



UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE MEDICINA

**“FACTORES DE RIESGO DE PRECLAMPSIA Y ECLAMPSIA EN MUJERES
EMBARAZADAS ATENDIDAS EN EL HOSPITAL MATERNO INFANTIL
MARIANA DE JESÚS EN EL PERÍODO ENERO 2014 – DICIEMBRE 2014:
REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA”**

**TRABAJO DE TITULACIÓN PRESENTADO COMO REQUISITO PARA
OPTAR POR GRADO DE MÉDICO GENERAL**

AUTORA:

TERESA ELIZABETH CHICAÍZA CALLE

TUTOR:

DR. JULIO PROCEL AGUIÑO M.Sc

GUAYAQUIL-ECUADOR

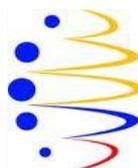
2014 – 2015



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

TÍTULO Y SUBTÍTULO: "Factores de riesgo de preeclampsia y eclampsia en mujeres embarazadas atendidas en el Hospital Materno Infantil Mariana de Jesús en el período Enero 2014 – Diciembre 2014 : Revisión bibliográfica"

AUTOR/ ES:
Chicaíza Calle, teresa elizabeth

REVISORES:
Procel Aguiño , julio hugo

INSTITUCIÓN: Universidad de Guayaquil

FACULTAD: Facultad de Ciencias Médicas

CARRERA: Escuela de Medicina

FECHA DE PUBLICACION:

Nº DE PÁGS:

69

ÁREAS TEMÁTICAS:

PALABRAS CLAVE:

Preeclampsia, Eclampsia, Síndrome de Hellp, Factores de Riesgo

RESUMEN:

La preeclampsia y la eclampsia son trastornos multisistémicos de causa desconocida; se caracterizan por una placentación anómala, con hipoxia y/o isquemia placentaria, disfunción del endotelio materno, probablemente favorecida por predisposición inmunogenética, con inapropiada respuesta inflamatoria sistémica. Los hallazgos clínicos de la preeclampsia pueden manifestarse como un síndrome materno (hipertensión y proteinuria con o sin anomalías sistémicas), y/o un síndrome fetal (restricción de crecimiento fetal, reducción del líquido amniótico e hipoxia fetal). La eclampsia se caracteriza por la aparición de convulsiones no causadas por alguna enfermedad neurológica coincidente. Forman parte de los trastornos hipertensivos del embarazo, constituyéndose de esta forma en patologías de alto riesgo Gineco-Obstétrico. Son las principales patologías que incrementan el porcentaje de mortalidad materno–neonatal siendo un problema vital de salud pública, tanto a nivel nacional como mundial. En el año 2010, en Ecuador, fue catalogada como la primera causa de muerte materna (INEC 2010). Los Objetivos de Desarrollo del Milenio así como los objetivos del Plan Nacional del Buen Vivir tienen entre sus metas "Reducir la mortalidad materna en 75% entre 1990 y 2015". Esta investigación tiene la característica de ser un estudio retrospectivo, descriptivo no experimental, observacional que tiene como base de desarrollo el Hospital Materno Infantil Mariana de Jesús, con una ficha de extracción de datos de las historias clínicas de pacientes atendidas en el área toco-quirúrgica en el período Enero 2014 – Diciembre 2014, con el fin de establecer los factores de riesgo de desarrollar dichas patologías.

Nº DE REGISTRO (en base de datos):

Nº DE CLASIFICACIÓN:

DIRECCIÓN URL (tesis en la web):

ADJUNTO PDF:

SI

NO

**CONTACTO CON
AUTOR/ES:**

Teléfono: 0982495206

E-mail:
Mdteresachicaiza@gmail.com

**CONTACTO EN LA
INSTITUCIÓN:**

Nombre: PH D. Santiago Acosta Aide

Teléfono: 2570275 ext 2211

E-mail: gkrios@utpl.edu.ec



CERTIFICACIÓN DEL TUTOR

EN MI CALIDAD DE TUTOR DEL TRABAJO DE TITULACIÓN PARA OPTAR EL TÍTULO DE MÉDICO GENERAL DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS.

CERTIFICO QUE: HE DIRIGIDO Y REVISADO EL TRABAJO DE TITULACIÓN DE GRADO PRESENTADA POR LA SRTA. CHICAÍZA CALLE TERESA ELIZABETH CON C.I. N° 0926740671.

CUYO TEMA DE TRABAJO DE TITULACIÓN ES:

“FACTORES DE RIESGO DE PRECLAMPSIA Y ECLAMPSIA EN MUJERES EMBARAZADAS ATENDIDAS EN EL HOSPITAL MATERNO INFANTIL MARIANA DE JESÚS EN EL PERÍODO ENERO 2014 – DICIEMBRE 2014 : REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA”.

REVISADA Y CORREGIDA QUE FUE EL TRABAJO DE TITULACIÓN, SE APROBÓ EN SU TOTALIDAD, LO CERTIFICO:

DR. JULIO PROCEL AGUIÑO M.Sc
TUTOR



UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE MEDICINA

Este trabajo de Graduación cuya autoría corresponde a la **SRTA. CHICAIZA CALLE TERESA ELIZABETH** ha sido aprobado, 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 por el título de Médico General.

PRESIDENTE DEL TRIBUNAL

MIEMBRO DEL TRIBUNAL

MIEMBRO DEL TRIBUNAL



UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE MEDICINA

DECLARACIÓN DE AUTORÍA

TERESA ELIZABETH CHICAÍZA CALLE, autora del presente Trabajo de Titulación **“FACTORES DE RIESGO DE PRECLAMPSIA EN MUJERES EMBARAZADAS ATENDIDAS EN EL HOSPITAL MATERNO INFANTIL MARIANA DE JESÚS EN EL PERÍODO ENERO 2014 – DICIEMBRE 2014 : REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA”**, declaro que esta investigación es de mi exclusiva responsabilidad y autoría.

TERESA ELIZABETH CHICAÍZA CALLE

C. I. N° 0926740671

DEDICATORIA

Los resultados de este trabajo de titulación, están dedicados primordialmente a **Dios** por haberme dado la vida, una familia y un hogar donde me inculcarían valores y permitirme el haber llegado hasta este momento tan importante de mi formación profesional.

Para mis padres Segundo y Hermelinda

Quienes son mi pilar fundamental y mi más valioso tesoro, por creer en mi capacidad para alcanzar mis metas propuestas, por su comprensión en mis momentos de angustia, y sobre todo por su infinito amor, apoyo y sacrificio a lo largo de todo este tiempo.

Para mis hermanos Richard, Juan Carlos y Fabian

Quienes siempre han estado presentes, con palabras de aliento y apoyo desinteresado.

AGRADECIMIENTO

A Dios

Por protegerme en cada paso dado, por ser mí calma en los momentos de incertidumbre, por brindarme salud y perseverancia para alcanzar mis metas y sobre todo por su inmenso amor.

A mis padres y hermanos

Que gracias a sus consejos, perseverancia y sacrificio me han formado como una persona de bien, activa en la sociedad, luchadora profesional y en especial por su perenne apoyo en el transcurso de mi vida y formación profesional.

A la Universidad Estatal de Guayaquil, en especial a la Escuela de Ciencias Médicas por ser parte fundamental en mi formación académica, donde obtuve grandes conocimientos científicos y morales.

Al Hospital Materno Infantil Mariana de Jesús, por permitirme realizar mi internado rotativo en esta casa de salud, por brindarme accesibilidad en el desarrollo de este proyecto, por la experiencia y los conocimientos adquiridos para mi desenvolvimiento profesional.

A mi tutor, Dr. Julio Procel Aguiño, por la paciencia, asesoramiento y constancia en la realización de este trabajo.

RESUMEN

La preeclampsia y la eclampsia son trastornos multisistémicos de causa desconocida; se caracterizan por una atribuible placentación anómala, con hipoxia y/o isquemia placentaria, disfunción del endotelio materno, probablemente favorecida por una predisposición inmunogenética, con inapropiada o exagerada respuesta inflamatoria sistémica. Los hallazgos clínicos de la preeclampsia pueden manifestarse como un síndrome materno (hipertensión y proteinuria con o sin anomalías sistémicas), y/o un síndrome fetal (restricción de crecimiento fetal, reducción del líquido amniótico e hipoxia fetal). La eclampsia se caracteriza por la aparición de convulsiones no causadas por alguna enfermedad neurológica coincidente en una paciente preecláptica, sin estar estrictamente relacionada con la gravedad, ya que pueden aparecer abruptamente incluso existiendo pocos signos de preeclampsia. Forman parte de los trastornos hipertensivos del embarazo, constituyéndose de esta forma en patologías de alto riesgo Gineco-Obstétrico. Conforman las principales patologías que incrementan el porcentaje de mortalidad materno-neonatal siendo un problema vital de salud pública, tanto a nivel nacional como mundial. En el año 2010, en Ecuador, fue catalogada como la primera causa de muerte materna (INEC 2010). Los Objetivos de Desarrollo del Milenio así como los objetivos del Plan Nacional del Buen Vivir tienen entre sus metas "Reducir la mortalidad materna en 75% entre 1990 y 2015". Esta investigación tiene la característica de ser un estudio retrospectivo, descriptivo no experimental, observacional que tiene como base de desarrollo el Hospital Materno Infantil Mariana de Jesús, con una ficha de extracción de datos de las historias clínicas de pacientes atendidas en el área toco-quirúrgica en el período Enero 2014 – Diciembre 2014, con el fin de establecer los factores de riesgo de desarrollar dichas patologías.

Palabras claves: Preeclampsia, Eclampsia, Síndrome de Hellp, Factores de Riesgo.

ABSTRACT

Preeclampsia and eclampsia are multisystem disorders of unknown cause; are characterized by abnormal placentation attributable, hypoxia and / or placental ischemia, maternal endothelial dysfunction probably favored by predisposing immunogenetic with inappropriate or exaggerated inflammatory response. The clinical findings of preeclampsia may manifest as a maternal syndrome (hypertension and proteinuria with or without systemic abnormalities), and / or a fetal syndrome (fetal growth restriction, decreased amniotic fluid and fetal hypoxia). Eclampsia is characterized by the appearance of seizures not caused by any coincident neurological disease in a preeclamptic patient without being strictly related to the severity, can appear abruptly because even if there are few signs of preeclampsia. Part of hypertensive disorders in pregnancy, becoming this way in high-risk diseases Obstetrics Gynecology. Make major diseases that increase the percentage of maternal and neonatal mortality remains a vital public health issue, both nationally and globally. In 2010, in Ecuador, it was listed as the leading cause of maternal death (INEC 2010). The Millennium Development Goals and the objectives of the National Plan for Good Living are among its goals "Reducing maternal mortality by 75% between 1990 and 2015". This research has the characteristic of being a retrospective, descriptive, not experimental, observational study which is based on developing the Mariana Maternity Hospital of Jesus, with a record of extracting data from the medical records of patients treated at the play-surgical area in the period January 2014 - December 2014, in order to establish the factors the risk of developing these diseases.

Key words: Preeclampsia, Eclampsia, Hellp Syndrome, risks factors

INDICE GENERAL

CAPÍTULO I

Introducción al tema.....	1
Planteamiento del problema.....	4
Justificación.....	5
Determinación del problema.....	6
Formulación del problema.....	7
Objetivos generales y específicos.....	8

CAPÍTULO II

Marco teórico.....	9
Preeclampsia.....	9
Definición.....	9
Clasificación.....	10
Etiopatogenia.....	12
Factores de Riesgo.....	13
Cuadro Clínico.....	18
Diagnóstico.....	19
Exámenes complementarios.....	21
Diagnóstico Diferencial.....	23
Manejo y tratamiento.....	23

Complicaciones.....	33
Opinión del Autor.....	37
Hipótesis.....	38
Variables.....	38

CAPÍTULO III

Materiales y métodos.....	39
Caracterización de la zona de trabajo.....	39
Universo y Muestra.....	40
Viabilidad.....	40
Criterios de inclusión y exclusión.....	42
Tipo de investigación.....	42
Cronograma de actividades.....	43
Consideraciones Bioéticas.....	44
Recursos humanos y Físicos.....	44
Instrumentos de Evaluación o recolección de los datos.....	45
Metodología para el análisis de los resultados	45

CAPÍTULO IV

Resultados.....	46
-----------------	----

CAPÍTULO V

Conclusiones.....	56
-------------------	----

CAPÍTULO VI

Recomendaciones.....	58
----------------------	----

BIBLIOGRAFÍA.....	60
--------------------------	-----------

ANEXOS

1. Ficha de recolección de datos.....	68
2. Tabla de cuadro clínico según severidad de preeclampsia.....	69

CAPÍTULO I

INTRODUCCIÓN

La preeclampsia es una patología exclusiva de la gravidez, que se manifiesta después de la semana 20 de gestación con el siguiente binomio clínico que es hipertensión, y proteinuria.

Recibe su nombre del griego “relámpago” o “brotar violentamente” por su presentación alarmante durante la gestación, trabajo de parto e inclusive en el puerperio.

Descrita desde cerca de 400 años A.C. por Hipócrates de Cos en la interpretación de Chesley refiere que -el dolor de cabeza acompañado por pesadez y convulsiones era grave- refiriéndose a una anomalía en el curso de un embarazo normal. Adams en su interpretación manifiesta “resulta fatal para una mujer en estado de gestación si ella convulsiona con cualquier enfermedad aguda”, lo cual amplía su relación no solo a la eclampsia. Galeno en el siglo II D.C. respalda a Hipócrates y refiere que la epilepsia, apoplejía, convulsiones y tétanos, eran también mortales.

Posteriormente, en el siglo XVII en Francia, la literatura médica comienza realmente con el advenimiento de las matronas varones. Bossier de Sauvages quien en 1739 diferenció entre convulsiones derivadas de la eclampsia y epilépticas recalando que la primera es de carácter agudo y su resolución es la finalización del mismo. En el año de 1797 Demanet evidencia anasarca en 6 pacientes eclámpticas. Pierre Rayer en 1840 describe por primera vez proteínas en orina en mujeres gestantes. John Lever y Simpson en 1843 refieren a la proteinuria como característica propia de la preeclampsia que no guarda relación con otras patologías renales en mujeres no embarazadas.

