. La señalización deficiente del factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) parece explicar, al menos en parte, estos efectos.

## **2.2 CAMPO DE INVESTIGACIÓN**

### **2.2.1. FACTORES DE RIESGO**

**Edad:** Según la literatura las edades con mayor riesgo de presentar preeclampsia son las extremas (<20 y >35 años). Esto se puede fundamentar en el hecho de que las pacientes jóvenes presentan con mayor frecuencia placentación inadecuada y las gestantes mayores de 35 años tienen enfermedades de tipo vasculares y que son crónicas.<sup>1</sup>

**Raza:** La preeclampsia aparece con mayor frecuencia en las mujeres de raza negra. Esto se explica porque en dicha raza es muy predominante la hipertensión arterial y esto incrementa el riesgo de desarrollar un trastorno hipertensivo durante la gestación.<sup>1</sup>

**Antecedente personal de preeclampsia:** Se ha encontrado que aproximadamente entre un 20 y 50 % de mujeres que presentaron preeclampsia en un embarazo previo, presentan recurrencia de esta patología en su próximo embarazo. Se puede estimar que el riesgo es 9 veces mayor en estas mujeres y se le atribuye al factor genético e inmunológico.<sup>1-10</sup>

**Antecedentes patológicos personales:** Es de suma importancia conocer los antecedentes patológicos personales, ya que la existencia de

enfermedades crónicas como hipertensión arterial, obesidad, diabetes mellitus, enfermedad renal crónica y síndrome antifosfolípido pueden incrementar el riesgo de desarrollar preeclampsia.<sup>1-10</sup>

- **Hipertensión Arterial Crónica:** Actualmente se conoce que mientras sean más altos los valores de tensión arterial antes del embarazo, mayor es el riesgo de desarrollar preeclampsia. La hipertensión genera lesión a nivel vascular y como la placenta es un órgano muy vascularizado, se produce una oxigenación insuficiente del trofoblasto y esto favorece a la aparición de preeclampsia.<sup>1-10</sup>

- **Diabetes Mellitus:** La preeclampsia es 10 veces más frecuente en las gestantes con diabetes mellitus pregestacional ya que puede existir daño endotelial y microangiopatía, lo que afecta la perfusión adecuada de la placenta.<sup>1-10</sup>

- **Obesidad:** La obesidad produce una gran expansión del volumen sanguíneo y del gasto cardíaco para cubrir las necesidades metabólicas del organismo, por lo tanto, esto favorece a que se eleven los valores de tensión arterial.<sup>1-10</sup>

- **Enfermedad renal crónica:** En las nefropatías ya sean a consecuencia de diabetes o hipertensión arterial, hay afectación de todos los vasos tanto renales como los uterinos. Esto dará como resultado una placentación anormal que llevará a dar origen a la preeclampsia.<sup>1</sup>

- **Anticuerpos Antifosfolípidos:** Se encuentran presentes en algunas enfermedades autoinmunes, como lupus eritematoso sistémico y en el síndrome antifosfolípido primario, y su presencia ha sido vinculada al aumento de la probabilidad de desarrollar preeclampsia.<sup>1</sup>

- **Infecciones de vías urinarias:** Según un estudio se considera que existe asociación entre la presencia de infecciones urinarias y el desarrollo de preeclampsia.<sup>12</sup>

**Antecedente Familiar de Preeclampsia:** Se cree que puede ser un factor de riesgo importante tener familiares de primer grado de consanguinidad de que haya tenido preeclampsia, tienen aproximadamente de cuatro a cinco veces mayor riesgo de presentar la patología cuando se embarazan. De igual forma, las familiares de segundo grado de consanguinidad presentan un posible factor de riesgo de 2 a 3 veces más, versus aquellas embarazadas en cuyas familias no existen antecedentes de preeclampsia.<sup>1-10-11</sup>

**Primigravidez:** La preeclampsia es una enfermedad causada por un proceso de inadaptación inmunitaria ya que la unidad fetoplacentaria tiene antígenos paternos que son ajenos para la madre, y son los causantes del fenómeno inmunológico que originaría el daño a nivel vascular, y a su vez la aparición de la enfermedad. Estos antígenos fetales no son eliminados y llegan a la circulación materna, se forman inmunocomplejos, los cuales se depositan en la microvasculatura sanguínea y activan la coagulación. Este fenómeno de tolerancia inmunológica evita que la enfermedad aparezca en próximas gestaciones, siempre y cuando se conserve el mismo compañero sexual.<sup>1</sup>

**Embarazo gemelar y polihidramnios:** Estos factores producen distensión del miometrio; lo cual reduce la perfusión placentaria y genera hipoxia del trofoblasto, y esto contribuye a que se origine la preeclampsia, que es 6 veces en los embarazos múltiples que en los únicos.<sup>1</sup>

**Embarazo molar:** La incidencia de preeclampsia es diez veces mayor en estos casos en comparación con el embarazo de curso normal. En el embarazo molar se produce un excesivo y rápido crecimiento del útero, lo que ocasiona sobredistensión del miometrio, con el consecuente aumento del tono uterino, reducción del flujo sanguíneo de la placenta e hipoxia.<sup>1</sup>

**Malnutrición:** La desnutrición por lo general se acompaña de anemia, lo cual se traduce en un déficit de la captación y transporte de oxígeno, originando hipoxia del trofoblasto. Por lo tanto, también existe deficiencia de

micronutrientes, como calcio, ácido fólico, selenio, zinc y magnesio, cuya ausencia o disminución ha sido relacionado con el origen de la preeclampsia.<sup>1</sup>

**Hipomagnesemia:** Dado que el magnesio tiene función de regular el calcio intracelular, el tono vascular y la conductividad nerviosa, la disminución de este se considera un factor precipitante de la hipertensión durante el embarazo.<sup>1</sup>

**Bajo nivel socioeconómico:** Son muchas las investigaciones que relacionan tanto al nivel socioeconómico bajo como al deficiente control prenatal como factores predisponentes de preeclampsia.<sup>1</sup>

**Estrés crónico:** Las gestantes que se someten a estrés presentan un aumento de la ACTH a nivel sanguíneo, la cual es secretada por la glándula hipofisaria y la placenta. La elevación de esta hormona contribuye al incremento de la formación de cortisol y este produce un aumento de la tensión arterial, que a la vez actúa sobre la placenta y puede adelantarse antes de las 37 semanas de gestación el parto.<sup>1</sup>

### 2.2.2. DIAGNÓSTICO

Las guías internacionales generalmente concuerdan en que el diagnóstico de preeclampsia debe hacerse en una mujer previamente normotensiva con un nuevo inicio de hipertensión y proteinuria después de las 20 semanas de gestación. Los criterios para el diagnóstico son:

- Presión arterial sistólica  $\geq 140$  mmHg o presión arterial diastólica  $\geq 90$  mmHg, y
- Proteinuria  $\geq 0.3$  gramos en una muestra de orina de 24 horas o una relación proteína: creatinina  $\geq 0.3$  mg / mg o  $> 30$  mg / mmol

La evaluación inicial de la proteinuria se realiza comúnmente sumergiendo una tira de prueba de papel en una muestra de orina fresca limpia y vacía. La proteinuria  $\geq + 1$  en la varilla medidora debe confirmarse mediante evaluación cuantitativa (índice de recolección de orina o proteína: creatinina 24).

