



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA
ÁREA DE SALUD HUMANA

CARRERA DE MEDICINA HUMANA

**“FACTORES DE RIESGO PARA DESARROLLAR PREECLAMPSIA
Y SUS COMPLICACIONES EN MUJERES CON EMBARAZO > 20
SEMANAS DE GESTACION EN EL SERVICIO DE HOSPITALIZACION DE
GINECO-OBSTETRICIA DEL HRIAL EN EL PERIODO ENERO A AGOSTO 2011”**

Tesis de Grado previa a la obtención
de Título de Médico General.

AUTOR:
José Mauricio Fajardo Herrera

DIRECTOR:
Dr. Ernesto Ortiz Flores

LOJA – ECUADOR

2012



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

Área de la Salud Humana

Doctor

Ernesto Ortiz Flores

Docente del Área de la Salud Humana

CERTIFICA:

Que el Sr: JOSÉ MAURICIO FAJARDO HERRERA, a realizado con éxito su Tesis con el Tema *“FACTORES DE RIESGO PARA DESARROLLAR PREECLAMPSIA Y SUS COMPLICACIONES EN MUJERES CON EMBARAZO > 20 SEMANAS DE GESTACION EN EL SERVICIO DE HOSPITALIZACION DE GINECO-OBSTETRICIA DEL HRIAL EN EL PERIODO ENERO A AGOSTO 2011”* la cual fue revisada y se autoriza su presentación.

Es cuanto certifico en honor a la verdad.

Atentamente

.....
Dr. Ernesto Ortiz Flores
Director de Tesis

AUTORIA

Las ideas, criterios, resultados, diseños, conclusiones, recomendaciones expuestas en el presente trabajo de investigación son de exclusividad y responsabilidad del Autor

.....
José Mauricio Fajardo Herrera

AGRADECIMIENTO

Son muchas las personas especiales que me gustaría agradecer su amistad, apoyo, ánimo y compañía en las diferentes etapas de mi vida.

Quiero darles gracias por formar parte de mí, por todo lo que me han brindado en especial a Dios y a mis padres por su ayuda y apoyo en todo momento y por ser partícipes en la realización de este sueño.

DEDICATORIA

A Dios por brindarme la oportunidad y la dicha de la vida, al brindarme los medios necesarios para continuar mi formación, y siendo un apoyo incondicional para lograrlo ya que sin él no hubiera podido.

A mis padres, dedicarle este presente documento quien permanentemente me apoyo con su espíritu alentador, contribuyendo incondicionalmente a lograr mis metas y objetivos propuestos y que al brindarme con su ejemplo a ser perseverante y darme la fuerza que me impulsó a conseguirlo.

A mi familia y hermanos y en especial a mi hija preciosa que me acompañaron a lo largo del camino, brindándome la fuerza necesaria para continuar y momentos de ánimo así mismo ayudándome en lo que fuera posible, dándome consejos y orientación,

A nuestros docentes de la UNL de la Escuela de Medicina, quienes laboran con la materia más valiosa de nuestra patria, las mentes, la personalidad, la formación integral de cada uno de nosotros, son en definitiva, formadores de los hombres y mujeres del mañana, sobre la bases de valores morales, éticos y de mucho humanismo.

INDICE

CARATULA.....	I
CERTIFICACIÓN.....	II
AUTORÍA.....	III
AGRADECIMIENTO.....	IV
DEDICATORIA.....	V
INDICE.....	6 pág.
I. RESUMEN/ SUMMARY.....	7 - 8 pág.
II. INTRODUCCIÓN.....	9 - 11 pág.
III. REVISIÓN DE LITERATURA.....	12 - 47 pág.
IV. MATERIALES Y METODOS.....	48 - 50 pág.
V. ANALISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS.....	51 – 65 pág.
VI. DISCUSIÓN.....	66 – 69 pág.
VII. CONCLUSIONES.....	70 pág.
VIII. RECOMENDACIONES.....	71 pág.
IX. BIBLIOGRAFIA.....	72 – 74 pág.
X. ANEXOS.....	75 – 80 pág.

Anexo 1.- Entrevista Aplicada a las usuarias

Anexo 2.- Flujograma de Fisiopatología de Preeclampsia

Anexo 3.- Flujograma de Tratamiento de los trastornos hipertensivos gestacionales

I. RESUMEN

El objetivo de este estudio fue identificar los principales factores de riesgo que determina la aparición de preeclampsia y sus principales complicaciones en las mujeres atendidas en el Hospital Provincial Isidro Ayora de Loja en el período comprendido entre Enero del 2011 a Agosto del 2011.

La presente investigación es de tipo Descriptiva, Transversal, Prospectiva encontrando que los factores de riesgo para desarrollar preeclampsia, se puede conocer que el 27% de las mujeres en estado de gestación están en una edad comprendida entre 15 a 20 años, según las gestas el 52% son primigestas, en relación a la distribución del IMC indica que el 42% de las mujeres en gestación tienen sobrepeso. El 78% nos indican que son amas de casa, el según la distribución de signos y síntomas la totalidad de las mujeres el 100% presenta hipertensión arterial, el 96% proteinuria; 45% cefalea, y el 42% epigastralgia y edema. Según la distribución de enfermedades asociadas el 42% presenta anemia.

En base a las complicaciones la mas frecuente fue el Oligohidramnios 18%; los fármacos de elección fue el Sulfato de Magnesio según la terminación del embarazo un 92% es realizado mediante cesarías.

Se reconoce cuales son los síntomas y signos que contribuyen al diagnóstico de la preeclampsia, se resalta la importancia del control prenatal y se evalúa cual es el tratamiento más adecuado para resolver dicha patología, debido a que es un trastorno hipertensivo multisistémico exclusivo del ser humano complica aproximadamente el 10% de todos los embarazos con una incidencia ligeramente mayor en los países en desarrollo, constituye una de las principales causas de muerte materna de causa obstétrica y es responsable de una alta morbi-mortalidad fetal.

I. SUMMARY

The aim of this study was to identify the main risk factors that determine the occurrence of preeclampsia and its major complications in women treated at the Provincial Hospital of Loja Isidro Ayora in the period from January 2011 to August 2011.

This research is descriptive, transversal, Prospective finding that the risk factors for developing preeclampsia, one can know that 27% of women in gestation are at an age between 15 to 20 years, according to the deeds 52% were nulliparous, in relation to the distribution of BMI indicates that 42% of pregnant women are overweight. 78% indicate that they are housewives, according to the distribution of the signs and symptoms all women 100% have high blood pressure, proteinuria, 96%, 45% headache, and 42% epigastralgia and edema. According to the distribution of diseases associated 42% is anemic.

Based on the most frequent complications was 18% oligohydramnios, the drugs of choice was the magnesium sulfate as the termination of pregnancy by 92% is held by cease.

It recognizes what are the symptoms and signs that contribute to the diagnosis of preeclampsia, highlights the importance of prenatal care and evaluates which is the most appropriate treatment to resolve the condition, because it is a hypertensive disorder unique to human multisystemic complications approximately 10% of all pregnancies with a slightly higher incidence in developing countries, is one of the leading causes of maternal death and obstetric cause is responsible for a high morbidity and fetal mortality.