Esta enfermedad multifactorial es gran problema de salud pública y es considerada una de las principales causas de morbilidad materno-fetal a nivel mundial. La incidencia de preeclampsia varía entre 2-10% de los embarazos, precursor de la eclampsia y varía en todo el mundo. La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que la incidencia de preeclampsia es siete veces mayor en los países en desarrollo en comparación con los países desarrollados (2,8% y 0,4% de los nacidos vivos respectivamente). La incidencia de eclampsia en los países desarrollados como

Norteamérica y Europa es similar y se estima alrededor de 5 a 7 casos por cada 10.000 partos, mientras que en países en desarrollo es variable, oscilando aproximadamente 1 caso por cada 100 embarazos a 1 por cada 1.700 embarazos. En el Ecuador se encontró una incidencia de preeclampsia y eclampsia de 22% del total de mujeres embarazadas por lo que actualmente a nivel nacional constituye uno de los principales problemas de Salud Pública que cobra grandes repercusiones en la práctica Gineco-obstétrica-perinatal.

Entre las etiopatogénias se manejan teorías vasculoendoteliales, inmunológicas y genético-hereditarios caracterizada por una placentación anómala, hipoperfusión/isquemia útero-placentaria originándose invasión anormal de las arteriolas espirales por el citotrofoblasto, aumento de peroxidación lipídica, que acentúa la vasoconstricción restringiendo el aporte de nutrientes al feto en crecimiento llegando a desencadenar graves estados tanto en la madre como en el feto. Siendo como tratamiento definitivo de la preeclampsia, la culminación de la gestación que es independiente de la edad gestacional por lo cual es necesario un diagnóstico precoz con el fin de evitar complicaciones tanto maternas como fetales.

Basándose en:

El quinto objetivo de desarrollo enfocado en la salud materna planteó como meta “reducir la mortalidad materna en 75% entre 1990 y 2015 y lograr, para ese año, el acceso universal a la salud reproductiva”.

El Plan Nacional del Buen Vivir 2013 – 2017 de acuerdo al artículo 358 que establece el Sistema Nacional de Salud para “el desarrollo, protección y recuperación de capacidades y potencialidades bajo los principios de bioética, suficiencia e interculturalidad, con enfoque de género y generacional”.

El Modelo de Atención Integral en Salud (MAIS) que propone un fortalecimiento del primer nivel de atención como puerta de entrada al sistema, basado en atención integral, con continuidad y con un enfoque familiar, comunitario e individual.

Este estudio tiene como principal objetivo determinar la relación de los principales factores de riesgo que desencadenan la preeclampsia como edades extremas de la vida, raza negra, antecedente personal o familiar, gesta juvenil, malnutrición, obesidad, hipertensión arterial, diabetes, resistencia a la insulina, enfermedad renal, entre otros.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La preeclampsia es una enfermedad exclusiva de la gravidez humana; se presenta a partir de las primeras 20 semanas de gestación, y con mayor frecuencia al final del embarazo.

Esta patología se encuentra determinado por anomalías que ocurren tempranamente en el desarrollo de la vasculatura placentaria provocando una hipoperfusión relativa, hipoxia e isquemia, la cual conduce finalmente a una liberación de factores antiangiogénicos en la circulación materna que alteran la función endotelial materna causando un síndrome materno (hipertensión y proteinuria con o sin anomalías sistémicas), y/o un síndrome fetal (restricción de crecimiento fetal, reducción del líquido amniótico e hipoxia fetal).

Una vez comprendido el mecanismo fisiopatológico, es necesario enfatizar en los principales factores de riesgo predisponentes entre los cuales encontramos la edad, especialmente edades extremas de la vida reproductiva de la mujer además de gestas juveniles, embarazos múltiples, antecedente personal o familiar de preeclampsia, dos gestaciones en menos de dos años, infecciones de vías urinarias recurrentes, antecedentes previos de enfermedades crónicas como diabetes o hipertensión arterial, obesidad, desnutrición, entre otros que se ampliarán en el desarrollo del marco teórico.

Las mujeres embarazadas preeclámplicas tienen un mayor riesgo para desarrollar complicaciones potencialmente letales, como desprendimiento de placenta normoinsertada, coagulación intravascular diseminada, hemorragia cerebral, falla hepática e insuficiencia renal aguda.

Estas complicaciones se presentan con mayor frecuencia en la preeclampsia–eclampsia, aunque más de la mitad de los casos ocurren en gestantes nulíparas sin otras complicaciones o factores de riesgo previos.

JUSTIFICACIÓN

Las prácticas realizadas en Gineco-Obstetricia en el internado rotativo hicieron plantear a ésta autora incógnitas respecto al desarrollo de preeclampsia en mujeres embarazadas y primordialmente los factores asociados a su aparición, y con mayor enfoque a las gestantes juveniles, consideradas pacientes de alto riesgo con tasas de morbi-mortalidad elevadas.

En reiteradas ocasiones la ausencia de conocimiento, programas informativos y preventivos sobre esta patología materna se correlaciona directamente con las complicaciones maternas y neonatales. Además la inmadurez física y emocional falta de cultura/educación sumado a la inexperiencia en las gestantes juveniles repercute en controles prenatales insuficientes, inadecuado manejo en el trabajo de parto e incluso en el uso de servicios de parteras empíricas o personal médico no calificado que no detectan esta patología oportunamente llegando a complicaciones mortales.

Los neonatos obtenidos de mujeres preeclámpicas tienen mayor probabilidad de morir, igual en el periodo postnatal y durante el primer año de vida; en las madres las complicaciones son letales.

Esta investigación se enfocó en identificar los factores que influyen directamente en el desarrollo de preeclampsia y eclampsia en mujeres embarazadas que habitan en la ciudad de Guayaquil, con la finalidad de reducir las tasas de morbilidad y mortalidad feto-materna.

Se justifica el siguiente trabajo de investigación basado en el nuevo Código Orgánico Integral Penal, en su artículo 363 Inciso 1, que entro en vigencia el 1 de agosto del 2014 que promulga: “El estado será responsable de formular políticas públicas que garanticen la formación, rehabilitación, curación, prevención y atención integral en salud y fomentar practicas saludables en los ámbitos familiar, laboral y comunitario”.

DETERMINACIÓN DEL PROBLEMA

CAMPO: GINECO - OBSTETRICIA

AREA: HOSPITAL MATERNO INFANTIL MARIANA DE JESÚS

OBJETO: EMBARAZDAS CON PREECLAMPSIA Y ECLAMPSIA

TEMA:

**“FACTORES DE RIESGO DE PREECLAMPSIA Y ECLAMPSIA EN MUJERES
EMBARAZADAS ATENDIDAS EN EL HOSPITAL MATERNO INFANTIL
MARIANA DE JESÚS EN EL PERÍODO ENERO 2014 – DICIEMBRE 2014:
REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA”**

FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

¿Cuáles son los principales factores de riesgo predisponentes de desarrollar preeclampsia y eclampsia en las mujeres embarazadas atendidas en el Hospital Materno Infantil Mariana de Jesús en el período enero 2014 – diciembre 2014?

¿Cuál es la incidencia de preeclampsia y eclampsia en este proyecto de investigación?

¿Cuáles son los factores de riesgo para presentar preeclampsia y eclampsia?

¿Cuáles son las consecuencias sociales que se van a presentar en el binomio materno fetal?

OBJETIVO GENERAL

Determinar los principales factores de riesgo en mujeres embarazadas con diagnóstico de preeclampsia y eclampsia en las pacientes atendidas en el Hospital Materno Infantil Mariana de Jesús en el período Enero 2014 – Diciembre 2014.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Fundamentar la incidencia de preeclampsia en el grupo de estudio.
2. Establecer las consecuencias sociales más frecuentes en el binomio materno fetal.

CAPÍTULO II

MARCO TEÓRICO

PREECLAMPSIA

DEFINICIÓN

La preeclampsia es una patología multisistémica idiopática exclusiva del embarazo y del puerperio en humanos, su origen radica en una anormalidad de la placenta y disminución de la perfusión sistémica, pues se ha descrito en embarazos donde existen tejido trofoblástico pero no fetal (embarazos molares completos). (29, 35)

Se define como la aparición de hipertensión y proteinuria después de la semana 20 del embarazo, durante el parto o hasta las seis semanas postparto, acompañada o no de la presencia de edemas. Es una enfermedad característica y propia del embarazo de la que se pueden tratar los síntomas, pero su tratamiento definitivo es la finalización del mismo y sin un manejo terapéutico adecuado puede desencadenar graves complicaciones materno- fetales (9, 29)

Complica aproximadamente el 10% de todos los embarazos con mortalidad de 5 a 9 mayor en América Latina, la OMS estima que existen anualmente más de 166 mil muertes por preeclampsia, constituyendo una de las principales causas de muerte materna de causa obstétrica y responsable de una elevada morbi- mortalidad fetal. (45)

Actualmente en Latinoamérica, la morbilidad perinatal es de 8 al 45% y la mortalidad del 1 al 33% (4, 8, 34).

En el embarazo la hipertensión arterial se define como una tensión arterial sistólica mayor o igual a 140mmHg, o tensión arterial diastólica mayor o igual a 90mmHg, en embarazo mayor o igual a 20 semanas de gestación en una mujer previamente normotensa acompañado de proteinuria en 24 horas igual o mayor a 300 mg/tirilla reactiva positiva (++) (25, 37).

Esta alteración también depende de otros factores predisponentes previos al estado gravídico, entre los cuales se incluye la hipertensión arterial, diabetes, resistencia a la insulina, hipertrigliceridemia, incremento de la testosterona, edad y diferencias étnicas como las observadas en mujeres afroamericanas, portuguesas e indias (5).

CLASIFICACIÓN

Los trastornos hipertensivos clínicamente han sido agrupados dentro de un síndrome hipertensivo inducido por el embarazo, que se fundamenta en cuatro categorías:

A. Preeclampsia leve.-

- **Presión arterial** de 140/90 mmHg o más, o elevación de 30 mm Hg, en la sistólica y 15 mm Hg en la diastólica, cuando se conocen cifras basales previas, se presenta después de la semana 20 hasta 30 días posparto, ausencia de síntomas de vasoespasmo (7, 28)
Se requieren por lo menos dos tomas con diferencia de 6 horas entre cada una con la paciente en reposo en un lapso de 7 días. (20)
- **Proteinuria:** mayor o igual de 300mg en una recolección de orina de 24 horas o reporte en tira reactiva por lo menos 30 mg/dl (1+) en 2 muestras de orina tomadas al azar con diferencia de 6 horas entre cada una, pero en un lapso de 7 días, sin evidencia de infección de vías urinarias. (20)

B. Preeclampsia severa:

Presión arterial mayor o igual a 160/110 mmHg en al menos 2 determinación con por lo menos 6 horas de diferencia entre cada una de las tomas, acompañada de proteinuria de 5 gramos o más en una colección de orina de 24 horas (por tira reactiva 3+ o más en 2 muestras con al menos 4 horas de diferencia). (20)

Otras características clínicas se presentan como: oliguria (500 ml o menos de orina en 24 horas), alteraciones visuales, edema pulmonar, cianosis, epigastralgia o dolor en hipocondrio derecho, hepatograma alterado (incremento de DHL mayor de 600 UI, elevación al doble de TGO y TGP), creatinina sérica mayor de 1.2 mg/dl, trombocitopenia (plaquetas menor de 150 000 cel/ mm³), restricción del crecimiento uterino. (20)

C. Eclampsia:

Presión arterial mayor de 185/115 mmHg, con proteinuria mayor a 10 gr en 24 horas, la vasoconstricción y el alza tensional provocan una encefalopatía hipertensiva, capaz de causar estupor, pérdida parcial o total de la visión, dolor epigástrico en barra, hiperreflexia generalizada y convulsiones y/o estado de coma en ausencia de patología neurológica previa, desde la semana 20 hasta 30 días posparto (4, 7).

D. Síndrome de Hellp.- Variante de la Preeclampsia severa.(30)

Criterios diagnósticos: hemólisis con elevación de enzimas hepáticas y trombocitopenia en pacientes con enfermedad hipertensiva inducida por la gravidez (4, 9). Este puede ser:

- **COMPLETO***: los tres criterios diagnósticos.
- **INCOMPLETO***: uno o dos de los criterios diagnósticos. (30)
 - *Síndrome de Hellp CLASE I.-* Plaquetas menos de 50 000 plaquetas/mm³ con LDH mayor de 600 UI/L y TGO, TGP o ambas mayor de 70 UI/L. (9, 29)
 - *Síndrome de Hellp CLASE II.-* Plaquetas menos de 50 000 plaquetas/mm³ y mayor de 100.000 plaquetas/mm³ con LDH mayor de 600 UI/L y TGO, TGP o ambas mayor de 70 UI/L (30, 33)
 - *Síndrome de Hellp CLASE III.-* Plaquetas mayor de 100.000 plaquetas/mm³ y menor de 150.000 plaquetas/mm³ con LDH mayor de 600 UI/L y TGO, TGP o ambas mayor de 40 UI/L (30, 33).

Enfermedad vascular crónica hipertensiva:

1.- **Hipertensión sistémica esencial.-** hipertensión arterial independiente del estado gravídico o anterior a las 20 semanas de gestación y que persiste más de seis semanas posparto, que no sea a consecuencia de lesión o alteración anatómica o funcional renal. (7)

2.- **Hipertensión crónica.-** hipertensión arterial previa al embarazo agregándose preeclampsia siendo forma clínica de mal pronóstico fetal (7).

Detectada antes del embarazo o durante las primeras 24 semanas de gestación, la HTA se exacerba en el desarrollo del embarazo, acompañada de edema y proteinuria, denominándose HTA crónica más preeclampsia. (47)

Las mujeres con hipertensión preexistente (crónica) cursan con una mayor predisposición de desarrollar preeclampsia, y es de pronóstico desfavorable para la madre y feto en comparación en los casos en que la hipertensión se desarrolla por primera vez durante la gravidez. Casi una de cada cuatro mujeres hipertensas desarrollará preeclampsia durante el embarazo, clásicamente en la mitad del mismo (19).

ETIOPATOGENIA

La naturaleza exacta responsable de la preeclampsia sigue siendo desconocida, no obstante la invasión incompleta del trofoblasto plantea diversas teorías. El sustrato genético y las alteraciones inmunológicas forman parte de un síndrome inflamatorio y metabólico caracterizado por lesión endotelial como principal centro fisiopatológico, el que clínicamente se manifiesta con hipertensión, proteinuria, coagulopatías e hipoperfusión tisular generalizada, conduciendo a una disfunción orgánica múltiple y eventualmente a la muerte materna y/o perinatal. (11, 19, 28, 37)

Se considera de origen multifactorial, incluyendo alteraciones placentarias, vasculares, genéticas, metabólicas, renales, hepáticas, hematológicas, inmunológicas, o mixtas a las que se agregan factores culturales, socioeconómicos y geográficos. (34)

Normal

1. Los vasos espiralados se conforman por un segmento decidual y otro miometrial. Entre las 10 y 22 semanas el trofoblasto invade ambos segmentos destruyendo la capa muscular.
2. Produciendo que estas arterias dejen de responder a los estímulos vasoconstrictores y se dilaten para asegurar una adecuada perfusión feto – placentaria.