La presión arterial levemente elevada debe documentarse mediante al menos dos mediciones con al menos cuatro horas de diferencia; pacientes

ambulatorios asintomáticos con hipertensión leve pueden volver a evaluarse dentro de tres a siete días. La técnica para medir la presión arterial se describe por separado.

Para las mujeres con hipertensión crónica / preexistente que tienen proteinuria antes o al principio del embarazo, la preeclampsia superpuesta es difícil de diagnosticar definitivamente, pero se debe sospechar cuando hay un empeoramiento significativo de la hipertensión (especialmente aguda) en la última mitad del embarazo o desarrollo de signos / síntomas asociados con preeclampsia grave.<sup>2</sup>

**Evaluación posterior al diagnóstico:** el objetivo de la evaluación posterior al diagnóstico es determinar la gravedad de la enfermedad y evaluar el bienestar materno y fetal. Estos factores, así como la edad gestacional, guían la gestión.

La preeclampsia generalmente se clasifica como "grave" si cualquiera de los siguientes está presente en una mujer con preeclampsia:

- Hipertensión severa (presión arterial sistólica  $\geq 160$  mm Hg o presión arterial diastólica  $\geq 110$  mm Hg en dos ocasiones con al menos seis horas de diferencia)
- Proteinuria severa ( $\geq 5$  gramos / día)
- Signos / síntomas de lesión del órgano final

Por lo tanto, la historia y el examen físico deben evaluar al paciente para:

- Dolor de cabeza persistente y / o severo
- Anomalías visuales (escotomas, fotofobia, visión borrosa o ceguera temporal)
- Dolor abdominal o epigástrico superior
- Náuseas vómitos
- Oliguria
- Disnea
- Estado mental alterado

• La evaluación mínima de laboratorio / imagen posterior al diagnóstico debe incluir:

- Recuento de plaquetas
- Suero de creatinina
- Suero aspartato aminotransferasa (AST) o alanina aminotransferasa (ALT)
- Ecografía obstétrica (peso fetal, volumen de líquido amniótico)
- Evaluación fetal (perfil biofísico o prueba sin estrés)

Las pruebas adicionales que pueden ser informativas incluyen frotis de sangre y concentraciones séricas de lactato deshidrogenasa (LDH) y bilirrubina. La hemólisis microangiopática es sugerida por niveles elevados de LDH e bilirrubina indirecta y fragmentación de glóbulos rojos (esquistocitos o células de casco) en el frotis de sangre periférica. La hemoconcentración ocurre en la preeclampsia, pero la hemólisis, si está presente, puede disminuir el hematocrito a niveles normales o anémicos.

Las pruebas de la función de coagulación (por ej: tiempo de protrombina, tiempo de tromboplastina parcial activada, concentración de fibrinógeno) suelen ser normales si no hay trombocitopenia o disfunción hepática; por lo tanto, no se controlan rutinariamente

### **2.2.3. TRATAMIENTO**

El tratamiento definitivo es interrumpir el embarazo con la consecuente extracción del feto y la placenta, haciendo que desaparezcan los síntomas en 48 a 72 horas, se utiliza el tratamiento conservador cuando se necesita tiempo para la maduración del feto.

**Embarazos de  $\geq 37$  semanas:** No existe evidencia que la prolongación del embarazo otorgue beneficios perinatales; al contrario, el riesgo materno empeora si no se interrumpe el embarazo, por lo tanto, lo adecuado es iniciar interrupción de embarazo. La vía de terminación es vaginal y se hace cesárea por indicación obstétrica. <sup>13</sup>

**Embarazos de 34-36 semanas con 6 días:** Según la OMS señala que si existe estabilidad materna y se ha controlado los valores de tensión arterial se puede retrasar la interrupción; aunque es necesario determinar los riesgos y beneficios de no interrumpir el embarazo en pacientes con estabilidad materna y fetal.<sup>13</sup>

**Embarazos con 24-34 semanas:**

Toda gestante con trastorno hipertensivo y con estas edades gestacionales debe recibir el esquema de corticoides para la maduración fetal con betametasona (12 mg Intramuscular al inicio y repetir en 24 horas) o dexametasona (6 mg Intramuscular cada 6 horas) y programar la interrupción luego de las 24 horas después de la última dosis.<sup>13</sup>

El manejo conservador consiste en prolongar la gestación luego de la administración de los corticoides. La meta es llegar a una edad gestacional que favorezca la sobrevida neonatal.

**Embarazo  $\leq$  24 semanas:** Se recomienda la interrupción del embarazo con trastorno hipertensivo grave en edades gestacionales de  $\leq$  24 semanas. Pero esta es una decisión que debe ser dialogada con la paciente y sus familiares, siendo ellos los que finalmente decidan si aceptan o no dicha recomendación.

Se debe utilizar el medicamento con mayor experiencia (labetalol, nifedipina, hidralazina). Si la hipertensión no disminuye se debe utilizar la dosis máxima permitida. Así mismo, es importante recordar que el mejor tratamiento para las crisis hipertensivas persistentes es la interrupción de la gestación, aunque algunas pacientes pueden presentar convulsiones si llegan a desarrollar eclampsia. En esos casos es necesario administrar la dosis de impregnación de 4 gramos de sulfato de magnesio diluidos en Lactato de Ringer o solución salina normal, por vía endovenosa en un lapso de 5-20 minutos; luego, una dosis de mantenimiento de 1 gramo desde el diagnóstico hasta las 24 horas después del parto. Usualmente las diluciones son al 10% (ampollas con 1 gramo de sulfato de magnesio en 10 cc de volumen). Con esta

concentración se aconseja mezclar 20 ampollas en 800 cc de lactato de Ringer o solución salina normal y administrar a la paciente por vía endovenosa a 50 cc/hora. En caso de utilizar sulfato de magnesio al 20% o 50% la dilución debe realizarse tomando en cuenta que debe pasar un máximo de 50 cc por hora. <sup>13</sup>

## **CAPITULO III**

### **3. MATERIALES Y MÉTODOS**

#### **3.1. METODOLOGÍA**

##### **3.1.1. TIPO DE INVESTIGACIÓN**

Es un estudio cuyo enfoque es cualitativo, de corte transversal, retrospectivo, y el método es descriptivo, analítico, observacional.

##### **3.1.2. DISEÑO DE INVESTIGACIÓN**

Diseño no experimental.

