



**UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA
FACULTAD DE LA SALUD HUMANA
CARRERA DE MEDICINA HUMANA**

TÍTULO

**Preeclampsia y complicaciones materno-neonatales
en pacientes atendidas en el Hospital Básico
Zumba**

**Tesis previa a la obtención del
título de Médico General**

AUTOR: Pablo Fernando Jaramillo Chimbo

DIRECTORA: Dra. Ximena Patricia Carrión Ruilova, Esp.

LOJA - ECUADOR

2020

Certificación

Dra. Ximena Patricia Carrión Ruilova, Esp.

DIRECTORA DE TESIS

CERTIFICA:

Haber asesorado, revisando detenida y minuciosamente durante todo su desarrollo, la tesis titulada “Preeclampsia y complicaciones materno-neonatales en pacientes atendidas en el Hospital Básico Zumba” realizada por el estudiante Pablo Fernando Jaramillo Chimbo. Ésta 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, 22 de julio de 2020



Dra. Ximena Patricia Carrión Ruilova, Esp.
DIRECTORA DE TESIS

Autoría

Yo, **Pablo Fernando Jaramillo Chimbo**, declaro ser el autor del presente trabajo de tesis “**PREECLAMPSIA Y COMPLICACIONES MATERNO-NEONATALES EN PACIENTES ATENDIDAS EN EL HOSPITAL BÁSICO ZUMBA**” a excepción de las que se encuentran citadas y eximo expresamente a la Universidad Nacional de Loja y a sus representantes jurídicos de posibles reclamos o acciones legales, por el contenido de la misma.

Acepto y autorizo a la Universidad Nacional de Loja, la publicación de mi tesis en el Repositorio Institucional – Biblioteca Virtual.

Autor: Pablo Fernando Jaramillo Chimbo

Firma: 

Cédula: 1105163859

Fecha: 22 de julio de 2020

Carta de autorización

Yo, Pablo Fernando Jaramillo Chimbo, declaro ser el autor de la tesis titulada **“PREECLAMPSIA Y COMPLICACIONES MATERNO-NEONATALES EN PACIENTES ATENDIDAS EN EL HOSPITAL BÁSICO ZUMBA”**, como requisito para obtener el grado de Médico 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 Repositorio Digital Institucional.

Los usuarios pueden consultar el contenido de este trabajo en el Repositorio Digital Institucional, en las redes de información del país y el exterior con los cuales tenga convenio la universidad.

La universidad Nacional de Loja no se responsabiliza por el plagio o copia de la tesis que realice un tercero.

Para constancia de esta autorización, en la ciudad de Loja a los veinte y dos días del mes de Julio del dos mil veinte, firma el autor.

Firma: 

Autora: Pablo Fernando Jaramillo Chimbo

C.I. 1105163859

Dirección: Calle Benjamín Pereira

Email: pablo.jaramillo@unl.edu.ec

pabfer_91@hotmail.com

Teléfono: 0983336525

DATOS COMPLEMENTARIOS

Directora de Tesis: Dra. Ximena Patricia Carrión Ruilova, Esp.

Tribunal de Grado

Presidente: Dra. María de los Ángeles Sánchez Tapia, Esp.

Vocal: Dra. Janeth Fidelina Remache Jaramillo, Esp.

Vocal: Md. Sandra Katerine Mejía Michay, Mg. Sc.

Dedicatoria

A Dios, verdadera fuente de amor y sabiduría que supo guiar mis pasos en este arduo camino hacia la tan anhelada meta.

A Wilson Jaramillo Amari, padre excepcional porque gracias a sus consejos supe sobrellevar toda adversidad que se me presentó durante todos estos años de preparación.

A Teresa Chimbo Fajardo, madre extraordinaria que con su ejemplo 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 Diana Jaramillo Chimbo, hermana que me brindó su apoyo incondicional convirtiéndose en el pilar fundamental para la culminación de este trabajo investigativo.

Pablo Fernando Jaramillo Chimbo

Agradecimiento

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.

A la docente de titulación, Md. Sandra Katerine Mejía Michay, Mg. Sc. por toda su dedicación, tiempo y esfuerzo, lo cual facilitó que culmine este trabajo investigativo.

A cada uno de los/as docentes por ser partícipes activos en nuestra formación como estudiantes, brindándonos una educación integral y de calidad, basada en conocimientos acertados que nos serán beneficiosos en nuestro futuro profesional.

Mi especial agradecimiento a mi Directora de tesis Dra. Ximena Carrión Ruilova, Esp. cuyos conocimientos y consejos, facilitaron para que el presente trabajo investigativo pueda realizarse.

A la Dra. Nataly Samaniego, Directora del Hospital “Hospital Básico de Zumba” y a la Dra. Sandra Ortiz Directora Distrital por su ayuda acertada y oportuna en la recolección de datos del presente trabajo de tesis.

Pablo Fernando Jaramillo Chimbo

Índice

Carátula.....	i
Certificación	ii
Autoría	iii
Carta de autorización	iv
Dedicatoria.....	v
Agradecimiento	vi
Índice	vii
Índice de tablas	ix
1. Título.....	1
2. Resumen.....	2
Summary.....	3
3. Introducción	4
4 Revisión de la literatura	6
4.1 Trastornos hipertensivos.....	6
4.1.1 Hipertensión crónica.....	7
4.1.2 Hipertensión Gestacional.....	7
4.1.3 Preeclampsia sobreimpuesta a hipertensión crónica	7
4.1.4 Preeclampsia.....	7
4.1.4.1 Definición	7
4.1.4.2 Epidemiología.	7
4.1.4.3 Etiopatogenia	8
4.1.4.3.1 Isquemia placentaria	8
4.1.4.3.2 Estrés oxidativo y metabolismo lipídico	9
4.1.4.3.3 Inaptabilidad inmunológica	11
4.1.4.3.4 Factores genéticos	11
4.1.4.3.5 Factores asociados.	12
4.1.4.4 Manifestaciones clínicas.	12
4.1.4.5 Diagnóstico.	13
4.1.4.5.1 Determinación cualitativa y cuantitativa de proteinuria	15
4.1.4.6 Criterios de ingreso hospitalario	16
4.1.4.7 Tratamiento	16

4.1.4.7.1 Tratamiento conservador en embarazo menor o igual a 34 semanas con trastornos hipertensivos del embarazo.....	16
4.1.4.7.2 Medidas no farmacológicas en los trastornos hipertensivos del embarazo.....	18
4.1.4.7.3 Tratamiento farmacológico en los trastornos hipertensivos del embarazo	18
4.1.4.7.4 Tratamiento farmacológico en la emergencia hipertensiva.....	19
4.1.4.7.5 Tratamiento preventivo para la eclampsia.....	19
4.1.4.8 Complicaciones maternas	20
4.1.4.8.1 Eclampsia.	20
4.1.4.8.2 Síndrome de Hellp	21
4.1.4.8.3 Hemorragias cerebrales	22
4.1.4.8.4 Edema agudo de pulmón	23
4.1.4.8.5 Insuficiencia renal aguda.....	24
4.1.4.8.6 Coagulopatía intravascular diseminada.....	24
4.1.4.8.7. Rotura hepática.....	25
4.1.4.8.8 Desprendimiento prematuro de placenta o Abrupto Placentae	26
4.1.4.9 Complicaciones fetales	27
4.1.4.9.1 Dificultad respiratoria.....	28
4.1.4.9.2 Restricción del crecimiento	28
4.1.4.9.3 Trastornos del metabolismo.....	29
5. Materiales y métodos	30
6 Resultados.....	32
7 Discusión	35
8 Conclusiones.....	37
9 Recomendaciones	38
10. Bibliografía.....	39
11. Anexos.....	45

Índice de tablas

Tabla 1. Conocer la prevalencia de preeclampsia de acuerdo su clasificación leve o grave en las pacientes atendidas en el Hospital Básico Zumba de la ciudad de Zumba en el periodo enero 2012 – diciembre 2017.	32
Tabla 2. Identificar las complicaciones maternas y su relación con el tipo de preeclampsia de las pacientes atendidas en el Hospital Básico Zumba de la ciudad de Zumba.	33
Tabla 3. Complicaciones neonatales y su relación con el tipo de preeclampsia en las pacientes atendidas en el Hospital Básico Zumba de la ciudad de Zumba.	34

1 Título

**Preeclampsia y complicaciones materno-neonatales en pacientes atendidas en el
Hospital Básico Zumba**

2 Resumen

La preeclampsia constituye una complicación importante en el embarazo, siendo la tensión arterial el elemento diagnóstico y pronóstico más importante. Por ser un problema de salud pública, es importante aportar estadísticas actuales que permitirán evaluar y mejorar las acciones médicas disminuyendo la morbilidad-mortalidad materna y perinatal. El presente trabajo tuvo como objetivos conocer la prevalencia de preeclampsia de acuerdo a su clasificación leve o grave, identificar las complicaciones maternas, e identificar las complicaciones neonatales y su relación con el tipo de preeclampsia en las pacientes atendidas en el Hospital Básico Zumba, con enfoque cuantitativo, retrospectivo y corte transversal; con un universo de 2404 embarazadas, y muestra de 20 pacientes que tuvieron diagnóstico de preeclampsia en el Hospital Básico de Zumba durante el periodo 2012-2017; recopilando los datos de las historias clínicas y aplicando el instrumento basado en los criterios del MSP sobre el tipo de preeclampsia; se obtuvo 0,83 % (n=20) presentaron preeclampsia, de ellas 0,67 % (n=16) presentaron preeclampsia leve, y 0,16 % (n=4) preeclampsia grave, sin evidencia de complicaciones maternas; Sin embargo, 12 neonatos presentaron complicaciones, 58,33 % (n=7) presentaron dificultad respiratoria y 8,33 % (n=1) restricción del crecimiento en preeclampsia leve y en el tipo grave 16,66 % (n=2) presentaron dificultad respiratoria asociado a restricción del crecimiento, 8,33 % (n=1) dificultad respiratoria y 8,33 % (n=1) muerte neonatal. La dificultad respiratoria y restricción del crecimiento son las complicaciones neonatales más frecuentes tanto en preeclampsia leve y grave.

Palabras claves: Dificultad respiratoria, restricción del crecimiento, muerte neonatal.

Summary

Preeclampsia is a major complication in pregnancy, being blood pressure the diagnostic element and the most important forecast. As it is a public health problem, it is important to provide current statistics that will allow evaluating and improving medical actions, reducing maternal and perinatal morbidity and mortality. This research aims to: know the prevalence of preeclampsia according to its level or severe classification, identify maternal complications, and identify neonatal complications and their relationship with the type of preeclampsia in patients treated at the Basic Hospital Zumba, with quantitative, retrospective and cross-sectional approach; with a universe of 2404 pregnant women, and a sample of 20 patients had a diagnosis of preeclampsia at the Basic Hospital of Zumba during the period 2012-2017. The data from the medical records were collected and the instrument based on the criteria of the MSP on the type of preeclampsia was applied; 0,83% (n=20) had preeclampsia, of which 0,67% (n=16) had mild preeclampsia, and 0,16% (n=4) had severe preeclampsia, with no evidence of maternal complications. However, 12 neonates had complications, 58,33 % (n=7) had breathing difficulty and 8,33% (n=1) growth restriction in mild preeclampsia and in the severe rate 16,66 % (n=2) had respiratory distress associated with growth restriction, 8,33 % (n=1) breathing difficulty and 8,33 % (n=1) neonatal death. Breathing difficulty and growth restriction are the most common neonatal complications in both mild and severe preeclampsia.

Keywords: *Respiratory difficulty, growth restriction, neonatal death.*

3 Introducción

Los trastornos hipertensivos del embarazo son multisistémicos y de causa desconocida, los cuales se caracterizan por una placentación anómala, con hipoxia/isquemia placentaria, disfunción del endotelio materno, y posiblemente por una predisposición inmunogenética, con una inapropiada o exagerada respuesta inflamatoria sistémica (MSP, 2016).

Este grupo de enfermedades y afecciones incluye la preeclampsia y la eclampsia, la hipertensión gestacional y la hipertensión crónica. Estos trastornos hipertensivos afectan alrededor del 10 % de las embarazadas de todo el mundo. (OMS, 2014)

Ahmed (2017) Manifiesta, la preeclampsia es una enfermedad sistémica caracterizada por reducción del flujo sanguíneo a cada órgano materno debido a la presencia de vasoconstricción y formación de microtrombos. De la misma manera (Ahmed, 2017) menciona que las complicaciones neonatales y el retraso del crecimiento se producen secundariamente a una hipoperfusión placentaria. Por tal motivo, el manejo de la preeclampsia se basa en el diagnóstico, evaluación de su gravedad, terapia hipertensiva y decisión sobre el momento del parto disminuyendo la morbi-mortalidad materna y perinatal. La mayoría de las muertes relacionadas con trastornos hipertensivos se pueden evitar prestando atención oportuna y eficaz; Por ello, la optimización de la atención de la salud para prevenir y tratar a las mujeres con trastornos hipertensivos representa un paso necesario para el cumplimiento de los Objetivos de Desarrollo del Milenio.

