UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

ÁREA DE LA SALUD HUMANA

CARRERA DE MEDICINA HUMANA

TEMA:

"COMPLICACIONES MATERNO-FETALES ASOCIADAS A LA PREECLAMPSIA ATENDIDAS EN EL HOSPITAL PROVINCIAL ISIDRO AYORA DE LA CIUDAD DE LOJA"

TESIS PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE MÉDICO GENERAL.

AUTOR:

Manuel Oswaldo Salinas González

DIRECTOR:

Dr. Bolívar Eduardo Samaniego

LOJA - ECUADOR

2014

CERTIFICACIÓN

Dr. Bolívar Eduardo Samaniego
DOCENTE DEL NIVEL DE PREGRADO DEL ÁREA DE LA SALUD HUMANA DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

CERTIFICA:

Haber asesorado, revisado detenida y minuciosamente durante todo su desarrollo, la tesis titulada **"COMPLICACIONES MATERNO-FETALES ASOCIADAS A LA PREECLAMPSIA ATENDIDAS EN EL HOSPITAL PROVINCIAL ISIDRO AYORA DE LA CIUDAD DE LOJA"**. Realizada por el estudiante Manuel Oswaldo Salinas

Esta tesis ha sido formulada bajo los lineamientos del Nivel de Pregrado del Área de la Salud Humana, y estructurada de acuerdo a la normatividad de la Universidad Nacional de Loja.

Por lo tanto, autorizo proseguir los trámites legales, pertinentes para su presentación ante los organismos de la institución.

Loja, 15 de Octubre de 2014

.....

Dr. Bolívar Samaniego
DIRECTOR

AUTORÍA

Yo, Manuel Oswaldo Salinas Gonzalez, egresado de la Carrera de Medicina, perteneciente al Área de Salud Humana de la Universidad Nacional de Loja, declaro bajo juramento que el presente trabajo de grado **"COMPLICACIONES MATERNO-FETALES ASOCIADAS A LA PREECLAMPSIA ATENDIDAS EN EL HOSPITAL ISIDRO AYORA DE LA CIUDAD DE LOJA",** Es de autoría propia y no ha sido previamente presentado para ningún grado y calificación profesional, además eh consultado las referencias bibliográficas que se incluyen en este documento, como tal será protegido por las leyes establecidas por el Estado Ecuatoriano de derecho tal como se establecen en los articulos 1, 2, 3, 4, 5, 6 y 7 de la ley de propiedad intelectual.

Por lo tanto la falta de permisos correspondientes o su mal uso serán penalizados por la ley; así mismo se asume todas las consideraciones y responsabilidades que correspondan al mismo.

Adicionalmente acepto y autorizo a la Universidad nacional de Loja, la publicación de mi tesis en el Repositorio Institucional – Biblioteca Virtual

Autor: Manuel Oswaldo Salinas Gonzalez

Firma: .....

Cedula: 1104454747

Fecha: 23 de Diciembre del 2014

CARTA DE AUTORIZACIÒN

Yo Manuel Oswaldo Salinas González declaro ser autor de la tesis titulada : **"COMPLICACIONES MATERNO-FETALES ASOCIADAS A LA PREECLAMPSIA ATENDIDAS EN EL HOSPITAL PROVINCIAL ISIDRO AYORA DE LA CIUDAD DE LOJA".** Como requisito para optar el grado de **MEDICO GENERAL;** autorizo al Sistema Bibliotecario de la Universidad Nacional de Loja para que con fines académicos muestre al mundo la producción intelectual de la Universidad, a través de la visibilidad de su contenido de la siguiente manera en el repertorio Digital Institucional.

Los usuarios pueden consultar el contenido de este trabajo en el RDI, en las redes de información del país y del exterior, con las cuales tenga convenio la universidad. La Universidad Nacional de Loja no se responsabiliza por el plagio o copia de la tesis que realice el tercero.

Para constancia de esta autorización, en la ciudad de Loja a los 22 días del mes de octubre del dos mil catorce, firma el autor.

.....

Manuel Oswaldo Salinas González

Cedula: 1104454747.

Correo electrónico: manu_osg@hotmail.com

Teléfono: 2564090 **Celular:** 0989394779

Director de tesis: Dr. Bolívar Samaniego Cárdenas.

Tribunal de grado:

Dr. Patricio Aguirre Aguirre.

Dr. Juan Cuenca Apolo.

Dr. Lindon zapata.

AGRADECIMIENTO

A Dios quién supo guiarme por el buen camino, darme fuerzas para seguir adelante y no desmayar en los problemas que se presentaban, enseñándome a encarar las adversidades sin perder nunca la dignidad ni desfallecer en el intento, bendecirme para llegar hasta donde he llegado, porque hiciste realidad este sueño anhelado.

A mi familia quienes por ellos soy lo que soy.

Para mis padres, Manuel Salinas y Rosa González por su apoyo, consejos, comprensión, amor, ayuda en los momentos difíciles, y por ayudarme con los recursos necesarios para estudiar. Me han dado todo lo que soy como persona, mis valores, mis principios, mi carácter, mi empeño, mi perseverancia, mi coraje para conseguir mis objetivos.

A mis hermanos por estar siempre presentes, quienes a lo largo de toda mi vida han apoyado y motivado mi formación académica, creyeron en mí en todo momento y no dudaron de mis habilidadesacompañándome para poderme realizar. A mis sobrinos quienes han sido y son mi motivación, inspiración y felicidad.

A mi esposa, Lorena Romero que ha estado a mi lado dándome cariño, confianza y apoyo incondicional para seguir adelante para cumplir otra etapa en mi vida.

A mi director de tesis, Dr. Bolívar Eduardo Samaniego por su esfuerzo y dedicación, quien con sus conocimientos, su experiencia, su paciencia y su motivación ha logrado en mí que pueda terminar este estudio con éxito.

A la UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA la cual abrió sus puertas a jóvenes como yo, preparándonos para un futuro competitivo y formándonos como personas de bien.

MANUEL OSWALDO SALINAS GONZÁLEZ

DEDICATORIA

A Dios, verdadera fuente de amor y sabiduría.
A mi padre, porque gracias a él sé que la responsabilidad se la debe vivir como un compromiso de dedicación y esfuerzo.

A mi madre, cuyo vivir me ha mostrado que en el camino hacia la meta se necesita de la dulce fortaleza para aceptar las derrotas y del sutil coraje para derribar miedos.

A mis hermanos, el incondicional abrazo que me motiva y recuerda que detrás de cada detalle existe el suficiente alivio para empezar nuevas búsquedas.

Al amor de mi vida, mi esposa que ha sido el impulso durante mi carrera y el pilar principal para la culminación de la misma, que con su apoyo constante y amor incondicional ha sido amiga y compañero inseparable, fuente de sabiduría, calma y consejo en todo momento.

MANUEL OSWALDO SALINAS GONZÁLEZ

ÍNDICE

CERTIFICACIÓN i
AUTORÍA i
CARTA DE AUTORIZACIÒN ..... ¡Error! Marcador no definido.
AGRADECIMIENTO iv
DEDICATORIA v
ÍNDICE vi
TITULO: 9
RESUMEN 10
SUMMARY 11
INTRODUCCIÒN 12
REVISIÓN DE LA LITERATURA 14
1. PREECLAMPSIA 14
1.1. Definición 14
1.2. Epidemiologia 14
1.2. Etiopatogenia 14
1.3. FACTORES ASOCIADOS 18
1.4. MANIFESTACIONES CLÍNICAS 19
1.5. Diagnóstico 20
1.5.1. Generalidades 20
1.5.2. Examen Físico 20
1.5.2.1. Tensión arterial 20
1.5.2.2. Fondo de Ojo 21
1.5.2.3. Prueba de Hipertensión supina (Prueba de Gant) 21
1.5.3. Diagnóstico de proteinuria 22
1.5.2. Exámenes Complementarios 23
1.6. Diagnóstico Diferencial 24
1.6. Tratamiento 24
1.6.1. Medidas Generales 24
1.6.2. Medidas Específicas 25

1.6.2.1. Criterios para manejo ambulatorio 26
1.6.2.2. Criterios para hospitalización 26
1.6.3. Manejo de la preeclampsia moderada 27
1.6.3.1. Medidas generales 27
1.6.3.2. Bienestar materno 27
1.6.3.3. Evaluación fetal 28
1.6.3.3. Finalización del embarazo 28
1.6.4. Manejo de la preeclampsia severa-eclampsia 28
1.6.4.1. Generalidades 28
1.6.4.2. Atención en el Segundo nivel de Atención 29
1.6.4.2. Tratamiento antihipertensivo 30
1.6.4.3. Tratamiento anticonvulsivo 30
1.6.4.3.1. Utilización de Sulfato de Magnesio 31
1.7. Criterios de alta 32
2. COMPLICACIONES DE LA PREECLAMPSIA 33
2.1. Complicaciones maternas 33
2.1.1. Eclampsia 33
2.1.2. Síndrome de HELLP 33
2.1.3. Hemorragias cerebrales 34
2.1.4. Edema agudo de pulmón 35
2.1.5. Insuficiencia renal aguda 35
2.1.6. Coagulopatía intravascular diseminada 36
2.1.7. Ruptura hepática 36
2.1.8. Desprendimiento prematuro de placenta o Abrupto Placentae 36
2.2. Complicaciones Fetales 37
2.2.1 Restricción del Crecimiento Intrauterino (RCIU) 37
2.2.2. Síndrome de dificultad respiratoria (31) 37
2.2.3. Trastornos metabólicos 38
METODOLOGÍA 39
RESULTADOS 41
CUADRO Nº 1.1 41
CUADRO Nº 1.2 42

CUADRO Nº 1.3 43
CUADRO Nº 1.4 44
CUADRO Nº 2.1 45
CUADRO Nº 2.2 46
CUADRO Nº 2.3 47
CUADRO Nº 2.4 48
CUADRO Nº 3 49
CUADRO Nº 4 50
CUADRO Nº 5 51
CUADRO Nº 6 52
CUADRO Nº 7 53
DISCUSIÓN 54
CONCLUSIONES 65
RECOMENDACIONES 67
BIBLIOGRAFÍA 68
ANEXOS 72
ANEXO Nº 1 73
UBICACIÓN: Av. Iberoamérica y Juan Samaniego 73
ANEXO Nº 2 74
ANEXO Nº 3 75
ANEXO Nº 4 76

TITULO:

“COMPLICACIONES MATERNO-FETALES ASOCIADAS A LA PREECLAMPSIA ATENDIDAS EN EL HOSPITAL PROVINCIAL ISIDRO AYORA DE LA CIUDAD DE LOJA”

RESUMEN

La preeclampsia es una enfermedad multifactorial cuyo tratamiento definitivo es el parto, además de ser causal de repercusiones sobre la madre y el recién nacido, es motivo de hospitalizaciones prolongadas y repercusiones económicas para la familia, los establecimientos de salud y el sistema de salud del país.

Este trastorno hipertensivo multisistémico exclusivo del ser humano complica aproximadamente el 10% de todos los embarazos con una incidencia ligeramente mayor en los países en desarrollo, constituye una de las principales causas de muerte materna de causa obstétrica y es responsable de una alta morbi-mortalidad fetal.

Mediante la presente investigación se busca Identificar las complicaciones Clínicas Materno-Fetales asociados a la Preeclampsia atendidas en el Hospital Provincial Isidro Ayora de la ciudad de Loja. La metodología incluyó una ficha de recolección de datos en los cuales se hacen constar datos importantes de la historia clínica de pacientes atendidas con preeclampsia y la historia clínica perinatal del recién nacido de dichas pacientes.

Con la presente investigación se concluye que las complicaciones clínicas maternas asociadas a preeclampsia atendidas en el Hospital Provincial Isidro Ayora de la Ciudad de Loja son con mayor porcentaje la eclampsia con un 11.67%, seguido de abruptio placentae con un 8.33%, el 5.00% corresponde a preeclampsia refractaria al tratamiento, el 3.33% al síndrome Hellp y el 1.67% a insuficiencia renal aguda; y las complicaciones clínicas fetales-neonatales asociadas a la misma entidad patológica son la dificultad respiratoria con un 13.33%, Restricción Del Crecimiento Intrauterino (RCIU) con un 8.34% y la hipoglicemia con un 5.00%.

Palabras Claves:

Transtorno hipertensivo, Preeclampsia, Eclampsia, Dificultad respiratoria

SUMMARY

Preeclampsia is a multifactorial disease whose definitive treatment is delivery, as well as being causal impact on the mother and newborn is a cause of prolonged hospitalization and economic implications for the family, health facilities and the health system of the country.

This hypertensive disorder unique multisystem human complicates approximately 10% of all pregnancies with a slightly higher incidence in developing countries, is one of the leading causes of maternal obstetric cause of death and is responsible for high morbidity and fetal mortality.