II. INTRODUCCION

El siguiente estudio nos permitió determinar que factores de riesgo influyen en el desarrollo de preeclampsia y sus complicaciones, en gestantes > a 20 semanas ingresadas en el servicio de Gineco-Obstetricia del Hospital Regional Isidro Ayora de la Ciudad de Loja, durante el periodo Enero a Agosto 2011, para proporcionar una rápida detección y manejo de la patología.

Comprobar como influyen la escolaridad, procedencia, ocupación, controles prenatales y antecedentes personales en la aparición de preeclampsia

Describir las características clínicas y de laboratorio y enfermedades asociadas a las pacientes preeclámpticas y establecer las complicaciones más frecuentes y la edad gestacional de las pacientes en estudio y conocer el manejo médico y obstétrico de las pacientes con preeclampsia.

La preeclampsia es una de las complicaciones más frecuentes y graves del embarazo. Es un síndrome multisistémico de gravedad variable y específico del embarazo, que se caracteriza por reducción de la perfusión sistémica, generada por vasoespasmo y activación de los sistemas de coagulación. Se manifiesta después de la vigésima semana de gestación, durante el parto o en las primeras seis semanas posteriores a éste, con un cuadro clínico caracterizado por hipertensión arterial igual o mayor de 140/90 mmHg acompañada de proteinuria, edema (aunque éste es un signo frecuente ya no se considera un signo discriminatorio), cefalea, acúfenos, dolor abdominal y alteraciones de los estudios de laboratorio.

La preeclampsia-eclampsia es una de las tres principales causas de morbilidad y mortalidad materna y fetal en el mundo. La OMS estima que existen anualmente más de 166 mil muertes por preeclampsia. La incidencia se estima en 3 a 10% de mujeres embarazadas, lo que representa 15% de las causas de mortalidad materna y de 20 a 25% de las causas de mortalidad perinatal, pero la mortalidad es de 5 a 9 veces mayor en los países en vía de desarrollo. En

Latinoamérica, la morbilidad perinatal es de 8 al 45% y la mortalidad del 1 al 33%.

El número de mujeres que presentan hipertensión en el curso del embarazo puede estimarse en alrededor del 10%, con incidencia de hasta el 20% si la paciente es nulípara. A su vez, la prevalencia de la hipertensión crónica en los embarazos difiere según la etnia y el área geográfica que se considere entre el 1 y 5%.

En primer lugar el embarazo puede inducir elevación tensional y daño renal específico para esta condición. Por otra parte, un número importante de mujeres hipertensas en edad fértil son susceptibles de quedar embarazadas y finalmente otras, con predisposición genética para desarrollar hipertensión, la expresan en forma transitoria durante la gestación, al estar sometidas a las alteraciones hemodinámicas y hormonales de esta condición.

Las diferentes patologías hipertensivas durante el embarazo y/o el puerperio precoz se agrupan bajo el nombre de síndromes hipertensivos del embarazo. Si bien sus etiologías y riesgos difieren, su enfoque diagnóstico y terapéutico es similar.

La causa de esta enfermedad se desconoce, por lo que se han propuesto numerosas teorías, incluida la alteración en la invasión trofoblástica, estrés oxidativo, disfunción endotelial entre otras, en las que el daño del endotelio vascular y el vasoespasmo son el evento fisiopatológico final de cada una de ellas, considerándose a la placenta como el foco patogénico de origen, ya que

La exposición al semen, antes de la concepción, disminuye la respuesta inmunitaria materna a los antígenos y el riesgo de preeclampsia. En el aumento del riesgo también influyen otros factores, como: nivel socioeconómico, alcoholismo, concentraciones de hemoglobina, inicio de vida sexual activa, cantidad de parejas sexuales, obesidad y control prenatal.

En contraparte, el tabaquismo se ha establecido como factor protector con base en la hipótesis de la inducción de síntesis de óxido nítrico mediada por la nicotina.

Debido a que la preeclampsia se ha asociado con gran número de factores sociodemográficos y obstétricos (factores de riesgo).

Las pacientes embarazadas hipertensas están predispuestas al desarrollo de complicaciones potencialmente mortales; desprendimiento de placenta, coagulación intravascular diseminada (CID), hemorragia cerebral, insuficiencia hepática y renal.

La etiología de la preeclampsia aun no se conoce con precisión, no obstante la prevención juega un papel muy importante; para evitar la muerte por esta patología, para ello se debe ponerse especial atención en acciones educativas y de auto cuidado que permitan la detección oportuna para realizar el diagnóstico precoz y el tratamiento oportuno. En este sentido el control prenatal, la referencia de los casos y la atención de la urgencia obstétrica revisten una vital importancia, con el propósito de mejorar las acciones médicas previstas en beneficio del binomio materno fetal.

III. REVISION DE LITERATURA

Esquema de Revisión de Literatura

- 3.1.- Estados Hipertensivos del Embarazo
- 3.2.- Epidemiología
- 3.3.- Preeclampsia
 - 3.3.1.- Hipertensión
 - 3.3.2.- Proteínuria
 - 3.3.3.- Edema
- 3.4.- Clasificación de los Estados Hipertensivos Durante el Embarazo
 - 3.4.1 Hipertensión Gestacional
 - 3.4.2 Preeclampsia.
 - 3.4.2.1 Preeclampsia Leve
 - 3.4.2.2 Preeclampsia Grave
 - 3.4.3 Eclampsia
 - 3.4.3.1 Síndrome de Hellp
 - 3.4.4 Hipertensión Crónica
 - 3.4.5 Preeclampsia Sobreañadida a Hipertensión Crónica.
- 3.5.- Factores Predisponentes al Desarrollo de Preeclampsia-eclampsia
 - 3.5.1 Alteraciones de la Microvasculatura uterina
 - 3.5.1.1 Nuliparidad
 - 3.5.1.2 Grupos etarios extremos
 - 3.5.2 Hipertensión Crónica
 - 3.5.3 Diabetes Mellitus
 - 3.5.4 Mayor Demanda al Flujo Uterino
 - 3.5.4.1 Embarazo Múltiple
 - 3.5.4.2 Mola Hidatidiforine
 - 3.5.5 Alteraciones de la Coagulación que Predisponen a Trombosis
 - 3.5.6 Factores Genéticos
 - 3.5.6.1 Historia Familiar
 - 3.5.7 Otros Factores Predisponentes
- 3.6. Fisiopatología de la Preeclampsia
- 3.7. Modificaciones producidas por la Preeclampsia.