A escala mundial, cada año los trastornos hipertensivos durante el embarazo representan unas 50 000 muertes maternas y 900 000 perinatales, además de constituir una predisposición a presentar complicaciones cardiovasculares en el futuro, y de que los hijos puedan padecer hipertensión arterial (HTA) en edades tempranas, así como síndrome metabólico. (Nápoles M. D., 2015)

Según datos de la Organización Panamericana de Salud (OPS), el Ecuador se encuentra entre los 11 países con las tasas más bajas de nacimientos prematuros del mundo con 5,1%. Pero paradójicamente, la primera causa de mortalidad infantil en el país, según datos del INEC, es la duración corta de la gestación. (MSP, 2015)

Constituyéndose de esta manera, la preeclampsia, en un problema de salud pública trascendental, las complicaciones que sufre el recién nacido implican hospitalización prolongadas y por ende repercusiones económicas para la familia, los sistemas de salud y el país. Por tal motivo el presente estudio está enfocado en determinar la prevalencia y las complicaciones materno-neonatales atendidas en los últimos 5 años por el Hospital Básico Zumba, de esta manera aportaremos a la comunidad médica de la localidad sobre la situación actual y así la implementación de estrategias para reducir la morbimortalidad materna y neonatal.

Para el desarrollo de la investigación mencionada se ha planteado como objetivo general: Determinar la frecuencia de preeclampsia y complicaciones materno-neonatales en las pacientes atendidas en el Hospital básico Zumba en el periodo 2012-2017". Y los siguientes objetivos específicos: Conocer la prevalencia de preeclampsia de acuerdo a su clasificación leve o grave; identificar las complicaciones maternas de las pacientes con diagnóstico de preeclampsia e identificar las complicaciones neonatales en las pacientes con diagnóstico de preeclampsia atendidas en el hospital básico Zumba de la ciudad de Zumba.

4 Revisión de la literatura

4.1 Trastornos hipertensivos

El término hipertensión en el embarazo (o estado hipertensivo del embarazo) describe un amplio espectro de condiciones cuyo rango fluctúa entre elevación leve de la presión arterial a hipertensión severa con daño de órgano blanco y grave morbimortalidad materno-fetal que puede ocurrir durante el embarazo, parto y posparto.

“En condiciones normales la presión arterial sistólica y diastólica disminuye de 5 a 10 milímetros de mercurio (mmHg) en el segundo trimestre, para retornar a valores previos a la gestación en el tercer trimestre”. (Grindheim, Estensen, Langesaeter, Rosseland, & Toska, 2012)

Debe tenerse en cuenta múltiples escenarios para su diagnóstico: valores de presión arterial basal previo al embarazo, hipertensión presente antes del embarazo, diagnóstico por primera vez durante el embarazo o hipertensión evidente durante el trabajo de parto o en el posparto.

La consideración más importante en la clasificación de la hipertensión en el embarazo está en diferenciar los desórdenes hipertensivos previos y producidos durante el embarazo.

Según (August & Baha, (2015) la clasificación básica y práctica divide a la hipertensión del embarazo en 4 categorías:

- Hipertensión crónica.
- Hipertensión gestacional.
- Hipertensión crónica con preeclampsia sobreañadida.
- Preeclampsia – eclampsia

Esta clasificación debe tener una aproximación diagnóstica y comprensiva, donde se tomen en cuenta los valores de tensión arterial (TA), la edad gestacional y presencia o ausencia de proteinuria.

4.1.1 Hipertensión crónica. Diagnosticada antes de la concepción o durante las primeras 20 semanas de la gestación. Persiste cuando se evalúa 12 semanas después del parto.

4.1.2 Hipertensión Gestacional. Diagnosticada después de las 20 semanas de gestación en una paciente previamente normotensa que no presenta proteinuria positiva. El diagnóstico inicial debe ser cauteloso ya que aproximadamente un 50% de las mujeres con diagnóstico de HTA gestacional desarrollan una preeclampsia. Si la paciente consulta luego de las 20 semanas de gestación el diagnóstico definitivo se realiza cuando la PA retorna a valores normales luego de las 12 semanas posparto, diferenciándola de la HTA crónica.

4.1.3 Preeclampsia sobreimpuesta a hipertensión crónica. Paciente que padece HTA crónica pero luego de las 20 semanas de gestación se diagnostica proteinuria. Si presentan proteinuria previa o consultan tardíamente la presencia de un aumento brusco de los valores de PA o de prodromos de la eclampsia puede ser útil para su diagnóstico.

4.1.4 Preeclampsia

4.1.4.1 Definición. 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. (García, Jimenez, González, Cruz, & Sandoval, 2018)

4.1.4.2 Epidemiología. 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. 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%. (Vargas, Acosta, & Moreno, 2012)

De las mujeres diagnosticadas con hipertensión gestacional el MSP (2016) refiere que el 15% al 25% desarrollan preeclampsia, esto principalmente en las mujeres que hayan tenido un aborto previo.

4.1.4.3 Etiopatogenia. 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 (Yegüez & Castejón, 2015). Su etiología permanece desconocida y en el presente 4 teorías resaltan y son objeto de investigación exhaustiva:

4.1.4.3.1 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 muscular 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 (Pontón, 2018). Las consecuencias de lo anteriormente expuesto se traducen 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. Además (Pontón, 2018)

menciona que el diámetro medio de las arteriolas miométriales 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 aterosclerosis 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.

La señalización NOCH (proteína transmembrana que sirve como receptor de señales extracelulares y que participa en varias rutas de señalización con el cometido principal de controlar los destinos de la célula) es vital en el proceso de invasión del trofoblasto y remodelación vascular. La ausencia del NOTCH2 se asociaría con reducción del diámetro vascular y afectaría la perfusión placentaria (Gómez, 2014).

El endotelio vascular normal tiene roles importantes, incluyendo el control del tono de la capa de músculo liso a través de la liberación de factores vasoconstrictivos y vasodilatadores, así como la liberación de diferentes factores solubles que regulan la anticoagulación, y funciones antiplaquetarias y fibrinolíticas. De ésta manera Gómez (2014) nos manifiesta que se ha encontrado alteraciones de la concentración en la circulación de muchos marcadores de disfunción endotelial en mujeres que desarrollan preeclampsia.

4.1.4.3.2 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” (Yegüez & Castejón, 2015). 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 prostaciclín-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 (Baquero, 2013).

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 (Perry & Martin, 2015). Las endotelinas son polipéptidos con la actividad vasoconstrictora más intensa; en el ser humano la única producida es la endotelina 1. 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. (Mastrogiannis & O’Brien, 2015)

Nápoles M. D. (2015) señala, el estrés oxidativo induce cambios similares a los de la aterosclerosis, con la presencia de necrosis fibrinoide y de espuma cargadas de lípidos (lipoproteína de baja densidad oxidada). De la misma manera Nápoles M. D. (2015)

manifiesta que en las mujeres con diagnóstico de preeclampsia existe un aumento de los ácidos grasos circulantes entre la 15 – 20 semanas antes del comienzo de las manifestaciones clínicas. En los sueros de las mujeres con preeclampsia se presentan concentraciones elevadas de ácidos grasos en la albúmina, entre ellos el ácido oleico aumenta 37%, el linoleico 25%, y el palmítico 25%. Como consecuencia el ácido linoleico reduce la liberación de prostaciclina en 60%, el ácido oleico en 30%, también se reduce en 70% las concentraciones del monofosfato cíclico de la guanosina e impide la capacidad de inhibir las plaquetas hasta en un 45%. (Nápoles M. D., 2015)

4.1.4.3.3 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 (Kraayenbrink, Dekker, & Van Kamp, 2014). 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 (Kovats & Main, 2015). De los antígenos de histocompatibilidad, sólo el HLA-G se expresa en la superficie del trofoblasto. Esto se traduce a que diferencias en la expresión de esta proteína pueden estar asociadas con eclampsia (Yegüez & Castejón, 2015) . 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 de tener un niño producto de embarazo complicado con preeclampsia.

4.1.4.3.4 Factores genéticos. El riesgo de preeclampsia es genéticamente atribuible a la madre (35%), el feto (20%) y la pareja (13%). Además las mujeres y hombres que nacieron de un embarazo con preeclampsia tienen mayor riesgo de tener un bebé, como resultado de un embarazo preeclámpico. La presencia de variantes fetales de HLA-G del padre y de los que están fuera de la madre genera un componente de susceptibilidad paterno-fetal para el desarrollo de preeclampsia. El material genético paterno juega un papel importante para la aparición de preeclampsia, un lunar parcial triploide (69 XXX), con isodisomía paterna en

la placenta y un feto disómico, aumenta los síntomas de preeclampsia. (Galaviz, Sosa, Terán, García, & Lazalde, 2019).

Haram, Helge, & Nagy (2014) Mencionan que existe una fuerte correlación entre el ADN fetal y las concentraciones de hCG en sangre materna durante el segundo trimestre del embarazo; este hallazgo sugiere 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 puede estar asociados con ciertas complicaciones relacionadas al embarazo.

4.1.4.3.5 Factores asociados. Al no disponer aún de una prevención farmacológica efectiva el MSP (2016) ha desarrollado estrategias preventivas clasificando a las embarazadas en base al riesgo de desarrollar preeclampsia.

Cuadro 1. Clasificación de las embarazadas con riesgo de preeclampsia

1 factor de riesgo alto	2 o más factores de riesgo moderado
Trastorno hipertensivo en embarazo anterior (incluyendo preeclampsia)	Primer embarazo
Enfermedad renal crónica	IMC > 25
Enfermedad autoinmune como lupus eritematoso sistémico, trombofilias o síndrome antifosfolípídico.	Edad materna igual o mayor de 40 años
Diabetes mellitus tipo 1 y 2	Embarazo adolescente
Hipertensión crónica	Condiciones que lleven a hiperplacentación (por ejemplo placentas grandes por embarazo múltiple).
	Intervalo intergenésico mayor a 10 años
	Antecedentes familiares de preeclampsia.
	Infección de vías urinarias
	Enfermedad periodontal

Fuente: MSP (2016). Guía de práctica clínica. Trastornos hipertensivos del embarazo.

4.1.4.4 Manifestaciones clínicas. Los signos y síntomas de la preeclampsia depende de su grado de severidad, siendo la tensión arterial el signo característico presentando cifras mayores a 140/90 mmHg en preeclampsia y cifras mayores a 160/110 mmHg en

preeclampsia grave después de las 20 semanas en una gestante anteriormente sana, además síntomas acompañantes como cefalea, dolor epigástrico, afectación visual (visión borrosa, escotomas, diplopia, fotofobia) y/o afectación neurológica (hiperreflexia tendinosa, agitación psicomotriz, alteraciones sensoriales y confusión). (MSP, 2016)

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, por lo que las unidades que traten los casos graves tendrían que disponer de la posibilidad de estudios con ecografía Doppler de forma continuada. (Pacheco, 2017)

El MSP (2016) Informa que alrededor de la mitad de las mujeres con preeclampsia severa se presentan en el centro de salud antes de las 34 semanas de gestación, con un peso fetal estimado de menos de 2000 gramos. Así mismo el MSP (2016) manifiesta que la mitad de las que se presentan antes de las 34 semanas de gestación requieren que se determine la finalización de su embarazo por razones fetales o maternas dentro de las 24 horas del ingreso al hospital. La mitad restante contará con un promedio de nueve días más antes de que reciban indicación de nacimiento.

4.1.4.5 Diagnóstico. Durante las visitas preconcepcionales y prenatales, es necesario el control de la presión arterial en todas las consultas, ya que la mayoría de las mujeres no suelen presentar síntomas inicialmente.

Siendo las cifras de tensión arterial (TA) fundamentales para el diagnóstico y manejo de los trastornos hipertensivos gestacionales, se debe tomar en consideración las siguientes recomendaciones basadas en evidencia:

La hipertensión en el embarazo es definida como la TAS ≥ 140 mmHg y/o la TAD ≥ 90 mmHg, que debe confirmarse con otra toma en el mismo brazo, con una diferencia de por

lo menos 15 minutos (durante este periodo de tiempo la paciente deberá encontrarse en reposo) (Magee, Pels, Helewa, Rey, & Dadelszen, 2014).

La hipertensión severa en el embarazo es definida como una TAS ≥ 160 mmHg y/o la TAD ≥ 110 mmHg que debe confirmarse con otra toma en el mismo brazo, con una diferencia de por lo menos 15 minutos (durante este periodo de tiempo la paciente deberá encontrarse en reposo) (MSP, 2016).