Through this research seeks to identify Clinics Maternal Fetal complications associated with preeclampsia treated at the Provincial Hospital Isidro Ayora city of Loja. The methodology included a data collection sheet in which record important data from the clinical history of patients treated with preeclampsia and perinatal clinical history of these newborn patients ask.

With this investigation it is concluded that maternal clinical complications associated with preeclampsia treated at the Provincial Hospital Isidro Ayora City Loja are highest percentage eclampsia with 11.67%, followed by placental abruption with 8.33%, to 5.00 % are refractory to treatment preeclampsia, the HELLP syndrome 3.33% to 1.67% and acute renal failure; and fetal-neonatal clinical complications associated with the same disease entity are breathlessness with 13.33%, Intrauterine growth restriction IUGR with 8.34% and 5.00% with hypoglycemia.

Keywords:

Hypertensive disorder, preeclampsia, eclampsia, respiratory distress

INTRODUCCIÒN

La preeclampsia es una entidad patológica de gran importancia debido a la morbilidad y mortalidad materna y perinatal asociada a ella a nivel mundial. Su etiología se desconoce, no obstante se sugiere que posee una base genética e inmunológica que resulta en un trastorno multisistémico caracterizado por la aparición luego de la semana 20 de hipertensión y proteinuria.

La OMS estima que existen anualmente más de 166 mil muertes por preeclampsia. Su incidencia es del 5 al 10% de los embarazos, pero la mortalidad es de 5 a 9 veces mayor en los países en vía de desarrollo. En Latinoamérica, la morbilidad perinatal es de 8 al 45% y la mortalidad del 1 al 33%. En el Ecuador constituye la primera causa de morbilidad perinatal en un 8.3% y muerte infantil con un 14% por cada 100.000 nacidos vivos debido a las consecuencias que acarrea consigo los trastornos hipertensivos como parto pretérmino, RCIU, bajo peso, dificultad respiratoria, hipoxia intrauterina.

La preeclampsia afecta al estado del feto, ya que el flujo sanguíneo, que es el que provee al mismo de nutrientes y oxígeno, se ve alterado. Los efectos adversos de la preeclampsia en el feto serán más graves cuanto más tiempo se prolongue el cuadro de preeclampsia y cuanto más severo sea. Las complicaciones maternas que se asocian a la preeclampsia son problemas de coagulación, desprendimiento prematuro de placenta, síndrome de Hellp, accidente cerebrovascular, insuficiencia renal aguda, edema agudo de pulmón e incluso la muerte materna y fetal.

Por todo lo antes mencionado se propuso la presente investigación cuyo título es: “Complicaciones materno-fetales asociadas a la preeclampsia atendidas en el Hospital Provincial Isidro Ayora de la ciudad de Loja en el periodo febrero–agosto del 2013”. En el que se planteó como objetivo general identificar las complicaciones clínicas materno-fetales asociadas a la preeclampsia en pacientes atendidas en el Hospital Provincial Isidro Ayora de la ciudad de Loja, además conocer las características sociodemográficas de la población en

estudio, identificar las características Gineco-obstétricas de las pacientes preeclámpticas, también determinar la vía de interrupción del embarazo y determinar la morbi-mortalidad fetal y materna asociada a preeclampsia.

Empleando el Método Científico y mediante la recolección de datos a través de la ficha de recolección de datos basándose en las historias clínicas de pacientes con preeclampsia se concluye que las complicaciones clínicas maternas asociadas a preeclampsia atendidas en el Hospital Provincial Isidro Ayora de la ciudad de Loja son con mayor porcentaje la eclampsia con un 11.67%, seguido de abruptio placentae con un 8.33%, el 5.00% corresponde a preeclampsia refractaria al tratamiento, el 3.33% al síndrome Hellp y el 1.67% a insuficiencia renal aguda y no se presentó ningún caso de edema agudo de pulmón.

Las complicaciones clínicas fetales-neonatales asociadas a la misma entidad patológica son la dificultad respiratoria con un 13.33%, RCIU con un 8.34% y la hipoglicemia con un 5.00%.

En relación a las características sociodemográficas tenemos que la madre preeclámptica es una mujer que con un mayor porcentaje pertenece a una edad comprendida entre los 20 a 34 años de edad (46,67%), es de estado civil casado(48.33%), escolaridad secundaria (50.00%) y su lugar de residencia es urbana (55.00%).

Con respecto a las características Gineco-obstétricas de la mujer preeclámptica concluyo que tiene un diagnóstico de preeclampsia leve en el 63.33% de los casos, una edad gestacional mayor a 34 semanas, que en el 53.33% es nulípara y tiene más de cinco controles prenatales en un 65.00%. La vía de interrupción del embarazo con un 86.67% fue la cesárea y el 13.33% lo hizo por parto vaginal que es la vía de elección del Ministerio de Salud pública del Ecuador propuesta para el manejo de preeclampsia.

La morbilidad fetal asociada a la preeclampsia se presenta en un 26.67%, además la morbilidad materna asociada a la preeclampsia con complicaciones es de un 30.00%, no existió mortalidad materno-fetal.

REVISIÓN DE LA LITERATURA

1. PREECLAMPSIA

1.1. Definición

La **Preeclampsia** se define como la aparición de hipertensión y proteinuria después de la semana 20 del embarazo. Se suele acompañar de edema pero no es necesaria la presencia de éstos para ser diagnosticada. Es una enfermedad característica y propia del embarazo de la que se pueden tratar los síntomas, pero sólo se cura con la finalización del mismo y si no se trata adecuadamente puede ser causa de graves complicaciones tanto para la mujer embarazada como para el feto. (1)

1.2. Epidemiologia

A nivel mundial, la incidencia de preeclampsia oscila entre 2-10% de los embarazos, la cual es 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 que en los desarrollados (2,8% y 0,4% de los nacidos vivos respectivamente). La incidencia de eclampsia en los países desarrollados de 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 entre 1 caso por cada 100 embarazos a 1 por cada 1.700 embarazos (1-3). Las tasas de los países africanos como Sudáfrica, Egipto, Tanzania y Etiopía varían de 1,8% a 7,1% y en Nigeria, la prevalencia oscila entre 2% a 16,7%. (2, 3)

1.2. Etiopatogenia (4)

En la etiopatogenia de la enfermedad se han implicado diversos aspectos de variada complejidad que han conducido a definirla como “la enfermedad de las teorías, reflejando así la confusión que rodea sus causas y patogénesis. Su etiología permanece desconocida y en el presente 4 teorías resaltan y son objeto de investigación exhaustiva (5):

1. **Isquemia placentaria:** en el desarrollo placentario normal ocurre la proliferación de las células trofoblásticas. El trofoblasto invade la pared de la porción decidual de las arterias espiraladas (primera oleada), con destrucción de su capa musculo esquelética y con ello la desaparición de receptores para estímulos vasopresores neurógenos y humorales; posteriormente dicha invasión se extiende a la porción miometrial de las arterias espiraladas (segunda oleada). La primera oleada de sustitución, ocurre entre las semanas 10 y 16, cuando se sustituye la capa endotelial y la segunda ocurre entre las semanas 16 y 22, cuando se extiende a las porciones de la capa miometrial (6). Las consecuencias de lo anteriormente expuesto se traduce en:

El feto obtiene un acceso directo a la sangre arterial materna, con lo cual, la madre no puede reducir los nutrientes de la sangre placentaria sin reducir los destinados a sus propios tejidos.

La vasculatura materna fetal no puede controlar el volumen de sangre que llega a la placenta.

La placenta puede secretar hormonas y otras sustancias directamente en la circulación materna.

En la preeclampsia está ausente la invasión trofoblástica de la porción miometrial de las arterias espiraladas (segunda oleada), conservando a ese nivel la capa músculo-esquelética y los receptores para estímulos vasopresores, por tanto, no se da el cambio necesario de vasos de resistencia a vasos de capacitancia. Brosens y col. (7) determinaron que el diámetro medio de las arteriolas miometriales espiraladas de 50 mujeres embarazadas normales era de 500 µm y en 36 mujeres con preeclampsia fue de 200 µm. Esta anomalía de las arteriales espiraladas conduce a un aporte sanguíneo restringido, insuficiente para un feto en crecimiento, lo que produce isquemia placentaria y restricción del crecimiento fetal intrauterino. De esta manera, la placenta isquémica produce y libera sustancias citotóxicas con desprendimiento de tejido placentario, particularmente micropartículas de sincitio-trofoblasto, que provocan daño endotelial con la consecuente vasoconstricción y aumento de la presión arterial materna. Adicionalmente al evidenciarse la disfunción endotelial, se producen aterosis aguda y trombosis

que predisponen a los infartos placentarios. Se ha sugerido que la severidad de la preeclampsia está correlacionada positivamente con la magnitud de la invasión trofoblástica defectuosa (8)

2. **Estrés oxidativo y metabolismo lipídico:** esta hipótesis sostiene que elementos placentarios y maternos conducen a una pérdida del equilibrio entre factores oxidantes y antioxidantes a favor de los primeros, generándose estrés oxidativo sobre el endotelio comprometiéndose de esta manera su función. La producción de radicales libres es un hecho fisiológico en el organismo, pero este último dispone de elementos antioxidantes que minimizan el efecto nocivo del primero; cuando predomina el efecto prooxidante (estrés oxidativo) entonces tenemos la lesión endotelial. Los radicales libres reaccionan con los ácidos grasos poliinsaturados de las membranas celulares (peroxidación lipídica) lesionando a estas con posterior muerte celular.

Esta peroxidación lipídica causaría lisis de células endoteliales, fragmentación del endotelio y aumento de la permeabilidad (5).

Adicionalmente se ha observado que la oxidación de moléculas LDL produce lesión arterial inhibiendo la producción de óxido nítrico e hipo actividad de la enzima prostaciclin-sintetasa, con la consecuente disminución de la producción de prostaciclina. Las moléculas pequeñas y densas de LDL parecen tener más acceso al espacio subendotelial donde se unen a proteoglicanos y residen por más tiempo que las otras LDL. Estas partículas (más fácilmente oxidables) se oxidan en este espacio sin la protección de los antioxidantes circulantes. Las LDL oxidadas son bastante reactivas; alteran las proteínas y fosfolípidos de membrana y aumentan la expresión de moléculas que intervienen en el reclutamiento de monocitos. El daño de la membrana altera la función endotelial mientras que los monocitos incorporan más LDL oxidadas para formar células espumosas y eventualmente estrías grasas características iniciales de la aterosclerosis (9).

La actividad de la enzima tromboxano-sintetasa no se modifica o puede aumentar, lo que incrementa el desbalance prostaciclina/tromboxano A2 a favor de esta última con magnificación de sus efectos nocivos de vasoconstricción, incremento de la agregación plaquetaria, producción de

endotelina y activación de la cascada de la coagulación (10). Las endotelinas son polipéptidos con la actividad vasoconstrictora más intensa; en el ser humano la única producida es la endotelina 1 (11).

Los factores placentarios liberados pueden también incrementar la liberación de endotelina, tromboxano y angiotensinógeno. Estos factores vasoactivos incrementan las concentraciones de calcio intracelular y así estimulan la contracción del músculo liso vascular; adicionalmente el incremento de actividad de la proteinkinasa C conduce a un incremento de sensibilidad de las miofibrillas al calcio e incremento del efecto vasoconstrictor.

3. **Inaptabilidad inmunológica:** sostiene que existiría una respuesta inmunológica anormal contra el trofoblasto con incremento en la producción de radicales libres de oxígeno, activación de neutrófilos y linfocitos T, y liberación de sustancias con capacidad de lesionar las células endoteliales, la matriz subendotelial y con ello, la consecuente activación de la cascada de la coagulación (12). Las mujeres que desarrollarán preeclampsia, tienen al inicio del segundo trimestre del embarazo una disminución del número de linfocitos T cooperadores en comparación con las que se mantendrán normotensas (13). De los antígenos de histocompatibilidad, sólo el HLA-G se expresa en la superficie del trofoblasto. Livingston y Maxwell afirman que diferencias en la expresión de esta proteína pueden estar asociadas con eclampsia. Los cambios de paternidad elevan el riesgo para preeclampsia en embarazos subsecuentes, lo que sugiere que la existencia de inadaptabilidad inmunológica en la interface materno-fetal podría ser el mecanismo subyacente. Las mujeres y hombres que han sido producto de embarazos complicados por preeclampsia, tienen una mayor probabilidad que los grupos controles (embarazos no complicados), de tener un niño producto de embarazo complicado con preeclampsia.
4. **Factores genéticos:** la preeclampsia y la eclampsia tienen una tendencia familiar, la frecuencia general en hijas de madres que han tenido preeclampsia severa es del 26 %, mientras que la frecuencia global es sólo del 6 % al 8 % (1). La hipótesis de un único gen cuya expresión es específica de la gestación y responsable de la progresión

de la preeclampsia a eclampsia es controversial, puesto que de ser así, las pruebas genéticas permitirían la identificación de pacientes susceptibles (14). Actualmente se sostiene que la preeclampsia está bajo un control multifactorial y que son necesarias más investigaciones en genética para dilucidar el problema. Existe una fuerte correlación entre el ADN fetal y las concentraciones de hCG en sangre materna durante el segundo trimestre del embarazo. Ohashi y col. (15) afirman que estos hallazgos sugieren que el ADN fetal en suero materno está intensamente influenciado por el estatus biológico y patológico del trofoblasto placentario; el incremento del ADN fetal y de la hCG pueden estar asociados con ciertas complicaciones relacionadas al embarazo, como por ejemplo la preeclampsia.