Preeclampsia

1. Por un mecanismo dependiente de la respuesta inmune materna, hay falta de invasión del segmento miometrial por parte de las arterias espiraladas.
2. Las que no se dilatan y siguen respondiendo a estímulos vasoconstrictores.
3. Provocando disminución de flujo sanguíneo para feto y placenta, con isquemia y daño local. Eso produce lo siguiente:
 - a. Producción de renina de origen fetal y placentario. (22)
 - b. Desequilibrio en la producción placentaria de Tromboxano A2 (origen plaquetario) y prostaciclina (origen endotelio vascular y corteza renal), el predominio de Tromboxano A2 ocasiona vasoconstricción, agregación plaquetaria, flujo placentario, contractilidad uterina. (40)
 - c. Liberación a la circulación materna de tromboplastina placentaria por el daño isquémico. Esto traería depósito glomerular de criofibrinógeno, provocando finalmente proteinuria. (40)

FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo que proporcionan mayor probabilidad para el desarrollo de preeclampsia son: (13, 37)

- Maternos
 - Preconcepcionales:
 - Edad materna menor de 18 y mayor de 35 años.
 - Raza negra
 - Antecedente patológico personal y familiar de Preeclampsia.
 - Antecedente de enfermedades crónicas: hipertensión arterial, obesidad, diabetes mellitus, enfermedad renal, síndrome antifosfolípido primario y otras enfermedades autoinmunes

(síndrome antifosfolípido secundario), trombofilias, dislipidemia, cardiopatías

- Relacionados con la gestación en curso:
 - Primigrávidez.
 - Sobredistensión uterina (embarazo múltiple, polihidramnios).
 - Embarazo molar
 - Infección de vías urinarias recurrentes.

➤ Ambientales

- Cuidados prenatales deficientes.
- Nivel socioeconómico
- Lugar de residencia rural.
- Factores psicosociales. (13)

Factores maternos preconceptionales:

Edad materna: Edades extremas de la vida reproductiva de la mujer que oscila menor de 18 y mayor de 35 años, en cuyos casos el riesgo de padecer preeclampsia se duplica. Las mujeres mayores de 35 años padecen con mayor frecuencia enfermedades crónicas vasculares de manera que predispone el surgimiento de la Preeclampsia, sin embargo en el caso de las primigestas jóvenes se forman con mayor frecuencia placentas inmaduras. (12, 43)

Raza negra: se basa en que la hipertensión arterial crónica es más frecuente y severa en la población de raza negra. Además, la obesidad y la diabetes mellitus tipo 2 también prevalecen en la población afronorteamericana. Es de base fisiopatológica justificada

que padecer cualquiera de estas enfermedades crónicas incrementa el riesgo de presentarse una hipertensión inducida por el embarazo (13).

Historia familiar de preeclampsia: Se plantea que las familiares de primer grado de consanguinidad de una mujer que ha padecido una Preeclampsia, tienen de 4 a 5 veces mayor riesgo de presentar la enfermedad cuando se embarazan. La susceptibilidad para desarrollar esta patología depende en gran parte por un componente genético heredable, que contribuye en aproximadamente un 50 % al riesgo, de ello el indagar sobre la existencia de historia familiar puede ser una herramienta valiosa para detectar embarazos con alto riesgo de padecerla (14, 22, 43).

Se ha observado que entre un 20 y 50 % de las pacientes que padecieron una Preeclampsia en su embarazo previo, sufren una recurrencia de la enfermedad en su siguiente gestación. (12, 22, 43)

Presencia de algunas enfermedades crónicas.-

Hipertensión arterial crónica: La hipertensión arterial crónica es responsable de daño vascular, siendo la placenta anatómicamente un órgano vascular por excelencia condicionando una hipooxigenación del trofoblasto y favoreciendo el surgimiento de la Preeclampsia. (12, 43)

Obesidad: Asociada con la hipertensión arterial, ya que en su conjunto producen una excesiva expansión del volumen sanguíneo consecuentemente un aumento exagerado del gasto cardíaco, necesarias para cubrir las demandas metabólicas incrementadas, que esta le impone al organismo, lo que contribuye a elevar la Tensión Arterial. Además los adipocitos secretan citoquinas, en especial factor de necrosis tumoral produciendo lesión vascular, sobreañadido al estrés oxidativo, fenómeno que en su efecto se encuentra íntimamente relacionado con el surgimiento de la Preeclampsia. (12, 43)

Diabetes mellitus: El exceso de glucosa durante el embarazo produce cambios fisiopatológicos como: alterar el metabolismo de hidratos de carbono que resulta en la arteriosclerosis y la disfunción de filtración glomerular, que predispone a preeclampsia; altera el perfil invasivo y de proliferación de células en el primer trimestre; impide la función de las células CTB por inducción de la vía de señalización de estrés lo que

conduce a la hipoxia placentaria y elevación IL6 conduce al desequilibrio angiogénico. Todos estos cambios parecen contribuir a una vía final común que conduce a la placentación anormal y posteriormente preeclampsia, patología que es 10 veces más frecuente en las pacientes que padecen esta enfermedad. Asimismo, también se ha visto que la diabetes gestacional se asocia con frecuencia con la Preeclampsia, aunque todavía no se tiene una justificación satisfactoria. (22, 31).

Enfermedad renal crónica (nefropatías): Nefropatías, algunas de las cuales ya quedan contempladas dentro de la diabetes mellitus (nefropatía diabética) y la hipertensión arterial (nefroangioesclerosis) en cuyos casos se produce placentación anormal, los vasos renales y de todo el organismo se encuentran afectados. (19)

Presencia de anticuerpos antifosfolípidos (aPL): Presentes en varias enfermedades autoinmunes, como el síndrome antifosfolípido primario y el lupus eritematoso sistémico (15 % en mujeres con alto riesgo obstétrico). La presencia de anticuerpos antifosfolípidos constituyen un grupo de trastornos con una fisiopatología similar en el lecho placentario: trombosis en la circulación útero-placentaria, hipoperfusión sanguínea, placentación anómala en el embarazo inicial y posteriormente infarto placentario. Los pacientes con aPL también presentan vasculopatías de las arterias espirales, "aterosis aguda". Autores sugieren la introducción de la Anti B2GP1 dependiente de aCL (anticardioliina) como prueba de tamizaje rutinaria para las mujeres embarazadas (21).

Factores de riesgo maternos relacionados con la gestación en curso.-

Primigravidez: En las primigestas la susceptibilidad es de 6 a 8 veces en comparación con las multíparas. Se ha planteado la hipótesis que la preeclampsia es provocada por un fenómeno de inadaptación inmunitaria de la madre al *conceptus* fetal ya que la unidad fetoplacentaria contiene antígenos paternos que son extraños para la madre huésped, y se supone son los responsables de desencadenar el proceso inmunológico que provocaría la lesión endotelial, causante directo de la aparición de la misma. El sistema reticuloendotelial al no eliminar los antígenos fetales que pasan a la circulación materna forma inmunocomplejos, los que se depositan finalmente en los pequeños vasos sanguíneos, causando daño vascular y activación de la coagulación. En la primera gestación se pondría en marcha todo este mecanismo inmunológico y surgiría la PE

pero, a la vez, también se desarrollaría el fenómeno de tolerancia inmunológica, que evitaría que la enfermedad aparezca en gestaciones posteriores, siempre que se mantenga la misma pareja sexual, efecto protector de la multiparidad que se pierde con un cambio de compañero sexual. El fenómeno de tolerancia inmunológica decrece con el tiempo y aproximadamente 1 década después de una primera gestación, la mujer pierde la protección que le confiere esta (13).

Sobredistensión uterina (embarazo gemelar y polihidramnios): sobredistensión del miometrio, que origina hipoperfusión placentaria, hipoxia trofoblástica, que pueden favorecer la aparición de la enfermedad. La PE es 6 veces más frecuente en el embarazo múltiple que en el sencillo (13).

Embarazo molar: La frecuencia se incrementa 10 veces más en comparación con un embarazo regular. En el embarazo molar se produce un crecimiento del útero en mayor proporción, generando distensión brusca del miometrio, aumentando el tono uterino, disminución del flujo sanguíneo placentario e hipoxia y finalmente preeclampsia. También existe un aumento de la masa placentaria, por extravasación de vellosidades coriónicas, lo que incrementa la reacción inmunitaria anormal relacionada con la aparición de la PE. Además existe una elevada concentración de hCG, situación que también se ha vinculado con un incremento de la incidencia de PE, incluso en el embarazo que no está afectado por una mola (13).

Infecciones de vías urinarias recurrentes: La infección de las vías urinarias preparto es un factor de riesgo, se desconoce el mecanismo, teóricamente, una infección puede aumentar la síntesis de sustancias inflamatorias, que incluyen ciertas citocinas, es decir, especies de radicales libres y enzimas proteolíticas (6).

Factores ambientales.-

Cuidados prenatales deficientes.- Se registró un aumento significativo del riesgo de desarrollar preeclampsia en embarazadas que presentan: ingesta deficiente de leche, concentración disminuida de ácido ascórbico en los primeros meses del embarazo, con un consumo diario menos de 85 mg de vitamina C. Los autores recomiendan a las autoridades de salud pública promocionar el consumo de frutas y vegetales ricos en vitamina C y otros antioxidantes con el fin de reducir el riesgo de preeclampsia (39, 42)

Nivel socioeconómico.- Una gestante con un bajo nivel educativo o en condiciones de pobreza, desconoce y no accede a los cuidados básicos prenatales como controles, alimentación balanceada, reportes ecográficos, pasos que previenen complicaciones en el embarazo y posteriormente en el parto (3, 39).

Lugar de residencia rural.- Las gestantes que proceden de la zona rural como urbana, pueden contribuir para un desarrollo adecuado de su embarazo, pero se encuentra un porcentaje más bajo en la residencia rural, debido al difícil acceso a los centros de salud por lo que no cuenta con acceso al control prenatal y/o reportes ecográficos por ende no se le podrán detectar posibles complicaciones en el embarazo y parto (3, 39).

Factores psicosociales.- estrés, depresión, angustia, violencia familiar.

CUADRO CLÍNICO:

La primera manifestación se caracteriza por una elevación de la presión arterial que generalmente es asintomática y se detecta en el control prenatal. Además encontramos los siguientes signos y síntomas:

Signos

- **Hipertensión arterial.-** Generalmente leve o moderada, en la mayoría de los casos no supera valores de 160/110 mm Hg. Un incremento de la presión diastólica de 15 o más o un incremento de la presión sistólica de 30 o más por encima de su nivel basal es motivo de preocupación (18).
- **Presencia de proteínas en su orina.-** 300 miligramos en una recolección de 24 horas o 1+ en paleta (18).
- **Edema de manos, pies o cara.-** Un poco de hinchazón es normal en una mujer embarazada, pero una hinchazón de desarrollo súbito es siempre sospechosa, aunque no específicamente diagnóstica (18).
- **Hiperreflexia.-** Respuesta incrementada de reflejos (18).

Síntomas

- **Cefalea.-** que no ceden, aun con medicación, además de acúfenos (18).
- **Cambios en la visión.-** doble visión, visión borrosa, destellos de luz o auras (fosfoneos) (18).
- **Náuseas o dolor en la parte superior del abdomen.-** que en ocasiones se confunde con indigestión, dolor de vesícula o gripe. Sin embargo, las náuseas en las últimas fases del embarazo es motivo de sospecha (23).
- **Súbita ganancia de peso.-** 1 kilo o más en el lapso de una semana. (18).
- **Disnea.-** jadeo, o falta de respiración. (18).

DIAGNÓSTICO

Criterios diagnósticos de preeclampsia

- Presión arterial sistólica >140 mmHg y/ó Presión arterial diastólica >90 mmHg.
- Proteinuria de 300 mg/L o más en orina de 24 horas.
- Aparición después de la semana 20 de gestación en mujeres normotensas, debe resolverse en las 12 semanas posteriores al parto.
- La presencia de edema es opcional para el diagnóstico.
- Una determinación aislada de proteínas en orina de 30 mg/dL o 1+ en tira reactiva es sugestivo, pero no diagnóstico.
- Factores de riesgo para el desarrollo de preeclampsia: nulíparas, embarazos multifetales, edad > 40 años ó < 18 años, gestación previa preecláptica, historia familiar de hipertensión gestacional, hipertensión arterial crónica, diabetes mellitus, enfermedad renal crónica, síndrome antifosfolípido o trombofilia hereditaria, enfermedad del tejido conectivo o vascular, índice masa corporal elevado, polimorfismos genéticos en el sistema de la renina-angiotensina, hidrops fetal, retraso del crecimiento intrauterino no explicado.
- Se clasifica en preeclampsia leve y grave (37).

DATOS SUGESTIVOS DE PREECLAMPSIA SOBREAÑADIDA A HIPERTENSIÓN CRÓNICA

- Hipertensas no proteinúricas: Proteinuria después de la semana 20 de gestación.
- Hipertensas y proteinúricas: incremento súbito de la tensión arterial y/o proteinuria en la segunda mitad del embarazo (TA sistólica 160 mm Hg o diastólica 110 mm Hg), especialmente si asocia trombocitopenia y/o elevación de transaminasas (37).

CRITERIOS DE PREECLAMPSIA GRAVE

Hipertensión, proteinuria de inicio reciente y al menos uno de los siguientes signos de disfunción o fallo orgánico:

- Presión arterial sistólica 160 mm Hg o diastólica 110 mm Hg en dos ocasiones con al menos seis horas de diferencia.
- Disfunción del SNC: visión borrosa, escotomas, cefalea intensa y alteración del estado mental e incluso accidente cerebrovascular.
- Edema pulmonar o cianosis.
- Distensión de la cápsula hepática: dolor epigástrico o en hipocondrio derecho, náuseas y vómitos.
- Lesión hepatocelular: elevación de transaminasas séricas, al menos al doble de lo normal.
- Oliguria <500 mL en 24 horas.
- Proteinuria 500 mg en 24 horas ó 3 + o más (en tira reactiva) en dos muestras aisladas con al menos cuatro horas de diferencia.
- Trombocitopenia: < 100000 plaquetas/mm³.
- Retraso de crecimiento intrauterino importante (37).

CRITERIOS DE GRAVEDAD DE LA PREECLAMPSIA

1. Preeclampsia moderada:
 - 1.1. TAS >140 mm Hg o aumento de 30 mm Hg sobre basal.
 - 1.2. TAD >90 mm Hg o aumento de 15 mm Hg sobre basal.
 - 1.3. Proteinuria >300 mg/día o concentración >1 g/L.
 - 1.4. Edema generalizado.