La hipertensión aislada (o de bata blanca), es definida como; TAS ≥ 140 mmHg y/o TAD ≥ 90 mmHg en el consultorio médico u hospital, pero en casa la TAS debe ser < 135 mmHg y la TAD < 85 mmHg (Rey, y otros, 2016).

Se ha establecido criterios para la clasificación de preeclampsia con signos de gravedad. Basta con uno de los parámetros para que se realice el diagnóstico (MSP, 2016).

Cuadro 2. Criterios de gravedad y/o afectación de órgano blanco en preeclampsia

Parámetro	Hallazgo
	TSA ≥ 160 mmHg o TAD ≥ 110 mmHg
Recuento de plaquetas	Trombocitopenia (< 100000 / ul)
Función hepática	Elevación anormal de enzimas hepáticas (el doble de lo normal) y/o dolor severo en el cuadrante superior derecho del abdomen o a nivel epigástrico que no cede a la medicación y que no se explica con otro diagnóstico
Función renal	Insuficiencia renal progresiva: concentraciones séricas de creatinina mayor a 1.1 mg/dl o el doble de las concentraciones séricas de creatinina basales en ausencia de enfermedad renal
Integridad pulmonar	Edema pulmonar (no atribuible a otras causas)
Integridad neurológica	Afectación visual (visión borrosa, escotomas, diplopía, fotofobia, etc.) y/o neurológica (hiperreflexia tendinosa, cefalea persistente, agitación psicomotriz, alteraciones sensoriales, confusión, etc.)

Fuente: (2016). Guía de práctica clínica. Trastornos hipertensivos del embarazo.

4.1.4.5.1 Determinación cualitativa y cuantitativa de proteinuria. Para hablar de proteinuria, debemos tener un valor ≥ 300 mg en orina de 24 horas, o relación proteinuria/creatinuria en muestra aislada \geq de 30 miligramos sobre milimoles (mg/mmol) o ≥ 0.26 mg proteinuria/mg de creatinuria y/o proteinuria al azar con tira reactiva $\geq 1+$. Para el diagnóstico presuntivo de trastornos hipertensivos del embarazo es importante considerar la determinación de proteinuria en 24 horas. (Conde-Agudelo, Villar, & Lindheimer, 2014) De igual manera, es un método recomendado para la determinación de proteinuria significativa la relación proteinuria/creatinuria en una muestra aislada con valor ≥ 30 mg/mmol o \geq de 0.26 miligramos sobre miligramos (mg/mg). (Thadhani & Maynard, 2015) En caso de no contar con métodos cuantitativos se podría usar la tirilla reactiva como un examen para identificar sospecha diagnóstica de preeclampsia.

Cuando una paciente presenta cifras tensionales altas en el primer nivel de atención en salud, la sospecha diagnóstica sugiere el uso de la tirilla reactiva. Los valores de 1+ son predictores muy pobres de proteinuria, los valores más allá de este parecen tener mayor significancia clínica (MSP, 2016). De cualquier forma, cuando la tirilla reactiva es positiva, y esta se asocia a una presentación clínica sugerente de trastornos hipertensivos del embarazo, se debe referir al siguiente nivel de atención en salud para la confirmación diagnóstica (proteinuria de 24 horas y otros exámenes) y el tratamiento. Cabe recalcar que la proteinuria no determina el diagnóstico ni lo descarta, pues hay casos de preeclampsia donde no hay proteinuria y casos de proteinuria donde no hay preeclampsia (lupus eritematoso sistémico, enfermedad renal, mieloma múltiple, entre otras). (Kee-Hak & Ramus, 2014)

Para la determinación de proteinuria en tirilla se introduce la tirilla en el frasco con orina, se sacude suavemente golpeándola al costado del contenedor, y el resultado se lee por comparación del color que adquiere la superficie de la tirilla en contacto con la orina con la tabla de colores sobre la etiqueta del envase.

La determinación cualitativa de proteinuria en tirilla se realiza de acuerdo al tiempo determinado en la especificación técnica de cada fabricante, así como su lectura. (Maynard, 2015)

Cuadro 3. Equivalencias de proteinuria en tirilla reactiva.

Resultados de la tirilla reactiva	Equivalencia
Negativa	<30 mg/dl
1+	30 a 100 mg/dl
2+	101 a 300 mg/dl
3+	301 a 1000 mg/dl
4+	>1000 mg/dl

Fuente: MSP (2016). Guía de práctica clínica. Trastornos hipertensivos del embarazo.

Debido a la variabilidad de las determinaciones cualitativas (prueba con tira reactiva), este método es aplicable como primera prueba ante la sospecha de preeclampsia, si el resultado es $\geq 1+$ es necesario realizar pruebas confirmatorias como la proteinuria en 24 horas o la relación proteinuria creatinuria en muestra de orina al azar. (Ullal, y otros, 2013)

Esta relación (radio proteinuria/creatinina) se valora de la siguiente manera:

- Se calcula en mg/dl.
- Se determina la cantidad de proteínas y creatinina en orina.
- Se divide la proteinuria para la creatinuria.
- Valores anormales son aquellos ≥ 30 mg/mmol o $\geq 0,26$ mg/mg.

4.1.4.6 Criterios de ingreso hospitalario. Se recomienda referir al nivel correspondiente a aquellas embarazadas que presenten cualquier trastorno hipertensivos del embarazo que tenga signos de agravamiento o presente un cuadro severo, pero sobre todo, aquellas con riesgo de complicaciones, como la preeclampsia, que implica enfermedad avanzada y el inicio de una fase inestable en la que la salud del feto o de la madre puede deteriorarse de forma impredecible. (ACOG T. A., 2013)

4.1.4.7 Tratamiento.

4.1.4.7.1 Tratamiento conservador en embarazo menor o igual a 34 semanas con trastornos hipertensivos del embarazo. El manejo conservador en embarazos prematuros con preeclampsia sin signos de gravedad puede mejorar los resultados perinatales, pero se

recomienda realizar un cuidadoso monitoreo del estado materno-fetal. (Haddad & Sibai, 2015)

Los corticosteroides prenatales pueden ser considerados para las mujeres que tienen de 24 a 34.6 semanas de gestación con hipertensión (con o sin proteinuria o signos de agravamiento), si el parto se contempla dentro de los próximos siete días (MSP, 2016). De la misma manera el MSP (2016) establece los siguientes esquemas de corticoides que tienen eficacia similar en la maduración pulmonar.

- Betametasona 12 mg intramuscular glútea, cada 24 horas por un total de dos dosis en dos días.
- Dexametasona 6 mg intramuscular glútea, cada 12 horas por un total de cuatro dosis en dos días.

Ante la sospecha de probable nacimiento de un producto entre 24 y 34.6 semanas en menos de 24 horas se puede aplicar Betametasona o Dexametasona 12 mg intramuscular cada 12 horas por 2 dosis. (Brownfoot, Gagliardi, Bain, Middleton, & Crowther, 2015)

Se debe realizar exámenes de laboratorio y gabinete que incluyan (Kee-Hak & Ramus, 2014):

- Hemograma con recuento de plaquetas.
- Pruebas de coagulación.
- Creatinina, úrea, ácido úrico, bilirrubinas, transaminasas hepáticas (AST, ALT), LDH y frotis sanguíneo.
- Relación proteinuria/creatinuria en orina al azar, o proteinuria de 24 horas y en caso de no contar con estos exámenes realizar proteinuria en tirilla
- Pruebas de bienestar fetal.

El Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia (The American Collage of Obstetricians and Gynecologists) indica que si existe evidencia de restricción de crecimiento intrauterino en mujeres con preeclampsia, se recomienda una evaluación feto placentaria que incluya a más de las pruebas de bienestar fetal, una flujometría doppler de la arteria umbilical y de la cerebral media fetal como prueba antenatal adjunta (ACOG, 2013).

4.1.4.7.2 Medidas no farmacológicas en los trastornos hipertensivos del embarazo. El MSP (2016) no recomienda el reposo estricto en cama de las mujeres con preeclampsia que están hospitalizadas. Además el MSP (2016) recomienda que las embarazadas con hipertensión crónica y que mantengan una dieta hiposódica continúen con dicha dieta. Al igual no recomienda la restricción de sodio por debajo de la ingesta diaria.

Simultáneamente, el MSP (2016) también recomienda controlar el peso en cada control prenatal o control por algún trastorno hipertensivo del embarazo, para determinar cambios significativos que alteren el manejo de la paciente. Así mismo no recomienda la reducción de peso durante el embarazo para prevenir la preeclampsia.

4.1.4.7.3 Tratamiento farmacológico en los trastornos hipertensivos del embarazo. El MSP (2016) recomienda el inicio de terapia antihipertensiva en mujeres que presenten valores de presión arterial ≥ 160 mmHg presión arterial sistólica y presión arterial diastólica ≥ 110 mmHg. Además (MSP, 2016) recomienda el uso de fármacos antihipertensivos para mantener la presión arterial sistólica entre 130 mmHg a 155 mmHg y la presión diastólica entre 80 mmHg a 105 mmHg teniendo en cuenta el criterio del especialista y las características propias de cada mujer. El uso de diuréticos ni de expansores del volumen plasmático en mujeres con trastornos hipertensivos del embarazo.

Está contraindicado el uso durante el embarazo de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y bloqueadores del receptor de angiotensina. De la misma manera recomiendan que los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y bloqueadores del receptor de angiotensina deben ser discontinuados cuando se planifique un embarazo o tan pronto como se diagnostique el mismo. (MSP, 2016)

El MSP (2016) sugiere considerar el tratamiento farmacológico a toda embarazada que presente signos de gravedad que afecten la integridad neurológica a pesar de tener valores de presión arterial menores 160 TAS y/o TAD 110. Para lo cual nos recomienda:

- Nifedipina: bloqueador de los canales de calcio, la dosis recomendada es de 10 - 40 mg diarios de 1 a 4 dosis.

- Alfa metildopa: agonista alfa adrenérgico central, la dosis recomendada es de 250 – 500 mg vía oral de 2 a 4 veces al día, máximo 2 gramos/día.

4.1.4.7.4 Tratamiento farmacológico en la emergencia hipertensiva. La emergencia hipertensiva se define como una TAS \geq de 160 mmHg y/o TAD \geq 110 mmHg. El objetivo de tratar una emergencia hipertensiva es prevenir las potenciales complicaciones cerebrovasculares y cardiovasculares como: la encefalopatía, la hemorragia cerebral y la insuficiencia cardíaca congestiva y la muerte fetal como materna. (MSP, 2016)

Dada la evidencia actual, el (MSP, 2016) recomienda el inicio de tratamiento de una emergencia hipertensiva en el embarazo con:

- Primera línea: Nifedipina 10 mg vía oral cada 20 – 30 minutos, su dosis máxima es 60 mg y luego 10 – 20 mg cada 6 horas
- Segunda línea: Hidralazina 5 mg intravenoso, si la TA diastólica no disminuye se continúa dosis de 5 – 10 mg cada 20 a 30 minutos. La dosis máxima es 20 mg vía intravenosa o 30 mg intramuscular.

En el tratamiento de la emergencia hipertensiva el MSP (2016) manifiesta que la hidralazina se ha asociado con mayor hipotensión materna, más cesáreas, mayores casos de oliguria, mayores efectos adversos en la frecuencia cardíaca fetal y menores puntuaciones ARGAR al minuto. De la misma manera manifiesta que la nifedipina controla la hipertensión más rápidamente y está asociada a un aumento significativo de la diuresis.

En cuanto al manejo de líquidos parenterales en mujeres con preeclampsia severa se recomienda la administración de fluidos a 80 ml/hora o 1 mililitros sobre kilogramos (ml/kg) de peso/hora, a menos de que existan otras pérdidas continuas de fluidos como hemorragia. El balance hídrico debe estar monitorizado cuidadosamente puesto que las embarazadas con preeclampsia severa presentan un riesgo mayor de sufrir edema agudo de pulmón (MSP, 2016).

4.1.4.7.5 Tratamiento preventivo para la eclampsia. Se establecen dos hipótesis sobre el mecanismo de los efectos anticonvulsivos de sulfato de magnesio, la primera es elevar el umbral convulsivo por su actuación en el N-metil D-aspartato (NMDA), con estabilización

de la membrana en el sistema nervioso central secundaria a sus acciones como un antagonista del calcio no específico, así como la disminución de la acetilcolina en el nervio motor terminal. La segunda teoría es que promueve la vasodilatación de los vasos cerebrales oponiéndose al vasoespasmo arterial dependiente de calcio, lo que reduce el barotrauma cerebral (MSP, 2016).

Existe evidencia de que un cuarto de mujeres tratadas con sulfato de magnesio sufre efectos secundarios, particularmente sofocos, de lo contrario la exposición al sulfato de magnesio no se asocia con aumento del riesgo materno en el seguimiento a los 2 años ni riesgo de muerte o incapacidad a 18 meses (MSP, 2016). Por tal razón el sulfato de magnesio está indicado en mujeres con diagnóstico de preeclampsia con o sin síntomas de gravedad como preventivo de convulsiones.