- 3.7.1 Aparato Cardiovascular
- 3.7.2 Sistema de la Coagulación
- 3.7.3 Cambios Renales
- 3.7.4 Cambios Hepáticos.
- 3.7.5 Cambios Uteroplacentarios
- 3.7.6 Lesiones en el SNC
- 3.7.7 Fondo de Ojo
- 3.8. Manifestaciones Clínicas
 - 3.8.1 Preeclampsia
 - 3.8.1.1 Hipertensión
 - 3.8.1.2 Proteinuria.-
 - 3.8.1.3 Plaquetopenia y Hemólisis
 - 3.8.1.4 Espigastralgia y Vómitos
 - 3.8.1.5 Alteraciones Neurológicas
 - 3.8.1.6 Diferencias entre Preeclampsia Leve y Severa.
 - 3.8.2 Eclampsia
- 3.9. Riesgo Materno y Fetal en el Síndrome Hipertensivo del Embarazo
 - 3.9.1 Riesgos Maternos
 - 3.9.2 Riesgos Fetales
- 3.10. Diagnóstico de la Preeclampsia
 - 3.10.1 Clasificación de la Preeclampsia
 - 3.10.2 Anamnesis
 - 3.10.3 Examen Físico
 - 3.10.4 Exámenes de Laboratorio
 - 3.10.5 Criterios para el diagnostico de Síndrome de Hellp
- 3.11. Finalización de la Gestación
 - 3.11.1 Manejo de la Preeclampsia Leve
 - 3.11.2 Esquema Terapéutico en la Preeclampsia Grave
 - 3.11.3 Tratamiento Antihipertensivo
 - 3.11.4 Tratamiento del Brote Hipertensivo
 - 3.11.5 Prevención de las Convulsiones
 - 3.11.6 Indicaciones de Finalización del Embarazo

- 3.11.7 Finalización del embarazo
- 3.11.8 Tratamiento del Sdr. de Hellp
- 3.12. Terminación del embarazo
 - 3.12.1 Vía del parto
 - 3.12.2 Vía de finalización del Parto Síndrome de Hellp
- 3.13. Prevención
 - 3.13.1 Prevención Primaria
 - 3.13.2 Prevención Secundaria

3.1.- ESTADOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO

Los estados hipertensivos del embarazo (EHE) son una de las principales complicaciones obstétricas y de mayor repercusión en la salud materna fetal. Suponen uno de los motivos de consulta más importantes en las unidades de alto riesgo, siendo la primera causa de morbi-mortalidad materno fetal con una incidencia a nivel mundial del 1 al 10% según los distintos países. ^(1,5)

La hipertensión puede presentarse sola o asociada con edema y proteinuria. La presencia de edema como signo patológico es un hecho controvertido, ya que hay muchas embarazadas que lo presentan sin patología asociada. Sin embargo, es detectado en los casos más severos y prácticamente está siempre presente. ⁽²⁾

Las diferentes patologías hipertensivas que ocurren durante el embarazo y/o el puerperio precoz se agrupan bajo el nombre de síndromes hipertensivos del embarazo. Si bien sus etiologías y riesgos difieren, su enfoque diagnóstico y terapéutico es similar. En algunos casos, sólo la observación a largo plazo de una embarazada que haya presentado una elevación de sus cifras tensiionales permitirá un diagnóstico preciso. ^(4,7)

3.2.- EPIDEMIOLOGIA

El análisis epidemiológico se dificulta porque el registro de la información no es completo y también, porque existen diferencias terminológicas. Las normas para tomar la tensión arterial tampoco están estandarizadas y existen factores como la posición y los cambios del medio ambiente que alteran las cifras tensiionales. ^(1,8,9)

La mayoría de los autores presenta una frecuencia que varía entre 6 y 10%. Sin embargo, para otros puede alcanzar el 30%. Son múltiples los factores que pueden influir para que la PE se presente con mayor o menor frecuencia. Cuando se analiza la relación entre ella y el total de embarazos, se observa

que ocurre más frecuentemente en el primero y menos en el segundo, cuando el anterior finalizó con una TA normal. Si el primer embarazo termina en aborto, la posibilidad de presentar una PE es mucho menor. ^(10,11)

El intervalo intergenésico mayor disminuye su incidencia; aunque después de 5 años parece perderse esa protección; esto indica la presencia de un fenómeno (inmunología) asociado con la primipaternidad. Además, se ha visto que mujeres con mayor duración de cohabitación sexual antes de la concepción, están más expuestas a antígenos paternos y presumiblemente se hacen más tolerantes a su influencia antigénica.

3.3.- PREECLAMPSIA

Es un desorden de etiología desconocida que se caracteriza por: hipertensión, edema y proteinuria. Casi siempre se encuentran los tres síntomas, pero el primero de ellos es el más importante para el diagnóstico. Se presenta después de la vigésima semana de la gestación y en la forma grave, puede culminar con convulsiones o coma. Se excluyen de esta definición las embarazadas que tienen a la vez una enfermedad renal o vascular previa. ^(3, 4, 6)

3.3.1 HIPERTENSIÓN

Recordemos los hechos principales relacionados con la adaptación cardiovascular al embarazo. El volumen sanguíneo se aumenta en un 40 a 50%, con un incremento mayor en el volumen plasmático que en el de los glóbulos rojos y con la manifestación de una anemia. Hay un aumento en el volumen latido y una cardiomegalia fisiológica sobre todo en el 2º y 3er trimestres. La frecuencia cardíaca aumenta en un 22 a 26%, con una cifra que está entre 84 y 96 latidos por minuto en reposo. Hay un aumento en el débito cardíaco en un 30 a 50%; la resistencia vascular periférica está disminuida desde la 6ª semana, por vasodilatación. ^(16,18)

A partir de ello, hay un descenso en la presión arterial que alcanza un nadir (punto más bajo) entre las 16 y 20 y vuelve a aumentar después de las 28, para alcanzar lo normal al final del tercer trimestre. La presión diastólica baja un 10% más que la sistólica. La cifra de aquella se anota a la desaparición del V ruido de Korotkoff, y no a su atenuación como anteriormente. Se consideran cifras normales las siguientes: en el primer trimestre 103 ± 10 de sistólica y 56 ± 10 de diastólica, con la paciente sentada. ^(22, 26)

Se considera que existe hipertensión durante el embarazo si el aumento de la tensión arterial sistólica es superior a 30 mmHg o si el incremento de la diastólica, sobrepasa los 15 mmHg. Estas cifras se aceptan siempre y cuando se conozca previamente el dato de la tensión arterial.

Cuando lo anterior no es posible, la cifra de 140/90 se considera como límite; sin embargo, este concepto puede conducir a un error por exceso de confianza y descuidar las bases para un diagnóstico temprano. Una tensión arterial media, TAM, superior a 105 mmHg. También se utiliza como criterio diagnóstico.