2. La preeclampsia grave requiere además la presencia de alguno de los siguientes criterios:
 - 2.1 TAS >160 o TAD >110 mm Hg.
 - 2.2 Proteinuria >5 mg/día.
 - 2.3 Oliguria <500 mL/día.
 - 2.4 Alteraciones visuales.
 - 2.5 Cianosis y edema de pulmón.
 - 2.6 Dolor en epigastrio o hipocondrio derecho por daño hepático.
 - 2.7 Elevación de enzimas hepáticas.
 - 2.8 Trombocitopenia <150.000 plaquetas/mm³.
 - 2.9 Eclampsia (37).

EXAMENES COMPLEMENTARIOS

- **Evaluación materna**
 - Evaluación hematológica:
 - Hematocrito. (Hemoconcentración: hematocrito mayores de 37%).
 - Hemoglobina, (Anemia hemolítica con esquistocitosis).
 - Recuento plaquetario menor a 150.000/mm³. (Coagulopatía).
 - Plaquetas menores a 100.000/cm³ (HELLP).
 - Grupo y factor.
 - TP, TTP.
 - HIV (previo consentimiento informado).

- Evaluación de la función renal:
 - Creatinina. (Deterioro de Función Renal: Creatinina mayor de 0,8 mg/dl).
 - Úrea, ácido úrico. (Hiperuricemia: Valores mayores de 5,5 mg/dl).
 - EMO, Urocultivo.
 - Proteinuria en tirilla reactiva, si es positiva solicitar proteinuria en 24 horas. (Proteinuria patológica: mayor o igual de 300mg en 24 horas (Preeclampsia)).
 - Evaluación hepática:
 - Transaminasas TGO, TGP mayor a 40 UI/L. (Daño Hepático: TGO y TGP mayores de 70 U/I (HELLP)).
 - Bilirrubinas, (mayor a 1.1 mg/dl. a expensas de la indirecta).
 - Deshidrogenasa láctica (LDH: mayor a 600 U/I).
 - Evaluación metabólica: Glucosa.
 - Ecografía hepática en sospecha de hematoma subcapsular (25).
- **Evaluación Fetal:**

Es necesario valorar el crecimiento fetal y la cantidad de líquido amniótico a través de una ultrasonografía; si es normal se puede repetir cada semana. Existe evidencia de la utilidad de la velocimetría doppler en los embarazos de alto riesgo para el diagnóstico de sufrimiento fetal complementado con un monitoreo electrónico (25).
 - *Se consideran resultados de alerta o gravedad:*
 - Deterioro del bienestar fetal.
 - Perfil biofísico fetal anormal (eco obstétrico).
 - Retardo de crecimiento intrauterino (eco obstétrico).
 - Alteración del monitoreo electrónico cardíaco fetal.
 - Hallazgos de sufrimiento fetal agudo o crónico.
 - Incremento de resistencias vasculares.

- Índices de resistencia en arteria uterina, umbilical y cerebral media 0,5 en el eco – flujometría – doppler a partir de las 28 semanas de gestación (25).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

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

- Hipertensión crónica.
- Hipertensión secundaria a otras etiologías.
- Hígado graso agudo del embarazo.
- Colestasis intrahepática.
- Hepatitis viral.
- Cirrosis (25).

MANEJO Y TRATAMIENTO

El tratamiento definitivo es la finalización de la gestación, y hasta este momento se deberán tratar farmacológicamente las formas graves. Debe recordarse que existe una hemoconcentración a pesar de que puedan existir edemas por lo que NO deben administrarse diuréticos para tratarlos o para disminuir la TA, solo en casos de edema agudo de pulmón o de oliguria. Por la misma razón tampoco se debe hacer una dieta hiposódica estricta (10).

El objetivo principal del manejo de la preeclampsia es siempre estar orientado a la seguridad materna.

- Los objetivos terapéuticos se basan en:
 - **Prevención de eclampsia.**- Uso de sulfato de magnesio en la prevención de eclampsia en mujeres con preeclampsia y como tratamiento de Eclampsia (43,45) El sulfato de magnesio disminuye el riesgo de eclampsia y probablemente reduce el riesgo de muerte materna. No tiene efecto benéfico

para el recién nacido, a corto plazo. Un cuarto de las mujeres sufren efectos secundarios, particularmente sofocos (15).

- **Control de Crisis Hipertensiva.-** Uso de antihipertensivos si la Tensión Arterial diastólica es mayor a 110 mmHg (25).
- **Maduración Pulmonar Fetal.-** Uso de corticoides en embarazos de 24 a 36** semanas (25).
- **Transferencia Oportuna.-** Sistema de referencia y contrarreferencia a Unidad de resolución perinatal especializada dentro del Sistema Nacional de Salud (25).
- **Decidir vía de finalización del embarazo.-**
 - Signos de agravamiento materno:
 - » Convulsiones (eclampsia).
 - » Tensión arterial diastólica mayor o igual a 110 mm Hg o tensión arterial sistólica mayor o igual a 160 mm Hg mantenidas pese a tratamiento por 6 horas.
 - » Oliguria (diuresis menor a 1cc/Kg/h).
 - » Proteinuria mayor de 3 g/24 horas o +++/+++ en tirilla reactiva.
 - Signos de compromiso fetal:
 - » Oligohidroamnios ILA menor 4.
 - » Perfil biofísico de 10 o menos en dos ocasiones con intervalo 4 horas.
 - » En arteria umbilical (AU): índice de resistencia (IR) y pulsatilidad (IP) aumentados. Ausencia o inversión de diástole.
 - » En arteria cerebral media (ACM) disminución de índice de resistencial y pulsatilidad.
 - » Relación IR ACM / IR AU menor de 1.
 - » Monitoreo fetal electrónico no tranquilizador o patológico (37).

Preeclampsia leve

Las pacientes con preeclampsia leve se hospitalizan para confirmar el diagnóstico y realizar estudios adicionales. Se manejan con medidas generales entre ellas una dieta

regular sin restricciones de sal, no se indican diuréticos, antihipertensivos ni sedantes y la evaluación incluye la toma de la tensión arterial cada cuatro horas durante el día, vigilancia de peso y edema, además de solicitar exámenes de laboratorios: hemoglobina, hematócrito, creatinina, ácido úrico, plaquetas, frotis de sangre periférica, pruebas de coagulación, transaminasas y deshidrogenasa láctica, recolección de orina en 24 horas para determinar las cifras de creatinina y proteinuria, con una frecuencia de dos veces por semana.

La valoración fetal se realizará de la siguiente manera:

- 1) Estimación del crecimiento y del índice de líquido amniótico al momento del diagnóstico. Si los valores son normales, se repite el cálculo cada tres semanas.
- 2) Si el peso fetal estimado por ultrasonido es menor o igual al percentil 10 para la edad gestacional o si hay oligoamnios (ILA ≤ 5 cm) y el perfil biofísico deben hacerse dos veces a la semana.
- 3) Una vez confirmado el diagnóstico de preeclampsia leve se puede dar de alta a la paciente e implantar un manejo expectante en forma ambulatoria. La paciente debe ser confiable, sin signos o síntomas de enfermedad grave y cuyas pruebas de vigilancia fetal son tranquilizantes (27).

La **conducta ambulatoria** implica reposo en casa, evaluación diaria de la tensión arterial, cálculo de proteinuria cualitativa con tira reactiva y conteo de movimientos fetales activos.

Criterios para manejo ambulatorio de preeclampsia leve:

- La paciente debe cumplir correctamente los controles.
- TA $\leq 150 / 100$.
- Hemograma y bioquímica normales.
- Paciente asintomática.
- Pruebas de bienestar fetal correctas y crecimiento adecuado.
- Proteinuria 24 h ≤ 1 g (1000 mg) (41).

Controles ambulatorios preeclampsia Leve:

- **MATERNOS**
 - Consulta 1-2 veces / semana.
 - Reposo relativo y dieta normal.
 - TA, peso y multistick diarios.
 - Proteinuria 24h, hemograma, bioquímica y coagulación semanales.
 - Información sobre síntomas prodrómicos de eclampsia (ante su aparición acudirá por urgencias) (41).
- **FETALES**
 - Control diario de movimientos fetales.
 - PNS semanal a partir de la semana 28.
 - Eco-Doppler / 2 semanas (biometría, LA, Doppler umbílico-fetal) (56).

Preeclampsia grave

Siempre es necesario la hospitalización y el parto está indicado si:

- La edad gestacional es de más de 34 semanas.
- Está confirmada la madurez pulmonar.
- Aparece deterioro materno o fetal.

Se puede controlar de forma aguda la hipertensión con el uso de hidralazina, nefedipina o labetalol, teniendo como objetivo lograr una presión arterial sistólica de menor de 160 mm Hg y una diastólica no menos de 100 mmHg pero no de manera abrupta ya que puede afectar la perfusión sanguínea materno fetal, esta cifra permite controlar el riesgo materno, sin exacerbar el riesgo fetal.

Al tratamiento antihipertensivo debe agregarse sulfato de magnesio. La dosis de carga es de 4-6 g en 20 min, para posteriormente mantener infusión de 1-2 g/h dependiendo de la diuresis horaria y de los reflejos osteotendinosos y suspenderlo a las 24 h del parto, en casos que exista hiperreflexia, cefalea intensa, trastornos visuales o auditivos tinnitus, síntomas premonitores de convulsión.

En estas pacientes conviene monitorizar los efectos tóxicos del Mg y la evolución del estado pre convulsivo, para lo que es necesario:

- 1) Administrar en una sala con vigilancia permanente de enfermería.
- 2) Controlar que la frecuencia respiratoria sea mayor de 14 pm.
- 3) Controlar los reflejos y, si hay hiporreflexia, reducir, suspender o antagonizar el Mg.
- 4) Monitorizar los niveles plasmáticos de Mg, los que deben mantenerse entre 6 y 8 mEq/L. Con 10 mEq/L se observa desaparición de los reflejos periféricos y niveles de 12 o más mEq/L pueden causar depresión respiratoria.
- 5) Como la vía de excreción del Mg es renal, una reducción de la filtración glomerular favorece alcanzar rápidamente tanto los niveles terapéuticos como tóxicos del Mg. Por ello, si la creatinina es $> 1,5$ mg/dL o la diuresis mantenida es < 1 mL/min por 4 h, se debe readecuar la dosis de Mg e idealmente medir sus niveles plasmáticos frecuentemente.

La aparición de toxicidad por magnesio se debe antagonizar con 1g de Gluconato de Ca intravenoso (27).

Manejo de la hipertensión severa

El **sulfato de magnesio** (SO₄Mg) sigue siendo el medicamento de primeoelección para prevenir la eclampsia, así como disminuye la presión arterial. Se administra 4 a 6 g de inicio en 100 mL de solución salina en un lapso de media hora, seguido de 1 a 2 g IV cada hora. El parto deberá ocurrir de inmediato si el estado materno o fetal no se estabiliza. (25, 43).

Como alternativa si no se dispone de sulfato de magnesio podemos utilizar:

- » Fenitoína a dosis de 15 a 25 mg/Kg de peso por IV lenta, a una velocidad de 25mg/min como dosis de ataque y como dosis de mantenimiento 100 a 500 mg IV cada 4 horas (1).
- » Difenhidantoína, a razón de 750 a 1.000 mg IV administrados en un periodo de 1 hora en dosis única, seguidos de 125 mg intravenosos cada 8 horas o de 250 mg intravenosos cada 12 horas, como régimen de mantenimiento (2).

En casos de convulsiones recurrentes a pesar de dosis adecuadas de sulfato de magnesio se puede utilizar amobarbital sódico, 250 mg IV en 3-5 minutos (2).

El **nifedipino**, dosis de 10 mg vía oral, con una sistólica de > 110 mmHg. Se sugiere repetir cada 4 horas, hasta en dos oportunidades, si la presión no mejora (32).

La **hidralazina** parenteral es el agente más frecuentemente utilizado para este propósito. La posología es de 5 a 10 mg intravenosos cada 15 a 30 minutos hasta alcanzar la presión arterial deseada (1, 25).

El **labetalol** usado con una dosis de 2mg/min en infusión continua de acuerdo a la respuesta de la presión arterial sin pasar de 20mg, dosis iguales adicionales se puede administrar en intervalo de 10 min (1).

Eclampsia:

- 1) Soporte vital (vía aérea, constantes, vía intravenosa).
- 2) Tratamiento de la hipertensión como en la preeclampsia grave por vía IV.
- 3) Tratamiento anticonvulsivante con SO₄Mg (4-6 g iv en 5-20 mm, y 1,5- 2g/hora de mantenimiento para prevenir nuevas convulsiones, ajustando los niveles a 4,8-9,6 mg/dL de magnesemia, siendo necesario mantener los controles clínicos continuados (reflejo patelar, respiraciones/minuto, diuresis) para evitar que una sobredosificación pueda producir un paro cardiorrespiratorio.
- 4) Finaliza la gestación en cuanto la situación clínica materna esté estabilizada (9).

Finalización de la gestación

La decisión para interrumpir el embarazo está condicionada por la gravedad clínica materna, la edad gestacional y el estado de bienestar fetal al momento de la evaluación inicial, así como el tipo de unidad médica (2, 16).

Independientemente de la edad gestacional, son indicaciones para la interrupción del embarazo:

- Compromiso materno.
- Compromiso del bienestar fetal.

Criterios:

- HTA GESTACIONAL / HTA CRÓNICA: A término (máximo 40+6 semanas).
- PREECLAMPSIA LEVE: 37-40 semanas según Bishop.
- PREECLAMPSIA GRAVE: 34 semanas previa maduración pulmonar con corticoides entre las 24-34+6 semanas (41).

Vía de parto.-

- Preferiblemente vaginal:
 - Bishop > 6 → Inducción.
 - Bishop < 6 → maduración previa con PG.
- Cesárea por razones obstétricas (41).

Criterios de finalización independientes de la edad gestacional.-

(En 48h previa maduración pulmonar o inmediatos, según gravedad)

- MATERNOS
 - TA grave ($\geq 160 / 110$) resistente a antihipertensivos.
 - Pródromos de eclampsia persistentes que no ceden.
 - Eclampsia: Estabilización materna, inicio de tto. anticonvulsionante y descartada la CID.
 - DPPNI.
 - Complicaciones maternas graves.
 - edema pulmonar: previa estabilización materna con restricción de líquidos, 20- 40 mg furosemida iv que se pueden repetir a la hora si no hay respuesta, catéter de PVC y antihipertensivos.
 - hemorragia cerebral.
 - rotura hepática.
 - Deterioro función renal: creatinina $\geq 1,5$ mg / dl ó un aumento ≥ 1 mg/dl sobre la Cr. basal u oliguria (< 500 ml/día).
 - Plaquetopenia progresiva < 100.000 / μ l.
 - \uparrow rápido de transaminasas > doble del límite alto de la normalidad.