Por todo lo anteriormente indicado el MSP (2016) plantea administrar el sulfato de magnesio para la prevención o tratamiento de eclampsia hasta 24 horas postparto, post-cesárea o después de la última crisis convulsiva.

- La dosis de impregnación es de 4 gramos (20 ml) más 80 ml de solución salina al 0.9%, administrados a 300 ml/ hora, 4 gramos en 20 minutos
- La dosis de mantenimiento es de 10 gramos (50 ml) más 450 ml de solución salina 0.9%, administrados a 50 ml/ hora, 1 gramo /hora.

4.1.4.8 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.

4.1.4.8.1 Eclampsia. La eclampsia es un proceso de enfermedad relacionado principalmente con el diagnóstico de preeclampsia y puede ocurrir antes del parto, durante el parto y hasta 6 semanas después del parto. Las mujeres con eclampsia generalmente se presentan después de las 20 semanas de gestación, y la mayoría de los casos ocurren después de las 28 semanas de gestación. El hallazgo distintivo del examen físico para la eclampsia son las convulsiones tónico clónicas generalizadas, que generalmente duran 60 a

90 segundos. Las pacientes pueden tener síntomas de advertencia como dolor de cabeza, cambios visuales, dolor abdominal y aumento de la presión arterial antes del inicio de la actividad convulsiva. (Magley & Hinson, 2020)

4.1.4.8.2 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 y malestar 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 (Álvarez, Álvarez, & Martos, 2016).

El MSP (2016) menciona que los signos y síntomas están relacionados con el vasoespasmo producido sobre el hígado lo cual ocasiona, en la mayoría de las pacientes, signos y síntomas de compromiso hepático, que incluye ictericia, náuseas (con o sin vómito) y dolor epigástrico, además se incluyen dolor en el hombro derecho, malestar general, cefalea, alteraciones visuales y sangrado mucocutáneo. De la misma manera el MSP (2016) manifiesta alteraciones a nivel hepático que incluyen hemorragia periportal, necrosis focal parenquimatosa con deposición hialina, fibrina, microtrombos y esteatosis.

El inicio de los síntomas comienza, en la mayoría de los pacientes, en las etapas tempranas del tercer trimestre. No siempre durante la instalación del cuadro clínico es posible detectar cifras tensionales elevadas, esta alteración se observa entre el 82-88% de las pacientes, de ellas, 2 tercios presentan cifras tensionales mayores de 160/110 mmHg, otras, cifras sistólicas entre 90-110 mmHg y el 15 % cifras diastólicas menores de 90 mmHg (Lajo, 2016).

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.

La característica de síndrome de HELLP se establece por la triada de laboratorio que consiste en hemólisis, elevación de las enzimas hepáticas y trombocitopenia (Bozzo, 2013).

Álvarez et al. (2016) manifiestan que la frecuencia de presentación con eclampsia en el embarazo es de 14% y en el posparto de un 4%, además que la mortalidad perinatal y materna se incrementa significativamente con la presencia de eclampsia siendo aún mayor este incremento con la asociación del síndrome de HELLP-Eclampsia. De la misma manera Álvarez et al. (2016) establecen que la incidencia asociada con preeclampsia es de 4 al 12%, en eclámpticas 10 a 30%. Y que es más frecuente en pacientes de raza blanca, añosas y multíparas.

Dentro de las manifestaciones del síndrome se han creado dos sistemas de clasificación que facilita al personal de salud identificar a las pacientes con riesgo de sufrir una significativa morbilidad materna. (MSP, 2016)

Cuadro 4. Sistemas de clasificación del síndrome HELLP

Clase HELLP	Clasificación de Mississippi	Clasificación de Tennessee
1	Plaquetas <50000 /ml AST o ALT \geq 70 UI/L LDL \geq 600 UI/L	Plaquetas \leq 100000/ml AST o ALT \geq 70 UI/L LDL \geq 600 UI/L
2	Plaquetas 50000 - 10000 /ml AST o ALT \geq 70 UI/L LDL \geq 600 UI/L	No aplica
3	Plaquetas 100000 - 150000 /ml AST o ALT \geq 40 UI/L LDL \geq 600 UI/L	No aplica
Parcial/Incompleto	No aplica	Preeclampsia severa + 1 criterios de laboratorio para HELLP

Fuente: MSP (2016). Guía de práctica clínica. Trastornos hipertensivos del embarazo.

4.1.4.8.3 Hemorragias cerebrales. La hemorragia intracraneal (HIC) durante la gestación se presenta alrededor de 4,3 a 8 casos/100.000 embarazos y está asociada a

pobres resultados materno-fetales. Dentro de las principales causas tenemos anomalías vasculares, preeclampsia/eclampsia, coagulopatía e idiopática. La mortalidad materna oscila entre el 18 – 38% y se relaciona con secuelas neurológicas permanentes en los sobrevivientes. Los factores asociados a mortalidad son las preeclampsia y la demora de más de 3 horas en el diagnóstico (Cogollo, Carlos, & Enrique, 2016).

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 alteraciones endoteliales, el conflicto microcirculatorio 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 (Ponce, 2013).

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, 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 (Ponce, 2013).

4.1.4.8.4 Edema agudo de pulmón. Álvarez, Martínez, Rodríguez, Álvarez, & Sánchez, (2015) definen como una insuficiencia ventricular izquierda de comienzo súbito, que se produce por un aumento en la presión venosa pulmonar que es el resultado de la congestión de los vasos pulmonares, y es capaz de provocar edema intersticial desde fases tempranas y llegar al edema alveolar, en una etapa más avanzada.

Torres, Santos, Colmenares, Delgado, & Reyna (2017) Establecen que el 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.

El desarrollo de la patología parece estar influido por la edad materna, paridad e hipertensión crónica preexistente (Sciscione & Ivester, 2015).

4.1.4.8.5 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. (Vázquez, 2014)

Collantes et al. (2017) mencionan que el compromiso renal en mujeres con trastornos hipertensivos del embarazo que se complican con síndrome de HELLP es progresivo, desde una glomeruloendoteliosis a una microangiopatía trombótica.

4.1.4.8.6 Coagulopatía intravascular diseminada. Nava, Mendoza, & López, (2017) mencionan que durante el embarazo y el puerperio se producen cambios en los mecanismos de la coagulación, entre los principales figuran: aumento de los factores de la coagulación, incremento de la actividad plaquetaria por agregación y depresión del sistema fibrinolítico. Además Nava et al. (2017) manifiestan que hacia el tercer trimestre, debido al aumento del inhibidor del activador del plasminógeno de tipos 1 y 2, así como disminución de su activador, facilita que las mujeres en esta etapa de la vida queden predispuestas con

facilidad a la aparición de coagulación intravascular diseminada y de estados tromboembólicos.

Nápoles & Nápoles (2012) nos plantean una clasificación según su patogenia:

Primero: las que se desencadenan por una activación en el sistema de la coagulación, debido a una entrada en la circulación de sustancias procoagulantes, dada en múltiples enfermedades obstétricas por la entrada en la circulación de tromboplastina tisular.

Segundo: las que se relacionan con un daño de la pared vascular, gran exposición de la colágena, así como daños inmunes con formación de anticuerpo en el endotelio e, incluso generarse por la infusión de algunas aminas vasopresoras con efecto tóxico.

Así mismo Nápoles & Nápoles (2012) señala las causas fundamentales en obstetricia.

- Tipo I. Infusión de sustancias con actividad trombolítica
 - Desprendimiento prematuro de la placenta
 - Embolismo del líquido amniótico
 - Síndrome de feto muerto
- Tipo II. Causas inmunológicas. Vasculitis
 - Preeclampsia – Eclampsia
 - Síndrome de HELLP
 - Hígado agudo del embarazo
- Sepsis grave en obstetricia

4.1.4.8.7. *Rotura hepática.* La rotura espontánea de la cápsula de Glisson se debe a la distensión producida por hematoma subcapsular hepático (HSH) compresivo, producto de micro hemorragias como consecuencia del síndrome hipertensivo severo inducido por el embarazo (SHIE). Es habitual que la complicación se presente durante el tercer trimestre de la gestación, u ocasionalmente en el puerperio inmediato, ello obliga al equipo multidisciplinario a la interrupción del embarazo, al tratamiento de la rotura hepática (RH) y al manejo de los parámetros hematológicos, como la anemia severa, la plaquetopenia, y muchas veces el grave síndrome de HELLP (Argilagos, Arañó, & Nápoles, 2018).

La expresión clínica está dada por dolor en el hipocondrio derecho o epigastrio, debido a la distensión de la cápsula secundaria a edema, isquemia o necrosis, causadas por

infartos, hematomas intrahepáticos o subcapsulares, o bien, por la ruptura hepática. (Kawabata, Nakay, & Takeshita, 2016)

Argilagos et al. (2018) mencionan que la incidencia de ruptura hepática estimada es de 1 por 67000 nacimientos a 1 por 2000 pacientes con Preeclampsia/eclampsia/síndrome de HELLP, principalmente en mujeres multíparas o mayores de 40 años, o ambos, después de las 32 semanas de embarazo y durante las primeras 15 horas del posparto.

El tratamiento en pacientes sin compromiso hemodinámico es generalmente conservador. El tratamiento quirúrgico se reserva para los casos graves asociados a compromiso hemodinámico, siendo el empaquetamiento con compresas la primera opción para controlar la hemorragia hepática, sin embargo, se asocia a la necesidad de reoperación para retirar las compresas. La colocación de mallas hemostáticas es una alternativa al empaquetamiento, que busca comprimir y a su vez reemplazar la capsula hepática, y por lo tanto prescindir de reintervenciones para su retiro. (Ramírez, Campos, Zapata, Mendoza, & Mejía, 2019)

4.1.4.8.8 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 (Viruega, 2016). El desprendimiento prematuro de placenta complica aproximadamente el 1% de los embarazos y conlleva una tasa de mortalidad perinatal de aproximadamente el 12% (frente al 0,6% en los nacidos sin DPP) (Viruega, 2016).

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. (Myers & Baker, 2015)

Martínez (2016) manifiesta algunas causas del desprendimiento prematuro de placenta:

- Preeclampsia, hasta tal punto que debe pensarse automáticamente en ella cuando se sospeche un desprendimiento.
- Traumatismos externos directos sobre el abdomen, o indirectos, como en el contragolpe de la caída de nalgas
- Los traumatismos internos espontáneos o provocados durante las maniobras de versión externa
- Falta de paralelismo en la retracción de los tejidos de la pared del útero y la placenta en la evacuación brusca en el hidramnios

Además, Martínez (2016) menciona que la hipertensión es la causa de todos los procesos que se producen en el desprendimiento, como un fenómeno primitivo aunque la misma también podría aparecer secundariamente agravando el cuadro. Por tal razón el miometrio comprime los vasos que lo atraviesan, colapsando a las venas, no así a las arterias, cuya presión es superior a la intramuscular. La presión sanguínea en los capilares, en las venas y en los lagos sanguíneos del útero asciende hasta alcanzar altos valores, provocando rotura de los vasos que originan el hematoma y como consecuencia el desprendimiento. Adicionalmente Martínez (2016) manifiesta que también contribuiría la anoxia y el hecho de que la presión sanguínea intrauterina es siempre superior a la presión del líquido amniótico, lo que facilitaría aún más el estallido de los vasos. Como consecuencia de la reducción del flujo sanguíneo se produce anoxia de los tejidos y ésta a nivel del útero provoca lo siguiente:

- Aumento de la permeabilidad de las paredes de los capilares, originando los edemas y las hemorragias, aumentando el desarrollo del hematoma retroplacentario produciendo infarto miometrial
- Alteraciones degenerativas de la fibra del miometrio
- Dolor en el útero
- Anoxia fetal

4.1.4.9 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. (Jiménez, 2017)

4.1.4.9.1 Dificultad respiratoria. 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. (Correa, y otros, 2012)

En el estudio realizado por Correa et al. (2012) concluyen que la preeclampsia no se asocia en forma significativa con una disminución en la incidencia de la enfermedad hialina.

4.1.4.9.2 Restricción del crecimiento. 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. (Jiménez M. J., 2017) 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.