1.3. FACTORES ASOCIADOS

En la literatura mundial, se ha identificado varios factores asociados al desarrollo de preeclampsia (2).

- ✓ Primigravidez
- ✓ Preeclampsia previa
- ✓ Historia familiar de preeclampsia
- ✓ Raza negra
- ✓ Edad materna joven (< 20 años)
- ✓ Edad avanzada (> 35 años)
- ✓ Índice de masa corporal aumentada
- ✓ Falta de exposición al esperma y fluido seminal, debido al uso de anticoncepción de barrera
- ✓ Embarazo múltiple
- ✓ Diabetes mellitus
- ✓ Hiperhomocisteinemia
- ✓ Resistencia a la insulina
- ✓ Tabaquismo: efecto protector

1.4. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El diagnóstico se establece cuando existe hipertensión (TA > 140/90) y proteinuria (>300mg/24 horas), después de las 20 semanas en una gestante anteriormente sana, aparezcan o no edemas. El incremento de proteinuria y de hipertensión en una paciente nefrópata o hipertensa previa se denomina preeclampsia sobreañadida y el manejo clínico es parecido (1).

La preeclampsia se considerará grave en una gestante anteriormente sana, cuando la tensión arterial sistólica o diastólica superan los valores de 160 y/o 110 respectivamente, cuando la proteinuria es superior a 2 g/24 horas, o aparecen signos de afectación del SNC (hiperreflexia, cefaleas, alteraciones visuales), de Síndrome HELLP (plaquetopenia, elevación de enzimas hepáticos y hemólisis), de insuficiencia cardíaca (edema agudo de pulmón), o de insuficiencia renal (creatinina>1,2 mg/dL), o dolor epigástrico.(1,5)

Suele acompañarse de signos de afectación fetal por insuficiencia placentaria crónica en forma de signos de restricción del crecimiento intrauterino (RCrCIU), o aguda con signos de Riesgo de Pérdida de Bienestar Fetal (RPBF). Con el agravante de que la situación fetal suele empeorar al tratar la hipertensión materna grave ya que al descender sus valores se disminuye la perfusión placentaria, y de que los fármacos administrados a la madre dificultan la valoración del estado fetal a través del estudio de la frecuencia cardíaca fetal basal o test no estresante (NST en inglés), por lo que las unidades que traten los casos graves tendrían que disponer de la posibilidad de estudios con ecografía Doppler de forma continuada.(5)

Los siguientes test de laboratorio se deben solicitar de rutina frente a la paciente embarazada con HTA posterior a la 20 semana de embarazo:

- ✓ **Hemoglobina y hematocrito**: la hemoconcentración favorece el diagnóstico de PEC y es un indicador de severidad. Los valores pueden descender en presencia de hemólisis.
- ✓ **Frotis sanguíneo**: signos de anemia hemolítica microangiopática (Esquiztocitosis) sugieren el diagnóstico de PEC. Puede estar presente aún con niveles levemente aumentados de presión arterial.
- ✓

- ✓ **Recuento plaquetario:** la disminución de este recuento sugiere PEC severa.
- ✓ **Análisis de orina:** evaluación de proteinuria de 24 horas.
- ✓ **Creatinina:** niveles anormales (mayores de 0,8 mg) o en aumento asociados a oliguria sugieren PEC severa.
- ✓ **Uricemia:** niveles anormalmente altos (mayor a 4,5 - 6 mg) ayudan en el diagnóstico diferencial de PEC y son fieles indicadores de severidad de la enfermedad.
- ✓ **Lacticodeshidrogenasa**: niveles elevados están asociados a hemólisis y afectación hepática sugiriendo PEC severa.

1.5. Diagnóstico

1.5.1. Generalidades

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

1.5.2. Examen Físico

1.5.2.1. Tensión arterial

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

- ✓ La embarazada debe permanecer sentada, con los pies apoyados, por 2– 3 minutos.
- ✓ Debe usarse un brazalete de tamaño adecuado para el diámetro del brazo.

- ✓ Palpar la presión arterial sistólica en la arteria braquial e insuflar el balón 20 mmHg por encima del nivel en que se deja de palpar el pulso.
- ✓ El balón del brazalete debe desinflarse lentamente, aproximadamente a 2 mmHg por segundo.
- ✓ La presión arterial debería ser medida con un tensiómetro de mercurio.
- ✓ Se debería registrar la presión arterial sistólica y la diastólica.
- ✓ Registrar la presión arterial diastólica en la fase V de los ruidos de Korotkoff (cuando los ruidos desaparecen). Si la fase V no está presente, se debería registrar la fase IV (cuando los ruidos se amortiguan o se hacen menos intensos).
- ✓ Se debería tomar la presión arterial en ambos brazos en la primera consulta del control prenatal y en el brazo derecho en consultas posteriores. Si se encuentra una diferencia significativa entre los brazos se debería interconsultar médico con experiencia en el manejo de embarazadas con riesgo de o con preeclampsia, y otros trastornos hipertensivos.
- ✓ No se deberían usar equipos automáticos, ni monitoría ambulatoria de presión arterial en la práctica clínica. (18)

1.5.2.2. Fondo de Ojo

En lo posible se recomienda practicarlo en la primera consulta prenatal y repetir según los cambios observados en la TA. Debe evaluarse en cada consulta. (19)

1.5.2.3. Prueba de Hipertensión supina (Prueba de Gant)

Es una prueba sencilla y fácil de realizar en la mesa de examen. Se basa en modificaciones de la TA cuando la embarazada cambia de posición: (18)

- ✓ **Paso 1:** Colocar a la mujer embarazada, en un control entre las semanas 28 y 32 de gestación, en posición decúbito lateral izquierdo.

- ✓ **Paso 2:** Tomarle la presión arterial hasta su estabilización (repetidamente hasta que dos tomas seguidas sean iguales) y anotarla.
- ✓ **Paso 3:** Colocarla en decúbito dorsal y tomar nuevamente la presión arterial al minuto y a los cinco minutos.
- ✓ **Paso 4:** Considerar el Roll-over test positivo si la presión arterial diastólica aumenta 15 mmHg o más en decúbito dorsal con respecto a la obtenida en decúbito lateral, al minuto y/o a los cinco minutos.
- ✓ **Paso 5:** Colocar a la mujer embarazada en posición sentada.
- ✓ **Paso 6:** Tomarle nuevamente la presión arterial con técnica estándar, si el Roll-over test resultó positivo en el paso 4.
- ✓ **Paso 7:** Calcular Presión Arterial Media con la fórmula: PAM = (sistólica + 2diastólica)/3, con las cifras de presión arterial del paso 6.
- ✓ **Paso 8:** Considerar el Roll-over test **verdaderamente positivo** si la presión arterial media es > 85 mmHg.

1.5.3. Diagnóstico de proteinuria (19)

El grado de proteinuria puede fluctuar ampliamente durante el transcurso del día, incluso en casos graves, por lo tanto una simple muestra aleatoria puede no mostrar proteinuria relevante.

La proteinuria se define como la presencia de 300 mg o más en una muestra de orina recolectada en brocal durante 24 horas.

- ❖ **Tira reactiva:** El extremo de la tira se introduce en la orina durante 30 segundos y se sacude golpeándola al costado del contenedor. El resultado luego se lee por comparación del color que adquiere la superficie de la tira en contacto con la orina con la tabla de colores sobre la etiqueta. Valores ≥ a (++) se consideran positivos.
- ❖ **Ácido Sulfosaliclico:** Se toma 1cm^3 de orina de la paciente y se agrega 0,5 cm^3 de Ácido Sulfosaliclico al 3%; se agita, observando el cambio de coloración: Si es transparente, no hay proteinuria. Si se pone turbio, existe proteinuria. Si se coagula como la clara de huevo, la proteinuria es masiva.

1.5.2. Exámenes Complementarios (19)

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

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

1.6. Diagnóstico Diferencial (24)

La Preeclampsia pueden imitar y ser confundida con muchas otras enfermedades, incluida la hipertensión crónica, enfermedad renal crónica, trastornos de vesícula biliar y páncreas, patologías inmunológicas o del colágeno (síndrome antifosfolípido) por lo que debe tenerse en cuenta siempre la posibilidad de preeclampsia ante cualquier mujer embarazada, más allá de 20 semanas de gestación.

Puede presentarse como un reto diagnóstico complicado el diagnóstico diferencial entre preeclampsia pura y otros trastornos hipertensivos del embarazo pues aunque el tratamiento y la conducta obstétrica tienen similitudes, no así el pronóstico, por lo que ceñirse a los criterios diagnósticos (previamente expuestos) minimiza errores.

1.6. Tratamiento

1.6.1. Medidas Generales (24,25)

Las medidas no-farmacológicas (incluyendo el reposo en cama, el apoyo psicosocial, y el manejo del stress) no reducen la TA, ni reducen el riesgo de complicaciones en la preeclampsia.

No hay evidencia a la fecha que sugiriera que la recomendación del reposo en cama mejora el resultado del embarazo en preeclampsia y si puede aumentar complicaciones tromboembólicas.

No se recomienda la reducción de peso durante el embarazo, inclusive en las mujeres obesas. Aunque la obesidad puede ser un factor de riesgo para el desarrollo de preeclampsia, no hay evidencia que limitando la ganancia de peso se reduzca su ocurrencia. Colocar los niveles de evidencia.

No se recomienda la restricción de sodio, la dieta debe ser normosódica y normoproteica. El uso de alcohol y tabaco durante el embarazo debe desaconsejarse. El consumo del alcohol excesivo puede empeorar la hipertensión materna, y fumar se asocia con Abruptio placentae y restricción del crecimiento de fetal.

El control prenatal realizado por un médico general que remita al especialista en caso del primer indicio patológico ha permitido diagnosticar tempranamente las complicaciones de la enfermedad y disminuir mortalidad.

Actualmente se ha otorgado gran importancia a la administración gestacional de antioxidantes y grasas poliinsaturadas para prevenir preeclampsia. Los esquemas con antioxidantes utilizados son: 400 U de vitamina E y 1 g de vitamina C, no han demostrado disminuir complicaciones de preeclampsia.

1.6.2. Medidas Específicas (24,26)

Un principio básico es que el parto es la única cura para la preeclampsia por lo tanto es la terapia apropiada para la madre pero puede no serlo para el feto y/o el neonato. La meta de la terapia es prevenir la eclampsia y las complicaciones severas de la preeclampsia. Pero la interrupción de la gestación no está indicada en un embarazo pretérmino sin evidencia de compromiso fetal en mujeres con enfermedad leve. Cualquier terapia para la preeclampsia debe tener como objetivo la reducción de la morbi-mortalidad materna y perinatal, por lo que el manejo obstétrico de la preeclampsia descansa fundamentalmente en el balance entre la salud fetal y/o neonatal y la salud materna

El intento de tratar la preeclampsia bajando las cifras tensiónales no corrige las alteraciones fisiopatologías de la enfermedad, y si aumentan la hipoperfusión tisular, la disminución del volumen plasmático y las alteraciones en la función renal. Los intentos de tratar la PE mediante natriuresis o bajando la TA pueden exacerbar estos mecanismos y producir más daño que beneficio.

Por otra parte es despreciable el riesgo potencial sobre el feto de cualquier medicación utilizada ante cifras tensiónales mayores a 160/100 mmHg, la terapia antihipertensiva se realiza con el objeto de disminuir las complicaciones

maternas, como la hemorragia intracerebral. Debe recordarse que al administrar cualquier medicación hipotensora, la reducción del flujo feto-placentario que acompaña a la disminución de la TA puede producir alteraciones en la salud fetal.

Por lo tanto, la presión arterial diastólica no debe reducirse a menos de 80mmHg.