- Síndrome HELLP: <50.000-100.000 plaquetas/ μ l + transaminasas por encima del doble del límite alto de la normalidad + hemólisis (LDH >600 U/l, bilirrubina \geq 1,2mg/dl, esquistocitos).
- FETALES
 - CIR (individualizar).
 - Oligoamnios persistente (BMLA < 2x1cm) ó perfil biofísico < 4.
 - A. Umbilical con diástole ausente o revertida de forma persistente.
 - PNS patológico (en eclampsia esperar 3-15 min. para observar si recupera).

Se debe finalizar el embarazo con consentimiento informado, en las primeras 24 horas, independientemente de la edad gestacional, por parto o cesárea, si se sospecha compromiso materno: (25)

- Si la Tensión Arterial diastólica es mayor o igual a 110 mm Hg o Tensión Arterial sistólica es igual o mayor a 160mm Hg mantenidas a pesar de tratamiento hasta por 6 horas.
- Oliguria menor a 30 cc/h (diuresis menor a 1 cc/Kg/h).
- Proteinuria en 24 horas mayor a 3 gramos ó + + + en tirilla reactiva.

Se debe finalizar el embarazo con consentimiento informado, en las primeras 12 horas, independientemente de la edad gestacional, por parto o cesárea, si se sospecha compromiso materno: (25)

- Convulsiones (eclampsia).
- Síndrome de HELLP agravado por:
 - » Plaquetopenia menor a 50.000 / mm³.
 - » LDH: mayor a 1400 UI/L.
 - » TGO: mayor a 150 UI/L.
 - » TGP: mayor a 100 UI/ L.
 - » AC. URICO: mayor a 7,8 mg/dl.
 - » CREATININA: mayor a 1 mg/dl.

Se debe finalizar el embarazo inmediatamente con consentimiento informado, independientemente de la edad gestacional, por parto o cesárea, si se sospecha compromiso del bienestar fetal: (25)

- Oligohidramnios ILA menor a 8.
- Monitoreo fetal electrónico no tranquilizador o patológico.
- Perfil biofísico de 4/10 o menos en dos ocasiones con intervalo de 4 horas.
- En arteria umbilical: índice de resistencia y pulsatilidad aumentados. Ausencia o inversión de diástole.
- En arteria cerebral media disminución de índice de resistencia y pulsatilidad.
- Relación IR arteria cerebral media / IR arteria umbilical menor a 1.

Si la terminación de embarazo es por cesárea se indicará cesárea con incisión media infraumbilical. Si las plaquetas son menor a 100.000mm³ se contraindica la anestesia peridural.

Si el embarazo es menor a 34 semanas y:

- La condición de tensión arterial es estable.
- Sin crisis hipertensivas.
- Sin signos de compromiso materno o fetal.
- Se realiza Tocólisis con:
 - NIFEDIPINA 10 mg Vía Oral cada 15 minutos por 4 dosis, luego 20 mg cada 8 horas hasta completar maduración pulmonar fetal o 72 horas (32).
 - INDOMETACINA (sólo en menor de 32 semanas) 100 mg vía rectal cada 8 horas hasta completar maduración pulmonar fetal o por 72 horas.

Maduración pulmonar fetal

Si el embarazo es mayor de 24 y menor de 34,6 semanas con:

- Betametasona 12 mg IM y a las 24 horas (total 2 dosis).
- Dexametasona 6 mg IM y cada 12 horas (total 4 dosis).

Si el embarazo se va a prolongar por más de 48 horas se debe realizar manejo de líquidos por vía Intravenosa cristaloides (Lactato de ringer, solución salina 0.9%),

control de signos vitales estrictos y exámenes seriados cada 24 horas para determinar gravedad y definir la terminación del embarazo de inmediato (25).

Cuidados Posparto

- Control estricto primeras 24-48h en P. Grave
 - Balance hídrico con control de diuresis por sonda y perfusión de fluidos a 80ml/h o 1ml/Kg/h y sat.O₂ (periodo de máximo riesgo de EAP).
 - Sulmetín® mínimo 24-48h y siempre que existan pródromos de eclampsia
 - Trombopprofilaxis si cesárea, parto vaginal con algún FR asociado ó reposo preparto > 4 días.
 - No AINEs si HTA difícil de controlar, oliguria, ↑ creatinina ó < 50.000 plaquetas.
- Antihipertensivos compatibles con la lactancia, no más de 15 días, si TA ≥ 160/100:
 - Furosemida 20mg/día durante 5 días en preeclampsia severa.
 - β -bloqueantes (labetalol 200-600mg/día, propanolol 10-80mg/día). De elección.
 - Antagonistas del Calcio: Nifedipino o Verapamilo si β-bloqueantes contraindicados. Son taquicardizantes.
 - IECAS: Captopril, Enalapril. 2ª elección.
- Tras mejoría inicial de la TA, puede empeorar entre el 3º y 6º días postparto. Suspender antihipertensivos tras 48h de TA normales. Dar el alta luego del 3º-4º día postparto si fue una preeclampsia grave, aunque esté asintomática.
- Alta al 3º-4º día postparto si TA < 150/100 con estas recomendaciones:
 - Control de la TA hasta que se normalice.
 - Informar a la paciente sobre síntomas prodrómicos de eclampsia (hasta el 10% tras 48h), de edema agudo de pulmón, ACV y tromboembolismo.
 - Evaluación semanal durante las primeras 12 semanas postparto:
 - » Si persiste HTA después de 12 sem. se cataloga como HTA crónica.
- HTA resuelta tras 12 sem: instruir sobre factores de riesgo cardiovascular y controlar anualmente la TA, dislipemia y diabetes.

- En preeclampsia severa, sobre todo si <34 semanas, descartar:
 - Trombofilias.
 - Patología renal subyacente.
 - Aldosteronismo primario.
 - Feocromocitoma.
- Informar de que intervalos entre embarazos < 2 años ó > 10 años → mayor recurrencia de preeclampsia (41).

COMPLICACIONES

Las mujeres con preeclampsia severa son susceptibles a desarrollar complicaciones graves como:

- Edema agudo de pulmón.
- Falla respiratoria.
- Desprendimiento prematuro de placenta normoinsertada (DPPNI).
- Coagulación intravascular diseminada.
- Insuficiencia hepática o renal.
- Hematoma subcapsular o ruptura hepática.
- Hemorragia postparto.
- Enfermedad vascular cerebral.
- Ceguera cortical.
- Desprendimiento de retina.
- Crisis convulsivas eclámpticas.
- Falla orgánica múltiple (41).

SINDROME DE HELLP

Del acrónimo compuesto por la abreviación en ingles de los signos que lo caracterizan:

- (HE) Hemólisis.
- (EL) Elevación de las enzimas hepáticas.
- (LP) Bajo recuento de plaquetas.

Síndrome grave de comienzo insidioso, que puede ser ocasionado por múltiples etiologías, es más habitual que aparezca en el contexto de una preeclampsia, suele acompañarse de dolor en epigastrio y/o hipocondrio derecho y astenia, sugiriendo diagnósticos de hepatitis o una gastroenteritis. Los límites analíticos para el diagnóstico fueron establecidos por Sibai en:

- 1) plaquetas < 100.000,
- 2) GOT >70 UI,
- 3) LDH >600UI,
- 4) Bilirrubina >1,2 mg/dL o esquistocitos en el frotis sanguíneo (10).

Criterios diagnósticos:

Síndrome HELLP: forma grave con disfunción multisistémica

1. Anemia hemolítica microangiopática:
 - 1.1 Esquistocitos en sangre periférica.
 - 1.2 Bilirrubina total >1,2 mg/dL.
 - 1.3 LDH >600 U/L.
2. Enzimas hepáticas elevadas:
 - 2.1 GOT >70 U/L.
 - 2.2 LDH >600 U/L.
3. Trombopenia:
 - 3.1 Plaquetas <100.000/mm³ (10).

Clasificación del síndrome hellp de martín o de mississippi

- Clase 1: < 50.000 plaquetas/ mm³, AST o ALT ³ 70 IU/L, LDH ³ 600 IU/L.
- Clase 2: 50.000-100.000/ mm³, AST o ALT ³ 70 IU/L, LDH ³ 600 IU/L.
- Clase 3: 100.000-150.000/ mm³, AST o ALT ³ 40 IU/L, LDH³ 600 IU/L.

Clasificación del síndrome hellp de sibai o de tennessee

SÍNDROME HELLP	
COMPLETO	Plaquetas < 100.000/ mm ³ LDH ≥ 600 UI/L AST ≥ 70 UI/L
INCOMPLETO	Sólo 1 ó 2 criterios presentes

Factores de gravedad:

Los siguientes parámetros permiten predecir una evolución más grave de lo común y por ende una morbi-mortalidad materno-fetal elevada (morbilidad materna 75%): (25)

- Plaquetopenia clase 1.
- LDH: > 1400 UI/L.
- AST: > 150 UI/L.
- ALT: > 100 UI/L.
- Ácido Úrico: > 7,8 mg/dl.
- Creatinina: > 1 mg/dl.

Tratamiento

El tratamiento definitivo es la finalización de la gestación, como en toda preeclampsia una vez estabilizado el cuadro materno con:

- 1) Tratamiento hipotensor IV.
- 2) Tratamiento anticonvulsivante por la hiperreflexia, y para prevenir las complicaciones neurológicas y consecuentemente la eclampsia.
- 3) Tratamiento con corticoides a dosis elevadas betametasona 12mg/12 h, dexametasona 10 mg/12 horas durante 48 horas si es preciso madurar el pulmón fetal, seguidos de metil-prednisolona (40mg/12 horas) si se debe prolongar el tratamiento con corticoides para evitar los peligros de las dosis repetidas de corticoides en el feto, siendo metabolizada en una alta proporción por la placenta (41).

Estudios indican que la administración de corticoides, suele revertir lentamente en unas horas y de forma progresiva el cuadro analítico sobre todo de las plaquetas, permitiendo la terminación del embarazo después del tratamiento. Si el estado materno o fetal lo permiten, autoriza a prolongar la gestación unos días o incluso en alguna semana lo cual es de gran beneficio para el feto de 24-26 semanas pero exige el control en una Unidad de Cuidados Obstétricos Intensivos (UCOI) para seguimiento continuado de la situación materna y fetal. Nunca debe darse como curado un HELLP a pesar de que en algunas ocasiones puedan haber desaparecido sus signos analíticos con la medicación (41).

Pronóstico:

En casos en los que se realice un manejo terapéutico inadecuado, hasta 1 de cada 4 mujeres pueden presentar complicaciones serias.

Sin tratamiento oportuno, un pequeño número de mujeres muere.

La tasa de mortalidad entre bebés nacidos de madres con HELLP depende del peso al nacer y del desarrollo de los órganos del bebé, especialmente de los pulmones. El síndrome HELLP puede recurrir hasta en 1 de cada 4 embarazos futuro (38).

OPINIÓN DEL AUTOR

Considerando los datos estadísticos nacionales e internacionales de morbi-mortalidad de la preeclampsia y eclampsia, es necesario elaborar un correcto interrogatorio enfocándose en datos filiatorios, motivo de consulta, enfermedad actual, antecedentes patológicos personales, antecedentes patológicos familiares y antecedentes patológicos quirúrgicos, además del examen físico, para de esta manera lograr reducir el número de muertes maternas y consecuentemente el número de muertes neonatales.

La elevada incidencia, la evolución de esta patología y las complicaciones en las pacientes preeclámpticas y eclámpticas, se considera una gran problemática de salud pública que amerita mejorar el servicio de atención primaria de salud así como en los controles prenatales.

La contribución tanto de los datos del interrogatorio como un adecuado examen físico, han facilitado el diagnóstico oportuno, manejo terapéutico eficaz y la prevención de complicaciones letales, es por esto que deberá ser de interés gubernamental proporcionar dicha capacitación tanto al personal de la salud así como a las pacientes.

HIPÓTESIS

La incidencia de la preeclampsia y eclampsia en mujeres embarazadas atendidas en el Hospital Materno Infantil Mariana de Jesús, aumenta el riesgo de morbimortalidad materno-neonatal, el cual se encuentra altamente relacionado con un bajo nivel socioeconómico, gestas juveniles y controles prenatales insuficientes.

VARIABLES

Variable independiente:

- Mujeres embarazadas.

Variable dependiente:

- Preeclampsia
- Eclampsia

CAPÍTULO III

MATERIALES Y MÉTODOS

CARACTERIZACIÓN DE LA ZONA DE TRABAJO

El Hospital Materno Infantil Mariana de Jesús en la ciudad de Guayaquil – Ecuador, en la zona sur de la urbe, en las calles 27 y Rosendo Avilés, a 30 minutos del centro de la ciudad y 20 minutos del Puerto Marítimo de la ciudad de Guayaquil.

El cantón Guayaquil, está ubicado en la parte suroccidental de la provincia del Guayas, la ciudad de Guayaquil es cabecera cantonal y está situada entre los 2°3' y 2°17' de latitud sur; y los 79°59' y 79°49' de longitud oeste. El cantón Guayaquil está compuesto por 16 parroquias Urbanas y 5 parroquias Rurales. La ciudad de Guayaquil constituye el más importante centro económico de la zona, siendo el que produce mayores ingresos a todo el país. Se encuentra aproximadamente a 420 Km. de la ciudad de Quito, capital de la República.

Según datos proporcionados por el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC) la ciudad de Guayaquil es la más poblada del país con 2291158 habitantes.

UNIVERSO

El universo de estudio fue seleccionado a través de las historias clínicas de mujeres embarazadas atendidas en el área toco-quirúrgica en el Hospital Materno Infantil Mariana de Jesús, desde Enero del 2014 hasta Diciembre del 2014, correspondiendo a 3.524 pacientes.

MUESTRA

La muestra fue de 112 casos de mujeres embarazadas diagnosticadas como preeclampsia y eclampsia, considerando los criterios de inclusión y exclusión.

VIABILIDAD

La factibilidad de llevar a cabo este trabajo de investigación, en primer lugar por la autorización de las autoridades del Hospital Materno Infantil Mariana de Jesús para la recolección de casos clínicos y de la información necesaria que aseguran el cumplimiento de los objetivos planteados en este trabajo. También el desarrollo de este trabajo investigativo es viable porque se contó con la asesoría y orientación del tutor legal, además de contar con los recursos materiales, bibliográficos y tecnológicos de mucha importancia para realizar una investigación de este tipo. Todos los objetivos planteados y la metodología permiten la identificación real de los principales factores de riesgo de la preeclampsia y eclampsia en el grupo de estudio, ayudando así a la prevención, detección oportuna y disminución de muertes maternas y neonatales.