Como se ha mencionado en la fisiopatología de la preeclampsia existe una invasión anormalmente superficial del citotrofoblasto en las arterias espirales durante la placentación, dando como resultado la conservación del tejido músculo elástico de estas arterias y su capacidad de respuesta a diferentes agentes vasopresores. Y debido a que el crecimiento apropiado del feto depende de determinantes genéticos normales, factores ambientales y nutrientes aportados por la circulación materna a través de la placenta, podemos afirmar que el fallo de algunos de ellos puede intervenir en el crecimiento del producto de la gestación, lo cual justifica la teoría principal de la preeclampsia por alteración del flujo útero-placentario. (Álvarez, Alonso, Ballesté, & Muñiz, 2011)

4.1.4.9.3 Trastornos del metabolismo. 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 (Gómez & Danglot, 2016).

Los neonatos con retraso del crecimiento intrauterino presentan un mayor riesgo de desarrollar hipoglucemia durante los primeros días, presentando una incidencia de 12-24% (7 veces superior al que presentan los neonatos con crecimiento prenatal correcto). Los factores que contribuyen a este hecho son el retraso de la gluconeogénesis y los escasos depósitos de glucógeno y otros sustratos energéticos, como los ácidos grasos libres por falta de tejido adiposo (Dávila, 2016). Además, se ha demostrado una hiperinsulinemia relativa y/o un aumento de sensibilidad a la insulina y una respuesta contrarreguladora incompleta en respuesta a la hipoglucemia. Por último, estos pacientes presentan un incremento de la demanda energética por un tamaño cerebral relativo superior (Ward & Deshpande, 2015).

5 Materiales y métodos

5.1 Enfoque

Cuantitativo

5.2 Tipo de diseño utilizado

Descriptivo, retrospectivo y de corte transversal

5.3 Unidad de estudio

La investigación se realizó en el servicio de obstetricia del Hospital Básico Zumba de la ciudad de Zumba.

5.4 Universo

Lo constituyó 2404 pacientes que asistieron al servicio de obstetricia del Hospital básico de Zumba en el periodo 2012-2017.

5.5 Muestra

La constituyó 20 pacientes con diagnóstico de preeclampsia del Hospital Básico de Zumba de la ciudad de Zumba durante el periodo determinado y que cumplan con los criterios de inclusión.

5.6 Criterios de inclusión

- Pacientes en edad reproductiva (15-44 años)
- Pacientes embarazadas con diagnóstico preeclampsia leve y grave
- Historia clínica completa

5.7 Criterios de exclusión

- Pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial crónica.
- Pacientes con diagnóstico de hipertensión gestacional.
- Pacientes con diagnóstico de preeclampsia superpuesta hipertensión crónica.
- Pacientes con efecto hipertensivo de bata blanca.

5.8 Técnicas, Instrumentos y Procedimiento

5.8.1 Técnicas. Para el cumplimiento de cada objetivo se realizó la revisión y la obtención de la información de las historias clínicas de todas las pacientes con diagnóstico de preeclampsia del Hospital Básico de Zumba durante el periodo 2012-2017, dicha

información se la obtuvo de acuerdo el registro estructurado por el investigador para el cumplimiento de los objetivos planteados.

5.8.2 Instrumentos. Se utilizó un registro estructurado por el investigador basado en los criterios del MSP para su clasificación según el tipo de preeclampsia, el cual consta de características sociodemográficos, características Gineco-obstétricas, complicaciones clínicas neonatales, complicaciones clínicas maternas. Luego se realizó la revisión de cada una de las historias clínicas de las cuales se obtuvo la información necesaria para cumplir con los objetivos planteados.

5.8.3 Procedimiento. La realización de la presente investigación empezó luego de la correspondiente aprobación del proyecto de investigación por parte de la principal autoridad de la carrera de Medicina Humana, posteriormente se solicitó la pertinencia del proyecto de investigación y la asignación del director de tesis. Una vez asignado el director, se hizo los trámites necesarios dirigidos al director del Hospital Básico de Zumba para obtener la autorización de recolección de la información acerca de las pacientes con diagnóstico con preeclampsia.

Una vez obtenida la autorización por parte de la autoridad del Hospital Básico Zumba para la investigación, se procedió a revisar las historia clínica de cada una de las pacientes con diagnóstico de preeclampsia, de esta manera se determinó la prevalencia de preeclampsia de acuerdo a su clasificación leve y grave durante el periodo 2012-2017, cumpliendo con el objetivo específico número uno. Al mismo tiempo se identificó las complicaciones maternas y su relación con el tipo de preeclampsia, cumpliendo con el objetivo específico número dos. Por último se identificó las complicaciones neonatales y su relación con el tipo de preeclampsia, cumpliendo con el objetivo específico número tres.

5.8.4 Equipo y materiales. Papel Bond, impresora, esferográficos, programa Microsoft Excel 2010.

Instalaciones: Servicio de Gineco-obstetricia del Hospital Básico Zumba.

5.8.5 Análisis estadístico; A través de los resultados obtenidos se realizó tablas mediante el programa Microsoft Excel 2010 que faciliten la interpretación de cada uno de los objetivos planteados.

6 Resultados

Tabla 1.

Conocer la prevalencia de preeclampsia de acuerdo a su clasificación leve y grave en las pacientes atendidas en el Hospital Básico Zumba de la ciudad de Zumba.

Respuesta	Embarazadas		Preeclampsia		
	Prevalencia	%	Clasificación	Prevalencia	%
Si	20	0,83	Leve	16	0,67
			Grave	4	0,16
No	2384	99,17			
Total	2404	100		20	0,83

Fuente: Historias clínicas de las pacientes atendidas en el Hospital Básico Zumba

Elaboración: Pablo Fernando Jaramillo Chimbo

Análisis:

La prevalencia de preeclampsia en el Hospital básico de Zumba durante el periodo enero 2012 – diciembre 2017 representó el 0,83 % (n=20) del total de mujeres embarazadas (n=2404) atendidas en este periodo. La preeclampsia de tipo leve se presentó en el 0,67 % (n=16) de las mujeres embarazadas; y 0,16 % (n=4) de tipo grave.

Tabla 2.

Identificar las complicaciones maternas y su relación con el tipo de preeclampsia de las pacientes atendidas en el Hospital Básico Zumba de la ciudad de Zumba.

Complicaciones maternas	Preeclampsia leve		Preeclampsia grave	
	f	%	f	%
Atonía uterina	0	0	0	0
Rotura hepática	0	0	0	0
Eclampsia	0	0	0	0
Síndrome de HELLP	0	0	0	0
Edema pulmonar	0	0	0	0
Abruptio placentario	0	0	0	0
CID	0	0	0	0
Hemorragias cerebrales	0	0	0	0
IRA	0	0	0	0
Muerte materna	0	0	0	0
Total	0	0	0	0

Fuente: Historias clínicas de las pacientes atendidas en el Hospital Básico Zumba

Elaboración: Pablo Fernando Jaramillo Chimbo

Análisis:

Del total de mujeres embarazadas con diagnóstico de preeclampsia tanto leve como grave atendidas en el Hospital Básico de Zumba, los datos encontrados nos indican que ninguna de estas pacientes presentó complicaciones maternas.

Tabla 3.

Identificar las complicaciones neonatales y su relación con el tipo de preeclampsia en las pacientes atendidas en el Hospital Básico Zumba de la ciudad de Zumba.

Preeclampsia	Complicaciones neonatales		
		f	%
Leve	RCIU	1	8.33
	Dificultad respiratoria	7	58.33
	Dificultad respiratoria más	0	0
	RCIU		
	Hipoglicemia	0	0
	Policitemia	0	0
	Muerte neonatal	0	0
Grave	RCIU	0	0
	Dificultad respiratoria	1	8.33
	Dificultad respiratoria más	2	16.66
	RCIU		
	Hipoglicemia	0	0
	Policitemia	0	0
	Muerte neonatal	1	8.33
Total		12	100

Fuente: Historias clínicas de las pacientes atendidas en el Hospital Básico Zumba

Elaboración: Pablo Fernando Jaramillo Chimbo

Análisis:

Los datos encontrados nos indican que 12 neonatos presentaron complicaciones, de ellos 58,33 % (n=7) presentaron dificultad respiratoria y 8,33 % (n=1) restricción del crecimiento en preeclampsia leve y en el tipo grave 16,66 % (n=2) presentaron dificultad respiratoria asociado a restricción del crecimiento, 8,33 % (n=1) dificultad respiratoria y 8,33 % (n=1) muerte neonatal.

7 Discusión

Según el Ministerio de Salud Pública en su guía de práctica clínica de trastornos hipertensivos del embarazo del año 2016 menciona que, a nivel mundial los trastornos hipertensivos constituyen una de las complicaciones más habituales del embarazo y son responsables de un importante porcentaje de morbimortalidad tanto materna como perinatal, especialmente en los lugares de escasos recursos.

Un análisis sistemático de la Organización Mundial de la Salud (OMS) sobre las causas de muerte materna ha expuesto que los trastornos hipertensivos constituyen una de las principales causas de muerte materna en los países en vías de desarrollo, especialmente en África, América Latina y El Caribe.

Bajo esta inferencia, se realizó esta investigación en el Hospital Básico Zumba, en el cual se identificaron 20 casos de preeclampsia en los últimos 6 años, en este mismo periodo se atendieron 2404 mujeres embarazadas, dando una prevalencia de 0,83% casos de preeclampsia, analizando esta prevalencia que hemos encontrado resulta baja si la comparamos con lo expuesto en la guía de práctica clínica de trastornos hipertensivos por el Ministerio de salud Pública (MSP, 2016), que cita que la preeclampsia varía en un 5% - 10% en los países desarrollados y alcanza un 18 % en algunos países en vías de desarrollo; correlacionando con lo expuesto en la Guía de Práctica Clínica del Gobierno General de México (Cruz, y otros, 2014) en donde los trastornos hipertensivos del embarazo se pueden presentar de un 6% a un 10% del total de embarazos; por último hacemos una comparación con un estudio realizado en el Hospital ANGELA LOAYZA DE OLLAGUE en la ciudad de Santa Rosa” El Oro” (Pillajo & Calle, 2013) en donde se encuentra una prevalencia de preeclampsia del 2.99% siendo superior a la prevalencia encontrada en nuestro estudio en donde la prevalencia es del 0.83%.

En nuestro estudio se pudo identificar (0 %) (n=0) casos de complicaciones maternas asociadas al grado de severidad de preeclampsia, resultados que se relacionan con el estudio realizado en el HOSPITAL SAN VICENTE DE PAUL DE PASAJE (Ochoa, 2016) en el cual se encuentra (0 %) n=0 casos de complicaciones maternas.

En el estudio realizado en el HOSPITAL PROVINCIAL MARTIN ICAZA DE BABAHOYO (García, 2015), sobre complicaciones neonatales de madres con diagnóstico con preeclampsia se pudo identificar que la complicación más frecuente fueron los

nacimientos prematuros en un 31%, seguido de bajo peso al nacer en un 25%, restricción del crecimiento intrauterino en un 14% y 15% presentaron dificultad respiratoria, resultados que se relacionan con los de nuestro estudio en el cual identificamos 12 neonatos con complicaciones, de ellos 58,33 % (n=7) presentaron dificultad respiratoria y 8,33 % (n=1) restricción del crecimiento en preeclampsia leve y en el tipo grave 16,66 % (n=2) presentaron dificultad respiratoria asociado a restricción del crecimiento, 8,33 % (n=1) dificultad respiratoria y 8,33 % (n=1) muerte neonatal.

8 Conclusiones

- De acuerdo a su clasificación, la prevalencia de preeclampsia leve en el Hospital Básico Zumba se encuentra predominando en comparación con la de tipo grave.
- De las embarazadas con diagnóstico de preeclampsia tanto leve como grave ninguna presentó complicaciones maternas.
- La mitad de neonatos de madres con diagnóstico de preeclampsia leve presentaron dificultad respiratoria y restricción del crecimiento intrauterino, siendo la primera la más frecuente, a diferencia de los neonatos de madres con diagnóstico de preeclampsia grave en donde se presentaron: dificultad respiratoria, restricción del crecimiento intrauterino y muerte neonatal, de las cuales las dos primeras complicaciones se presentaron asociadas en la mitad de los casos, la primera y la tercera complicación se presentaron de manera aislada en la mitad restante de casos.

9 Recomendaciones

- Se recomienda que el personal de salud clasifique a las mujeres en edad reproductiva según sus factores de riesgo alto o moderado para el desarrollo de preeclampsia y brindar tratamientos específicos antes de la concepción, esto permitirá reducir el número de casos de preeclampsia en nuestro cantón.
- Se recomienda al personal de salud, mantener las estrategias establecidas hasta el momento en gestantes, evitando la aparición de complicaciones maternas.
- Al personal médico se le recomienda, realizar controles prenatales estrictos a gestantes con factores de riesgo alto y moderado, para lograr un oportuno diagnóstico de preeclampsia y establecer un tratamiento según los protocolos del MSP, pudiendo referir a las pacientes con preeclampsia a una casa de salud de segundo o tercer nivel tempranamente para su manejo integral, por tal motivo evitaremos las complicaciones neonatales.