1.6.2.1. Criterios para manejo ambulatorio

Preeclampsia leve – Moderada (24,25)

- Presión arterial sistólica de 140 a 159mmHg y diastólica de 90 a 109 mmHg
- Proteinuria inferior a 0.6 g en orina de 24 horas
- Ausencia de síntomas de preeclampsia severa
- Recuento plaquetario >150.000/mm3
- Nivel de enzimas hepáticas inferior a 50 u/l.

En todas las pacientes con manejo ambulatorio debe comprobarse fácil acceso al sistema de salud y compresión de signos de alarma, si estos se presentaran tendría que hospitalizarse.

Requiere controles periódicos a intervalos que no deben exceder una semana de no presentarse complicaciones.

1.6.2.2. Criterios para hospitalización (24)

Preeclampsia severa

TA mayor o igual a 160/110 mmHg o preeclampsia moderada con alguno de los siguientes:

- Fracaso del tratamiento farmacológico.
- Paciente sintomática.
- RCIU.
- Signos de sufrimiento fetal (por ejemplo: oligoamnios severo, Doppler patológico)
- Proteinuria mayor a 5 g/día.

- Incumplimiento del tratamiento.

El profesional debería evaluar el conjunto de los factores y de acuerdo a ello tomar la decisión.

1.6.3. Manejo de la preeclampsia moderada (26,27)

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

1.6.3.1. Medidas generales

- ✓ Reposo en cama.
- ✓ Dieta: hiperproteíca, normosódica, con aumento de ingesta de líquido.
- ✓ Orientar a la paciente y a su familia de las señales de peligro de Preeclampsia grave y Eclampsia.
- ✓ No administrar anti-convulsionantes, anti-hipertensivos, sedantes, ni tranquilizantes.
- ✓ Indicar maduración pulmonar fetal en embarazos de 24 a 34 semanas.

1.6.3.2. Bienestar materno

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

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

1.6.3.3. Evaluación fetal

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

1.6.3.3. Finalización del embarazo

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

1.6.4. Manejo de la preeclampsia severa-eclampsia (27,28)

1.6.4.1. Generalidades

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

Enfatizar en las siguientes acciones:

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

1.6.4.2. Atención en el Segundo nivel de Atención

a) Ingreso a Unidad de Cuidados Intermedio o Intensivo.
b) Coloque Bránula (catlón) 16 o de mayor calibre y administre solución salina o Lactato de Rinnger IV a fin de estabilizar hemodinámicamente.
c) Cateterice vejiga con Sonda Foley No 18 para medir la producción de orina y la proteinuria. La Diuresis no debe estar por debajo de 25ml/h.
d) Monitoree la cantidad de líquido administrado mediante una gráfica estricta del balance de líquido y la producción de orina. Si la producción de orina es menor de 30ml/h, restrinja el Sulfato de Magnesio e infunda líquido IV a razón de un litro para 8 horas.
e) Vigile los signos vitales, reflejos y la frecuencia cardiaca fetal cada hora.
f) Mantener vía aérea permeable.
g) Ausculte las bases de pulmones cada hora para detectar estertores que indiquen edema pulmonar, de escucharse estertores restrinja los líquidos y administre Furosemida 40mg IV una sola dosis.
h) Realice biometría hemática completa, examen general de orina, proteinuria con cinta, tiempo de Protombina, tiempo parcial de Tromboplastina, recuento de plaqueta, glucosa, creatinina, ácido úrico.
i) Si no se dispone de prueba de coagulación, evalúe utilizando la prueba de formación de coágulo junto a la cama.
j) Oxígeno a 4 litros por minuto por catéter nasal y 6 litros por minuto con máscara.

k) Vigilar síntomas y signos de inminencia de Eclampsia: hoja neurológica (signos de peligro), incluyendo vigilancia estrecha de signos de intoxicación por Sulfato de Magnesio.

1.6.4.2. Tratamiento antihipertensivo

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

Dosis inicial o de ataque:

- ✓ Hidralazina 5mg IV lentamente cada 5 minutos hasta que disminuya la presión arterial (máximo 4 dosis: 20mg).
- ✓ La respuesta es inadecuada o no dispone de Hidralazina administre otro anti-hipertensivo: Labetalol 10 mg intravenoso.
- ✓ Si la respuesta con Labetalol es inadecuada, (la PA diastólica se mantiene en o encima de 110mmhg) después de 10 minutos, administre Labetalol 20mg IV y aumenta la dosis a 40mg y después a 80mg después de 10 minutos de administrada cada dosis sino se tiene una respuesta satisfactoria.
- ✓ En casos extremos use Nifedipina: 10mg vía oral cada 4 horas para mantener la presión arterial diastólica entre 90 y 100mmhg la vía No utilice sublingual.

1.6.4.3. Tratamiento anticonvulsivo

- ✓ La paciente Eclámptica debe manejarse preferiblemente en la Unidad de cuidados Intensivos (UCI).
- ✓ A fin de prevenir y evitar traumas y mordeduras dela lengua, proteger ésta sujetar a la paciente adecuadamente evitando movilización y violencia.
- ✓ Mantener vías aéreas permeables, aspirar secreciones faríngeas.
- ✓ Oxigenar por cánulas nasales o máscara facial 4 a 6 lts/min.

- ✓ Canalizar con bránula (Catlón) No 16 o de mayor calibre (2 días) y solución salina o lactato de Rinnger.
- ✓ Iniciar o continuar tratamiento con Sulfato de Magnesio (Fármaco de elección).

1.6.4.3.1. Utilización de Sulfato de Magnesio

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

Toxicidad del sulfato de magnesio:

Algunas manifestaciones clínicas con sus dosis estimadas:

- ✓ Disminución del reflejo patelar (8/12mg/dl).
- ✓ Somnolencia (9/12mg/dl).
- ✓ Rubor y sensación de calos (9/12mg/dl).
- ✓ Parálisis muscular (15/17mg/dl).
- ✓ Dificultad respiratoria (15/17mg/dl).

Manejo de la intoxicación:

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

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

- **Fenitoína:** 15mg/kg inicial, luego 5mg/kg a las 2 horas.
- **Mantenimiento:** 200mgs oral o IV cada día por 3-5dias (nivel terapéutico: 6- 15mg/dl) “Esquema Ryan”.

1.7. Criterios de alta

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

La evolución clínica de la Preeclampsia severa se caracteriza por un progresivo deterioro de la salud materno-fetal y su relación con el aumento de la morbimortalidad materna y el riesgo elevado para el feto (restricción del crecimiento intrauterino [RCIU], hipoxemia y muerte). Por todo lo anterior es universal la decisión de interrupción del embarazo. Actualmente hay desacuerdos en relación al tratamiento de pacientes con Preeclampsia severa antes de las 34 semanas, cundo las condiciones maternas y fetales son estables; recomendándose la prolongación del embarazo hasta que existan indicaciones maternas o fetales, o bien hasta haber alcanzado maduración pulmonar fetal o hasta llegar a las 34 semanas.

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

Si la paciente y el feto se consideran adecuados para el manejo medico conservador, se interrumpe el SO4 Mg, se controla la presión arterial cada cuatro o seis horas, las plaquetas diario, la AST y creatinina c/ tres días.
Una vez que se demostró que era preeclampsia severa, no se repite el control de proteínas en orina de 24hr. Se administran antihipertensivos orales, según se requiera para mantener las presiones arteriales estables.

2. COMPLICACIONES DE LA PREECLAMPSIA

2.1. Complicaciones maternas

En la gestante, puede complicarse evolucionando a una eclampsia, o puede manifestarse con el grave cuadro de Síndrome HELLP, pero también en forma de hemorragias cerebrales, edema agudo de pulmón, insuficiencia renal, CID, etc. que explican que sea una de las cuatro grandes causas de mortalidad materna incluso en países desarrollados.(1)

2.1.1. Eclampsia

Se denominan así las convulsiones similares a una crisis epiléptica aparecidas en el con texto de una preeclampsia e hiperreflexia. Suponen un riesgo vital y pueden ocurrir antes, durante o después del parto. (17)

2.1.2. Síndrome de HELLP

Es una de las mayores complicaciones en la progresión de una Preeclampsia que se caracteriza por hemólisis, elevadas enzimas hepáticas y descenso de plaquetas, acompañado o no por signos clínicos como HTA severa, dolor epigástrico o en el hipocondrio derecho, náuseas, vómitos ymalestar general.
Complica del 10% a 20% de las preeclampsias y representa la máxima expresión de daño endotelial, con necrosis periportal y focal; y depósitos de fibrina en sinusoides hepáticos. En su evolución produce distensión de la cápsula hepática y puede llegar a la disfunción orgánica múltiple, con marcada repercusión en el sistema de la coagulación y/o al hematoma subcapsular y a la catastrófica rotura hepática.

EL 70% se manifiesta en el embarazo y 30% en el puerperio, en el contexto evolutivo de una Preeclampsia, aunque el 10% a 20% de los casos pueden cursar sin proteinuria. (HARAM 2009- KENNY 2009) (17)

2.1.3. Hemorragias cerebrales

Es la presencia de material hemático organizado en el parénquima cerebral o hemorragia intracerebral, predominando sobre territorio de núcleos basales, tallo, y ocasionalmente en hemisferios cerebrales. Representa la primera causa de muerte materna en preeclampsia-eclampsia y se reporta una frecuencia entre 22.9 a 46.2 por ciento de los casos.

Aún no se tiene un conocimiento bien definido de la fisiopatología, sin embargo, las alteracione endoteliales, el conflicto microcirculatorio hemorreológico causado por depósitos de agregados de fibrina, plaquetas y esquistocitos, asociados a edema, propician isquemia-hipoxia de magnitud variable, como causa probable de hemorragia de vasos capilares intracerebrales no anastomóticos, clínicamente evidenciado por anemia hemolítica microangiopática, siendo el vasoespasmo un evento secundario

En condiciones fisiológicas con una tensión arterial media que oscila entre 60 a 135 mmHg, el flujo sanguíneo cerebral se mantiene en promedio de 55 mL por cada 100 gramos de tejido neuronal, y este flujo es regulado a través del mecanismo denominado “autorregulación”, es decir, mediante dilatación o vasoconstricción arteriolar, al disminuir o incrementar la tensión arterial,2 como se observa en las mujeres con preeclampsia-eclampsia, que presentan aumento en el flujo a través del lecho capilar, ejerciendo mayor presión sobre las paredes de los vasos y dañando el endotelio con disrupción en las uniones de estas células, propiciando extravasación de líquidos, proteínas y diapédesis de eritrocitos, lo que explica el edema, con hemorragia y trombosis anulares pericapilares, que constituyen la lesión microscópica “clásica” de la eclampsia.(22)

2.1.4. Edema agudo de pulmón

La clasificación más sencilla del mecanismo fisiopatológico del edema agudo del pulmón se define por la presencia de factores cardiogénicos y no cardiogénicos. Sin embargo, el proceso subyacente de la enfermedad es más complejo. El esquema de clasificación define el tipo de edema pulmonar por los mecanismos que incrementan la movilización de líquidos a través de la membrana capilar pulmonar. Esta alteración de la movilización de los líquidos resulta de la alteración de las presiones hidrostática y osmótica, el aumento de la permeabilidad endotelial y de otros mecanismos desconocidos o pobremente comprendidos. (20)

Las preeclámpticas tienen un incremento en el riesgo de desarrollar edema agudo de pulmón debido al daño endotelial subyacente y a la disminución de la presión osmótica, lo cual causa la salida de líquido al intersticio pulmonar o al espacio alveolar, combinado con la disfunción ventricular izquierda y el incremento de la resistencia vascular periférica. El desarrollo de la patología parece estar influido por la edad materna, paridad e hipertensión crónica preexistente. En la paciente no se pudo comprobar si tenía diagnóstico de hipertensión arterial crónica, sólo se comprobó el antecedente de la preeclampsia en el primer embarazo. (21)

2.1.5. Insuficiencia renal aguda

El primer órgano materno que se afecta es el endotelio vascular principalmente en territorio renal. En preeclampsia-eclampsia ocurre daño renal en todos los casos inicialmente funcional que se caracteriza por la formación de edema y de una intensa vasoconstricción que causa hipertensión arterial.

Posteriormente ocurre daño estructural a nivel vascular, glomerular y tubular que se manifiesta como proteinuria patológica, micro o macrohematuria, oliguria, anuria, hiperazoemia prerrenal y luego necrosis tubular aguda (NTA) como causa de insuficiencia renal aguda (IRA). No raramente se presentan casos complicados con necrosis cortical bilateral (NCB) que terminan en insuficiencia renal crónica (IRC) de diversos grados. (23)

2.1.6. **Coagulopatía intravascular diseminada** (30)

Se caracteriza por metabolismo acelerado de los factores de la coagulación, destrucción plaquetaria, activación del sistema fibrinolítico, formación de trombos en la microcirculación y actividad incontrolada de la trombina, detectándose por la prolongación de los tiempos de tromboplastina (4 o más seg.), del tiempo de protrombina (2 o más seg.), detección de productos de degradación del fibrinógeno/fibrina, hemorragia perivascular, necrosis en cerebro. Hipófisis. Riñones. Placenta.