Esta determinación debe hacerse en dos ocasiones, con seis horas de intervalo. Tal aumento de la presión arterial debe desaparecer poco tiempo después del parto. Se considera una enfermedad de primigestantes, aunque puede ocurrir en los siguientes embarazos. ^(3,19)

3.3.2 PROTEÍURIA

Es la presencia de 300 mg/litro o más de proteína, en una muestra de orina de 24 horas, de un gramo/litro en una muestra cualquiera recogida con una diferencia de seis horas, o 30 mg/dl en una muestra. La proteinuria se puede presentar por circunstancias diferentes a la PE; así, la presencia de sangre, la contaminación con la flora vaginal, el ejercicio y la posición, pueden alterar el resultado. ^(7,10)

3.3.3 EDEMA

Es la acumulación excesiva de líquido en los tejidos, demostrado por la fóvea en las extremidades o en la cara. Antes de la aparición del edema; una ganancia de peso de dos kilos o más por semana, también es aceptado como patológico durante el embarazo. Es un signo arbitrario y no siempre guarda relación con la gravedad del cuadro clínico. Algunas gestantes, que desarrollan PE, no presentan edema. ^(1, 3, 8)

3. 4. CLASIFICACIÓN DE LOS ESTADOS HIPERTENSIVOS DURANTE EL EMBARAZO

El primer inconveniente para plantear una clasificación adecuada y con consenso surge del desconocimiento de la etiología de la hipertensión durante el embarazo. La clasificación propuesta por el National Institute of Health y el Working Group on High Blood Pressure In Pregnancy (NIH, 2000) agrega el término hipertensión gestacional para las pacientes que presentan hipertensión sin proteinuria. ^(1,3)

3.4.1 HIPERTENSIÓN GESTACIONAL

(Hipertensión transitoria o inducida del embarazo). Es la hipertensión diagnosticada por primera vez durante la gestación después de las 20 semanas, sin proteinuria. Las cifras de tensión arterial retornan a la normalidad antes de las 12 semanas posparto, con lo que se confirma el diagnóstico. ^(2,4)

3.4.2 PREECLAMPSIA.

Es un desorden multisistémico en el que la hipertensión diagnosticada después de las 20 semanas del embarazo se acompaña de proteinuria. Ambas desaparecen en el posparto. La preeclampsia es un síndrome específico del embarazo y se debe a la reducción de la perfusión a los diferentes órganos secundariamente al vasospasmo y a la activación endotelial. Cuando más

severa es la hipertensión y la proteinuria más certero es el diagnóstico de preeclampsia. Igualmente los resultados anormales de las pruebas de laboratorio de las funciones hepática y renal confirman el diagnóstico junto con la persistencia de cefaleas, alteraciones visuales y dolor epigástrico. Estos últimos son signos premonitores de eclampsia. La persistencia de proteinuria de 2 (++) o mayor o la excreción de 2 g o más en orina de 24 horas indica un cuadro de preeclampsia severa.^(16,17)

El dolor epigástrico es el resultado de la necrosis, la isquemia y el edema hepatocelular que comprime la cápsula de Glisson. Una preeclampsia leve puede evolucionar rápidamente hacia una preeclampsia severa y hay que pensar siempre en esta evolución cuando los síntomas y signos mencionados anteriormente no desaparecen. .⁽¹⁰⁾

3.4.2.1 PREECLAMPSIA LEVE

TA mayor o igual de 140/90 mmHg o incremento de 30 y 15 mmHg en la TAS y TAD respectivamente. Proteinuria mayor o igual de 30 mg/dl o mayor o igual de 1 cruz en las tiras reactivas, proteinuria en 24 horas mayor o igual a 300mg hasta menor de 5 gramos, y ausencia de signos, síntomas y exámenes de laboratorio que indiquen severidad.^(2, 12)

3.4.2.2 PREECLAMPSIA GRAVE

TAS mayor o igual de 160 mmHg y TAD mayor o igual de 110 mmHg, proteinuria mayor de 5 g/en orina de 24hs. o proteinuria en tirilla reactiva +++, y presencia de uno de los signos, síntomas y exámenes de laboratorio:

- Oliguria menos de 400 ml/24hs
- Plaquetas < 100.000/L
- Transaminasas elevadas
- Hemolisis
- Dolor epigástrico
- Clínica neurológica: cefalea, fotopsias.^(15,16)

3.4.3 ECLAMPSIA

Se denomina así a la presencia de convulsiones en pacientes preeclámpticas que no pueden ser atribuidas a otra causa. La eclampsia es una emergencia obstétrica con alto riesgo materno y fetal y es el punto culminante de la enfermedad hipertensiva del embarazo. Las convulsiones suelen ser tónico-clónicas tipo gran mal. Aproximadamente la mitad de los casos de eclampsia aparecen antes del trabajo de parto, un 25% lo hace durante el trabajo de parto y el resto en el posparto. Puede presentarse hasta 48 horas después del parto y en nulíparas se han descrito convulsiones hasta 10 días posparto. ⁽¹⁷⁾

3.4.3.1 SÍNDROME DE HELLP

El síndrome de hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y trombocitopenia (síndrome de HELLP) es considerado como una complicación de la preeclampsia. Su diagnóstico es variable e inconsistente. La hemólisis se define como el incremento en las bilirrubinas totales, de la deshidrogenasa láctica y anemia microangiopática, ésta última es punto clave de la triada del síndrome de HELLP. Se debe establecer el diagnóstico de síndrome de Hellp con la presencia de uno o más de los siguientes criterios:

Criterios para establecer el diagnóstico de síndrome de HELLP

Plaquetas < 100 000/mm³

TGO/AST ≥70U/L

DHL ≥600U/L

Bilirrubina total > 1.2 mg/dl

Por la gravedad de esta variedad clínica, las pacientes con diagnóstico de síndrome de HELLP tienen mayor riesgo y deben ser manejadas en la Unidad de Cuidados Intensivos preferentemente. ^(3,16)

3.4.4 HIPERTENSIÓN CRÓNICA

Es la elevación de la presión arterial diagnosticada antes del embarazo o en la primera consulta prenatal antes de las 20 semanas. Las cifras tensiionales permanecen elevadas después de la 12a. semana posparto. Es aceptable basar el diagnóstico de hipertensión crónica con cualquiera de estos eventos:

- ✓ Historia de hipertensión con cifras de 140/90 o más previas al embarazo.
- ✓ Descubrimiento de hipertensión con cifras de 140/90 o mayores antes de la vigésima semana de gestación.
- ✓ Persistencia indefinida después del parto o ambos hechos simultáneos. ^(6,8)

3.4.5 PREECLAMPSIA SOBREAÑADIDA A HIPERTENSIÓN CRÓNICA.

Es la aparición de proteinuria sobre un proceso hipertensivo crónico no proteinúrico luego de las 20 semanas de embarazo y que desaparece después del parto.

La HTA crónica predispone a la aparición de preeclampsia sobre agregada. Sibai y colaboradores en 1998 encontraron que el 25% de las embarazadas con hipertensión arterial crónica desarrollaron preeclampsia sobreañadida.

El riesgo de presentar desprendimiento prematuro de placenta normoinserta y de restricción del crecimiento fetal se encuentra aumentado en estas pacientes cuyo pronóstico es peor que con cualquiera de las dos condiciones aisladas. ⁽¹¹⁾

3.5.- FACTORES PREDISPONENTES AL DESARROLLO DE PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA

Existe un gran número de factores que influyen sobre la incidencia de preeclampsia. Estos factores pueden dividirse según sea el mecanismo predisponente principal:

3.5.1 ALTERACIONES DE LA MICROVASCULATURA UTERINA

Ya sea por falta de embarazos previos, escaso desarrollo vascular en la adolescente; compromiso vascular en la embarazada tardía, hipertensión y diabetes.