10 Bibliografía

- ACOG, T. A. (2013). Hypertension in Pregnancy. *The American College of Obstetricians and Gynecologist.*, 1122-1131.
- Ahmed, A. F. (Octubre de 2017). *Preeclampsia: una revisión de la patogénesis y posibles estrategias de manejo basadas en sus trastornos fisiopatológicos*. Obtenido de Revista taiwanesa de obstetricia y ginecología:
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1028455917301924?via%3Dihub#!>
- Álvarez, P. V., Alonso, U. R., Ballesté, L. I., & Muñiz, R. M. (Marzo de 2011). *El bajo peso al nacer y su relación con la hipertensión arterial en el embarazo*. Obtenido de Rev Cubana Obstet Ginecol v.37 n.1 Ciudad de la Habana:
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-600X2011000100004
- Álvarez, P. V., Martínez, J., Rodríguez, L. A., Álvarez, G., & Sánchez, H. J. (2015). *Edema agudo del pulmón en una gestante*. Obtenido de Revista Cubana de Obstetricia y Ginecología.: <http://scielo.sld.cu/pdf/gin/v41n1/gin08115.pdf>
- Álvarez, S. A., Álvarez, P. V., & Martos, B. F. (Diciembre de 2016). *Caracterización de las pacientes con síndrome HELLP*. Obtenido de Rev Cubana Obstet Ginecol vol.42 no.4 Ciudad de la Habana:
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-600X2016000400003
- Argilagos, C. G., Arañó, P. J., & Nápoles, M. D. (2018). *Rotura hepática asociada a hipertensión arterial crónica* y. Obtenido de Medisan:
<http://scielo.sld.cu/pdf/san/v22n9/1029-3019-san-22-09-986.pdf>
- August, P., & Baha, M. S. ((2015). *Preeclampsia: Clinical features and diagnosis*. Available from:
http://www.uptodate.com.ez.urosario.edu.co/contents/preeclampsia-clinical-features-and-diagnosis?source=outline_link&view=text&anchor=H14938176.
- Baquero, M. I. (2013). *Polimorfismos genéticos asociados a pre-eclampsia* . Obtenido de Universidad de Cantabria / Departamento de ciencias médicas y quirúrgicas:
<https://repositorio.unican.es/xmlui/bitstream/handle/10902/11030/TesisICBM.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- Bozzo, M. (2013). Síndrome HELLP y factor V de Leiden. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology (Edición Española)*, 364-368.
- Brownfoot, F., Gagliardi, D., Bain, E., Middleton, P., & Crowther, C. (2015). Different corticosteroids and regimens for accelerating fetal lung maturation for women at risk of preterm birth. *Cochrane database Syst Rev*.
- Cogollo, M. G., Carlos, J. L., & Enrique, A. C. (Diciembre de 2016). *Hemorragia intracraneal asociada a preeclampsia severa*. Obtenido de Rev. chil. obstet. ginecol. vol.81 no.6 Santiago:

https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-75262016000600010

- Collantes, C. J., De Gracia, P. V., Cieza, T. M., Sagástegui, P. C., Pérez, V. S., Díaz, M. E., . . . Pajares, W. C. (Junio de 2017). *Injuria renal aguda en mujeres con síndrome HELLP*. Obtenido de Rev. peru. ginecol. obstet. vol.63 no.2 Lima: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2304-51322017000200005
- Conde-Agudelo, A., Villar, J., & Lindheimer, M. (2014). World Health Organization systematic review of screening tests for preeclampsia. *Obstet Gynecol*, 1367-1391.
- Correa, H. D., Villasmil, E. R., Bolívar, J. S., Montilla, J. M., Villasmil, N. R., & Cepeda, D. T. (Junio de 2012). *Enfermedad de membrana hialina en recién nacidos de pacientes preeclámplicas*. Obtenido de Rev Obstet Ginecol Venez vol.72 no.2 Caracas: http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0048-77322012000200002
- Cruz, P., Sanchez, S., Sanchez, J., Peralta, M., Ramirez, C., & Zavaleta, N. (2014). *Detección y diagnóstico de enfermedades hipertensivas del embarazo*. Obtenido de Guía de practica clínica: http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/058_GPC_Enf.HipertdelEmb/HIPERTENSION_EMBARAZADAS_EVR_CENETEC.pdf
- Dadelszen, V. P., & Magee, L. (2016). Fall in mean arterial pressure and fetal growth restriction in pregnancy hypertension: an updated metaregression analysis. *J Obstet Gynaecol Canada*, 941-945.
- Dávila, A. C. (2016). *Neonato de madre con preeclampsia: riesgo para toda la vida* . Obtenido de Rev Peru Investig Matern Perinat: [file:///C:/Users/PABLO%20JARAMILLO/Downloads/Pg_65-69%20\(4\).pdf](file:///C:/Users/PABLO%20JARAMILLO/Downloads/Pg_65-69%20(4).pdf)
- Edroso, J. P., González, N. R., Valdivia, G. M., & Sánchez, P. C. (Junio de 2018). *Preeclampsia grave de aparición precoz confirmada con biomarcador*. Obtenido de Rev. chil. obstet. ginecol. vol.83 no.3 Santiago: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-75262018000300277
- Galaviz, H. C., Sosa, M. M., Terán, E., García, O. J., & Lazalde, R. B. (07 de Enero de 2019). *Determinantes paternos en preeclampsia*. Obtenido de Pubmed: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6330890/>
- García, A. D., Jimenez, B. M., González, O. D., Cruz, T. P., & Sandoval, J. L. (22 de 08 de 2018). *Características clínicas, epidemiológicas y riesgo obstétrico de pacientes con preeclampsia-eclampsia*. Obtenido de Revista enfermería / Instituto Mexico seguro: <https://www.medigraphic.com/pdfs/enfermeriaimss/eim-2018/eim184e.pdf>
- García, C. M. (2015). *“Complicaciones neonatales como resultantes de preeclampsia materna”*: Obtenido de Universidad de Guayaquil, Facultad de Ciencias Médicas:

<http://repositorio.ug.edu.ec/bitstream/redug/23101/1/TESIS%20%28ultimo%29%20%21%21%21%21%21.pdf>

- Gómez, C. L. (Octubre de 2014). *Actualización en la fisiopatología de la preeclampsia*. Obtenido de Rev. peru. ginecol. obstet. vol.60 no.4 Lima: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2304-51322014000400008
- Gómez, G. M., & Danglot, B. C. (Abril de 2016). *El neonato de madre con preeclampsia-eclampsia*. Obtenido de Revista mexicana de Pediatría: <https://www.medigraphic.com/pdfs/pediat/sp-2006/sp062g.pdf>
- Grindheim, G., Estensen, M.-E., Langesaeter, E., Rosseland, L., & Toska, K. (2012). Changes in blood pressure during healthy pregnancy: a longitudinal cohort study. *J Hypertens*. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22179091>, 342–350.
- Haddad, B., & Sibai, B. (2015). Expectant Management in Pregnancies with Severe Preeclampsia. *Semin Perinatol Elsevier*, 143-151.
- Haram, K., Helge, M. J., & Nagy, B. (2 de Junio de 2014). *Aspectos genéticos de la preeclampsia y el síndrome HELLP*. Obtenido de Pubmed: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4060423/>
- Jiménez, M. J. (Diciembre de 2017). *Restricción del crecimiento intrauterino y preeclampsia; ¿Entidades completamente independientes?* Obtenido de Medicas UIS vol.30 no.3 Bucaramanga: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0121-03192017000300009
- Kawabata, I., Nakay, A., & Takeshita, T. (2016). Prediction of HELLP syndrome with assessment of maternal dual hepatic blood supply by using Doppler ultrasound. *Arch Gynecol Obstet*, 303-309.
- Kee-Hak, L., & Ramus, R. (2014). Preeclampsia. *Medscape*, 1-22.
- Kovats, S., & Main, E. (2015). Un antígeno de clase I, HLA-G, expresada en trofoblastos humanos. *Science.*, 220-223.
- Kraayenbrink, A., Dekker, G., & Van Kamp, G. (2014). Mediadores vasoactivos endoteliales en la preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol*, 160-165.
- Lajo, V. R. (2016). *Características epidemiológicas de las pacientes con preeclampsia en el Hospital Base Carlos A. Seguí Escobedo*. Obtenido de Universidad Nacional de San Agustín de Arequipa / Facultad de Medicina: <http://repositorio.unsa.edu.pe/bitstream/handle/UNSA/2371/MDlavaropdf?sequence=1&isAllowed=y>
- Magee, L., Pels, A., Helewa, M., Rey, E., & Dadelszen, V. P. (2014). Diagnosis, evaluation, and management of the hypertensive disorders of pregnancy. *Pregnancy Hypertens Elsevier*;, 105–145.

- Magley, M., & Hinson, M. R. (01 de 02 de 2020). *Eclampsia*. Obtenido de Pubmed: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554392/>
- Martínez, C. A. (2016). *Desprendimiento prematuro de la placenta normalmente insertada*. Obtenido de Rev Int Salud Materno fetal: <http://revistamaternofetal.com/wp-content/uploads/2017/07/010623.pdf>
- Mastrogiannis, D. S., & O'Brien, W. F. (2015). Potencial y papel de la endotelina-1 en los embarazos normales e hipertensos. *Obstet*, 1711-1716.
- Maynard, S. E. (2015). Proteinuria in pregnancy. *Evaluation and management*, 1-10.
- Ministerio de Salud Pública, c. n. (2013). Cuadro nacional de medicamentos básicos. *comision nacional de medicamentos e insumos*, 1-74.
- MSP. (2015). *Recién nacido prematuro Primera edición*. Obtenido de Guía de Práctica Clínica (GPC): <https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2016/09/GPC-Rec%C3%A9n-nacido-prematuro.pdf>
- MSP. (Diciembre de 2016). *Ministerio de Salud Pública del Ecuador*. Obtenido de Trastornos hipertensivos del embarazo: https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2017/03/MSP_Trastornos-hipertensivos-del-embarazo-con-portada-3.pdf
- Myers, J. E., & Baker, P. N. (2015). Enfermedades hipertensivas y Eclampsia. *Current Opinion in Obstetrics and Gynecology (Argentina)*, 119-125.
- Nápoles, M. D. (Agosto de 2015). *Actualización sobre las bases fisiopatológicas de la preeclampsia*. Obtenido de MEDISAN vol.19 no.8 Santiago de Cuba : http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192015000800012
- Nápoles, M. D., & Nápoles, G. D. (Marzo de 2012). *Hemostasia normal y coagulación intravascular diseminada en obstetricia*. Obtenido de MEDISAN vol.16 no.3 Santiago de Cuba: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192012000300013
- Nava, H. W., Mendoza, R. M., & López, G. A. (01 de 11 de 2017). *Epidemiología de la coagulación intravascular diseminada en pacientes obstétricas mediante la aplicación de la escala para CID asintomática en cuidados intensivos*. Obtenido de Hospital General «La Villa»: <http://www.scielo.org.mx/pdf/mccmmc/v31n6/2448-8909-mccmmc-31-06-333.pdf>
- Ochoa, L. N. (Octubre de 2016). *Complicaciones materno neonatales asociadas a preeclampsia en pacientes atendidas en el Hospital San Vicente de Paúl de Pasaje*. Obtenido de Universidad nacional de Loja / Área de la salud humana: <https://dspace.unl.edu.ec/jspui/bitstream/123456789/17013/1/Nathalia%20Estefan%20C3%ADa%20Ochoa%20Luna.pdf>
- OMS. (2014). *Recomendaciones de la OMS para la prevención y el tratamiento de la preeclampsia y la eclampsia*. Obtenido de Organización Mundial de la Salud:

https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/138405/9789243548333_spa.pdf?sequence=1

- OMS. (05 de Abril de 2016). *Organizacion Mundial de la Salud*. Recuperado el 05 de Enero de 2018, de <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs277/es/>
- Pacheco, R. J. (30 de Marzo de 2017). *Introducción al Simposio sobre preeclampsia*. Obtenido de Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia: <http://www.scielo.org.pe/pdf/rgo/v63n2/a07v63n2.pdf>
- Perry, k. G., & Martin, J. N. (2015). Hemostasia anormal y coagulopatía en la preeclampsia y la eclampsia. *Clin Obstet Gynecol*, 338-350.
- Pillajo, S. J., & Calle, M. A. (2013). *Prevalencia y factores de riesgo asociados a la Enfermedad Hipertensiva en Embarazadas en el Hospital Obstétrico Ángela Loayza de Ollague en el departamento de Gineco Obstetricia. Santa Rosa – El Oro. Año 2011 – 2013*. Obtenido de Universidad de Cuenca / Facultad de ciencias médicas : <http://dspace.ucuenca.edu.ec/bitstream/123456789/21092/1/Tesis.pdf>
- Ponce, L. (2013). Hemorragia cerebral en preeclampsia-eclampsia. *Retrieved from* <http://www.medigraphic.com/pdfs/medcri/ti-2003/ti034b.pdf>.
- Pontón, V. D. (2018). *“Factores y complicaciones neonatales de madres preeclámpticas”*. Obtenido de Universidad de Guayaquil / Facultad de ciencias médicas, Escuela de Medicina: <http://repositorio.ug.edu.ec/bitstream/redug/31344/1/PONTON%20SANCHEZ%20VANESSA%20DEL%20CARMEN.pdf>
- Ramírez, C. J., Campos, S. G., Zapata, D. B., Mendoza, S. P., & Mejía, C. F. (Diciembre de 2019). *Rotura hepática en síndrome de HELLP: electrofulguración y uso de malla. Reporte de caso*. Obtenido de Rev. peru. ginecol. obstet. vol.65 no.4 Lima: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S2304-51322019000400019&script=sci_arttext
- Rey, E., Morin, F., Boudreault, J., Pilon, F., Vincent, D., & Ouellet, D. (2016). Blood pressure assessments in different subtypes of hypertensive pregnant women office versus home patient- or nurse-measured blood pressure. *Hypertens pregnancy*, 168–177.
- Sciscione, A., & Ivester, T. (2015). Edema agudo de pulmón en el embarazo. *Obstet Gynecol*, 511-515.
- Thadhani, R., & Maynard, S. (2015). Proteinuria in pregnancy. *Evaluation and management*, 1-10.
- Torres, D., Santos, J., Colmenares, M., Delgado, O., & Reyna, V. E. (27 de Septiembre de 2017). *Edema agudo de pulmón secundario a preeclampsia severa*. Obtenido de Elsevier: [file:///C:/Users/PABLO%20JARAMILLO/Downloads/S0210573X09001373%20\(1\).pdf](file:///C:/Users/PABLO%20JARAMILLO/Downloads/S0210573X09001373%20(1).pdf)