#### **3.2. CARACTERIZACIÓN DE LA ZONA DE TRABAJO**

El cantón Guayaquil se caracteriza por tener una posición costera en el lado noroccidental de América del Sur, en la región litoral del Ecuador y su ubicación entre el río Guayas y el estero Salado. La geografía de la ciudad, con su cercanía al océano y su condición de puerto, ha contribuido como un importante factor para hacer de Guayaquil la ciudad con mayor densidad poblacional de la República de Ecuador, contado con una población de 2.350.915 habitantes según el Instituto Nacional de Estadística y Censos (INEC). Su principal núcleo urbano se encuentra ubicado al oeste del río Guayas, y atravesado por una cadena montañosa de elevaciones menores que no superan los 400 metros y recorren la parte noroeste del cantón. La ciudad de Guayaquil está formada por 21 parroquias. Éstas se encuentran divididas en 16 parroquias urbanas y 5 parroquias rurales.

#### **3.3. UNIVERSO Y MUESTRA**

##### **3.3.1. UNIVERSO**

El universo está conformado 1425 pacientes de 20 a 35 años con diagnóstico definitivo de preeclampsia del Hospital Teodoro Maldonado Carbo atendidas en el área de Ginecología Obstetricia en el período 2014-2017 que cumplen con los criterios de inclusión.

### **3.3.2. MUESTRA**

La muestra está conformada por 303 pacientes escogidas del Universo mediante una fórmula, con el 95% de confiabilidad y el 5% de margen de error. Las pacientes fueron elegidas de una manera aleatoria, que cumplen con los criterios de inclusión.

### **3.3.3. CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

- Pacientes embarazadas atendidas en el servicio de Ginecología y Obstetricia con diagnóstico definitivo de preeclampsia durante el año 2014 al 2017.
- Pacientes de 20 a 35 años de edad.
- Pacientes con edad gestacional por encima de las 20 semanas.

### **3.3.4. CRITERIOS DE EXCLUSION**

- Historias clínicas con información incompleta o confusa para la investigación
  - Pacientes menores de 20 años y mayores de 35 años.
  - Pacientes con cuadro clínico que se manifiesta antes la 20 va semana de gestación

### **3.4. VIABILIDAD**

La presente investigación es viable porque cursa con el respaldo de las autoridades y el departamento de docencia del Hospital Teodoro Maldonado Carbo, el permiso correspondiente de la universidad y los recursos económicos del investigador.

### **3.5. DEFINICIÓN DE LAS VARIABLES DE INVESTIGACIÓN**

La variable edad fue subdividida en tres grupos etarios: entre 20 a 25 años, entre 26 a 31 años y entre 32 a 35 años.

Se consideró la edad gestacional como otras variables la cual se dividió en grupos: 20 a 25 semanas de gestación, de 26 a 30 SG, 31 a 36 SG y de 37 a 40 SG.

El número de productos en el embarazo en estudio también fue considerado, esta variable se dividió en producto único o múltiple.

Las infecciones de vías urinarias fueron otra variable a considerar la cual se subdividió en si se presentó o no IVU.

Los antecedentes patológicos personales es otra variable considerada en nuestro estudio donde se registró diabetes mellitus, hipertensión arterial, y enfermedad renal crónica o no refiere ninguna patología.

La última variable que se consideró fue la paridad que se dividió en nulípara, secundigesta, múltipara o gran múltipara.

Cabe recalcar que al analizar cada una de las historias clínicas se tomaron en cuenta variables como antecedentes de abortos, consumo de alcohol, tabaco o drogas; preeclampsia en familiares de primer grado, antecedentes patológicos familiares, pero en los resultados no se las consideró al levantar la estadística porque no eran significativos.

### **3.6. TIPO DE LA INVESTIGACION**

Es transversal porque las variables son valoradas en una sola ocasión como los datos del hospital en estudio y con las historias clínicas.

Es descriptivo porque se estiman los factores de riesgo que se presentan en los pacientes con preeclampsia del Hospital Teodoro Maldonado Carbo comprendido entre enero del 2014 a noviembre del 2017

### **3.7. RECURSOS HUMANOS Y FISICOS**

#### **3.7.1. RECURSOS HUMANOS**

Se cuenta con el Dr. Rafael Coello Cuntó que labora en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo y como docente de Anatomía en la Universidad de

Guayaquil; con la secretaria de estadística y dos internas de medicina quienes presentamos este proyecto de titulación.

### **3.7.2. RECURSOS MATERIALES**

Computadora con sistema informático AS400 conectado a la base de datos del hospital, historias clínicas, hoja de recolección de datos.

### **3.8. INSTRUMENTOS DE EVALUACIÓN O RECOLECCIÓN DE DATOS**

La identificación de pacientes con preeclampsia ingresadas en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo de Guayaquil en el periodo de estudio, comprendido entre enero del 2014 y noviembre del 2017, se realizara a partir de las historias clínicas registradas en el sistema AS 400 proporcionadas por el departamento de estadística, la información requerida se obtuvo de la revisión de las historias clínicas de los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión, se recolectaron los datos y con la información recabada se conformó una base de datos en Microsoft Excel para realizar las estadísticas correspondientes.

### **3.9. ASPECTO ÉTICO**

Se solicita el correspondiente permiso al Hospital Teodoro Maldonado Carbo, al área de Investigación y la factibilidad al área de Ginecología y Obstetricia (Alto riesgo) quienes exitosamente dieron una respuesta positiva y emitieron la carta de aprobación.

## CAPITULO IV

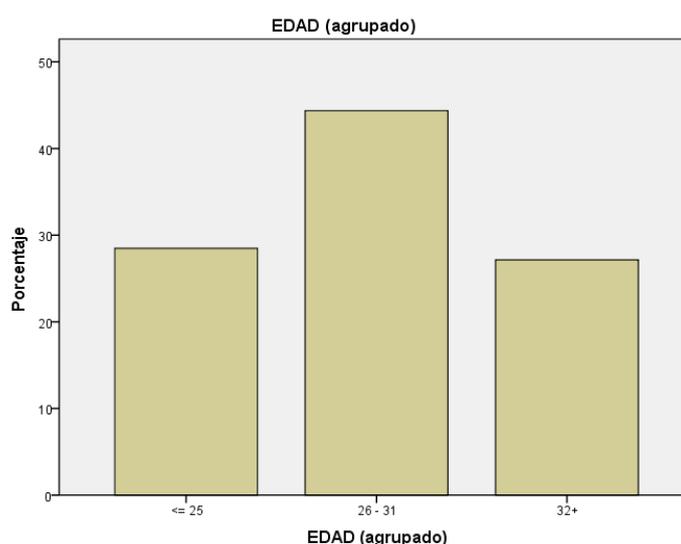
### 4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

#### 4.1. RESULTADOS

La investigación la realizamos en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo en el período 2014-2017, encontramos 16500 historias clínicas de pacientes con preeclampsia atendidas en el área de emergencia, y alto riesgo, de las cuales nos quedamos con 1425 ya que las otras estaban repetidas o no cumplían con los criterios de inclusión y solo tomamos como muestra 302 historias clínicas.