Es viable debido a que se ajusta a:

El Plan Nacional del Buen Vivir 2013 – 2017:

- Art 359.- El sistema nacional de salud comprenderá las instituciones, programas, políticas, recursos, acciones y actores en salud; abarcará todas las dimensiones del derecho a la salud; garantizará la promoción, prevención, recuperación y

rehabilitación en todos los niveles; y propiciará la participación ciudadana y el control social.

- Art 360.- El sistema garantizará, a través de las instituciones que lo conforman, la promoción de la salud, prevención y atención integral, familiar y comunitaria, con base en la atención primaria de la salud; articulará los diferentes niveles de atención; y promoverá la complementariedad con las medicinas ancestrales y alternativas.

La red pública integral de la salud será parte del sistema nacional de salud y estará conformada por el conjunto articulado de establecimientos estatales, de la seguridad social y con otros proveedores que pertenecen al Estado, con vínculos jurídicos, operativos y de complementariedad.

- Art 363.- (6) Asegurar acciones y servicios de salud sexual y de salud reproductiva, y garantizar la salud integral y la vida de las mujeres, en especial durante el embarazo, parto y postparto.
- El Programa de Gobierno 2013-2017 plantea la desmercantilización del bienestar, la universalización de derechos, la recuperación del vínculo entre lo social y lo económico y la corresponsabilidad social, familiar y personal sobre la calidad de vida de las personas.
 - Desde el año 2011 se implementa la Estrategia Nacional Intersectorial de Planificación Familiar y Prevención del Embarazo en Adolescentes, con los ejes estratégicos de servicios integrales y estrategias de comunicación para modificación de patrones culturales. Además, se cuenta con el proyecto Disponibilidad Asegurada de Insumos Anticonceptivos (DAIA) y con programas de prevención, promoción, atención y restitución; también se garantiza el acceso y el cumplimiento de los derechos sexuales y reproductivos, como los del Plan Andino, el Plan Nacional para la Prevención del Embarazo en Adolescentes, el Plan Nacional de Reducción Acelerada de la Mortalidad Materna y Neonatal y el Plan Nacional de Erradicación de Violencia de Género.
 - La meta del Plan Nacional del Buen Vivir para el período 2013 – 2017, es reducir la muerte materna en un 29% y la infantil en un 41%.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

- Mujeres embarazadas
- Todas las edades.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Mujeres embarazadas < 20SG.
- Mujeres embarazadas sin patología previa.

TIPO DE INVESTIGACIÓN

Este trabajo es un estudio Retrospectivo, Descriptivo, No Experimental, Observacional porque describió los casos encontrados de pacientes embarazadas diagnosticadas con preeclampsia y eclampsia además de los principales factores de riesgo para su desarrollo en esta población en el período Enero 2014 a Diciembre 2014, también porque los datos se obtuvieron de manera directa del departamento de estadística de la institución.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

ACTIVIDAD	TIEMPO DE DURACIÓN																																											
	septiembre				octubre				noviembre				diciembre				Enero				febrero				marzo				abril				mayo				junio				julio			
	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4				
Revisión de la literatura	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■																																
Elaboración de tema																																												
Elaboración del anteproyecto													■	■	■	■																												
Aprobación anteproyecto																	■	■	■	■																								
Ejecución																					■	■	■	■	■	■	■	■																
Análisis estadístico																									■	■	■	■																
Entrega del informe final																													■	■	■	■												
Corrección y preparación de la versión final																																	■	■	■	■								
Elaboración de la presentación																																					■	■	■	■				
Discusión de la tesis																																									■	■	■	■

CONSIDERACIONES BIOÉTICAS

El presente proyecto ha respetado todos los tratados internacionales de bioética, para el estudio investigativo. El mismo es un trabajo observacional retrospectivo.

RECURSOS HUMANOS Y FÍSICOS

HUMANOS

- Estudiante de Medicina.
- Tutor.
- Personal de Estadística.
- Secretaria de Docencia.

FÍSICOS

- Computadora HP Pavilion 14 Notebook PC.
- Impresora lexmark Z615.
- Tratados de Medicina Gineco-Obstétricos.
- Navegación por Internet.
- Papel bond.
- Bolígrafos.
- Pen drive.

INSTRUMENTOS DE EVALUACIÓN O RECOLECCIÓN DE DATOS

Se realiza una solicitud de autorización a los directivos y al departamento de docencia del Hospital Materno Infantil Mariana de Jesús, para que se me permita tener acceso a la revisión de historias clínicas de pacientes embarazadas diagnosticadas con preeclampsia y eclampsia atendidas en el área toco-quirúrgica en el período Enero 2014 – Diciembre 2014. Posterior a la aprobación se me facilita una base de datos con dichos pacientes por parte del personal de estadística. Luego se procede a la obtención de las historias clínicas del hospital y a la revisión y análisis de cada una de las carpetas obteniendo información a través de una ficha recolectora de datos para realizar este trabajo.

METODOLOGÍA PARA EL ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS

Luego de la revisión de las historias clínicas de las pacientes, se procede a registrar los datos obtenidos en Microsoft Excel, expresando los resultados mediante tablas y gráficos para posteriormente poder realizar el análisis respectivo.

CAPÍTULO IV

RESULTADOS

Determinar los factores de riesgo, fundamentar la incidencia de preeclampsia y establecer las consecuencias sociales más frecuentes en el binomio materno- fetal, a través del análisis de datos de las pacientes del Hospital Materno Infantil Mariana de Jesús.

De acuerdo al trabajo de investigación de mujeres embarazadas atendidas en el área toco-quirúrgica en el Hospital Materno Infantil Mariana de Jesús comprendido entre Enero 2014 – Diciembre 2014, se obtuvieron los siguientes resultados:

- Del total de las 3524 pacientes atendidas en el área toco-quirúrgica del Hospital Materno Infantil Mariana de Jesús durante el período de Enero 2014 – Diciembre 2014, el 3% corresponde a 112 mujeres embarazadas con diagnóstico de preeclampsia y/o eclampsia, lo que concuerda con los datos estadísticos nacionales de incidencia, como se visualiza en el gráfico 1.



Gráfico #1. Incidencia de pacientes diagnosticadas con preeclampsia y eclampsia
Fuente: Elaboración propia en base a los análisis de datos

- La incidencia de preeclampsia en los grupos de edad de las mujeres embarazadas diagnosticadas como preeclampsia y/o eclampsia, la incidencia de su presentación en 13 a 20 años es de 65%, en 21 a 30 años es de 18%, en 31 – 40 años es de 11% y finalmente igual o mayores a 40 años es de 6%, de los 112 pacientes de nuestra muestra, los casos de pacientes que cursan la edad de 13 a 20 años con preeclampsia fueron las más frecuentes en este estudio, dato que corrobora la literatura médica que indica que existe mayor prevalencia en las gestas juveniles como se demuestra en el cuadro y gráfico 2.

PREECLAMPSIA Y/O ECLAMPSIA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
13 – 20 años	73	65%
21 – 30 años	20	18%
31 – 40 años	12	11%
> 40 años	7	6%
TOTAL	112	100%

Cuadro #2. Incidencia por edades

Fuente: Elaboración propia en base a los análisis de datos



Gráfico #2. Distribución por edades

Fuente: Elaboración propia en base a los análisis de datos

- En severidad de la presentación clínica de la preeclampsia y eclampsia, encontramos a la preeclampsia leve representada por un 57%, la preeclampsia severa representa un 34% y finalmente la eclampsia representa 9%; lo que evidencia que la preeclampsia leve fue el diagnóstico de mayor frecuencia en el grupo de estudio como se demuestra en el cuadro y gráfico 3.

TIPO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Preeclampsia Leve	64	57%
Preeclampsia Severa	38	34%
Eclampsia	10	9%
TOTAL	112	100%

Cuadro #3. Severidad clínica

Fuente: Elaboración propia en base a los análisis de datos

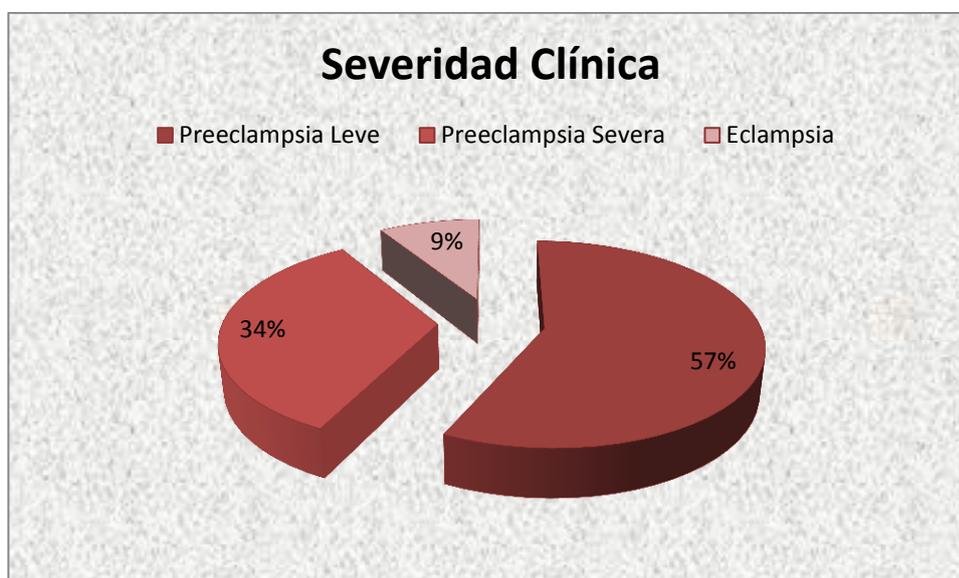


Gráfico #3. Severidad Clínica

Fuente: Elaboración propia en base a los análisis de datos

- La distribución por raza de las pacientes está representada con un 63% de casos con raza mestiza, 13% corresponde a la etnia negra, 5% corresponde a la raza blanca y la indígena prevalece con un 19%, indicando en este estudio que las pacientes con más frecuencia son las de raza mestiza en comparación con la etnia negra como lo indica la literatura médica, se evidencia en el cuadro y gráfico 4.

RAZA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Mestiza	71	63%
Indígena	21	19%
Negra	15	13%
Blanca	5	5%
TOTAL	112	100%

Cuadro #4. Distribución por raza

Fuente: Elaboración propia en base a los análisis de datos



Gráfico #4. Distribución por raza

Fuente: Elaboración propia en base a los análisis de datos

- La instrucción educacional de las pacientes del grupo de estudio, se presentan distribuidas de la siguiente manera, las pacientes analfabetas corresponde a un 15%, mientras que las pacientes que cursan una educación primaria corresponden al 52% y finalmente las pacientes que cursan una educación secundaria representan un 33% del total de casos estudiados, concluyendo que la falta de escolaridad es uno de los principales factores de riesgo en esta investigación, indicado en el cuadro y gráfico 5.

NIVEL EDUCACIONAL	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Analfabeta	17	15%
Primaria	58	52%
Secundaria	37	33%
TOTAL	112	100%

Cuadro #5. Distribución por nivel educacional
Fuente: Elaboración propia en base a los análisis de datos

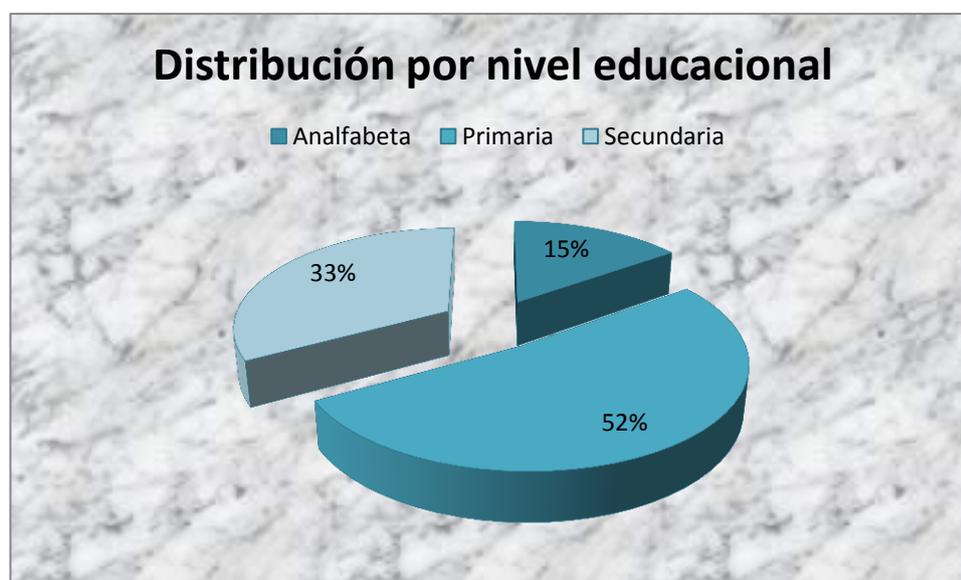


Gráfico #5. Distribución por nivel educacional
Fuente: Elaboración propia en base a los análisis de datos

- El lugar de residencia de las pacientes en estudio, se encuentra representado por un 80% las pacientes que viven en zonas urbanas y aquellas de zona rural se representan el 20% del total de los casos, correlacionando que las pacientes de zonas urbanas prevalecen con una mayor frecuencia, como se demuestra en el cuadro y gráfico 6.