- Ullal, A., Waugh, J., Shennan, A., Navaratnarajah, R., Brandon, H., & Mackenzie, S. (2013). *Spot protein creatinine ratio (SPCr) and spot albumin creatinine ratio (SACr) in the assessment of pre - eclampsia*. Obtenido de Available from: http://www.nets.nihr.ac.uk/__data/assets/pdf_file/0011/81677/PRO-10-65-02.pdf
- Vargas, H. V., Acosta, A. G., & Moreno, E. M. (2012). *La preeclampsia un problema de salud pública mundial*. Obtenido de Rev. chil. obstet. ginecol. vol.77 No.6 Santiago : https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-75262012000600013
- Vázquez, J. (2014). Daño renal en preeclampsia-eclampsia - Imbiomed. http://www.imbiomed.com.mx/1/1/articulos.php?method=showDetail&id_articulo=22635&id_seccion=107&id_ejemplar=2336&id_revista=18,23-32.
- Viruega, C. D. (Junio de 2016). *Abruptio placentae: Una grave patología* . Obtenido de Universidad de Cantabria : <https://repositorio.unican.es/xmlui/bitstream/handle/10902/8731/ViruegaCuaresmaD.pdf?sequence=4>
- Ward, P., & Deshpande, S. (2015). Metabolic adaptation at birth. *Semin Fetal Neonatal Med*, 341-350.
- Yegüez, M. F., & Castejón, S. O. (Diciembre de 2015). *Etiopatogenia de la preeclampsia*. Obtenido de Gac Méd Caracas. v.115 n.4 Caracas: http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0367-47622007000400002

11 Anexos

Anexo 1: Pertinencia del tema de tesis

UNIVERSIDAD
NACIONAL DE LOJAFACULTAD DE LA SALUD HUMANA
DIRECCIÓN DE LA CARRERA DE MEDICINA**MEMORÁNDUM Nro.994 CCM-FSH-UNL****PARA:** Sr. Pablo Fernando Jaramillo Chimbo
ESTUDIANTE DE LA CARRERA DE MEDICINA**DE:** Md. Mgs. Sandra Mejía Michay
GESTORA ACADÉMICA DE LA CARRERA DE MEDICINA**FECHA:** 14 de Diciembre de 2018**ASUNTO: INFORME DE PERTINENCIA**

Mediante el presente me permito informarle sobre el proyecto de investigación, "PREECLAMPSIA Y COMPLICACIONES MATERNO-NEONATALES EN PACIENTES ATENDIDAS EN EL HOSPITAL BÁSICO DE ZUMBA", de su autoría, de acuerdo a la comunicación suscrita por la **Dra. Ximena Carrión**, Docente de la Carrera, una vez revisado y corregido se considera coherente y **PERTINENTE**, por tanto puede continuar con el trámite respectivo.

Atentamente,

Md. Mgs. Sandra Mejía Michay
GESTORA ACADÉMICA DE LA CARRERA DE MEDICINA

C.c.- Archivo

NOT

Anexo 2: Designación de director de tesis**UNIVERSIDAD
NACIONAL DE LOJA**FACULTAD DE LA SALUD HUMANA
DIRECCIÓN DE LA CARRERA DE MEDICINA**MEMORÁNDUM Nro.995 CCM-FSH-UNL**

PARA: Dra. Ximena Carrión
DOCENTE DE LA CARRERA DE MEDICINA HUMANA

DE: Md. Mgs. Sandra Mejía Michay
GESTORA ACADÉMICA DE LA CARRERA DE MEDICINA

FECHA: 13 de Diciembre de 2018

ASUNTO: **Designar Director de Tesis**

Con un cordial saludo me dirijo a usted, con el fin de comunicarle que ha sido designado como director de tesis del tema, "**PREECLAMPSIA Y COMPLICACIONES MATERNO-NEONATALES EN PACIENTES ATENDIDAS EN EL HOSPITAL BÁSICO DE ZUMBA**", autoría del **Sr. Pablo Fernando Jaramillo Chimbo**.

Con los sentimientos de consideración y estima.

Atentamente,



Md. Mgs. Sandra Mejía Michay
GESTORA ACADÉMICA DE LA CARRERA DE MEDICINA
C.c.- Archivo.
NOT

Anexo 3: Oficio y autorización para recolección de datos



UNIVERSIDAD
NACIONAL DE LOJA

FACULTAD DE LA SALUD HUMANA
DIRECCIÓN DE LA CARRERA DE MEDICINA

MEMORÁNDUM Nro.999 CCM-FSH-UNL

PARA: Dra. Nataly Samaniego
DIRECTORA DEL HOSPITAL BÁSICO DE ZUMBA

DE: Md. Mgs. Sandra Mejía Michay
GESTORA ACADÉMICA DE LA CARRERA DE MEDICINA

FECHA: 17 de Diciembre de 2018

ASUNTO: **SOLICITAR AUTORIZACIÓN PARA DESARROLLO DE TRABAJO DE INVESTIGACIÓN**

Por medio del presente, me dirijo a usted con la finalidad de expresarle un cordial y respetuoso saludo, deseándole éxito en el desarrollo de sus delicadas funciones.

Aprovecho la oportunidad para solicitarle de la manera más respetuosa, se digne conceder su autorización para el **Sr. Pablo Fernando Jaramillo Chimbo**, estudiante de la Carrera de Medicina Humana de la Universidad Nacional de Loja, pueda acceder a las historias clínicas de las pacientes embarazadas atendidas en el área de Gineco-Obstetricia durante el periodo 2012- 2017; información que servirá para cumplir con el trabajo de investigación: **“PREECLAMPSIA Y COMPLICACIONES MATERNO-NEONATALES EN PACIENTES ATENDIDAS EN EL HOSPITAL BÁSICO DE ZUMBA”**, trabajo que lo realizará bajo la supervisión de la **Dra. Ximena Carrión**, Catedrático de esta Institución.

Por la atención que se digne dar al presente, le expreso mi agradecimiento personal e institucional.

Atentamente,

Md. Mgs. Sandra Mejía Michay
GESTORA ACADÉMICA DE LA CARRERA DE MEDICINA
C.c.- Archivo
NOT



Recibido
17-12-2018
BU
Estadística

Anexo 4: Instrumento para recolección de datos



**UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA
FACULTAD DE SALUD HUMANA
CARRERA DE MEDICINA**

Características sociodemográficas											
Historia Clínica		Edad		Estado Civil		Instrucción		Lugar de residencia	Urbana		
									Urbano marginal		
									Rural		
Diagnóstico de Preeclampsia			Leve:								
			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		Muerte neonatal	Si	
	No			No			No			No	
Otras complicaciones											
Complicaciones clínicas Maternas											
Atonía Uterina	Si		Rotura hepática	Si		Eclampsia	Si		Síndrome de HELLP	Si	
	No			No			No			No	
Edema Pulmonar	Si		Abruptio Placentario	Si		Hemorragias cerebrales				Si	
	No			No						No	
IRA	Si		Coagulopatía intravascular diseminada	Si		Muerte materna				Si	
	No			No						No	
Otras complicaciones											

Pablo Fernando Jaramillo Chimbo
Firma de responsabilidad

Anexo 5: Certificación de traducción del Resumen**CERTIFICACIÓN**

Licenciada.

Yanina Elizabeth Guamán Camacho.

LICENCIADA EN CIENCIAS DE LA EDUCACIÓN MENCIÓN INGLÉS

CERTIFICA:

HABER REALIZADO LA TRADUCCIÓN DEL RESUMEN DE LA TESIS DENOMINADA:
“**PREECLAMPSIA Y COMPLICACIONES MATERNO-NEONATALES EN
PACIENTES ATENDIDAS EN EL HOSPITAL BÁSICO ZUMBA**” DE LA
AUTORÍA DE PABLO FERNANDO JARAMILLO CHIMBO, DE NACIONALIDAD
ECUATORIANA, CON CÉDULA DE CIUDADANÍA: 1105163859.

ES TODO CUANTO PUEDO CERTIFICAR EN HONOR A LA VERDAD, FACULTANDO AL
INTERESADO HACER USO DEL MISMO EN LO QUE ESTIME CONVENIENTE.

LOJA, 21 DE JULIO 2020.

Lic. Yanina Guamán
English Teacher
SENESCYT: 1031-2018-1948697



LICENCIADA EN CIENCIAS DE LA EDUCACIÓN

MENCIÓN INGLÉS

CI: 1900489434

Correo: yanelizabeth@hotmail.com

Cel.: 0991615933

Registro Senescyt: 1031-2018-1948697

Anexo 6:

Proyecto de tesis

1 Tema

**Preeclampsia y complicaciones materno-neonatales en pacientes atendidas en el
Hospital Básico Zumba**

2 Problematización

La preeclampsia es una enfermedad propia del embarazo, parto y puerperio, que posee un origen multisistémico, el cual se relaciona básicamente con un desarrollo anormal de la placenta y con la interacción de múltiples factores que llevan a daño endotelial. En el orden clínico se define que la tensión arterial es el elemento diagnóstico y pronóstico más importante, por su relación directa con la morbilidad y mortalidad tanto materna como perinatal. (Edroso, González, Valdivia, & Sánchez, 2018)

Los trastornos hipertensivos del embarazo afectan a alrededor del 10 % de las embarazadas de todo el mundo. Este grupo de enfermedades y afecciones incluye la preeclampsia y la eclampsia, la hipertensión gestacional y la hipertensión crónica (OMS, 2014).

Ahmed (2017) Manifiesta, la preeclampsia es una enfermedad sistémica caracterizada por reducción del flujo sanguíneo a cada órgano materno debido a la presencia de vasoconstricción y formación de microtrombos. De la misma manera (Ahmed, 2017) menciona que las complicaciones neonatales y el retraso del crecimiento se producen secundariamente a una hipoperfusión placentaria. Por tal motivo, el manejo de la preeclampsia se basa en el diagnóstico, evaluación de su gravedad, terapia hipertensiva y decisión sobre el momento del parto disminuyendo la morbi-mortalidad materna y perinatal. La mayoría de las muertes relacionadas con trastornos hipertensivos se pueden evitar prestando atención oportuna y eficaz; Por ello, la optimización de la atención de la salud para prevenir y tratar a las mujeres con trastornos hipertensivos representa un paso necesario para el cumplimiento de los Objetivos de Desarrollo del Milenio.

En Latinoamérica y el Caribe la preeclampsia es la causante de 25,7 % de las muertes maternas y en EE. UU se ha producido un aumento de su incidencia de 25 % en las últimas 2 décadas; de igual forma se plantea que por cada mujer fallecida por esta causa de 50-100 padecen morbilidad materna extremadamente grave. (Pacheco, 2017)

A escala mundial, cada año los trastornos hipertensivos durante el embarazo representan unas 50 000 muertes maternas y 900 000 perinatales, además de constituir una predisposición a presentar complicaciones cardiovasculares en el futuro, y de que los hijos

puedan padecer hipertensión arterial (HTA) en edades tempranas, así como síndrome metabólico. (Nápoles M. D., 2015)

Según el Ministerio de Salud pública (MSP, 2015) las principales complicaciones que ocasiona la preeclampsia en el recién nacido son prematuridad, pequeño para la edad gestacional y bajo peso al nacer, siendo estas las principales causas de morbimortalidad perinatal. Se estima que cerca del 70% de esas defunciones de menores de 28 días ocurren en la primera semana de vida. Los recién nacidos de muy bajo peso de nacimiento (menos de 1.500 gramos al nacer) representan el 1% del total de nacimientos y contribuyen con un 40% de la mortalidad infantil.