**FIGURA 1.** DISTRIBUCIÓN SEGÚN EDADES (20 A 35 AÑOS) DE PACIENTES CON PREECLAMPSIA EN EL HOSPITAL TEODORO MALDONADO CARBO PERIODO

		<b>EDAD (agrupado)</b>			
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	<= 25	86	28,5	28,5	28,5
	26 - 31	134	44,4	44,4	72,8
	32+	82	27,2	27,2	100,0
	<b>Total</b>	<b>302</b>	<b>100,0</b>	<b>100,0</b>	

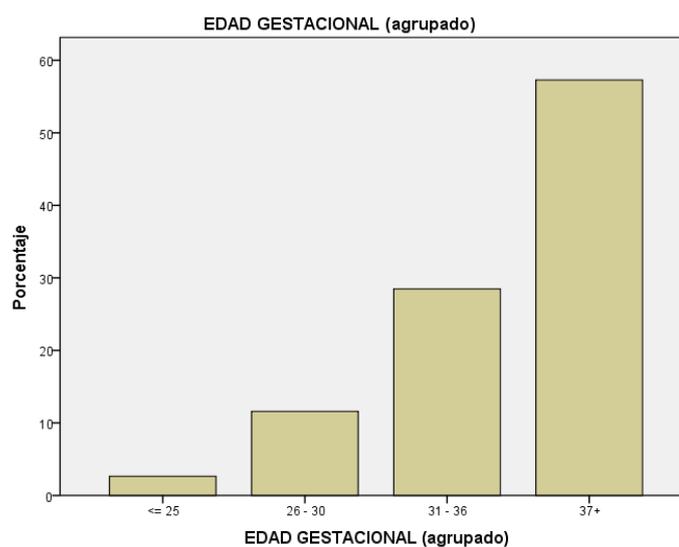


## Interpretación y Análisis

En el gráfico 1 se demuestra que de 302 pacientes atendidas en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo, en las edades de 26 a 31 años se observó la mayor frecuencia de pacientes con preeclampsia correspondiéndole 134 pacientes que representa a un 44,4%, seguido por 86 pacientes que corresponden a las edades de 20 a 25 años representadas por el 28,5% del total de la muestra. Es así como podemos decir gracias a nuestro estudio que la preeclampsia si se presenta con frecuencia en mujeres jóvenes entre 20 a 35 años ya que la literatura nos dice que no es frecuente en estas edades.

**FIGURA 10.** DISTRIBUCIÓN DE FRECUENCIA EN PACIENTES CON PREECLAMPSIA SEGÚN EDAD GESTACIONAL EN EL HTMC PERIODO 2014-2017

EDAD GESTACIONAL (agrupado)					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	<= 25	8	2,6	2,6	2,6
	26 - 30	35	11,6	11,6	14,2
	31 - 36	86	28,5	28,5	42,7
	37+	173	57,3	57,3	100,0
	Total	302	100,0	100,0	

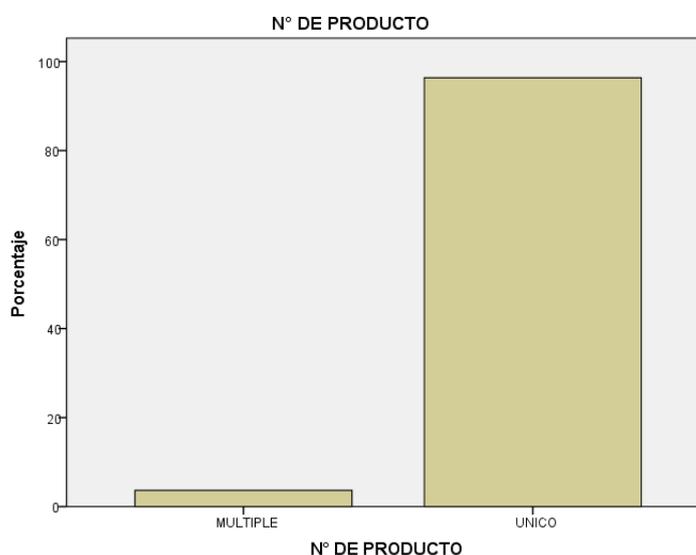


### Interpretación y Análisis

En el gráfico 2 se observa que dentro de las 302 pacientes atendidas en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo, 173 pacientes presentaron preeclampsia entre las semanas gestacional de 37 a 40 semanas de gestación, representando al 57,3% del total de la muestra, siendo este resultado el de mayor frecuencia; seguido de 86 pacientes preeclámpticas (28,5%) en las semanas 31 a 36 de gestación.

**FIGURA 19.** RELACIÓN ENTRE EL NÚMERO DE PRODUCTOS DEL EMBARAZO CON LA PATOLOGÍA (PREECLAMPSIA) EN EL HTMC PERIODO 2014-2017

		N° DE PRODUCTO			
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	MÚLTIPLE	11	3,6	3,6	3,6
	UNICO	291	96,4	96,4	100,0
Total		302	100,0	100,0	



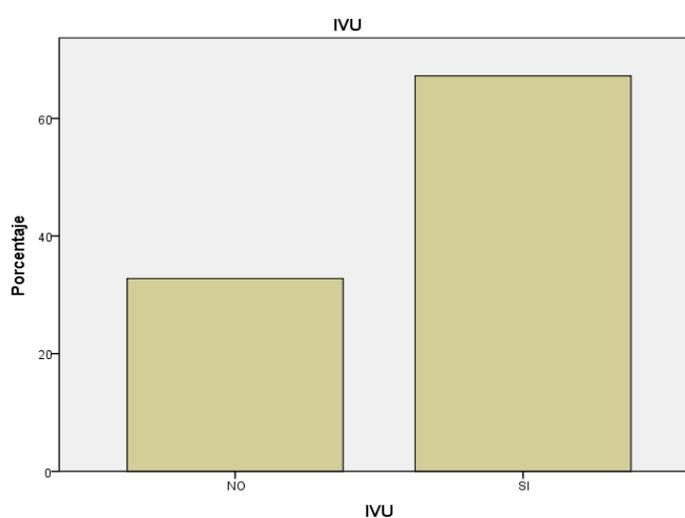
### Interpretación y análisis

En el gráfico 3, se observa que los embarazos con producto único fueron un factor de riesgo frecuente en estas pacientes con preeclampsia siendo 291 casos que representa el 96,4 % del total de la muestra.