LUGAR DE RESIDENCIA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Urbano	90	80%
Rural	22	20%
TOTAL	112	100%

Cuadro #6. Distribución por lugar de residencia
Fuente: Elaboración propia en base a los análisis de datos

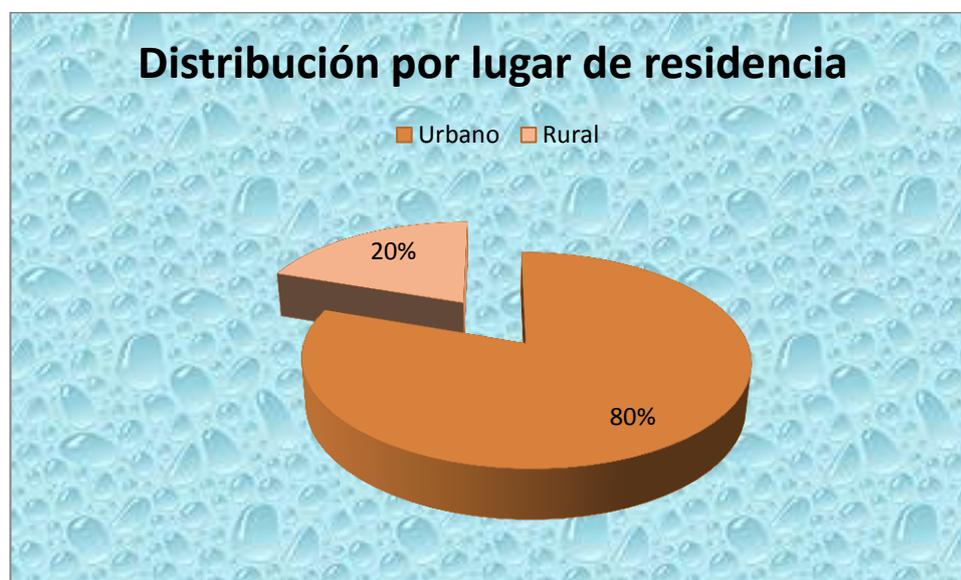


Gráfico #6. Distribución por lugar de residencia
Fuente: Elaboración propia en base a los análisis de datos

- De las pacientes del estudio, un 75% corresponde a pacientes sin antecedente patológico personal, mientras tanto las pacientes con antecedentes patológicos personales de preeclampsia previa representan un 11%, de hipertensión arterial previo un 9% y diabetes mellitus con 5%, lo que indica que tanto el antecedente patológico personal de preeclampsia previa como el antecedente de hipertensión arterial no es un factor de riesgo que prevalezca como determinante en el grupo de estudio, señalado en el cuadro y gráfico 7.

ANTECEDENTE PATOLÓGICO PERSONAL	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Sin patología previa	84	75%
Preeclampsia previa	12	11%
Hipertensión arterial	10	9%
Diabetes	3	5%
TOTAL	112	100%

Cuadro #7. Distribución por antecedente patológico personal
Fuente: Elaboración propia en base a los análisis de datos

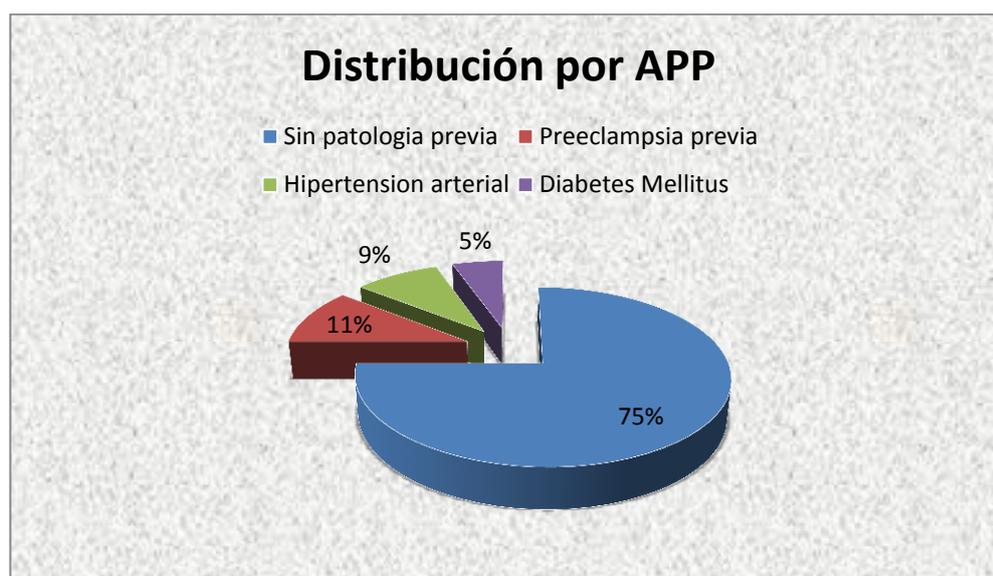


Gráfico #7. Distribución por antecedente patológico personal
Fuente: Elaboración propia en base a los análisis de datos

- El número de gestas del grupo de estudio se encuentra representado por 112 casos investigados, 75 pacientes fueron primigestas que corresponden al 67% y el 33% de ellas multigestas con 37 casos, resultado que concuerda con la literatura Gineco-Obstetrica que indica que la preeclampsia es más frecuente en primigestas, destacado en el cuadro y gráfico 8.

GRAVIDEZ	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Primigestas	75	67%
Multigestas	37	33%
TOTAL	112	100%

Cuadro #8. Distribución por antecedente de gravidez
Fuente: Elaboración propia en base a los análisis de datos



Gráfico #8. Distribución por antecedente de gravidez
Fuente: Elaboración propia en base a los análisis de datos

- Los controles prenatales de las 112 pacientes del estudio, demuestra que un 12% tuvieron al menos 1 control prenatal, mientras que un 36% tuvieron de 2 controles prenatales y finalmente solo un 44% tuvieron 3 controles prenatales, y finalmente solo un 9% tuvieron al menos 4 controles prenatales, concluyendo que el número de controles prenatales insuficientes guarda directa relación con la incidencia, convirtiéndose de esta manera en uno de los principales factores de riesgo, como se expone en el cuadro y gráfico 9.

CONTROLES PRENATALES	FRECUENCIA	PORCENTAJE
1	12	12%
2	40	36%
3	50	44%
4	10	9%
TOTAL	112	100%

Cuadro #9. Distribución por controles prenatales
Fuente: Elaboración propia en base a los análisis de datos



Gráfico #9. Distribución por controles prenatales
Fuente: Elaboración propia en base a los análisis de datos

- Del grupo de estudio un 88% no tuvo tasas de mortalidad materna y/o neonatal, mientras que el 8% represento muerte materna y el 4% presento muerte neonatal, dejando como consecuencia social una desestructuración del núcleo familiar, lo que a más de ser un problema de salud se convierte en un problema de sociedad.

CONSECUENCIAS SOCIALES	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Sin complicaciones	99	88%
Muerte Materna	9	8%
Muerte Neonatal	4	4%
TOTAL	112	100%

Cuadro #10. Consecuencias sociales

Fuente: Elaboración propia en base a los análisis de datos



Gráfico #10. Consecuencias sociales

Fuente: Elaboración propia en base a los análisis de datos

CAPÍTULO V

CONCLUSIONES

En el presente proyecto investigativo se demuestra la incidencia de preeclampsia y eclampsia es de 112 casos, de un universo de 3.524 pacientes atendidas en el área toco-quirúrgica en el Hospital Materno Infantil Mariana de Jesús. La incidencia de esta patología en este grupo de preeclámplicas jóvenes que se atendieron en el Hospital Materno Infantil Mariana de Jesús es del 65% de casos en comparación con las de mayor edad con un 35%, lo que corrobora la literatura que indica que la preeclampsia se desarrolla con mayor frecuencia en pacientes menores de 20 años, demostrando que las pacientes embarazadas que se encuentran en edades extremas como ser menores de 20 años constituye uno de los principales factores de riesgo para desarrollar preeclampsia.

La Preeclampsia severa como diagnóstico en el área toco-quirúrgica del Hospital Materno Infantil Mariana de Jesús ocupa una baja incidencia, siendo el trastorno menos frecuente con el 9% de los casos, el cual se relaciona con factores de riesgo que se presentaron con mayor frecuencia como: la etnia mestiza con un 63%, lo que contradice la literatura de que las pacientes de etnia negra son las más frecuentes, seguido de la condición de ser primigestas con el 67% , presentar insuficientes controles prenatales durante la gestación con el 11%; por lo consiguiente se comprobó la hipótesis planteada en este estudio.

También se evidencio otros factores de riesgo en porcentajes más bajos pero de gran importancia tales como los antecedentes patológicos personales, antecedente de preeclampsia en embarazos anteriores, nivel escolar bajo, lo que demuestra que los factores sociales y ambientales guardan estrecha relación con el desarrollo de preeclampsia; por el contrario, el lugar de residencia no resultó ser un factor determinante ya que se presentó en un 80% en pacientes con lugar de residencia urbano y con un 20% en pacientes que residen en la zona rural, dato que no concuerda con la literatura médica que indica que debido a la inaccesibilidad de servicios médicos se desarrolla esta patología.

Sin embargo, en el trabajo de investigación el 88% de todas las pacientes estudiadas no presentaron complicaciones, mientras que el 8% culminó como muerte materna y el 4% como muerte neonatal, por lo cual se logra demostrar que mediante el diagnóstico oportuno y un tratamiento riguroso se lograron disminuir las cifras de complicaciones mortales.

Concluyendo que el reconocimiento oportuno de los factores de riesgo de la preeclampsia y eclampsia contribuye de una forma directa para detectar y clasificar las pacientes de riesgo que en conjunto con los controles prenatales óptimos, la correcta valoración de la curva de evolución de la presión arterial y de manera esencial en el último trimestre de gestación permitirán diagnosticar esta patología precozmente, aplicar el manejo terapéutico eficaz y lograr así evitar complicaciones letales en el binomio madre-feto.

CAPÍTULO VI

RECOMENDACIONES

- Que el profesional de salud que atiende esta patología en los centros de atención primaria, tenga conocimientos actualizados de los principales factores de riesgo en una mujer gestante para desarrollar preeclampsia que evoluciona a eclampsia, que se actúe conforme a la guía clínica de trastornos hipertensivos del embarazo, lo cual establecerá un manejo adecuado, oportuno y uniforme de las pacientes con estos trastornos.
- Realizar charlas educativas que incentiven a las pacientes a una buena calidad de vida, a disfrutar de una maternidad saludable y sin futuras complicaciones, además de indicar signos/síntomas de alerta para que acudan a los centros de salud. También orientación sexual, planificación familiar y las patologías más comunes para evitar embarazos juveniles. Incrementando el nivel de educación en salud para todas las pacientes, en especial aquellas mujeres menores de 20 años por medio del proyecto en equipo de médicos, obstetras y personal de enfermería.
- Continuamente capacitar al personal de salud enfocados en los diversos problemas de salud pública de nuestro medio y que los avances médicos sean de fácil acceso de la población, ya sea equipando los servicios de salud en aquellas zonas rurales y de difícil acceso para las pacientes.
- Que en todas las instituciones de salud cuenten equipos básicos adecuados para brindar una atención de calidad y calidez para las pacientes, garantizando la integridad, salud y vida de cada persona, además de referir a centros de tercer nivel de atención de la salud, los casos de mayor complejidad que requieran una atención especializada.
- Desarrollar un plan minucioso de controles prenatales en los centros de atención primaria de salud para las embarazadas con factores de riesgo, donde el obstetra pueda documentar toda la información necesaria de cada historia clínica en una

base de datos y que se cree un vínculo entre estos centros de atención primaria de salud donde atienden casos de menor complejidad y los hospitales de tercer nivel de atención de la salud donde serán transferidas las pacientes que requieran una atención urgente para que puedan ser atendidas eficientemente conociendo sus antecedentes, complicaciones y tratamientos proporcionados durante el embarazo.

BIBLIOGRAFÍA

1. (2009). Obtenido de Guía de tratamiento farmacológico para el control de la hipertensión arterial:
[Http://www.cofemermir.gob.mx/uploadtests/18460.66.5201a%20hip.pdf](http://www.cofemermir.gob.mx/uploadtests/18460.66.5201a%20hip.pdf)
2. Abalos E., M., & Carroli G. (2015). *La biblioteca Cochrane Plus*. Recuperado el 21 de febrero de 2015, de Reposo en cama con o sin hospitalización para la hipertensión durante el embarazo:
<http://www.biblioteca-cochrane.com/BCPGetDocument.asp?DocumentID=CD003514>
3. Arcos Ruales, C. A., Alvarez Espin, J., Cortes Chamorro, O. E., & Rosero Herrera, J. (2008). *Universidad Mariana, centro de estudios superiores CES*. Recuperado el 28 de enero de 2015, de Seguimiento a las gestantes con preeclampsia - eclampsia atendidas en las empresas sociales del estado e instituciones prestadoras de servicios de salud del municipio de Cumbal en el período 2006-2007:
http://bdigital.ces.edu.co:8080/dspace/bitstream/123456789/339/2/Seguimientos_gestantes_preeclampsia_eclampsia.pdf
4. Avena, J. L., Joerin, V. N., Dozdor, L. A., & Brés, S. A. (enero de 2007). *Revista de Posgrado de la VIa Cátedra de Medicina*. Recuperado el 15 de febrero de 2015, de Preeclampsia Eclampsia: http://med.unne.edu.ar/revista/revista165/5_165.pdf
5. Beals L., É., Cáceda M., L., Carvajal R., A., Savaria C., A., Olivares P., C., Victoriano P., F., y otros. (2009). *Imbiomed*. Recuperado el 4 de febrero de 2015, de Estudio comparativo de la morbilidad del producto gestacional en mujeres embarazadas con preeclampsia moderada o severa:
http://www.imbiomed.com.mx/1/1/articulos.php?method=showDetail&id_articulo=58763&id_seccion=3333&id_ejemplar=5947&id_revista=199
6. Blogspot.com. (30 de marzo de 2009). *Diagnostico de preeclampsia y eclampsia*. Recuperado el 25 de enero de 2015, de Preeclampsia - Eclampsia:
<http://preeclampsia-eclampsia.blogspot.com/>

7. Bravo Topete, E. G., Hardy Pérez, A. E., Hoyo García de Alva, L. E., Flores Bringas, O. M., Canseco Rojano, A. B., & Sánchez Zárate, J. (01 de febrero de 2005). *Medicina de urgencias primer nivel de atención*. Recuperado el 30 de enero de 2015, de Urgencias obstétricas: Fisiopatología de la Preeclampsia: <http://salud.edomexico.gob.mx/html/doctos/ueic/educacion/preeclampsia.pdf>
8. Briceño Pérez, C., & Briceño Sanabria, L. (2006). *Imbiomed Ginecología Obstétrica México*. Recuperado el 18 de enero de 2015, de Conducta obstétrica basada en evidencias. Preeclampsia leve: Manejo expectante ¿hospitalario o ambulatorio?: http://www.imbiomed.com.mx/1/1/articulos.php?method=showDetail&id_articulo=38921&id_seccion=1730&id_ejemplar=4014&id_revista=40
9. Cararach Ramoneda, V., & Botet Mussons, F. (2008). *Instituto clínico de Ginecología, Obstetricia y Neonatología, Hospital Clínica de Barcelona*. Recuperado el 12 de febrero de 2015, de Preeclampsia, Eclampsia y Síndrome HELLP: http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/16_1.pdf
10. Cararach Ramoneda, V., & Botet Mussons, F. (2008). *Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Neonatología Barcelona*. Recuperado el 23 de febrero de 2015, de Preeclampsia. Eclampsia y síndrome HELLP: http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/16_1.pdf
11. Carvalho Cavalli, R., Sandrim, V., Tanus dos Santos, J. E., & Duarte, G. (enero de 2009). *Revista brasileira de Ginecología y Obstetricia*. Recuperado el 30 de enero de 2015, de Preeclampsia predicción: http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0100-72032009000100001&script=sci_arttext
12. Castillo González, D. C. (abril de 2007). *Revista cubana de hematología, inmunología y hemoterapia*. Recuperado el 27 de enero de 2015, de Síndrome HELLP. Actualización: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-02892007000100003