3.5.1.1 NULIPARIDAD.- Aproximadamente el 75% de los casos de preeclampsia corresponde a primigestas. Cuando la enfermedad ocurre en multíparas, éstas tienen factores predisponentes que pueden haber estado ausentes en embarazos previos (hipertensión crónica, diabetes, embarazo múltiple).

3.5.1.2 GRUPOS ETARIOS EXTREMOS.- La mayor parte de los estudios publicados sobre hipertensión inducida por el embarazo muestran una menor incidencia entre los 20 y 35 años, con un leve aumento en primigestas jóvenes y un marcado aumento en primigestas tardías.

3.5.2 HIPERTENSIÓN CRÓNICA

La incidencia de la enfermedad se quintuplica en relación a lo esperado.

3.5.3 DIABETES MELLITUS

Se ha descrito una mayor incidencia de preeclampsia-eclampsia en embarazadas diabéticas. Sin embargo, un adecuado control metabólico se asocia a una incidencia semejante a la de la población general.^(9,21)

3.5.4 MAYOR DEMANDA AL FLUJO UTERINO

3.5.4.1 EMBARAZO MÚLTIPLE.- La incidencia de la enfermedad en portadoras de embarazo múltiple es alrededor de 5 veces mayor que la observada en la población general de embarazadas. Los embarazos múltiples

resultantes de fertilización asistida han confirmado que la enfermedad es más frecuente y más severa en embarazos triples que en dobles.

3.5.4.2 MOLA HIDATIDIFORME.- La aparición de preeclampsia-eclampsia es más frecuente en las molas de gran tamaño y las manifestaciones clínicas aparecen antes de lo habitual. El hallazgo de lesiones renales características ha terminado con las dudas existentes acerca de si la condición asociada a mola era o no la misma entidad.

3.5.5 ALTERACIONES DE LA COAGULACIÓN QUE PREDISPONEN A TROMBOSIS

La deficiencia de proteína S, resistencia a la proteína C activada, la presencia de anticuerpos anticardiolipinas y la hiperhomocistinemia se asocian a preeclampsia severa y de inicio precoz. ^(12, 19)

3.5.6 FACTORES GENÉTICOS

3.5.6.1 HISTORIA FAMILIAR.- Existen evidencias que señalan que las madres, hermanas e hijas de pacientes que han presentado preeclampsia-eclampsia tienen una incidencia significativamente mayor de la enfermedad que grupos controles. Los datos presentados serían compatibles con la hipótesis de herencia multifactorial. Se ha asociado mayor frecuencia de preeclampsia a mutaciones del gen de angiotensinógeno, las que elevarían los niveles plasmáticos del sustrato de renina.

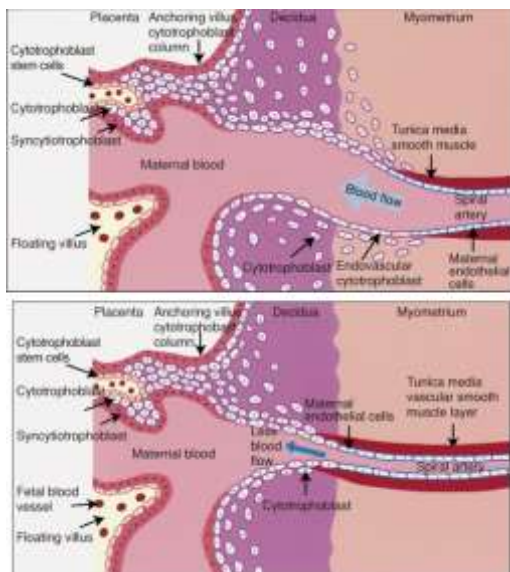
3.5.7 OTROS FACTORES PREDISPONENTES

Su rol causal tiene aún explicación incierta: la obesidad previa al embarazo también ha sido asociada a un mayor riesgo de preeclampsia, proporcional a la magnitud del sobrepeso. Los embarazos en mujeres que viven en altura o en portadoras de infección urinaria presentan mayor incidencia de preeclampsia. ^(9,11)

Se han estudiado otros factores de riesgo para desarrollar preeclampsia-eclampsia, como polihidramnios, dieta, hábito físico de la embarazada, raza, nivel socio-económico, ilegitimidad del embarazo, ruralidad, sexo del recién nacido, presencia de anomalías congénitas, clima, estación del año y otros. Sin embargo, en la actualidad se considera que ellos no se asocian a mayor incidencia de la enfermedad, son de asociación incierta, o algunos se relacionarían más probablemente con los analizados anteriormente. Por ejemplo, la mayor incidencia en estrato socio-económico bajo ha hecho que se atribuya un rol causal al déficit nutricional; sin embargo, en condiciones de pobreza, los embarazos se distribuyen en las edades fértiles más jóvenes, muchas veces fuera de la estructura familiar, acompañándose de factores tensionales importantes. Además, son embarazos sujetos generalmente a escaso seguimiento profesional, factor que determina también una mayor incidencia de eclampsia. .^(14, 16)

3.6. FISIOPATOLOGÍA DE LA PREECLAMPSIA

La preeclampsia (PE) es una enfermedad multisistémica y multifactorial, caracterizada por la existencia de daño endotelial que precede al diagnóstico



clínico. Se estima que afecta a un 1.2% de los embarazos en nuestro medio, y a pesar de ser una de las principales causas de mortalidad y morbilidad materna y neonatal, la etiología y los mecanismos responsables de la patogénesis de la preeclampsia aún no se conocen con exactitud.

En la fisiopatología de la preeclampsia intervienen varias vías fisiopatológicas, pero básicamente podríamos diferenciar dos etapas en el proceso de la enfermedad: una primera fase en la que se produciría una alteración de la

invasión trofoblástica de las arterias espirales maternas; que conduciría a un estado de insuficiencia placentaria y una segunda etapa, que daría lugar a la lesión endotelial responsable de los signos y síntomas clásicos de la enfermedad. ^(3,5)

En la deficiente invasión y diferenciación del trofoblasto en la primera mitad de la gestación intervienen varios factores. Parece ser que la mala adaptación inmunológica del sistema de reconocimiento materno de los alelos fetales de origen paterno iniciaría una serie de alteraciones en el proceso de invasión del trofoblasto. ^(9,11)

En el embarazo normal la adecuada interacción entre el trofoblasto y los leucocitos de la decidua, principalmente las células NK, da lugar a la síntesis de factores angiogénicos, VEGF y PlGF. Si existe una respuesta anómala por parte de las CNK, los niveles de PlGF son bajos y como consecuencia se produce a nivel plasmático materno un aumento del receptor soluble Flt1, que antagoniza la acción del VEGF y se que ha relacionado directamente con la lesión endotelial en las pacientes con la enfermedad.

Además, la disminución de la perfusión placentaria secundaria al déficit de la invasión del trofoblasto de las arterias espirales maternas juntamente con el estado proinflamatorio placentario, provoca el inicio de forma conjunta, o no, de varias vías fisiopatológicas; un aumento de estrés oxidativo, la apoptosis de las células del trofoblasto y el aumento de citocinas.