**FIGURA 28.** RELACIÓN DE FRECUENCIA DE LAS INFECCIONES URINARIAS COMO FACTOR DE RIESGO EN MUJERES PRE ECLÁMPTICAS EN EL HTMC PERÍODO 2014-2017

**IVU**

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	NO	99	32,8	32,8	32,8
	SI	203	67,2	67,2	100,0
Total		302	100,0	100,0	



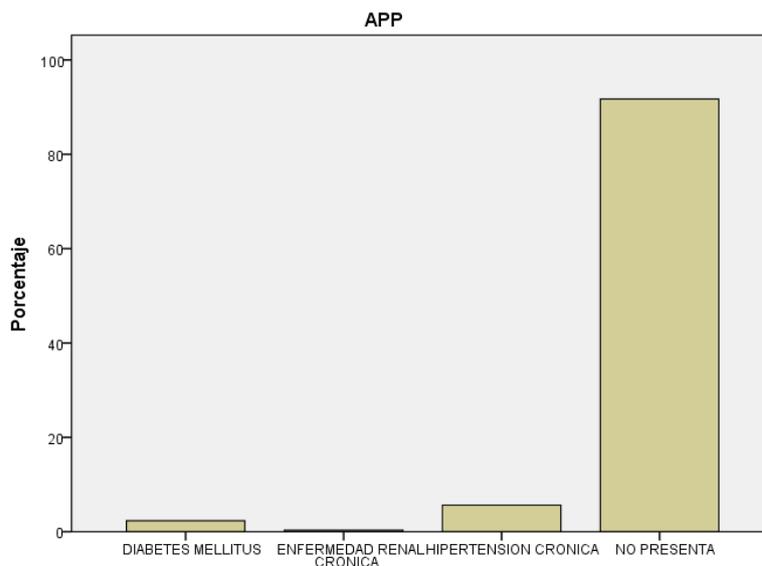
### Interpretación y análisis

En el gráfico 4 se observa que las infecciones de vías urinarias se presentaron en 203 pacientes de nuestro estudio que representa a un 67,2 del total de la muestra.

**FIGURA 37.** ANTECEDENTES PATOLÓGICOS PERSONALES COMO FACTOR DE RIESGO PREDISPONENTE A PREECLAMPSIA

**APP**

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	DIABETES MELLITUS	7	2,3	2,3	2,3
	ENFERMEDAD RENAL CRONICA	1	,3	,3	2,6
	HIPERTENSION CRONICA	17	5,6	5,6	8,3
	NO PRESENTA	277	91,7	91,7	100,0
Total		302	100,0	100,0	



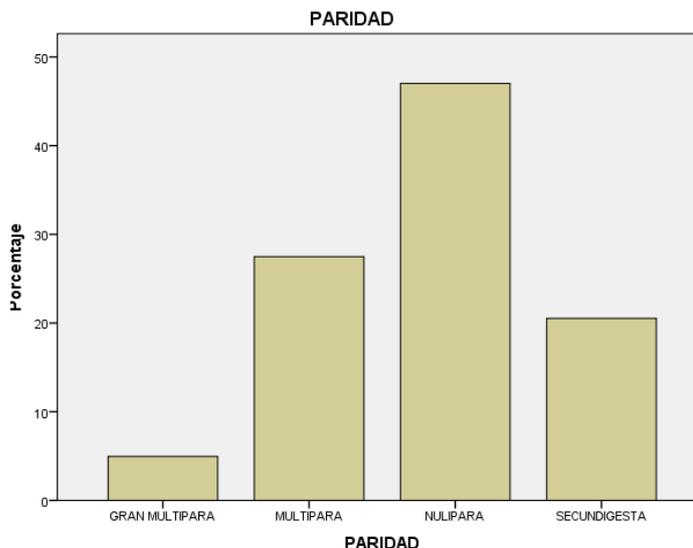
### Interpretación y análisis

En el gráfico 5 se observa que muchas mujeres en nuestro estudio no padecían de las enfermedades que tomamos como referencia que según la literatura son las más predisponentes como Diabetes mellitus, Hipertensión arterial y Enfermedad renal crónica. Esto no significa que no seas principales factores predisponentes, significa que no es necesario tenerlas. Una mujer previamente “sana” que no tenga antecedentes patológicos personales, puede presentar preeclampsia en el embarazo. En nuestro estudio 277 pacientes que no presentaban APP presentaron preeclampsia que representa un 91,7% del total de la muestra

**FIGURA 46.** RELACIÓN ENTRE LA PARIDAD Y PREECLAMPSIA EN PACIENTES EMBARAZADAS DEL HTMC PERIODO 2014-2017

**PARIDAD**

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos GRAN MULTIPARA	15	5,0	5,0	5,0
MULTIPARA	83	27,5	27,5	32,5
NULIPARA	142	47,0	47,0	79,5
SECUNDIGESTA	62	20,5	20,5	100,0
Total	302	100,0	100,0	



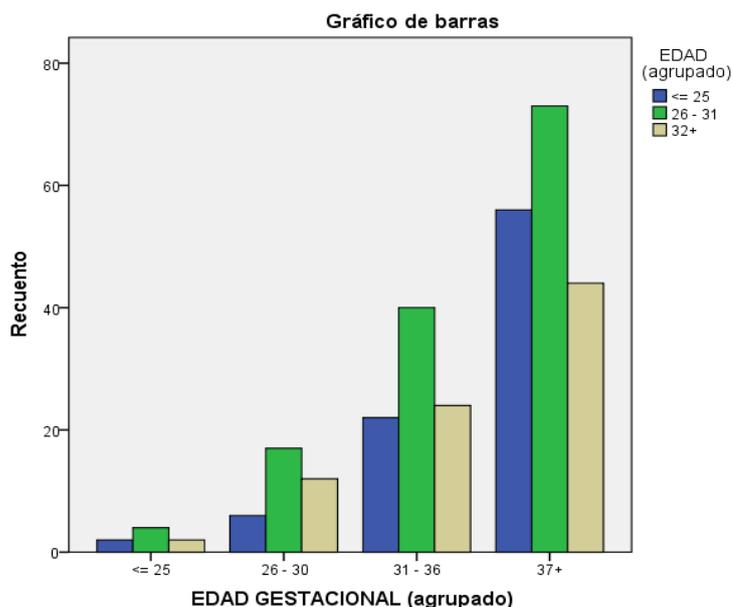
### Interpretación y análisis

En el gráfico 6 se observa que la nuliparidad es un factor predisponente para preeclampsia según la literatura y en nuestro estudio podemos corroborarlo ya que 142 pacientes de nuestro estudio pertenecen al grupo de nuliparidad obteniendo la mayor frecuencia y representando el 47% del total de la muestra, a esto le siguen las mujeres multíparas con 83 casos representando el 27,5% del total de la muestra.