13. Cruz Hernández, J., Hernández García, P., Yanes Quesada, M., & Isla Valdés, A. (2007). *Revista cubana de Medicina General Integral*. Recuperado el 11 de febrero de 2015, de Factores de riesgo de preeclampsia: enfoque inmunoendocrino. Parte I:
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21252007000400012
14. Diago Caballero, D., Vila Vaillant, F., Ramos Guilarte, E., & García Valdés, R. (diciembre de 2011). *Revista cubana de obstetricia y ginecología*. Recuperado el 18 de febrero de 2015, de Factores de riesgo en la hipertensión inducida por el embarazo: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-600X2011000400002
15. Duley , L., Gülmezoglu, A., & Smart, H. (2007). *The Cochrane collaboration*. Recuperado el 29 de enero de 2015, de Sulfato de magnesio y otros anticonvulsivos en mujeres con preeclampsia:
<http://apps.who.int/rhl/reviews/CD000025sp.pdf>
16. Duley L., Henderson Smart, D., Knight, M., & King , J. (2005). *La biblioteca Cochrane Plus*. Recuperado el 02 de febrero de 2015, de Agentes antiplaquetarios para la prevención de la preeclampsia y de sus complicaciones:
http://www.rima.org/web/medline_pdf/CD004659-ES.pdf
17. Ecuador. (2013). *Plan Nacional "Buen Vivir" 2013- 2017*. Recuperado el 12 de enero de 2015, de Plan Nacional "Buen Vivir" 2013- 2017:
<http://www.buenvivir.gob.ec/>
18. Geosalud.com. (s.f.). *GeoSalud*. Recuperado el 17 de enero de 2015, de Signos y síntomas de la preeclampsia:
<http://www.geosalud.com/hipertension/preeclampsia-signos-sintomas.html>
19. Ghi, T., Youssef, A., Piva, M., Contro, E., Segata, M., Guasina, F., y otros. (julio de 2009). *American Journal of obstetric and gynecology*. Recuperado el 25 de febrero de 2015, de The prognostic role of uterine artery Doppler studies in

patients with late-onset preeclampsia:

<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0002937809002154>

20. Gobierno Federal México. (2011). *Guía de referencia rápida GPC* . Recuperado el 09 de febrero de 2015, de Detección y diagnóstico de enfermedad hipertensiva del embarazo: http://www.saludbc.gob.mx/wp-content/uploads/2011/02/imss_058_08_grr.pdf
21. Gómez Jiménez , J. M., Aguirre Zimmerman, N., Quintero Galeano, A., & Gómez Gallego, J. (11 de agosto de 2000). *Federación colombiana de obstetricia y ginecología*. Recuperado el 17 de enero de 2015, de Preeclampsia y anticuerpos antifosfolípidos:
http://www.fecolsog.org/userfiles/file/revista/Revista_Vol51No3_Julio_Septiembre_2000/v51n3a07.pdf
22. Jaramillo, N. (enero de 2001). *Con tu salud. El primer portal de la salud en español*. Recuperado el 02 de febrero de 2015, de Preeclampsia y Eclampsia:
http://contusalud.com/website/folder/sepa_embarazo_preclampsia.htm
23. López Mora, J. (10 de mayo de 2007). *Revista Latinoamericana de hipertension*. Recuperado el 18 de enero de 2015, de Preeclampsia - Eclampsia:
<http://www.redalyc.org/pdf/1702/170216979004.pdf> ¡iiiiiiiiiiiiii
24. Mayorga Ortiz, M. L. (julio de 2011). *Universidad Tecnica de Ambato*. Recuperado el 27 de enero de 2015, de Influencia del nivel de educacion en las complicaciones de los trastornos hipertensivos inducidos por el embarazo en el hospital provincial docente ambato:
<http://repositorio.uta.edu.ec/bitstream/123456789/926/1/7086-Mayorga%20Mar%C3%ADa.pdf>
25. Ministerio de Salud Pública Ecuador. (agosto de 2008). *Ministerio de Salud Pública*. Recuperado el 14 de enero de 2015, de Normas y protocolos de atención obstétrica.
26. Ministerio de Salud Pública Ecuador. (2013). *Guía de práctica clínica*. Recuperado el 04 de febrero de 2015, de Trastornos hipertensivos del embarazo:

http://instituciones.msp.gob.ec/documentos/Guias/Guia_de_trastornos_hipertensivos.pdf

27. Mora Valverde, J. A. (2012). *Revista médica de Costa Rica y Centroamérica*. Recuperado el 22 de enero de 2015, de Obstetricia, Preeclampsia: <http://www.binasss.sa.cr/revistas/rmcc/602/art6.pdf>
28. Moreno Ponce, R., López Llera Méndez, M., Delgado Lara, A. G., Muñoz Soto, R., Cabezas García, E., Reyes Gutiérrez, M. E., y otros. (2002). *Lineamiento Técnico*. Recuperado el 28 de enero de 2015, de Prevención, Diagnóstico y manejo de la Preeclampsia/Eclampsia. : <http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/documentos/preeclampsia.pdf>
29. Morgan Ortiz, F., Calderón Lara, S. A., Martínez Félix, J. I., González Beltrán, A., & Quevedo Castro, E. (2010). *Revista de Ginecología y Obstetricia de México*. Recuperado el 10 de enero de 2015, de Factores de riesgo asociados con preeclampsia: estudio de casos y controles: <http://www.medigraphic.com/pdfs/ginobsmex/gom-2010/gom103b.pdf>
30. MSP CONASA. (2008). *Ministerio de Salud Pública del Ecuador CONASA*. Recuperado el 02 de febrero de 2015, de Componente normativo materno: https://www.google.com.ec/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=1&cad=rja&uact=8&ved=0CB0QFjAA&url=http%3A%2F%2Fwww.conasa.gob.ec%2Findex.php%3Foption%3Dcom_phocadownload%26view%3Dcategory%26download%3D87%3Acomponente-normativo-materno-2008%26id%3D13%3Ap
31. Nasir Uddin, M., J. Kuehl, T., & R. Beeram, M. (09 de diciembre de 2013). *Medical journal of obstetrics and gynecology*. Recuperado el 28 de enero de 2015, de Diabetes mellitus and preeclampsia: <http://www.jsimedcentral.com/Obstetrics/obstetrics-1-1016.php>
32. Pacheco, J. (2006). *Simposio Hipertensión Arterial*. Recuperado el 11 de enero de 2015, de Preeclampsia/eclampsia: reto para el ginecoobstetra: <http://www.scielo.org.pe/pdf/amp/v23n2/v23n2a10.pdf>

33. Parra Ramírez Pablo, & Beckles Maxwell, M. (2005). *Acta Médica Costarricense*. Recuperado el 08 de febrero de 2015, de Diagnóstico y Manejo Oportuno del Síndrome de HELLP:
http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0001-60022005000100002
34. Peralta Pedrero, M. L., Guzmán Ibarra, M. Á., Cruz Avelar, A., Basavilvazo Rodríguez, M. A., Sánchez Ambríz, S., & Martínez García, M. C. (2004). *Gaceta médica de México*. Recuperado el 20 de febrero de 2015, de Utilidad para establecer diagnóstico y severidad de los síntomas y signos más frecuentes en la paciente preecláptica: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?pid=S0016-38132004000500006&script=sci_arttext
35. Perozo Romero, J., Santos Bolívar, J., Peña Paredes, E., Sabaniti Sáez, I., Torres Cepeda, D., & Reyna Villasmil, E. (2009). *Revista de obstetricia y ginecología de Venezuela*. Recuperado el 30 de enero de 2015, de Conducta expectante en la preeclampsia severa: http://www.scielo.org.ve/scielo.php?pid=S0048-77322009000100009&script=sci_arttext
36. *Preeclampsia Foundation*. (s.f.). Recuperado el 20 de febrero de 2015, de La preeclampsia: una historia de 2,400 años:
<https://www.preeclampsia.org/es/informacion-de-salud/sindrome-hellp?id=257>
37. *Red Universitaria de Servicios Telemáticos Integrados para Comunidades Virtuales de Usuarios*. (s.f.). Recuperado el 08 de febrero de 2015, de Obstetricia:
http://www.uninet.edu/criterios/C2/PDF/17_OBSTETRICIA.pdf
38. Redacción, O. (2015). *Onmeda.es*. Recuperado el 01 de marzo de 2015, de Preeclampsia: Causas: <http://www.onmeda.es/enfermedades/preeclampsia-causas-18128-3.html>
39. *Repositorio Universidad Nacional de Loja*. (2011). Recuperado el 19 de enero de 2015, de La preeclampsia y sus complicaciones materno – perinatales en el Hospital Regional Isidro Ayora de Loja en el periodo Marzo 2008 a Febrero 2010: <http://dspace.unl.edu.ec/jspui/handle/123456789/6612>

40. Reyna Villasmil, E., Briceño Pérez, C., & Santos Bolívar, J. (diciembre de 2012). *Revista de Obstetricia y Ginecología de Venezuela*. Recuperado el 28 de enero de 2015, de Alteración de la placentación profunda en la preeclampsia: :
http://www.scielo.org.ve/scielo.php?pid=S0048-77322012000400008&script=sci_arttext
41. Ruano Rodríguez, Y. (abril de 2011). *Servicio de Ginecología y Obstetricia del HUCA*. Recuperado el 08 de febrero de 2015, de Protocolo estados hipertensivos del embarazo:
<http://www.hca.es/huca/web/contenidos/servicios/dirmedica/almacen/documentos/clinica/obstetricia/htembarazo.pdf>
42. Sánchez , S. (2006). *Revista Peruana de ginecología y obstetricia*. Recuperado el 29 de enero de 2015, de Epidemiología de la preeclampsia:
http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/ginecologia/vol52_n4/pdf/A04V52N4.pdf
43. Sánchez Orueta, R., & López Gil, M. (2011). *IT del Sistema Nacional de Salud*. Recuperado el 05 de enero de 2015, de Manejo de fármacos durante el embarazo:
http://www.msssi.gob.es/biblioPublic/publicaciones/recursos_propios/infMedic/docs/EmbarazoVol35n4.pdf
44. *Trastornos hipertensivos del embarazo*. (octubre de 2013). Recuperado el 02 de marzo de 2015, de Guía práctica Clínica Ecuador: Ministerio de Salud Pública:
http://www.maternoinfantil.org/archivos/smi_D502.pdf
45. Vargas H, V. M., Acosta A, G., & Moreno E, M. A. (2012). *Revista chilena de obstetricia y ginecologia*. Recuperado el 2015 de febrero de 25, de La preeclampsia es un problema de salud mundial:
http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-75262012000600013
46. Velasco Murillo, V., Navarrete Hernández, E., Pozos Cavazos, J. L., & Cardona Pérez, J. A. (01 de Julio de 1999). *Biblioteca virtual en Saúde*. Recuperado el 19 de enero de 2015, de Características epidemiológicas de la preeclampsia-

eclampsia en el IMSS / Epidemiologic characteristics of preeclampsia-eclampsia at IMSS: <http://bases.bireme.br/cgi-bin/wxislind.exe/iah/online/?IsisScript=iah/iah.xis&src=google&base=LILACS&lang=p&nextAction=lnk&exprSearch=276963&indexSearch=ID>

47. Zavala U., C., Robert S., J. A., & Fierro C., A. (abril de 2005). *Revista médica, area académica de clínica Las Condes*. Recuperado el 26 de enero de 2015, de Embarazo, Nefropatía e Hipertensión Arterial: http://www.clinicalascondes.com/area_academica/Revista_Medica_Abril_2005/articulo_014.htm

ANEXOS:

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS				
HC:				
EDAD:	13 – 20a <input type="checkbox"/>	21 - 30a <input type="checkbox"/>	31 - 40a <input type="checkbox"/>	> 40 a <input type="checkbox"/>
INSTRUCCIÓN:	Analfabeta <input type="checkbox"/>	Primaria <input type="checkbox"/>	Secundaria <input type="checkbox"/>	
LUGAR DE RESIDENCIA:	Urbana <input type="checkbox"/>		Rural <input type="checkbox"/>	
ETNIA:	Blanca <input type="checkbox"/>	Mestiza <input type="checkbox"/>	Negra <input type="checkbox"/>	Indígena <input type="checkbox"/>
ANTECEDENTES PATOLÓGICOS PERSONALES:	Ninguno <input type="checkbox"/>	HTA <input type="checkbox"/>	Preeclampsia <input type="checkbox"/>	Diabetes <input type="checkbox"/>
CONTROLES PRENATALES:	#1 <input type="checkbox"/>	#2 <input type="checkbox"/>	#3 <input type="checkbox"/>	#4 <input type="checkbox"/>
NIVEL SOCIOECONÓMICO:	Bajo: <input type="checkbox"/>		Medio: <input type="checkbox"/>	Alto: <input type="checkbox"/>
DIAGNÓSTICO:	Preeclampsia Leve <input type="checkbox"/>	Preeclampsia Severa <input type="checkbox"/>		Eclampsia <input type="checkbox"/>

TABLA DEL CUADRO CLÍNICO SEGÚN SEVERIDAD DE LA PREECLAMPSIA

SEVERIDAD DE PREECLAMPSIA		
Parámetro	Leve	Severa
PA	140/90 MM Hg	>160/110 mm Hg
Proteinuria	> a 300 mg/24h *sin criterios de gravedad	Proteinuria (+) asociada a uno o varios de los siguientes eventos clínicos o de laboratorio: <ul style="list-style-type: none"> – Proteinuria > 5g/24h. – Alteraciones hepáticas: ↑ de transaminasas, epigastralgia persistente, náuseas/ vómitos, dolor en cuadrante superior en el abdomen. – Alteraciones hematológicas: Trombocitopenia <100.000/mm³, Hemólisis, CID. – Alteraciones renales: Creatinina sérica >0,9 mg /dL, Oliguria de <50 mL/hora. – Alteraciones neurológicas: hiperreflexia tendinosa, cefalea persistente, hiperexcitabilidad psicomotriz, alteración del sensorio – confusión. – Alteraciones visuales: visión borrosa, escotomas centellantes, diplopía, fotofobia. – Restricción del crecimiento intrauterino. – Oligoamnios. – Desprendimiento de placenta. – Cianosis - Edema Agudo de Pulmón (no atribuible a otras causas).

Patogenia de la preeclampsia**Guía de práctica clínica de Trastornos Hipertensivos del Embarazo, MSP 2013.**