En un segundo paso, se determina el desarrollo de la enfermedad materna: muchos de estos cambios placentarios están presentes en las mujeres que presentan retraso de crecimiento fetal sin repercusión materna. Por esto, se cree que se requiere una situación predisponente materna, que ante un grado mayor o menor de lesión placentaria, favorezca el desarrollo de la enfermedad. Incluso en algunas mujeres la simple hiperactivación fisiológica de la gestación puede dar lugar a la enfermedad o a la inversa, una alteración placentaria

severa quizás requiera poco componente materno para provocar el daño endotelial.

Así, estaríamos ante un amplio abanico de posibilidades que explica un concepto muy importante: la heterogeneidad de la enfermedad y por ello la necesidad de intentar diferenciar subgrupos de pacientes según su etiología.
(3,15,18)

3.7. MODIFICACIONES PRODUCIDAS POR LA PREECLAMPSIA.

Efectos sistémicos Ocurren en casi todos los sistemas del organismo materno, pero sobre todo en el lecho vascular, hígado, riñón, cerebro y en los órganos y sistemas de la coagulación.

3.7.1 APARATO CARDIOVASCULAR

Hay espasmo generalizado sobre todo en las arteriolas, con zonas de mayor constricción, con marcada resistencia al flujo de sangre y aumento en la PA. El daño endotelial facilita el paso de líquido y proteínas intravasculares a los espacios intersticiales, disminuyendo el volumen intravascular. El corazón funciona normalmente si no hay hipertensión agregada.

El vasoespasmo pronunciado y la hipertensión juegan un papel muy importante como causa desencadenante de la hemorragia cerebral, especialmente en las pacientes jóvenes, toda vez que el sistema autorregulador no es capaz de soportar el cambio brusco de la TA.^(15,19)

3.7.2 SISTEMA DE LA COAGULACIÓN

El daño vascular endotelial determina que las plaquetas se encuentran por debajo de $150.000/mm^3$ en las que tienen el síndrome HELLP y en un 15% de las que no lo presentan. Aumenta su actividad, baja su número y se acorta la vida. Esto altera la cascada de la coagulación y los sistemas fibrinolíticos. El aumento en el tromboxano A2 es un indicador del aumento de las plaquetas y

es el responsable del vasoespasmo y la vasoconstricción. Estos cambios desaparecen rápidamente después del parto cuando aumenta el volumen plasmático y disminuye el hematocrito, Hto, y la hemoglobina, Hb por la pérdida sanguínea fisiológica durante el expulsivo y el alumbramiento.^(3,4)

3.7.3 CAMBIOS RENALES

La lesión anatomopatológica característica de la preeclampsia es la endoteliosis glomerular.

El glomérulo está hinchado, pero no hiper celular. El flujo renal y la filtración glomerular disminuyen. Menos el primero (20 frente a 30% respectivamente) lo que lleva a una disminución de la fracción de filtración. Esto se traduce por un menor aclaramiento del ácido úrico y, sólo en casos mucho más avanzados, de la creatinina, apareciendo la característica hiperuricemia (pues además está alterada su excreción tubular) junto a valores de creatinina bastante normales. El daño renal condicionará la proteinuria (entre 0.5-5 g/día), signo de mal pronóstico. La proteinuria no es selectiva y aparece de forma tardía en la preeclampsia.

Existen alteraciones en la regulación de metabolismo del Ca, observando hipocalciuria. La excreción del Na está alterada, aunque es variable. El sistema renina-angiotensina está disminuido en la preeclampsia. La insuficiencia renal se observa raramente en la preeclampsia. En casos graves, las lesiones microvasculares renales, pueden llevar al fallo renal agudo; la necrosis tubular o cortical se ha asociado a la preeclampsia.

3.7.4 CAMBIOS HEPÁTICOS.

La lesión incluye hemorragia periportal, lesiones periportales, necrosis hepatocelular y depósitos de fibrina. Se traduce por dolor epigástrico y vómitos, con aumento de las transaminasas.

El daño hepático oscila entre necrosis hepatocelular leve con anomalías en enzimas (GOT, GPT y LDH) hasta el ominoso HELLP (aumento de enzimas hepáticas, trombopenia y hemólisis), que implica hemorragia subcapsular o rotura hepática y que, en hasta un 20% de los casos, puede darse sin hipertensión ni proteinuria, por lo que algunos consideran este síndrome como independiente de la preeclampsia, al menos en algunos casos.

3.7.5 CAMBIOS UTEROPLACENTARIOS

A nivel placentario se observan las siguientes lesiones: mayor frecuencia de infartos y de hematomas retroplacentarios que en embarazadas normales, penetración trofoblástica defectuosa y daño endotelial característico.

Los infartos placentarios, que se encuentran en el 25% de los embarazos normales, alcanzan un 33% en preeclampsias moderadas y un 60% en preeclampsias graves. Infartos extensos, que comprometan más del 10% de la placenta están presentes en el 30% de las preeclampsias graves, son excepcionales en las moderadas y no se observan en el embarazo normal. Los hematomas retroplacentarios se encuentran en el 12% a 15% de los casos de preeclampsia.

La preeclampsia se asocia además a una lesión característica de los vasos uterinos finos denominada aterosclerosis, que incluye discontinuidad de las células endoteliales, interrupción focal de la membrana basal, depósito de plaquetas, trombosis mural y necrosis fibrinoide. Esta necrosis de la pared vascular se asocia a numerosos lipófagos en la zona dañada, la que se encuentra rodeada de infiltrado mononuclear.

3.7.6 LESIONES EN EL SNC

El sistema vascular cerebral es extremadamente sensible en la preeclampsia y el grado de vasoespasmo no siempre se correlaciona con las cifras de tensión arterial (hasta un 20% de eclampsias debutan con cifras normales o límite de

tensión arterial). Aparte del riesgo de eclampsia y hemorragia cerebral, el área occipital presenta un porcentaje mayor de manifestaciones clínicas por ser una zona intermedia entre dos territorios vasculares (fotopsias, escotomas e incluso ceguera cortical transitoria).

A nivel patológico en el cerebro (Sheehan y Linch) se han observado hemorragias, petequias, vasculopatía con daño de la pared y necrosis fibrinoide, daño isquémico fibrinoide y microinfartos.

La eclampsia es la fase convulsiva de la preeclampsia causa importante de mortalidad materna. La patogénesis de la eclampsia es desconocida, se ha atribuido a coagulopatía, depósito de fibrina y vasoespasmo. Este último puede presentarse de forma severa incluso con manifestaciones de vasoconstricción periférica poco evidente.

3.7.7 FONDO DE OJO

Pueden hallarse estrechamientos vasculares, edema, hemorragias, exudados, fondo algodonoso y puede permitir la diferenciación con una HTA crónica. Si la paciente acusa visión borrosa es por ocupación del espacio subretiniano por exudación de los plexos ceroides. De cualquier forma los fenómenos mencionados son habitualmente reversibles.