2.1.7. **Ruptura hepática** (30)

Es una complicación rara, de la preeclampsia/eclampsia, con alta letalidad. Se manifiesta por dolor epigástrico (dolor en barra) o en el cuadrante superior derecho, irradiado al hombro, región interescápulo-vertebral derecha, en hemicinturón, pudiendo generalizarse a todo el abdomen. El dolor es intenso, continúo y aumenta con los movimientos respiratorios, con la palpación y con aquellas condiciones que aumentan la presión intraabdominal.

El dolor puede ser acompañado de manifestaciones como: vómito, tos, hipo, contracciones uterinas, convulsiones y defecación, así como distensión abdominal que aumente el peristaltismo.

Por otra parte, en los casos de ruptura hepática existe elevación de la TGO, TGP y DHL; varios días antes de establecerse el cuadro clínico agudo se presentan palidez, taquicardia, ictericia leve, náuseas y vómito

2.1.8. Desprendimiento prematuro de placenta o Abrupto Placentae

Es el proceso de separación parcial o total de la placenta de su lugar de inserción normal que corresponde al fondo uterino, se produce a partir de las 20 Semanas de gestación hasta antes del nacimiento del feto, pudiendo ocurrir incluso durante el trabajo de parto. Es la segunda causa en orden de frecuencia de las hemorragias de la segunda mitad de la gestación constituye así mismo una de las complicaciones más riesgosas del embarazo y el parto, a pesar de todos los progresos aplicados a la vigilancia del embarazo de alto riesgo. El síndrome Hipertensivo del embarazo es la causa más

frecuentemente hallada en los desprendimientos que conllevan a la muerte fetal, es decir en las formas graves de esta enfermedad. La hipertensión inducida por el embarazo se da en un 40 a 60 %, siendo no menos importante la hipertensión arterial crónica en las madres. (28)

2.2. Complicaciones Fetales

En el feto, se suele acompañar de insuficiencia placentaria que suele manifestarse por enlentecimiento o restricción del crecimiento intrauterino (RCrIU), pero que puede llegar a provocar la muerte fetal. Es habitual que el estado fetal, si no lo ha hecho antes la situación de riesgo materno, obligue a terminar la gestación antes de término, de forma que junto a la rotura prematura de membranas, es una de las causas más frecuentes de prematuridad extrema. (1)

2.2.1 Restricción del Crecimiento Intrauterino (RCIU)

Se define como aquella circunstancia clínica en la cual el feto no alcanza su pleno potencial de crecimiento; como resultado final ocurre una disminución en el peso corporal, el cual queda por debajo del percentil 10 para la edad gestacional según tablas de crecimiento. (28)

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

2.2.2. Síndrome de dificultad respiratoria (31)

El síndrome de dificultad respiratoria (SDR), es un cuadro respiratorio agudo que afecta casi exclusivamente a los recién nacidos pretérmino (RNP). La inmadurez del pulmón del pretérmino no es solamente bioquímica, déficit de surfactante pulmonar, sino también morfológica y funcional, ya que el desarrollo pulmonar aún no se ha completado en estos niños inmaduros. El

pulmón con déficit de surfactante es incapaz de mantener una aireación y un intercambio gaseoso adecuados.

Los síntomas comienzan al poco de nacer, con dificultad respiratoria debida a las alteraciones de la función mecánica del pulmón y cianosis secundaria por anomalías del intercambio gaseoso. La dificultad respiratoria que lo caracteriza progresa durante las primeras horas de vida, alcanzando su máxima intensidad a las 24 - 48 horas de vida y, en los casos no complicados, comienza a mejorar a partir del tercer día de vida.

2.2.3. Trastornos metabólicos

Algunas de ellas son producidas por la administración de medicamentos a la gestante y otras son debidas a las escasas reservas metabólicas en los recién nacidos de madres hipertensas. Estos trastornos incluyen principalmente hipoglicemia, hipocalcemia e hipo o hipermagnesemia, esto último asociado a la utilización de sulfato de magnesio. El labetalol utilizado para el tratamiento de la hipertensión materna, ha sido asociado a hipoglicemia neonatal en cerca de 50% de los casos, de los cuales un tercio era sintomático. (31)

METODOLOGÍA

A continuación se explicarán los materiales y métodos que se utilizaron en la presente investigación, de tal manera que el lector pueda conocer y entender de forma clara el procedimiento que se llevó a efecto para lograr cumplir los objetivos planteados.

TIPO DE ESTUDIO

- Cuanti-cualitativo: Porque se utilizaran criterios y datos que permitan medir las variables, utilizar porcentajes, utilizando rasgos característicos de los mismos.
- Prospectiva: Porque indagamos datos acerca del tema durante el tiempo planteado para nuestra investigación.
- Descriptivo: Por que determinan como es o está la situación de las variables a investigar.
- Transversal: por que las variables se estudiaran simultaneamente en determinado momento, haciendo un corte de tiempo.

ÁREA DE ESTUDIO:

- ✓ **Lugar:** Hospital Provincial Isidro Ayora de la ciudad de Loja(Anexo 1)
- ✓ **Ubicación :** Av. Iberoamérica y Juan Samaniego
- ✓ **Tiempo:** Desde febrero a Agosto del 2013

UNIVERSO:

El universo estuvo conformado por 2803 mujeres embarazadas que ingresaron al servicio de hospitalización de Gineco-obstetricia en el Hospital Provincial Isidro Ayora de la ciudad de Loja durante el periodo Febrero – Agosto del 2013.

MUESTRA

La población en estudio consta de 60 pacientes y estará constituida por todos las mujeres embarazadas que presenten complicaciones materno-fetales asociadas a Preeclampsia que ingresaron al servicio de hospitalización de Gineco-obstetricia del “Hospital Provincial Isidro Ayora” de la ciudad de Loja durante el periodo Febrero – Agosto del 2013.

Criterios inclusión y exclusión:

Criterios de Inclusión:

- ✓ Pacientes con diagnóstico definitivo de Preeclampsia.
- ✓ Pacientes con embarazos pretérmino y a término.
- ✓ Pacientes que presentaron complicaciones relacionadas con Preeclampsia durante el embarazo parto y postparto.

Criterios de Exclusión:

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

Técnicas e instrumentos de recolección de datos:

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

PROCEDIMIENTO

- Solicitud dirigida al director del Hospital Regional Isidro Ayora
- Consentimiento informado a cada paciente que entró en el estudio (Anexo 2)
- Se revisó las historias clínicas de las pacientes con preeclampsia se recogieron los datos en Ficha de recolección de datos. (Anexo 3)

PLAN DE ANÁLISIS

Una vez recolectada la información, se procederá a analizar la misma utilizando el programa informático de Excel 2010.

PRESENTACIÓN DE RESULTADOS

Para la presentación de resultados se realizará mediante, tablas estadísticas estableciendo relación entre las variables.

RESULTADOS

CUADRO Nº 1.1

EDAD DE PACIENTES CON PREECLAMPSIA ATENDIDAS EN EL HOSPITAL PROVINCIAL ISIDRO AYORA DE LA CIUDAD DE LOJA, FEBRERO-AGOSTO DEL 2013

EDAD	F	%
15-19 años	19	31,67%
20-34 años	28	46,67%
35 y más	13	21,67%
Total	60	100%

Fuente: Historias Clínicas de las pacientes ingresadas en el servicio de Gineco-Obstetricia del Hospital Isidro Ayora Loja
Elaborado por: Manuel Salinas

ANÁLISIS DE RESULTADOS: Del 100% de la muestra (60), el 46,67% (28) pertenecen al rango de edad comprendido entre los 20- 34 años de edad, el 31,67% (19) a la edad comprendida entre 15 y 19 años y el 21,67% (13) a rango de edad de 35 y más años.

CUADRO Nº 1.2

ESTADO CIVIL DE PACIENTES CON PREECLAMPSIA ATENDIDAS EN EL HOSPITAL PROVINCIAL ISIDRO AYORA DE LA CIUDAD DE LOJA, FEBRERO-AGOSTO DEL 2013

Estado Civil	f	%
Soltero	11	18.33%
Casado	29	48.33%
Unión Libre	20	33.34%
Total	60	100%

Fuente: Historias Clínicas de las pacientes ingresadas en el servicio de Gineco-Obstetricia del Hospital Isidro Ayora Loja
Elaborado por: Manuel Salinas

ANÁLISIS DE RESULTADOS: Del 100% de la muestra (60), el 48.33% (29) son casados, el 33.34% (20) al estado civil unión libre y el 18.33% (11) corresponden al estado civil soltero.

CUADRO Nº 1.3

ESCOLARIDAD DE PACIENTES CON PREECLAMPSIA ATENDIDAS EN EL HOSPITAL PROVINCIAL ISIDRO AYORA DE LA CIUDAD DE LOJA, FEBRERO-AGOSTO DEL 2013

Escolaridad	f	%
Analfabeta	4	6.67%
Primaria	17	28.33%
Secundaria	30	50.00%
Superior	9	15.00%
Total	60	100%

Fuente: Historias Clínicas de las pacientes ingresadas en el servicio de Gineco-Obstetricia del Hospital Isidro Ayora Loja
Elaborado por: Manuel Salinas

ANÁLISIS DE RESULTADOS: Del 100% de la muestra (60), el 50.00% (30) tienen una escolaridad que correspondiente a secundaria, el 28.33% (17) corresponde a primaria, el 15.00% (9) tienen educación superior y el 6.67% (4) son analfabetas.

CUADRO Nº 1.4

LUGAR DE RESIDENCIA DE PACIENTES CON PREECLAMPSIA ATENDIDAS EN EL HOSPITAL PROVINCIAL ISIDRO AYORA DE LA CIUDAD DE LOJA, FEBRERO-AGOSTO DEL 2013

Lugar de Residencia	F	%
Urbana	33	55.00%
Urbano Marginal	16	26.67%
Rural	11	18.33%
Total	60	100%

Fuente: Historias Clínicas de las pacientes ingresadas en el servicio de Gineco-Obstetricia del Hospital Isidro Ayora Loja
Elaborado por: Manuel Salinas

ANÁLISIS DE RESULTADOS: Del 100% de la muestra (60), el 55.00% (33) su lugar de residencia es urbano, el 26.67% reside en un lugar urbano marginal y el 18.33% (11) vive en área rural.

CUADRO Nº 2.1

GRADO DE PREECLAMPSIA EN PACIENTES ATENDIDAS EN EL HOSPITAL PROVINCIAL ISIDRO AYORA DE LA CIUDAD DE LOJA, FEBRERO-AGOSTO DEL 2013

Preeclampsia	F	%
Leve	38	63.33%
Moderada	7	11.67%
Grave	15	25.00%
Total	60	100%

Fuente: Historias Clínicas de las pacientes ingresadas en el servicio de Gineco-Obstetricia del Hospital Isidro Ayora Loja
Elaborado por: Manuel Salinas

ANÁLISIS DE RESULTADOS: Del 100% de la muestra (60), el 63.33% (38) tienen preeclampsia leve, el 25.00% (15) posee preeclampsia moderada y el 11.67% (7) preeclampsia grave.

CUADRO Nº 2.2

EDAD GESTACIONAL DE PACIENTES CON PREECLAMPSIA ATENDIDAS EN EL HOSPITAL PROVINCIAL ISIDRO AYORA DE LA CIUDAD DE LOJA, FEBRERO-AGOSTO DEL 2013

Edad gestacional	F	%
21- 34 SG	9	15.00%
> 34 SG	51	85.00%
Total	60	100%

Fuente: Historias Clínicas de las pacientes ingresadas en el servicio de Gineco-Obstetricia del Hospital Isidro Ayora Loja
Elaborado por: Manuel Salinas

ANÁLISIS DE RESULTADOS: Del 100% de la muestra (60), el 85.00% (51) tienen una edad gestacional > 34 SG y el 15% (9) la edad gestacional se encuentra comprendida en el rango de 21- 34 semanas de gestación.

CUADRO Nº 2.3

PARIDAD DE PACIENTES CON PREECLAMPSIA ATENDIDAS EN EL HOSPITAL PROVINCIAL ISIDRO AYORA DE LA CIUDAD DE LOJA, FEBRERO-AGOSTO DEL 2013

PARIDAD	F	%
Nulípara	32	53.33%
Multípara	28	46.67%
Total	60	100%

Fuente: Historias Clínicas de las pacientes ingresadas en el servicio de Gineco-Obstetricia del Hospital Isidro Ayora Loja
Elaborado por: Manuel Salinas

ANÁLISIS DE RESULTADOS: Del 100% de la muestra (60), el 53.33% (32) son nulíparas y el 46.67% (28) son multíparas.