**FIGURA 53.** TABLA DE CONTINGENCIA EDAD GESTACIONAL POR EDAD

**Tabla de contingencia EDAD GESTACIONAL (agrupado) \* EDAD (agrupado)**

		EDAD (agrupado)			Total	
		<= 25	26 - 31	32+		
EDAD GESTACIONAL (agrupado)	<= 25	Recuento	2	4	2	8
		% del total	0,7%	1,3%	0,7%	2,6%
	26 - 30	Recuento	6	17	12	35
		% del total	2,0%	5,6%	4,0%	11,6%
	31 - 36	Recuento	22	40	24	86
		% del total	7,3%	13,2%	7,9%	28,5%
	37+	Recuento	56	73	44	173
		% del total	18,5%	24,2%	14,6%	57,3%
Total		Recuento	86	134	82	302
		% del total	28,5%	44,4%	27,2%	100,0%



### Interpretación y análisis

En el gráfico 7 se observa que en nuestro estudio se hace la relación entre edad gestacional y edad, el resultado arrojado fue que la mayor cantidad de casos de preeclampsia la tuvimos en mujeres con edad gestacional >37 semanas en las mujeres de 26 a 31 años, representando el 24,2% de la muestra total.

### 4.2. DISCUSIÓN

La edad materna es un factor predisponente de preeclampsia, en nuestro estudio se encontró mayor frecuencia de gestantes preeclámpticas con edades entre 26 a 31 años, específicamente 134 pacientes que representan un 44,4% de la muestra total. Según un estudio de Valdés y Hernández la edad materna con mayor riesgo de preeclampsia es de 35 o más años, con 17 pacientes que representan un 26,6 % de su muestra.<sup>10</sup> Otro estudio realizado por Baranda y cols determinó que la edad avanzada constituye mayor riesgo de desarrollar esta patología puesto que se encontró gran frecuencia de preeclámpticas entre 35 a 45 años.<sup>14</sup> Por otro lado Morgan-Ortiz F, et al. Al realizar una investigación encontraron que la edad promedio de las gestantes con preeclampsia fue de 22 años.<sup>15</sup>

De acuerdo a nuestros resultados la edad gestacional donde se encontró mayor incidencia de preeclampsia fue de 37 hasta las 40 semanas de gestación, cuyo grupo se formó de 173 pacientes que equivalen a un 57.3% de la muestra. Existen estudios cuyos resultados son similares a los nuestros como el que fue realizado por Morgan- Ortiz y col donde la edad gestacional promedio en el momento que se manifestó la preeclampsia fue de 38.6 semanas de gestación y fueron 156 pacientes las diagnosticadas con dicha patología teniendo 37 o más semanas de gestación.<sup>15</sup> Según López Carbajal y et al. se encontró que el 27.4 % del grupo de casos cursaron con embarazos a término.<sup>22</sup> Otro estudio realizado por Guzmán Juárez, et al. nos menciona que las edades gestacionales propensas a desarrollar preeclampsia eran las gestantes desde las 31 hasta las 39 semanas de gestación.<sup>23-26</sup>

El embarazo múltiple constituye un factor que predispone a mayor probabilidad presentar preeclampsia, en esta investigación 291 pacientes tenían embarazo único y solamente 11 pacientes presentaron embarazo múltiple. Según Morgan- Ortiz y col, el embarazo múltiple incrementa el riesgo de preeclampsia, pero no existió ningún embarazo múltiple en su estudio para poder corroborar esta teoría.<sup>15</sup> De acuerdo a un estudio realizado en un grupo de 513 mujeres con embarazo gemelar se determinó que solo un 14.8% de ellas desarrollaron preeclampsia.<sup>24</sup>

De acuerdo a nuestros resultados, se encontró que 203 gestantes (67.2 %) diagnosticadas de preeclampsia presentaban a su vez infección de vías urinarias. En la investigación realizada por Lopera y et al, se observó que la preeclampsia parece no tener relación con las infecciones del tracto urinario diagnosticada por clínica o urocultivo<sup>16</sup>, lo cual difiere a los resultados de Conde-Agudelo et al., que reportaron que existe asociación entre las infecciones urinarias y la preeclampsia.<sup>17-27</sup>

De las gestantes de nuestro estudio solo un 2.3% presentaron Diabetes Mellitus, 0.3% de las pacientes tenían Enfermedad Renal Crónica y un 5.6% presentaban Hipertensión Arterial Crónica. Así mismo según Rosell y et al., encontraron que el 1,26% de pacientes presentaron Diabetes Mellitus, el 7,14% tenían nefropatía y el 7,14% de pacientes padecían Hipertensión

Arterial Crónica. <sup>21</sup> Martel Luciana, et al, realizaron un estudio en Tucumán donde se dieron cuenta que el hecho de tener antecedentes de hipertensión crónica era el factor de riesgo más relacionado a preeclampsia (32%), así mismo el antecedente de Diabetes Mellitus predispuso al 24% de las gestantes a desarrollar esta patología.<sup>25-28</sup>

Se halló que un 47% de gestantes en nuestro estudio era nulípara, el cual es un factor de riesgo muy asociado a preeclampsia. Suárez González y et al, observaron que la nuliparidad estaba presente en 63 pacientes (34,8 % de la muestra).<sup>18-29</sup> En un estudio realizado por García Mirás y otros en La Habana, el factor de riesgo más frecuentemente asociado a la preeclampsia fue la nuliparidad, presente en 82,5 % de los casos.<sup>19</sup> Jasovic-Siveska y otros demostraron que hasta el 85 % de los casos de gestantes con preeclampsia eran nulíparas, siendo de seis a ocho veces más susceptibles que las multíparas. <sup>20-30</sup>

## CAPITULO V

### 5. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

#### 5.1. CONCLUSIONES

En la literatura médica se menciona que las edades más propensas a preeclampsia son las mujeres < 20 años y >35 años, sin embargo, de acuerdo a los resultados de nuestro estudio se determinó que el grupo de edad entre 26 a 31 años presentó un mayor número de casos de preeclampsia, lo cual representa una alta asociación entre estos grupos etarios y esta patología.

En cuanto a la edad gestacional de las pacientes que desarrollaron preeclampsia, tenemos que existe una mayor frecuencia entre las 37 a 40 semanas de gestación, ya que fue representada por el 57,3% de la muestra y podemos decir que esta edad tiene alta asociación con el desarrollo de preeclampsia.

Un factor de riesgo de importancia es el número de productos en el embarazo, puesto que un embarazo múltiple produciría una distensión del miometrio lo cual reduce la perfusión placentaria dando como resultado la aparición de preeclampsia, pero en nuestro estudio solo el 3.6% de las gestantes tuvieron un embarazo múltiple. Entonces según estos resultados podemos decir que el hecho de tener un embarazo único no asegura que la gestante no desarrollara la patología.