Es de fundamental importancia el reconocimiento de dos cuadros severos: la emergencia hipertensiva y la eclampsia. La emergencia es un cuadro que complica la preeclampsia sobreimpuesta y raramente se acompaña de convulsiones. La paciente a pesar de todo experimenta síntomas que se asemejan a un pródromo convulsivo (cefalea, visión borrosa, etc.)^(2,3,4)

3.8. MANIFESTACIONES CLINICAS

La lesión endotelial constituye la lesión fundamental de la Preeclampsia y en relación con esta se explican sus manifestaciones clínicas.

3.8.1 PREECLAMPSIA

3.8.1.1 HIPERTENSIÓN.- Es la consecuencia del vasoespasmo generalizado que resulta en una compresión del espacio intravascular y un volumen plasmático reducido, y por otra parte la pérdida de la integridad vascular a nivel capilar y la hipoproteinemia constituyen los dos factores determinantes para el desarrollo del edema extracelular.

3.8.1.2 PROTEINURIA.- Se produce debido a la alteración del endotelio glomerular quien deja de ejercer su correcta filtración de proteínas y otras sustancias eliminándolas por la orina. Esta lesión a nivel renal es la que se conoce como “endoteliosis glomerular”.⁽¹¹⁾

3.8.1.3 PLAQUETOPENIA Y HEMÓLISIS.- Como consecuencia de la lesión de los endotelios se produce una hiperagregabilidad plaquetaria y secuestro en la pared vascular que, a su vez, cuando ésta es importante, produce hemólisis de hematíes a su paso por los vasos afectados.

3.8.1.4 ESPIGASTRALGIA Y VÓMITOS.- A nivel hepático, se producen depósitos de fibrina en el seno de la microcirculación hepática que generan isquemia y necrosis hepatocelular que, a su vez, producen distensión de la cápsula de Glisson hepática que se traduce en dolor epigástrico y aumento de las transaminasas.

3.8.1.5 ALTERACIONES NEUROLÓGICAS.- Se producen como consecuencia del vasoespasmo cerebral y la alteración de la regulación del tono vascular. El área más sensible es la occipital ya que es una zona intermedia entre dos territorios vasculares. Todo esto se traduce en la aparición de cefalea, fotopsias y escotomas.⁽⁹⁾

3.8.1.6 DIFERENCIAS ENTRE PREECLAMPSIA LEVE Y SEVERA.

LEVE	GRAVE
Ts = 140-160	Ts > 160
Td = 90-110	Td > 110
↑Td basal <30	↑Td basal >30
Proteinuria <5 g/día	Proteinuria >5 g/día
↑ ponderal <1 Kg/semana	↑ ponderal >1 Kg/semana
	Oliguria Epigastralgia. Síntomas neurológicos.

3.8.2 ECLAMPSIA

Ataque convulsivo que cursa en las siguientes fases:

- Pródromos: Irritabilidad, hiperreflexia, excitación psicomotriz, cefalea, escotomas.
- Fase de invasión: Fijación de mirada, trismus.
- Fase de contracción tónica (10-20"): Apnea, brazos en flexión, piernas en extensión.
- Fase clónica (20-60"): Convulsiones, que pueden evolucionar a:
 - ✓ Respiración profunda y tras unos minutos en coma despertar, pudiendo volverse a repetir el cuadro.
 - ✓ Muerte por hemorragia cerebral o fallo cardiorespiratorio. ^(12,14)

3.9. RIESGO MATERNO Y FETAL EN EL SÍNDROME HIPERTENSIVO DEL EMBARAZO

El riesgo perinatal secundario a la elevación tensional, o a proteinurias de diversas causas, ha sido bien precisado por el análisis de los datos reunidos por el "Proyecto Colaborativo Perinatal" en Estados Unidos de Norteamérica basado en el seguimiento prospectivo de 38.636 pacientes obstétricas

(Friedman & Neff, 1977). Este estudio indica que en relación a la presión diastólica, valores mayores o iguales a 85 mmHg entre las 28 y las 38 semanas de gestación se asocian a resultados desfavorables, los que se acentúan sobre los 95 mmHg.

Proteinuria mayor o igual a 1+ se asoció a mayor mortalidad fetal y neonatal, y a mayor intensidad de la proteinuria, mayor fue el riesgo perinatal. Se evidenció además un efecto sinérgico entre la elevación de la presión diastólica y la presencia de proteinuria. Para elevaciones de la presión sistólica se observaron similares consecuencias perinatales y el mismo sinergismo con la proteinuria que para las elevaciones de la presión diastólica.

El feto de la madre hipertensa presenta alto riesgo. La mortalidad fetal en hipertensas crónicas sin preeclampsia agregada es de 8,5%. La incidencia de muerte fetal es proporcional al nivel de hipertensión materna. Antes de que existiera terapia antihipertensiva efectiva la mortalidad fetal en hipertensas con presión arterial sobre 200/120 mmHg era de 50%.^(20,22)

3.9.1 RIESGOS MATERNOS

- ✓ Desprendimiento prematuro de placenta normoinsera (asociado en alrededor del 25% de los casos a preeclampsia)
- ✓ Insuficiencia cardíaca y edema pulmonar agudo
- ✓ Insuficiencia renal
- ✓ Daño hepático
- ✓ Coagulación vascular diseminada
- ✓ Accidente vascular encefálico
- ✓ Necrosis subendocárdica
- ✓ Eclampsia
- ✓ Muerte

3.9.2 RIESGOS FETALES

- ✓ Prematurez
- ✓ Retardo de crecimiento intrauterino
- ✓ Vasoconstricción fetal
- ✓ Insuficiencia cardíaca intrauterina
- ✓ Muerte fetal in útero
- ✓ Muerte en período neonatal

La morbilidad fetal, expresada en retardo del crecimiento intrauterino, es también proporcional a las cifras tensionales, siendo más acentuada si se presentan presiones diastólicas de 105 o más mmHg. Al agregarse preeclampsia la mortalidad fetal aumenta. La mortalidad perinatal en hipertensas con preeclampsia agregada es de 20%, comparado con el 6 a 8% en preeclámpticas previamente normotensas. El hecho de que la preeclampsia agregada se origine más precozmente que la preeclampsia pura, puede explicar la mayor mortalidad. Un tratamiento eficaz reduce en forma significativa esta morbimortalidad. ^(4, 30)

3.10. DIAGNÓSTICO DE LA PREECLAMPSIA

El enfoque clínico de la paciente con preeclampsia es útil en toda embarazada en la que se detecta hipertensión y está dirigido a:

- ✓ Evaluar la severidad del síndrome hipertensivos.
- ✓ Realizar el diagnóstico diferencial entre los distintos tipos de hipertensión de la embarazada.
- ✓ Precisar la magnitud del daño causado por la hipertensión en parénquimas maternos (encéfalo, corazón, riñones, vasos sanguíneos de calibre fino) y en la unidad fetoplacentaria (flujo uteroplacentario, feto, placenta).
- ✓ Estimar la duración de la hipertensión y cuando es posible su etiología. ^(23,25)

3.10.1 CLASIFICACIÓN DE LA PREECLAMPSIA

	Leve	Severa
Presión diastólica (mm Hg)	< 110	> 110
Proteinuria (g/24 h)	<3	>3
Diuresis (mL/24 h)	>500	<500
Edema	Generalizado moderado	Generalizado (anasarca, edema pulmonar)
Compromiso neurológico	Ausente	Irritabilidad SNC (cefalea, fotopsias, tinitus, hiperreflexia)
Compromiso coagulación	Ausente	Trombocitopenia
Compromiso hepático	Ausente	Elevación de enzimas

3.10.2 ANAMNESIS

Deben considerarse los antecedentes familiares de hipertensión; la patología renal previa; el uso de gestágenos y su tolerancia; el comportamiento de la presión arterial en embarazos anteriores y, en caso de existir antecedentes de hipertensión arterial, precisar la época del embarazo en que se presentó. El antecedente de hipertensión previa espontánea o secundaria a gestágenos o embarazos, y los antecedentes familiares, inclinan a pensar en una hipertensión esencial latente desenmascarada por el embarazo.