CUADRO Nº 2.4

CONTROL PRENATAL DE PACIENTES CON PREECLAMPSIA ATENDIDAS EN EL HOSPITAL PROVINCIAL ISIDRO AYORA DE LA CIUDAD DE LOJA, FEBRERO-AGOSTO DEL 2013

Nº Controles Prenatales	F	%
0	1	1,67%
< 5	20	33.33%
>5	39	65.00%
Total	60	100%

Fuente: Historias Clínicas de las pacientes ingresadas en el servicio de Gineco-Obstetricia del Hospital Isidro Ayora Loja
Elaborado por: Manuel Salinas

ANÁLISIS DE RESULTADOS: Del 100% de la muestra (60), el 65.00% (39) ha tenido más de cinco controles prenatales, el 33.33% (20) tuvo menos de 5 controles prenatales y el 1,67% (1) no recibió control prenatal.

CUADRO Nº 3

VÍA DE INTERRUPCIÓN DEL EMBARAZO DE PACIENTES CON PREECLAMPSIA ATENDIDAS EN EL HOSPITAL PROVINCIAL ISIDRO AYORA DE LA CIUDAD DE LOJA, FEBRERO-AGOSTO DEL 2013

Vía de Interrupción	F	%
Vaginal	8	13.33%
Cesárea	52	86.67%
Total	60	100%

Fuente: Historias Clínicas de las pacientes ingresadas en el servicio de Gineco-Obstetricia del Hospital Isidro Ayora Loja
Elaborado por: Manuel Salinas

ANÁLISIS DE RESULTADOS: Del 100% de la muestra (60), el 86.67% (52) interrumpió su gestación por medio de cesárea, mientras que el 13.33%(8) lo hizo por vía vaginal.

CUADRO Nº 4

COMPLICACIONES DEL RECIÉN NACIDO DE PACIENTES CON PREECLAMPSIA ATENDIDAS EN EL HOSPITAL PROVINCIAL ISIDRO AYORA DE LA CIUDAD DE LOJA, FEBRERO-AGOSTO DEL 2013

Complicaciones Clínicas fetales-neonatales	RCIU		Dificultad Respiratoria		Hipoglicemia		TOTAL	
	F	%	F	%	F	%	F	%
Si	5	8.34	8	13.33	3	5.00	16	26.67%
No	0	0.00	0	0.00	0	0.00	44	73.33%
Total							60	100%

Fuente: Historias Clínicas perinatales de las pacientes ingresadas en el servicio de Gineco- Obstetricia del Hospital Isidro Ayora Loja
Elaborado por: Manuel Salinas

ANÁLISIS DE RESULTADOS: Del 100% de la muestra los recién nacidos de madres preeclampticas (60), el 73.33% (44) no presenta ninguna morbilidad, mientras que el 26.67%(16) si presenta complicaciones clínicas fetales-neonatales de las cuales la más frecuente es la dificultad respiratoria con 13.33% (8), seguido de RCIU con un 8.34% (5) y la hipoglicemia con un 5.00%(3).

CUADRO Nº 5

MORBI-MORTALIDAD DEL RECIÉN NACIDO DE PACIENTES CON PREECLAMPSIA ATENDIDAS EN EL HOSPITAL PROVINCIAL ISIDRO AYORA DE LA CIUDAD DE LOJA, FEBRERO-AGOSTO DEL 2013

Variable	SI		No		TOTAL	
	F	%	F	%	F	%
Morbilidad asociada a preeclampsia	16	26.67%	44	73.33%	60	100%
Mortalidad	0	0.00%	60	100.00%	60	100%

Fuente: Historias Clínicas perinatales del RN de las pacientes ingresadas en el servicio de Gineco- Obstetricia del Hospital Isidro Ayora Loja
Elaborado por: Manuel Salinas

ANÁLISIS DE RESULTADOS: Del 100% de la muestra los recién nacidos de madres preeclámpticas (60), el 73.33% (44) no presenta ninguna morbilidad, mientras que el 26.67%(16) si presenta complicaciones clínicas fetales-neonatales y no se presenta ningún porcentaje de mortalidad fetal-neonatal.

CUADRO Nº 6

COMPLICACIONES DE PACIENTES CON PREECLAMPSIA ATENDIDAS EN EL HOSPITAL PROVINCIAL ISIDRO AYORA DE LA CIUDAD DE LOJA, FEBRERO-AGOSTO DEL 2013

Complicaciones Maternas	Preeclampsia refractaria al tratamiento		Eclampsia		S. Hellp		Abruptio Placentae		Insuficiencia Renal Aguda		TOTAL	
	F	%	F	%	F	%	F	%	F	%	F	%
SI	3	5.00	7	11.67	2	3.33	5	8.33	1	1.67	18	30.00
NO	0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00	42	70.00
Total											60	100%

Fuente: Historias Clínicas de las pacientes ingresadas en el servicio de Gineco-Obstetricia del Hospital Isidro Ayora Loja
Elaborado por: Manuel Salinas

ANÁLISIS DE RESULTADOS: Del 100%(60) de la muestra, el 70.00% (42) no presenta ninguna morbilidad, mientras que el 30.00% (18) si presenta complicaciones clínicas de las cuales la más frecuente es la eclampsia con un 11.67% (7), seguido de abruptio placentae con un 8.33%, el 5.00%(3) corresponde a Preeclampsia refractaria al tratamiento, el 3.33% (2) al síndrome Hellp y el 1.67%(1) a insuficiencia renal aguda.

CUADRO Nº 7

MORBI-MORTALIDAD DE PACIENTES CON PREECLAMPSIA ATENDIDAS EN EL HOSPITAL PROVINCIAL ISIDRO AYORA DE LA CIUDAD DE LOJA, FEBRERO-AGOSTO DEL 2013

Variable	SI		No		TOTAL	
	F	%	F	%	F	%
Morbilidad asociada a Preeclampsia	18	30.00%	42	70.00%	60	100%
Mortalidad	0	0.00%	60	100.00%	60	100%

Fuente: Historias Clínicas de las pacientes ingresadas en el servicio de Gineco-Obstetricia del Hospital Isidro Ayora Loja
Elaborado por: Manuel Salinas

ANÁLISIS DE RESULTADOS: Del 100% (60), de la muestra, el 70.00% (42) no presenta morbilidad, mientras que el 30.00%(18) si presenta complicaciones clínicas de la preeclampsia y la mortalidad materna es de un 0.00%.

DISCUSIÓN

Es necesario poner en consideración lo que se describe en diferentes estudios que guardan relación a lo investigado.

Una de las conclusiones del trabajo trata sobre las **complicaciones clínicas maternas** asociadas a preeclampsia en pacientes atendidas en el Hospital Provincial Isidro Ayora De La Ciudad De Loja, la de mayor porcentaje es la eclampsia con un 11.67%, seguido de abruptio placentae con un 8.33%, el 5.00% corresponde a preeclampsia refractaria al tratamiento, el 3.33% al síndrome Hellp y el 1.67% a insuficiencia renal aguda.

Se revisó diferentes estudio que se ponen a consideración divididos por patologías teniendo como indicador que los porcentajes de las complicaciones mantienen una constante a nivel de los países citados.

ECLAMPSIA

De igual modo en un estudio realizado en el Hospital General Juan Bruno Sayas Alfonso de Santiago de Cuba se encontró un 13% de pacientes Preeclámpticas que tendieron a realizar Eclampsia. Alarcón y Ruiz, reportan en un estudio eclampsia en un 15.2%. Mientras que Sibai reporto un 16.7% de eclampsia en pacientes preeclámpticas.

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

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

ABRUPTIO PLACENTAE

En el Hospital Nacional de Maternidad, Chile se reportó una frecuencia de Abruptio Placentae 4%. En forma similar en el Hospital materno Infantil, Ramón Sarda, Lima, Perú se encontró un 6% de Abruptio Placentae en pacientes preeclámpticas. Edmund F. Funai, MD reportaron esta complicación en un

1.5% de casos que desarrollaron tal condición clínica. Bartholomew reporto un 2.29% de pacientes que padecieron de Abruptio Placentae secundario a este trastorno hipertensivo.

INSUFICIENCIA RENAL

A comparación de una investigación en el Hospital "Dr. Adolfo Prince Lara", Puerto Cabello, Estado Carabobo. Venezuela 26% presentó Insuficiencia Renal. Sibai reporta Insuficiencia Renal Aguda en un 5% de casos con esta patología como consecuencia de este trastorno hipertensivo.

En tanto que en el Hospital Nacional de Maternidad, Chile se reportó un 7% de pacientes que desarrollaron esta patología como complicación materna de la preeclampsia.

Se puede distinguir claramente la diferencia entre el estudio realizado en Venezuela donde el porcentaje de insuficiencia Renal fue mucho más alto que el encontrado en este estudio, sin embargo esta investigación concuerda con lo reportado por otros autores como Sibai. Mientras que en una investigación realizado en el Hospital María Auxiliadora, Lima, Perú como complicación materna de la preeclampsia se halló un 37% en las mujeres preclampticas estudiadas.

SÍNDROME DE HELLP

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

Este síndrome clínico según Helguera, Rojas, Poceros, apareció en un 12% en un estudio realizado por estos autores.

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

Podemos deducir que esta complicación es la más frecuente en mujeres preclampticas tanto en nuestro medio como en el resto del mundo por lo que

debemos hacer un diagnóstico preciso y oportuno para poder actuar de forma inmediata y así evitar consecuencias severas.

Las **complicaciones clínicas fetales-neonatales** asociadas a la misma entidad patológica son la dificultad respiratoria con un 13.33%, RCIU con un 8.34% y la hipoglicemia con un 5.00%.

DIFICULTAD RESPIRATORIA

En una investigación realizada en el Hospital Bertha Calderón Roque Nicaragua se encontró que el 9.8% de neonatos hijos de madres con preeclampsia presentaron Dificultad Respiratoria. En comparación a un estudio realizado en el Hospital Ernesto Guevara de la Serna de la provincia Las Tunas, Cuba se halló dificultad respiratoria 20 % de los neonatos. En el Hospital Ernesto Guevara de la Serna de la provincia Las Tunas, Cuba se encontró 9.7% de neonatos con este síndrome clínico

RESTRICCIÓN DEL CRECIMIENTO

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

En la investigación realizada por Sayra Caiza (38), observa un 2% de RCI, en hijos de pacientes con preeclampsia, mientras que el 98% de la población en estudio no la presenta. En cambio en el estudio de autoría de Bertha Calderón realizado en Nicaragua (25) en relación con esta complicación se halló restricción del crecimiento intrauterino en un 16% de la población en estudio. Además en el Hospital Víctor Ramos Guardia, de la ciudad de Huaraz, Perú con respecto a RCI se presentó en un 14% de pacientes que proviene de madres que padecen preeclampsia.

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

HIPOGLICEMIA

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

En relación a las **características sociodemográficas** tenemos que la madre preeclámptica en un mayor porcentaje pertenece a una edad comprendida entre los 20 a 34 años de edad (46,67%), es de estado civil casado(48.33%), escolaridad secundaria (50.00%) y de residencia urbana en un 55.00%.

EDAD

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

En una investigación realizado en el Hospital Gineco-obstétrico "Mariana Grajales" de Santa Clara Colombia, en el período de enero del 2006 a diciembre del 2008 se encontró que las edades extremas de la vida aparecen con indicadores similares, 115 adolescentes y 108 mujeres mayores de 35 años, 223 en subtotal.

Entre los 20 y 35 años aparecen un total de 154 pacientes con diagnóstico de preeclampsia grave (40,8 %), seguidos de 115 adolescentes (30,5 %) y 108 mujeres mayores de 35 años (28,6 %). La media de edad del grupo de gestantes con preeclampsia grave fue 26,8 años con una desviación estándar de 8,5 años.

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

En este trabajo y los realizados en nuestro medio las edades extremas de la vida no fue factor predisponente para la preeclampsia, lo que no concuerda con lo reportado en la literatura médica.

El mayor porcentaje fueron mujeres en edad reproductiva lo que puede ser un factor de riesgo en esta población la mujer en edad fértil.