Las infecciones de vías urinarias representan un factor de riesgo importante en la preeclampsia y por ende también fue considerado en nuestro estudio, donde se encontró que el 67.2% de las gestantes con diagnóstico de preeclampsia presentaban infección de vías urinarias, ya sea en tratamiento o de reciente diagnóstico.

Los antecedentes patológicos personales tienen mucha relevancia al momento de realizar una correcta historia clínica, según la literatura existen enfermedades que son factores predisponentes de preeclampsia como son la Diabetes Mellitus, Enfermedad Renal Crónica y la Hipertensión Arterial. Por

esta razón fueron tomadas en cuenta en nuestro estudio, pero solo se encontraron que un 2.3% presentaron Diabetes Mellitus, 0.3% Enfermedad Renal Crónica y un 5.6% Hipertensión Arterial. Esto significa que la preeclampsia es muy frecuente incluso en gestantes que no presentan ningún antecedente patológico de relevancia.

La primigravidez es otro de los factores de riesgo ya que existe una difícil adaptación inmunitaria por la presencia de antígenos paternos y por ende los inmunocomplejos dañan la vasculatura, dando origen a la preeclampsia. Un 47% de gestantes en nuestro estudio era primigesta, lo cual refuerza esta teoría ya que es alta la asociación entre preeclampsia y las mujeres nulíparas.

## **5.2. RECOMENDACIONES**

Las gestantes que tengan factores de riesgo para desarrollar preeclampsia deberían ser monitorizadas constantemente, con la finalidad de llevar un buen control prenatal y diagnosticar a tiempo esta patología, mediante la detección temprana de signos o síntomas que nos orienten a tener un diagnóstico y tratamiento oportuno. La importancia de esto radica en la prevención de complicaciones propias de esta enfermedad.

Es importante que las gestantes con diagnóstico previo de hipertensión arterial, tengan controles estrictos, con plazos de tiempo más cortos que los usuales y con los respectivos especialistas.

Promover actividades de prevención sobre los factores que predisponen a desarrollar preeclampsia para instruir a la población a llevar una buena calidad de vida y de esa manera actuar para el beneficio de la comunidad.

También es de relevancia orientar a las familias sobre temas como educación sexual para evitar los embarazos en adolescentes.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Cruz Hernández Jeddú, Hernández García Pilar, Yanes Quesada Marelis, Isla Valdés Ariana. Factores de riesgo de preeclampsia: enfoque inmunoendocrino. Parte I. Rev Cubana Med Gen Integr [Internet]. 2007 Dic [citado 2018 Ene 07] ; 2
2. Ministerio de Salud pública. Trastornos hipertensivos del embarazo, guía de práctica clínica. 2013 oct: 15-20.
3. Villar J, Say L, Gulmezoglu AM, Meraldi M, Lindheimer MD, Betran AP, Piaggio G; Eclampsia and pre-eclampsia: a health problem for 2000 years. In Pre-eclampsia, Critchly H, MacLean A, Poston L, Walker J, eds. London, RCOG Press, 2003, pp 189-207.
4. Ronsmans C, Graham WJ on behalf of the Lancet Maternal Survival Series steering group, "Maternal mortality; who, when, where and why." The Lancet, Maternal Survival, Septiembre 2006.
5. Preeclampsia: A Decade of Perspective, Building a Global Call to Action. Preeclampsia Foundation, Melbourne, Florida, Nov 2010.
6. Kuklina EV, et al. Hypertensive Disorders and Severe Obstetric Morbidity in the United States. Obstet Gynecol 2009; 113:1299-306.
7. Maternal mortality in 2005: estimates developed by WHO, UNICEF, UNIFPA and the World Bank, Geneva, World Health Organization, 2007.
8. Van Dijk M, Thulluru HK, Mulders J, et al. HELLP babies link a novel lincRNA to the trophoblast cell cycle. J Clin Invest 2012; 122:4003.
9. Beltrán Chaparro Lina Vanessa, Benavides Pablo, López Ríos Jesús A., Onatra Herrera William. ESTADOS HIPERTENSIVOS EN EL EMBARAZO: REVISIÓN. rev.udcaactual.divulg.cient. [Internet]. 2014 Dec [cited 2018 May 02] ; 17( 2 ): 311-323.

10. Valdés Yong Magel, Hernández Núñez Jónathan. Factores de riesgo para preeclampsia. *Rev Cub Med Mil* [Internet]. 2014 Sep [citado 2018 Mayo 02] ; 43( 3 ): 307-316.
11. Alejandro D, Teppa Garrán, Terán Dávila José. Factores de riesgo asociados con la preeclampsia. *Rev Obstet Ginecol Venez* [Internet]. 2001 Ene [citado 2018 Mayo 02] ; 61( 1 ): 49-56.
12. Maternal infection and risk of preeclampsia: systematic review and metaanalysis. Conde-agudelo, Agustín et al. *American Journal of Obstetrics & Gynecology* , volume 198 , issue 1 , 7 - 22
13. Camacho Terceros, Luis Alberto, & Berzaín Rodríguez, Mary Carmen. (2015). Una mirada clínica al diagnóstico de preeclampsia. *Revista Científica Ciencia Médica*, [citado 2018 May 02] 18(1), 50-55.
14. Baranda-Nájera N y cols. Edad materna avanzada y morbilidad obstétrica • *Evid Med Invest Salud* 2014; 7 (3): 110-113
15. Morgan-Ortiz, Fred, et al. "Factores de riesgo asociados con preeclampsia: estudio de casos y controles." *Ginecol Obstet Mex* 78.3 (2010): 153-159.
16. Lopera-Rodríguez JA, RochaOlivera E. Preeclampsia: su asociación con infecciones periodontales y urinarias según trimestre del embarazo. *Rev CES Med* 2016. 30(1): 14-25.
17. Conde-Agudelo A, Villar J, Lindheimer M. Maternal infection and risk of preeclampsia: systematic review and metaanalysis. *Am J Obstet Gynecol*. 2008; 198(1): 7–22.
18. Suárez González JA, Cabrera Delgado MR, Gutiérrez Machado M, Corrales Gutiérrez A, Cairo González V, Rodríguez Royelo L. Resultados de la atención a pacientes con riesgo de preeclampsia-eclampsia. *Rev Cubana Obstet Ginecol*. 2012;38(3):305-12.