Según datos de la Organización Panamericana de Salud (OPS), el Ecuador se encuentra entre los 11 países con las tasas más bajas de nacimientos prematuros del mundo con 5,1%. Pero paradójicamente, la primera causa de mortalidad infantil en el país, según datos del INEC, es la duración corta de la gestación. (MSP, 2015)

En Ecuador la preeclampsia y eclampsia son las primeras causas de muerte materna desde el año 2006 al 2014, y representan el 27.53 % de todas las muertes maternas (457 de 1660 ocurridas en ese periodo). (MSP, 2016)

Constituyéndose de esta manera, la preeclampsia, en un problema de salud pública trascendental, las complicaciones que sufre el recién nacido implican hospitalización prolongadas y por ende repercusiones económicas para la familia, los sistemas de salud y el país.

Por todo lo expuesto anteriormente se plantean la siguiente pregunta de investigación
¿Cuáles son las complicaciones materno-neonatales de las pacientes con diagnóstico de preeclampsia atendidas en el Hospital básico Zumba?

3 Justificación

Entre los trastornos hipertensivos la preeclampsia sobresale por su impacto en la salud materna y neonatal. Es una de las causas principales de morbilidad y mortalidad maternas y perinatales en todo el mundo. Sin embargo, la patogenia de la preeclampsia se comprende solo parcialmente y está relacionada con alteraciones en la placentación al comienzo del embarazo, seguida de inflamación generalizada y daño endotelial progresivo. También hay otras incertidumbres: el diagnóstico, las pruebas de detección y, el control y el tratamiento de la preeclampsia continúan siendo polémicos, al igual que la clasificación de su gravedad.

Los desafíos en el manejo de la preeclampsia, para hacer frente a ésta en cualquier población, consideran que los sistemas de salud sean eficaces y de fácil acceso a la atención de la salud. Sin embargo, en la gran mayoría de las poblaciones marginadas, el acceso a los servicios de salud es limitado, por una serie de factores: retraso en la toma de decisión para buscar asistencia médica, por falta de información sobre hospitales donde acudir. Esto se agrava por la falta de decisión, pobreza y costo de la atención médica, cuando no existe seguridad social de la población que ocasiona y suele dar lugar a retrasos fatales en la búsqueda de atención profesional, en particular por aspectos socio-económicos, como nivel de educación, estado civil y culturales de la madre.

Por tal motivo el presente estudio está enfocado en determinar la prevalencia y las complicaciones materno-neonatales atendidas en los últimos 5 años por el Hospital Básico Zumba, de esta manera aportaremos a la comunidad médica de la localidad sobre la situación actual y así la implementación de estrategias para reducir la morbimortalidad materna y neonatal.

En el Ecuador, específicamente en la ciudad de Zumba carece de suficientes estudios sobre preeclampsia y sus complicaciones que nos permitan determinar una reducción significativa de la morbimortalidad materno-neonatal, mejorando la calidad de vida de las personas; a pesar de estar dentro de las líneas de investigación del Ministerio de Salud Pública, específicamente área N° 5 “Maternas” y línea de investigación “trastornos hipertensivos”, además en las líneas de la Carrera de Medicina constituye la primera línea “Salud enfermedad materno infantil”. Por ello, considero de gran relevancia realizar esta investigación para aportar un valor añadido al conocimiento actual.

4 Objetivos

4.1 Objetivo general

- Determinar la frecuencia de preeclampsia y complicaciones materno-neonatales en las pacientes atendidas en el Hospital básico Zumba en el periodo 2012-2017.

4.2 Objetivos específicos

- Conocer la prevalencia de preeclampsia de acuerdo a su clasificación leve o grave en las pacientes atendidas en el Hospital Básico Zumba de la ciudad de Zumba.
- Identificar las complicaciones maternas y su relación con el tipo de preeclampsia de las pacientes atendidas en el Hospital Básico Zumba de la ciudad de Zumba.
- Identificar las complicaciones neonatales y su relación con el tipo de preeclampsia en las pacientes atendidas en el Hospital Básico Zumba de la ciudad de Zumba.

5 Esquema del marco teórico

5.1 Trastornos hipertensivos

5.1.1 Hipertensión crónica

5.1.2 Hipertensión Gestacional

5.1.3 Preeclampsia sobreimpuesta a hipertensión crónica

5.1.4 Preeclampsia

5.1.4.1 Definición

5.1.4.2 Epidemiología

5.1.4.3 Etiopatogenia

5.1.4.3.1 Isquemia placentaria

5.1.4.3.2 Estrés oxidativo y metabolismo lipídico

5.1.4.3.3 Inaptabilidad inmunológica

5.1.4.3.4 Factores genéticos

5.1.4.3.5 Factores asociados

5.1.4.4 Manifestaciones clínicas

5.1.4.5 Diagnóstico

5.1.4.5.1 Determinación cualitativa y cuantitativa de proteinuria

5.1.4.6 Criterios de ingreso hospitalario

5.1.4.7 Tratamiento

5.1.4.7.1 Tratamiento conservador en embarazo menor o igual a 34 semanas con trastornos hipertensivos del embarazo

5.1.4.7.2 Medidas no farmacológicas en los trastornos hipertensivos del embarazo

5.1.4.7.3 Tratamiento farmacológico en los trastornos hipertensivos del embarazo

5.1.4.7.4 Tratamiento farmacológico en la emergencia hipertensiva

5.1.4.7.5 Tratamiento con sulfato de magnesio en preeclampsia (para prevención de eclampsia)

5.1.4.8 Complicaciones maternas

5.1.4.8.1 Eclampsia

5.1.4.8.2 Síndrome de Hellp

5.1.4.8.3 Hemorragias cerebrales

5.1.4.8.4 Edema agudo de pulmón

5.1.4.8.5 Insuficiencia renal aguda

5.1.4.8.6 Coagulopatía intravascular diseminada

5.1.4.8.7. Rotura hepática

5.1.4.8.8 Desprendimiento prematuro de placenta o Abrupto Placentae

5.1.4.9 Complicaciones fetales

5.1.4.9.1 Dificultad respiratoria

5.1.4.9.2 Restricción del crecimiento

5.1.4.9.3 Trastornos del metabolismo

6 Metodología

6.1 Tipo de Estudio

El presente estudio de tipo descriptivo, retrospectivo con enfoque cuantitativo observacional, de corte transversal.

6.2 Área de Estudio

La investigación se realizará en el servicio de obstetricia del Hospital Básico Zumba de la ciudad de Zumba.

6.3 Población

Conformada por todas las pacientes que asistieron al servicio de obstetricia del Hospital básico de Zumba en el periodo 2012-2017.

6.4 Muestra

Todos los pacientes con diagnóstico de preeclampsia del Hospital Básico de Zumba de la ciudad de Zumba durante el periodo determinado y que cumplan con los criterios de inclusión.

6.5 Criterios de inclusión

- Pacientes en edad reproductiva (15-44 años)
- Pacientes embarazadas con diagnóstico preeclampsia leve y severa.
- Historia clínica completa

6.6 Criterios de exclusión

- Pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial crónica.
- Pacientes con diagnóstico de hipertensión gestacional.
- Pacientes con diagnóstico de preeclampsia superpuesta hipertensión crónica.

6.7 Métodos, instrumentos y procedimientos

6.7.1 Métodos. Para la recolección de la información se recurrirá al empleo del instrumento adaptado por el responsable para determinar la prevalencia de preeclampsia y

sus complicaciones materno-neonatales del Hospital Básico Zumba de la ciudad de Zumba. Toda la información será obtenida a partir de cada historia clínica de cada paciente con diagnóstico de preeclampsia.

6.7.2 Instrumentos. Se utilizará un registro estructurado por el investigador el cual consta de características sociodemográficos, características Gineco-obstétricas, complicaciones clínicas neonatales, complicaciones clínicas maternas. Luego se realizará la revisión de cada una de las historias clínicas de las cuales se obtendrá la información necesaria para cumplir con los objetivos planteados.

6.7.3 Procedimiento. La realización de la presente investigación empezará luego de la correspondiente aprobación del proyecto de investigación por parte de la principal autoridad de la carrera de medicina, posteriormente se solicitará la pertinencia del proyecto de investigación y la asignación del director de tesis. Una vez asignado el director, se harán los trámites necesarios dirigidos al director del Hospital Básico de Zumba para obtener la autorización de recolección de la información acerca de las pacientes con diagnóstico con preeclampsia.

Una vez obtenida la autorización por parte de la autoridad del Hospital básico Zumba para la investigación, se procederá a revisar las historia clínica de cada una de las pacientes con diagnóstico de preeclampsia, de esta manera se determinará la prevalencia de preeclampsia durante el periodo 2012-2017, cumpliendo con el objetivo específico número uno. Al mismo tiempo se identificará las complicaciones maternas de cada paciente con diagnóstico de preeclampsia, cumpliendo con el objetivo específico número dos. Por último se identificará las complicaciones neonatales presentes en los hijos de las pacientes con diagnóstico de preeclampsia, cumpliendo con el objetivo específico número tres.

6.8 Operalización de variables

Variable	Definición	Dimensión	Indicador	Escala
Edad fértil	Período en que una mujer es capaz de procrear.	Biológico	Cuantitativa	<ol style="list-style-type: none"> 1. 15-24 años 2. 25-34 años 3. 35-44 años
Preeclampsia	Presión arterial alta y signos de daño hepático o renal que ocurren en las mujeres después de la semana 20 de embarazo.	Biológico	Cuantitativa	1. Leve
				<ul style="list-style-type: none"> - PAD 90-110 mmHg - PAS 140-160 mmHg - Proteinuria ≥ 300 mg/24h o $\geq 1+$ con tira reactiva y sin criterios de gravedad ni afectación de órgano blanco.
				2. Grave
				<ul style="list-style-type: none"> - PAS >160mmHg - PAD >110mmHg - Proteinuria de 300 mg/24 h o $\geq 1+$ con tira reactiva y/o uno o más criterios de gravedad y/o afectación de órgano blanco

Complicaciones maternas	Agravamiento de una enfermedad o de un procedimiento médico con una patología intercurrente, que aparece espontáneamente con una relación causal más o menos directa con el diagnóstico o el tratamiento aplicado.	Biológico	Cualitativo	<ul style="list-style-type: none"> - Eclampsia. - Síndrome de HELLP. - Hemorragias cerebrales. - Edema agudo de pulmón. - Insuficiencia renal aguda. - Coagulopatía intravascular diseminada. - Desprendimiento prematuro de placenta o Abrupto Placentae. - Rotura hepática. - Hemorragia por atonía uterina.
Complicaciones neonatales	Agravamiento de una enfermedad o de un procedimiento médico con una patología intercurrente, que aparece espontáneamente con una relación causal más o menos directa con el	Biología	Cualitativo	<ul style="list-style-type: none"> - Retardo de crecimiento intrauterino. - Trastornos metabólicos (Hipoglicemia, hipocalcemia). - Dificultad respiratoria.

	diagnóstico o el tratamiento aplicado.			
--	--	--	--	--

8 Presupuesto

CONCEPTO	Unidad	Cantidad	Costo unitario (USD)	Costo Total (USD)
VIAJES TÉCNICOS				
Pasajes		10	10.00	100.00
Proceso		4	10	40.00
MATERIALES Y SUMINISTROS				
Materiales de oficina				
Hojas papel bond		1000	0.02	20.00
Lápices		10	0.40	4.00
Esferos: rojo, azul y negro		10	0.30	3.00
Sobres de Manila		10	0.15	1.50
RECURSOS BIBLIOGRÁFICOS Y SOFTWARE				
Libros		6	10	60.00
Revistas		25	0	0.00
EQUIPOS				
Computadora		1	700	700.00
Impresora		1	250	250.00
Cartuchos		4	10	40.00
Total				<u>1218.50</u>

Anexos



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA
FACULTAD DE SALUD HUMANA
CARRERA DE MEDICINA

Características sociodemográficas											
Historia Clínica			Edad		Estado Civil		Instrucción		Lugar de residencia	Urbana	
										Urbano marginal	
										Rural	
Diagnóstico de Preeclampsia			Leve:				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		Muerte neonatal	Si	
	No			No			No			No	
Otras complicaciones											
Complicaciones clínicas Maternas											
Atonía Uterina	Si		Rotura hepática	Si		Eclampsia	Si		Síndrome de HELLP	Si	
	No			No			No			No	
Edema Pulmonar	Si		Abruptio Placentario	Si		Hemorragias cerebrales				Si	
	No			No						No	
IRA	Si		Coagulopatía intravascular diseminada	Si		Muerte materna				Si	
	No			No						No	
Otras complicaciones											

Pablo Fernando Jaramillo Chimbo
Firma de responsabilidad