ESTADO CIVIL

Con respecto al estado civil se observa un claro dominio de la unión libre 54.83% seguida por casada con 30.6% y en un menor porcentaje en mujeres solteras de 14.5 % lo que no coincide con un estudio que se realiza en Cuenca Ecuador titulado aumento del volumen medio plaquetario para preeclampsia, en el Hospital Vicente Corral Moscoso, Cuenca-Ecuador 2012; se establece que la preeclampsia se presentó con mayor prevalencia en la población casada y unión libre con un 38% de similitud entre, los dos grupos, mientras que en las mujeres solteras se presentó en un 21%; en las pacientes viudas se encontró en un y 0.95% en mujeres divorciadas. (36)

Agudelo y colaboradores, ASSBASALUD E.S.E, en un estudio desde el 2006 a 2008, en la población Colombiana encontraron que la mayoría de embarazadas con Preeclampsia viven en unión libre o son solteras con un 52,2% y 34,5% respectivamente, sin embargo no se ha logrado determinar como factor causal al esta civil de preeclampsia.(37)

ESCOLARIDAD

En un estudio realizado por Sayra de los Angeles Caiza Mosquera, se determina titulada complicaciones de mujeres preclampticas en el Hospital José María Velasco Ibarra en el periodo 2009-2010. Se establece que la Preeclampsia se presenta con mayor proporción en pacientes con instrucción secundaria 60%, seguida por primaria 29%, mientras que la proporción es baja en las opciones de escolaridad extremas así; superior 8% y el 3% no ha recibido ninguna instrucción. (38)

En una investigación cuyos autores son Torres Camacho y María Gabriel realizada en el Hospital Provincial General de Latacunga sobre factores de

riesgo qué determina la aparición de preeclampsia se obtuvo 2 pacientes analfabetas (1,96%), 47 pacientes que cursaron la primaria (46.08%), al igual que la secundaria y 6 pacientes (5.88%) realizaron estudios universitarios. (39)

LUGAR DE RESIDENCIA

En un estudio realizado en la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo cuyo autor es Med. Mayra Elizabeth Sánchez de la Torre; titulada Factores de riesgo para Preclampsia-Eclampasia en mujeres atendidas en el Hospital Provincial General de Latacunga en el período comprendido entre enero 2008 a enero 2009. En donde se establece que de 102 pacientes estudiadas 20 pacientes residen en la zona urbana (19.61%), y 82 pacientes (80.39%) en el área rural; con lo que se interpreta que la incidencia de preeclampsia de esta investigación es mayor en pacientes que residen en la zona rural de la provincia, estos resultados se asoció estadísticamente con la ocurrencia de la enfermedad evaluada. (42)

Además en una tesis titulada Factores de riesgo preconcepcionales y emergentes en relación con la aparición de preeclampsia en mujeres con 20 a 40 semanas de gestación, de 15 a 49 años de edad atendida en el HPDA período enero-noviembre del 2011; cuyos autores Núñez Miranda, Diana Gabriela, quienes establecen que según residencia 155 pacientes con embarazo normal y Preeclampsia que corresponde al 60.1% vive en el área rural. Al comparar los dos grupos de estudio con el área donde viven 90 pacientes preeclámpticas que representa el 61.6% vive en el área rural.

Esta información similar a la encontrada por Arcos y cols. En su estudio obtuvieron que la procedencia de las gestantes está representada en un 64.81% del área rural y el 35.19% del área urbana, los datos indican que hay predominio del área rural. Concluyen que el vivir en el área rural impide recibir atención e inscribirse al control prenatal, éste es un factor de riesgo porque no se detectan a tiempo las complicaciones, generándose la presencia de preeclampsia y no se lleva un control respectivo para disminuir las complicaciones. (41)

CARACTERÍSTICAS GINECO-OBSTÉTRICAS

GRADO DE PREECLAMPSIA

En un estudio realizado en la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo cuyo autor es Med. Mayra Elizabeth Sánchez de la Torre; titulada Factores de riesgo para Preclampsia-Eclampasia en mujeres atendidas en el Hospital Provincial General de Latacunga en el periodo comprendido entre enero 2008 a enero 2009. Se determinó que de 102 pacientes ingresadas al servicio de Gineco-obstetricia del HPGL, 57 pacientes (55.88%) correspondieron a preeclampsia leve, 37 pacientes (36.27%) con preeclampsia severa, 3 pacientes (2.94%) realizaron eclampsia y 5 pacientes (4.90%) síndrome de HELLP.

EDAD GESTACIONAL

Se realizó un estudio descriptivo y retrospectivo sobre la incidencia de algunos factores de riesgo en la preeclampsia en el Hospital Universitario Gineco obstétrico "Eusebio Hernández" de la Habana, Cuba el cual mostró que la mayoría de las pacientes con preeclampsia grave estuvieron comprendidas en el grupo con edad gestacional de 37 a 41,6 semanas para un total de 35 pacientes al ingreso y en el momento del parto 37 para un total, respectivamente de 57,3 % y 60,7 %. Con esto podemos apreciar que la mayoría de las pacientes se encuentran en una edad gestacional mayor a las 34 semanas hallándose entre prematuros leves, moderados y a término mientras que solo un pequeño porcentaje se encuentran en prematuros extremos.

PARIDAD

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

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

Mientras tanto que en una investigación realizada en el Hospital Gineco obstétrico Enrique C. Sotomayor de Guayaquil se observó que en un 68% de pacientes que presentaron preeclampsia entre el periodo comprendido entre el 10 de noviembre del 2006 al 31 de enero del 2007 eran nulíparas mientras que en un 32% eran multíparas.

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

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

CONTROL PRENATAL

En una tesis realizada en la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo cuyo autor es Med. Mayra Elizabeth Sánchez de la Torre; titulada Factores de riesgo para Preclampsia-Eclampasia en mujeres atendidas en el Hospital Provincial General de Latacunga en el periodo comprendido entre enero 2008 a enero 2009. Se determinó que de las pacientes investigadas 80 (78.43%) se realizaron menos de 3 controles prenatales y 22 pacientes (21.57%) tuvieron más de 3 controles prenatales. De acuerdo al estudio realizado tenemos que la incidencia de preeclampsia es mayor en pacientes con deficientes controles prenatales lo que apoya a los resultados de estudios realizados y reportes de varios autores.

En la investigación realizada por Núñez Miranda, Diana Gabriel cuyo tema es factores de riesgo preconcepcionales y emergentes en relación con la aparición de preeclampsia en mujeres con 20 a 40 semanas de gestación, de 15 a 49 años de edad atendidas en el HPDA período enero-noviembre del 2011. En donde se determina que entre las pacientes con embarazo normal y las preeclámpticas 138 que constituye el 53,5%, el control prenatal se consideró como adecuado. Es importante señalar que casi la mitad de las pacientes no

tuvieron control óptimo durante su gestación, lo cual no permite la identificación temprana de trastornos que ocurren en el embarazo entre ellos el riesgo de preeclampsia u otros trastornos.

Morales C (29), en su estudio acerca de Factores de riesgo asociados a preeclampsia en el Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión. Callao realizado entre Abril y Junio del 2010, concluyó que la proporción de pacientes con control prenatal durante el embarazo fue menor en el grupo de preeclampsia.

Manifiestan que un buen control prenatal permite identificar factores de riesgo y la aparición temprana de la enfermedad en pacientes embarazadas, principalmente en los grupos de mayor riesgo. En dicho trabajo, una proporción menor de pacientes del grupo de Preeclampsia tuvo un control prenatal regular: al comparar el tipo de control del embarazo en los dos grupos de estudio, se observó que entre las pacientes con controles no adecuados hubo una mayor frecuencia de preeclámpticas, siendo además las diferencias entre los grupos estadísticamente significativas lo que indica una alta relación entre controles prenatales no adecuados y el riesgo de presentar preeclampsia.

VÍA DE INTERRUPCIÓN DEL EMBARAZO

La vía de interrupción del embarazo con un 86.67% fue la cesárea y el 13.33% lo hizo por parto vaginal que es la vía de elección del Ministerio de Salud Pública del Ecuador propuesta para el manejo de preeclampsia.

Con respecto a la vía de terminación del embarazo, en la maternidad del Hospital “Julio C. Perrando”, Chaco, Argentina se halló una incidencia de cesárea por preeclampsia muy baja apenas del 1 % mientras que el 99% de pacientes su vía de terminación fue vaginal.

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

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

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

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

MORBI-MORTALIDAD DEL RECIÉN NACIDO

Caiza, en su estudio establece con respecto a la muerte neonatal un bajo promedio de decesos en un 2% a comparación con 98% que no tuvo esta complicación. (38)
Datos similares e encontraron en un estudio realizado el Hospital Bertha Calderón Roque Nicaragua en donde la muerte neonatal estuvo en un 2.4%. En un estudio realizado por la Dra. Olga Ravetti y colaboradores en Chile sobre morbilidad perinatal en preeclampsia se encontró un 8% de muertes neonatales a causa de preeclampsia. (25)

Así mismo en un estudio realizado en el Hospital Ernesto Guevara de la Serna de la provincia Las Tunas, cuba se determinó el 9% de muerte neonatal debido a esta entidad patológica. Ademàs Scatt J. Reporta en su estudio en 14.8% de muertes neonatales; Rodrìgo Cifuentes B, un 15.7% de muertes neonatales. Avanta cv. (22) determina un 18% de mortalidad neonatal en su estudio. (36)

MORBI-MORTALIDAD MATERNA

La morbilidad materna asociada a la preeclampsia con complicaciones es de un 30.00%, no existe mortalidad en la población materna, en el periodo de estudio.
Los datos de mortalidad se correlacionan con estudios realizados en el área andina y de centro América, siendo Así que en el Hospital Bertha Calderón Roque Nicaragua, no se evidencio muerte materna como complicación de preeclampsia. (2009)

En la maternidad del Hospital Clínico de la Universidad de Chile tampoco se observó muerte materna a causa preeclampsia. (2012)

A comparación en un estudio realizado en el Hospital María Auxiliadora, Lima, Perú se reportó muerte materna por preeclampsia un 7%. (2008). Podemos observar claramente que en nuestro país gracias se ha logrado disminuir la mortalidad materna ya que este síndrome clínico fue la primera causa de muerte en el año 2007 de la misma forma en la provincia de Napo en el año 2007 se registró 3 muertes maternas y en el 2008 se evidenciaron 4 muertes maternas asociadas con trastornos hipertensivos del embarazo para el 2009 ya no se reportó ningún caso de muerte materna según esta investigación.

CONCLUSIONES

Al finalizar el presente estudio investigativo concluyo así:

- Las complicaciones clínicas maternas asociadas a preeclampsia en pacientes atendidas en el Hospital Provincial Isidro Ayora De La Ciudad De Loja son con mayor porcentaje la eclampsia con un 11.67%, seguido de abruptio placentae con un 8.33%, el 5.00% corresponde a preeclampsia refractaria al tratamiento, el 3.33% al síndrome Hellp y el 1.67% a insuficiencia renal aguda; y las complicaciones clínicas fetales-neonatales asociadas a la misma entidad patológica son la dificultad respiratoria con un 13.33%, RCIU con un 8.34% y la hipoglicemia con un 5.00%.

- En relación a las características sociodemográficas tenemos que la madre preeclámptica es su mayor porcentaje pertenece a una edad comprendida entre los 20 a 34 años de edad (46,67%), es de estado civil casado (48.33%), escolaridad secundaria (50.00%) y su lugar de residencia es urbana (55.00%).

- Con respecto a las características Gineco-obstétricas de la mujer preeclámptica concluyo que tiene un diagnóstico de preeclampsia leve en el 63.33% de los casos, una edad gestacional mayor a 34 semanas, que en el 53.33% es nulípara y tiene más de cinco controles prenatales en un 65.00%

- La vía de interrupción del embarazo con un 86.67% fue la cesárea y el 13.33% lo hizo por parto vaginal que es la vía de elección del Ministerio de Salud Pública del Ecuador propuesta para el manejo de preeclampsia.

- La morbilidad fetal asociada a la preclampsia se presenta en un 26.67% y no existe mortalidad en la población en estudio.

- La morbilidad materna asociada a la preeclampsia con complicaciones es de un 30.00%, no existe mortalidad en la población materna.

RECOMENDACIONES

Al concluir la presente investigación recomiendo:

- Sensibilizar al personar de salud y a la población en general sobre el manejo integral de la preeclampsia.

- Que el Hospital Isidro Ayora asegure tanto a la población materna como neonatal, los exámenes de laboratorio necesarios que contribuyan a su diagnóstico precoz; así como al seguimiento de su evolución para poder evitar formas graves que comprometan la vida tanto de la madre como del producto.

- Hacer conocer a la mujer preeclámptica la importancia de no fumar, mantener un peso adecuado, evitar el estrés en su vida diaria manteniendo reposo relativo y una dieta adecuada.

- Realizar promoción sobre la importancia del control prenatal para prevención de morbilidad y mortalidad asociada a la preeclampsia, estableciendo así un adecuado control en las unidades de atención primaria, y en el caso de ser necesario un sistema de referencia eficaz a un centro de mayor complejidad en el que se cuente con cuidados intensivos neonatales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ramoneda, V. (2010). Preeclampsia. Eclampsia y síndrome HELLP - Asociación.Retrieved from http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/16_1.pdf.