19. García Mirás R, Llera Valdés A, Pacheco Bermúdez AL, Delgado González MJ, González Sánchez A. Resultados maternos-perinatales de pacientes con preeclampsia. *Rev Cubana Obstet Ginecol.* 2012;38(4):467-77.
20. Jasovic-Siveska E, Jasovic V, Stoilova S. Previous pregnancy history, parity, maternal age and risk of pregnancy induced hypertension. *Bratisl Lek Listy [Internet].* 2011 [citado 2013 Dic 20];112(4):188-91.
21. Rosell Juarte Ernesto, Brown Bonora Raquel, Pedro Hernández Alejandro. Factores de riesgo de la enfermedad hipertensiva del embarazo. *AMC {internet}.2006 Oct [citado 2018 Mayo 02]; 10(5) : 53-6*
22. López-Carbajal, Mario Joaquín; Manríquez-Moreno, María Esther; Gálvez-Camargo, Daniela; Ramírez-Jiménez, Evelia Factores de riesgo asociados con preeclampsia *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social*, vol. 50, núm. 5, septiembreoctubre, 2012, pp. 471-476
23. GUZMÁN-JUÁREZ, Wendy, et al. Factores asociados con hipertensión gestacional y preeclampsia. *Ginecol Obstet Mex*, 2012, vol. 80, no 7, p. 461-466.
24. Fox, N. S., Roman, A. S., Saltzman, D. H., Hourizadeh, T., Hastings, J., & Rebarber, A. (2014). Risk factors for preeclampsia in twin pregnancies. *American journal of perinatology*, 31(02), 163-166.
25. Luciana Maria Martel, Silvina Carla Ovejero, Ignacio Carlos Gorosito (2014) Preeclampsia y factores de riesgo en embarazadas en el Instituto de Maternidad y Ginecología Nuestra Señora de las Mercedes en Tucumán. *JOURNAL* 24(02), 150-160
26. Sibai BM, Koch MA, Freire S, Pinto JL. The impact of prior preeclampsia on the risk of superimposed preeclampsia and other adverse pregnancy outcomes in patients with chronic hypertension. *Am J Obstet Gynecol [Internet].* 2011 [citado 2013 Dic 20];204(4):345.e1-345.e6.

27. Diago Caballero D, Vila Vaillant F, Ramos Guilarte E, Garcia Valdés R. Factores de riesgo en la hipertensión inducida por el embarazo. *Rev Cubana Obstet Ginecol.* 2011;37(4):448-56.
28. Villanueva Egan LA, Collado Peña P. Conceptos actuales sobre la preeclampsia-eclampsia. *Rev Fac Med UNAM [Internet].* 2007 Mar-Abr [citado 20 Dic 2013];50(2):57-61.
29. Parra M, San Martín A, Valdés E, Hasbún J, Quiroz L, Schepeler M, et al. Espectro clínico de la preeclampsia: estudio comparativo de sus diversos grados de severidad. *Rev Chil Obstet Ginecol [Internet].* 2007 [citado 20 Dic 2013];72(3):169-75.
30. Stergiotou I, Crispi F, Valenzuela-Alcaraz B, Bijmens B, Gratacos E. Patterns of maternal vascular remodeling and responsiveness in early- versus late-onset preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol [Internet].* 2013 Dec [citado 20 Dic 2013];209(6):558.e1-558.e14.

## ANEXOS

**FIGURA 8.** CARTA DE APROBACIÓN POR PARTE DEL HOSPITAL TEODORO MALDONADO CARBO.



Memorando Nro. IESS-HTMC-CGI-2018-0075-FDQ  
Guayaquil, 03 de abril de 2018

**PARA:** Sra. Rubi Stefany Banda Loor  
**Interna de la Universidad de Guayaquil**

Sra. Yanina de Jesús Vargas León  
**Interna de la Universidad de Guayaquil**

De mi consideración:

Por medio del presente, informo a usted que ha sido resuelta factible su solicitud para que pueda realizar su trabajo de Investigación: "**FACTORES DE RIESGO PREDISONENTES EN MUJERES CON PREECLAMPSIA DE 20 A 35 AÑOS EN EL HOSPITAL TEODORO MALDONADO CARBO PERÍODO 2014- 2017**", una vez que por medio de los memorandos Nro. IESS-HTMC-JACMI-2018-0512-M, de fecha 02 de abril de 2018, suscrito por el Mgs. Vicente Yuen Chon Monroy, Jefe de Área de Materno Infantil, hemos recibido el informe favorable a la misma.

Por lo anteriormente expuesto reitero que puede realizar su trabajo de titulación siguiendo las normas y reglamentos del Hospital Teodoro Maldonado Carbo.

Particular que comunico para los fines pertinentes.

Atentamente,  
*Dr. Wilson Benites Illescas*  
COORDINADOR GENERAL  
DE INVESTIGACIÓN (E)  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES T.M.C

Espc. Wilson Stalin Benites Illescas  
**COORDINADOR GENERAL DE INVESTIGACIÓN, ENCARGADO HOSPITAL DE ESPECIALIDADES – TEODORO MALDONADO CARBO**

**Referencias:**

- IESS-HTMC-CGTIC-2018-2119-M
- IESS-HTMC-CGI-2018-0221-M
- IESS-HTMC-JACMI-2018-0512-M
- IESS-HTMC-CGI-2017-0623-M
- Solicitud de Estudiante

em

**Renovar para actuar,  
actuar para servir**

[www.iessec.gob.ec](http://www.iessec.gob.ec) / @IESSec f IESSec IESSec

**FIGURA 9.** SISTEMA AS400 USADO POR EL HOSPITAL TEODORO MALDONADO CARBO.

AS400\_CitasMedicas.wmv 11/10/04

-----

Seleccione opción(es) y presione Intro

2=Modificar    5=Visualizar    6=Ingresar datos Secundarios    7=Imprimir  
 8=Consultar Dependencias    11=Modificar datos básicos    18=Encabezar ...

Historia

Op	Clínica	Apellidos y Nombres	Documento Id.	Der	Af	Est	Ti	N
2		TRIVINO DAVILA CINTHIA	C 0702098914	A	SG	A	0	
4		QUINTERO TORRES DIANA ANATOLIA	C 0925793374	A	SG	I	0	
5		SALAZAR COX OLGA GEORGINA	C 0904675014	A	SG	A	0	
7		VERA RUIZ CESAR AUGUSTO	C 0912872140	A	SG	A	0	
8		TORRES MOLINA JUAN LONDRES	C 0912832201	A	SG	A	0	
11		BORJA GAVILANEZ FERNANDO CRISTOBAL	C 0917804700	A	SG	I	0	
12		TORRES MEJIA JULIO ALEXI	C 0920984572	P	SG	A	0	
13		ZEBALLOS YANCE ESPERANZA ANTONIETA	C 0905531984	I	SG	I	0	
14		CAICEDO HUALPA NESTOR ADOLFO	C 0603727454	A	SG	A	0	
16		AGUILAR CALDERON KLEBER ABEL	C 0701006819	A	SG	A	0	

Más...

F3=Salir    F5=Actualizar    F6=Añadir Paciente    F12=Previa    F13=Repetir  
 F14=Clasificar por No. Histor    F23=Más opciones    F24=Más funciones

(C) COPYRIGHT IBM CORP. 1989, 1994.

0:33 / 10:09

**FIGURA 10.** TABULACIÓN DE BASES DE DATOS.







95% confiabilidad  
5% de margen de error