2. Sánchez, S. E. (2006). Epidemiología de la Preeclampsia. Rev Per Ginecol Obstet, 52(4), 213-218.

3. Vargas H, Víctor Manuel, Acosta A, Gustavo, & Moreno E, Mario Adán. (2012). La preeclampsia un problema de salud pública mundial. Revista chilena de obstetricia y ginecología, 77(6), 471-476. Recuperado en 10 de agosto de 2014, de http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-75262012000600013&lng=es&tlng=es. 10.4067/S0717-75262012000600013.

4. Yegüez, F., & Castejón, O. (2007). Etiopatogenia de la preeclampsia. Gac Méd Caracas, 115, 273-281.

5. Zeeman GG, Dekkere GA. Pathogenesis of preeclampsia: A hypothesis. Clin Obstet Gynecol. 1992;35(2):317-337.
6. Guariglia D, Herrera JL. Hipertensión inducida por el embarazo. En: Zighelboim I, Guariglia D, editores. Caracas: Disinlimed, C.A, 2001.p.363-385.
7. Arcay A, Rodríguez A. Toxemia eclámptica durante el período 1958-1969 en el Hospital Central de Valencia. Rev Obstet Ginecol Venez. 1970; 30: 473-495.
8. Agüero O, Aure M. Riesgo perinatal en la eclampsia. Rev Obstet Ginecol Venez. 1974; 34: 359-364.
9. Roberts JM, Hubel CA. Oxidative stress in preeclampsia. Am J Obstet Gynecol. 2004; 190(5):1177-1178.
10. Perry KG Jr, Martin JN Jr. (1992). Hemostasia anormal y coagulopatía en la preeclampsia y la eclampsia. Clin Obstet Gynecol. 35(2):338-350.
11. Mastrogiannis DS, O'Brien WF, Krammer J, Benoit R. (1991) Potencial y papel de la endotelina-1 en los embarazos normales e hipertensos.Am J Obstet Gynecol.165 (6 Pt 1):1711-1716.
12. Kraayenbrink AA, Dekker GA, Van Kamp GJ, Van Geijn HP (1993) Mediadores vasoactivos endoteliales en la preeclampsia. Am J Obstet Gynecol.169 (1):160-165.
13. Kovats S, Main EK, Librach C, Stubblebine M, Fisher SJ, DeMars R. (1990) Un antígeno de clase I, HLA-G, expresada en trofoblastos humanos. Science. 248(4952):220-223.

14. Roberts JM, Cooper DW. (2001). Patogenesis y genética de preeclampsia. Lancet. 357(9249):53-56.
15. Ohashi Y, Miharu N, Honda H, Samura O, Ohama K. (2002). Correlación de las concentraciones de gonadotropina coriónica humana ADN fetal y en el suero materno en el segundo trimestre. Clinical Chemistry. 48(2):386-388.
16. Ramos Miguel H, (2004). PREECLAMPSIA - Facultad de Medicina. Retrieved from http://med.unne.edu.ar/revista/revista133/preeclam.PDF.
17. Córdoba, C., & Córdoba, C. * Guía para el diagnóstico y tratamiento de la Hipertensión. Retrieved from http://www.aguasegura.msal.gov.ar/promin/archivos/pdf/Guia_Hipertension.pdf.
18. (2008). protocolos_Riesgo de Preeclampsia.p65. Retrieved August 10, 2014, from https://www.sos.com.co/ArchivosSubidos/Internet/Protocolos/Archivospdf/riesgopreeclampsia.pdf.
19. Mosquera, C., & de los Ángeles, S. (2012). Complicaciones Materno-Fetales Asociadas a la Preeclampsia Atendidos en el Hospital José Maria Velasco Ibarra-Tena en el Periodo Enero 2009-Enero 2010.
20. Huang W, Chen C. Edema pulmonar en el embarazo. (2002) Int J Gynaecol Obstet.78:241-3.
21. Sciscione A, Ivester T, Largoza M, Manley J, Shlossman P, Colmorgen G. (2003) Edema agudo de pulmón en el embarazo. Obstet Gynecol.101:511-5.
22. Ponce, L. (2003). Hemorragia cerebral en preeclampsia-eclampsia. Retrieved from http://www.medigraphic.com/pdfs/medcri/ti-2003/ti034b.pdf.
23. Daño renal en preeclampsia-eclampsia - Imbiomed. Retrieved August 11, 2014, from http://www.imbiomed.com.mx/1/1/articulos.php?method=showDetail&id_articulo=22635&id_seccion=107&id_ejemplar=2336&id_revista=18.
24. (2009). protocolo preeclampsia. - Clinica Maternidad Rafael Calvo. Retrieved August 11, 2014, from http://www.maternidadrafaelcalvo.gov.co/protocolos/PROTOCOLO_PREECLAMPSIA_ECLAMPSIA.pdf.
25. Briones-Garduño, J. C., Díaz de León-Ponce, M., Gómez Bravo-Topete, E., Avila-Esquivel, F., Briones-Vega, C. G., & Urrutia-Torres, F. (1999). Protocolo de manejo en la preeclampsia eclampsia. Estudio comparativo. Cirugía y Cirujanos, 67(1), 4-10.
26. Adanez, J. (2011). PROTOCOLO ESTADOS HIERTENSIVOS DEL EMBARAZO. Retrieved from

http://www.hca.es/huca/web/contenidos/servicios/dirmedica/almacen/documentos/clinica/obstetricia/htembarazo.pdf

27. Ramoneda, V. (2010). Preeclampsia. Eclampsia y síndrome HELLP – Asociación. Retrieved from http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/16_1.pdf.
28. MYERS, J.E, BAKER, P.N. (2002). Enfermedades hipertensivas y Eclampsia. Current Opinion in Obstetrics and Gynecology (Argentina) 14: 119-125.
29. CHAMY, P. y Otros. 2004. Perfil Clínico de Embarazadas con Preeclampsia. Revista Chilena Obstetricia y Ginecologia. v.69 n.5.21-24.
30. (2010. Prevención, Diagnóstico y Manejo de la Preeclampsia. Retrieved August 13, 2014, from http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/documentos/PREECLAMPSIA_ECLAMPSIA_lin-2007.pdf.
31. (2010). Síndrome de dificultad respiratoria - Asociación Española. Retrieved August 13, 2014, from http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/31.pdf.
32. Zegarra, J. (2011). Texto completo PDF. Retrieved from http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/ginecologia/vol52_n4/pdf/A10V52N4.pdf.
33. Suárez González Juan Antonio, Gutiérrez Machado Mario, Cairo González Vivian, Bravo Torres Yarima, Corrales Gutiérrez Alexis, Tempo Alberto Carlos. Comportamiento materno y perinatal de un grupo de gestantes con preeclampsia grave. Rev Cubana Obstet Ginecol [revista en la Internet]. 2009 Sep [citado 2014 Oct 10] ; 35(3): Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-600X2009000300004&lng=es.
34. García Santos FJ, Costales Badillo CA, Jimeno JM. Fisiopatología y factores etiopatogénicos de la hipertensión arterial en el embarazo. Revisión de la literatura. Hospital Clínico San Carlos de Madrid. Cátedra de Obstetricia y Ginecología (Prof. M. Escudero Fernández). Toko-Ginecología Práctica Mayo 2012; Número 645 p. 194 - 212.
35. Chinga Bazurto Johanna Elizabeth. Universidad Tècnica Particular de Manabì. Preeclampsia en mujeres embarazadas atendidas en el area de gineco-obstetricia del Hospital Provincial Verdi Cevallos Balda desde noviembre 2010 a mayo. Disponible en:
36. Crespo Marìa. Aumento del volumen medio plaquetario para preeclampsia, en el Hospital Vicente Corral Moscoso, Cuenca-Ecuador 2012. Disponible en: http://dspace.ucuenca.edu.ec/bitstream/123456789/3999/1/MEDGO12.pdf

37. Agudelo M, Agudelo L, Castaño J, et al. Prevalencia de los trastornos hipertensivos del embrazo en mujeres embarazadas controladas en Assbasalud E.S.E, Manizales, Colombia 2010. Disponible en http:/umanizales.edu.co/publicaciones/campos/medicina/archivos/medicina/htlm/publicaciones/arch med 10 2/6 Prevalencia de trastornos hipertensivos del embarazo. Pdf
38. Caiza Sayra. Complicaciones de mujeres preeclampticas en el Hospital José María Velasco Ibarra en el periodo 2009-2010. Disponible en: http://dspace.espoch.edu.ec/bitstream/123456789/1901/1/94T00080.pdf
39. Torres Camacho y María Gabriel realizada en el Hospital Provincial General de Latacunga Factores de riesgo qué determina la aparición de preeclampsia. Disponible en:
40. Núñez Miranda, Diana Gabriela. Factores de riesgo preconcepcionales y emergentes en relación con la apraciciòn de preeclampsia en mujeres con 20 a 40 semanas de gestaciòn, de 15 a 49 años de edad atendida en el HPDA período enero-noviembre del 2011. Disponible en: http://repo.uta.edu.ec/bitstream/handle/123456789/2107/N%C3%BA%C3%B1ez%20Miranda,%20Diana%20Gabriela.pdf?sequence=1
41. Arcos y cols. Perfil epidemiològico Obstètrico. 2010. Disponible en: http://www.hcam.gov.ec/multimedia/revista/rcv4n7.pdf
42. Sànchez de la Torre Mayra Elizabeth. Factores de riesgo para Preclampsia-Eclampasia en mujeres atendeidas en el Hospital Provincial General de Latacunga en el perìodo comprendido entre enro 2008 a enero 2009.Disponible en http://dspace.espoch.edu.ec/bitstream/123456789/192/1/94T00062.pdf
43. Rocío Pamela Matías de la Cruz. Factores predisponentes de la preeclampsia en Mujeres de 13 a 20 años en el Hospital Gineco- Obstètrico Enrique C. Sotomayor desde septiembre del 2012 a febrero del 2013. Disponible en: http://repositorio.ug.edu.ec/bitstream/redug/2037/1/TESIS%20COMPLETA.pdf
44. Boloña Serrano Claudia, Lara Andrade Alejandra y León Jarrín Daniela. Maternidad Mariana de Jesús en el Servicio de Emergencia. Correlación de edema, proteinuria, hipertensión arterial y resultante neonatal en mujeres con preeclampsia. Disponible en: http://repositorio.ucsg.edu.ec/bitstream/123456789/692/1/T-UCSG-PRE-MED-122.pdf

ANEXOS

ANEXO Nº 1

HOSPITAL REGIONAL ISIDRO AYORA LOJA

UBICACIÓN: Av. Iberoamérica y Juan Samaniego

ANEXO Nº 2

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo,…….., con número de cédula №……., en plena capacidad de decisión, acepto libremente y bajo responsabilidad personal participar en el estudio cuyo tema es: **“COMPLICACIONES MATERNO-FETALES ASOCIADAS A LA PREECLAMPSIA ATENDIDAS EN EL HOSPITAL PROVINCIAL ISIDRO AYORA DE LA CIUDAD DE LOJA”** .

Para que se utilice mi Historia clínica para la recolección de información necesaria.

Firma:

……

ANEXO Nº 3

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA
AREA DE LA SALUD HUMANA
CARRERA DE MEDICINA

FICHA DE RECOLECCION DE DATOS

Características sociodemográficas

Historia clínica		Edad		Estado civil		Instrucción		Lugar De Residencia	Urbana	
									Urbano marginal	
									Rural	
Diagnóstico de Preeclampsia		Leve:								
		Moderada:								
		Grave:								

Características Gineco-Obstétricas

Edad Gestacional		Paridad		Controles Prenatales		Vía de Terminación de la Gestación	Parto vaginal
							Cesárea

Complicaciones clínicas fetales-Neonatales

RCIU	SI		Dificultad respiratoria	SI		Hipoglucemia	SI		Policitemia	SI		Muerte Neonatal	SI	
	No			No			No			No			No	
Otras complicaciones														

Complicaciones clínicas Maternas

Hipertonía Uterina	SI		Preeclampsia refractaria al Tratamiento				SI		Eclampsia	SI		Síndrome de Hellp	SI	
	No						No			No			No	
Edema Pulmonar	SI		Abruptio Placentae	SI		CID	SI		Trastornos Neurológicos				SI	
	No			No			No						No	
IRA	SI		Hematoma subcapsular Hepático				SI		Muerte materna				SI	
	No						No						No	
Otras complicaciones														

Manuel Oswaldo Salinas González
Firma de responsabilidad

ANEXO Nº 4