3.10.3 EXAMEN FÍSICO

Evalúa el compromiso de conciencia, la magnitud de la hipertrofia ventricular, la presencia de 4^{to} y 3^{er} ruido que expresan insuficiencia cardíaca inminente o franca, la presencia de edema en la cara, manos y región lumbosacra, el peso corporal, la intensidad y extensión del área reflexógena bicipital y patelar.

El fondo de ojo debe ser efectuado por el obstetra, quien deberá poseer el entrenamiento necesario. En la gran mayoría de los casos, en la paciente con preeclampsia el fondo de ojo presenta vasoconstricción arteriolar y aumento del brillo retiniano. En hipertensiones severas pueden observarse hemorragias, exudados y edema de papila. Un aumento del brillo arteriolar y alteraciones de los cruces arteriovenosos expresan esclerosis vascular secundaria a una hipertensión de larga duración y descartan una preeclampsia pura. El examen seriado del fondo de ojo permite evaluar el resultado obtenido por el tratamiento sobre la vasoconstricción.

El examen obstétrico evalúa la vitalidad y el crecimiento fetal y su relación con la edad gestacional, mediante la medición de la altura uterina y estimación del peso fetal. Es necesario precisar la presentación fetal y el grado de madurez del cuello uterino, elementos indispensables para decidir la vía del parto. ^(3,4)

3.10.4 EXÁMENES DE LABORATORIO

En el embarazo normal, la uremia, el nitrógeno ureico y la creatinina sérica se encuentran en niveles bajos por lo cual ascensos discretos pueden pasar inadvertidos. Por esta razón la función renal se debe evaluar mediante el *clearance* de creatinina.

El compromiso de la permeabilidad glomerular se determina por mediciones de proteinuria de 24 horas, ya que las determinaciones aisladas pueden tener grandes variaciones, dependiendo del volumen urinario. El sedimento urinario en la preeclampsia moderada no muestra elementos figurados; en la preeclampsia grave pueden apreciarse cilindros y leve hematuria. La presencia de hematuria importante y/o piuria, inclina al diagnóstico de nefropatía, glomerulonefritis o pielonefritis crónica. El *clearance* del ácido úrico -elevado durante el embarazo normal- está reducido en la preeclampsia, dando origen a la hiperuricemia (valores superiores a 5 mg%).

La presencia de lesiones histológicas renales características de preeclampsia se asocia a hiperuricemia por lo que esta determinación reviste especial valor en el diagnóstico diferencial entre hipertensión esencial pura (uricemia normal) e hipertensión con preeclampsia agregada (uricemia superior a 5 mg%).

Las determinaciones de Na y K en el plasma y en la orina son de gran utilidad ya que permiten evaluar la ingesta sódica y la posibilidad de un hiperaldosteronismo (K plasmático de 3 mEq/L o menos). El hematocrito elevado sugiere una contracción del volumen plasmático. La aparición de crenocitos, esquistocitos o de plaquetopenia, indica un daño de pequeño vaso y refleja la severidad de la enfermedad. La presencia de hipertrofia ventricular en el electrocardiograma indica hipertensión previa al embarazo.

El diagnóstico por imagen solo está indicado en pacientes que persisten las convulsiones, en las que no recuperan el estado de conciencia en el periodo post-comicial (las convulsiones van seguidos de inhibición de la función cerebral en grado variable) inmediato o que presenten signos de déficit neurológico focal o de irritación meníngea. Se puede indicar TAC O RNM. ^(11,13)

3.10.5 CRITERIOS PARA EL DIAGNOSTICO DE SÍNDROME DE HELLP

Los criterios diagnósticos se establecieron por Sibai en 1990 se consideran los siguientes:

1. Hemolisis: frotis de sangre periférica anormal (presencia de esquistocitos); bilirrubina ≥ 1.2 mg/dL o ≥ 17 μ mol/L; LDH ≥ 600 U/L.
2. Aumento de los enzimas hepáticos: Aspartato aminotransferasa (AST ≥ 70 U/L o mayor a 3DS según la media para el laboratorio de referencia) y aumento de LDH
3. Plaquetas bajas: recuento de plaquetas $\leq 100 \times 10^9$ cel/L.

Otra clasificación posterior intenta estratificar la gravedad del síndrome de HELLP según los niveles de plaquetas en:

1. Clase 1: $\leq 50 \times 10^9$ cel/L
2. Clase 2: $\geq 100 \times 10^9$ cel/L
3. Clase 3: entre 150×10^9 y 100×10^9 cel/L.

TABLA. Diagnóstico diferencial de los síndromes hipertensivos del embarazo

	HTA	PE	HTA + PE	HTA transitoria
Paridad	Múltipara	Primigesta	Múltipara	Múltipara
Semana inicio	<20	>24	<24	>36
Antecedentes familiares	HTA	PE	HTA	HTA
Fondo de ojo	Esclerosis	Edema	Esclerosis y edema	-
Proteinuria > 300 mg/L	+	+	+	-
Acido úrico > 5 mg/dL	-	+	+	.
Deterioro función renal	±	+	+	-
PA postparto	Elevada	Normal	Elevada	Normal
Recurrencia	+	-	+	+

HTA: Hipertensión arterial. ⁽²⁵⁾

3.11. FINALIZACIÓN DE LA GESTACIÓN.- El tratamiento definitivo de la preeclampsia es la finalización de la gestación. Por ello, se tendrá que contemplar en todos aquellos casos con grave afectación materno-fetal o a partir de las 37 semanas en los casos de preeclampsia leve.

3.11.1 MANEJO DE LA PREECLAMPSIA LEVE

Ante la presencia de hipertensión y proteinuria, el primer paso es establecer la severidad del cuadro. El objetivo principal en el momento del diagnóstico es

establecer el riesgo y detectar la progresión del cuadro hacia preeclampsia grave o complicaciones fetales.

Los controles recomendados en este caso:

1. Ingreso: No sería necesario, si de forma ambulatoria se consigue un control adecuado.

2. Control TA/12h

3. Proteinuria cualitativa/24h y en orina de 24h (1 o 2 veces a la semana)

4. Analítica: Hemograma, transaminasas, LDH, Creatinina, ácido úrico, urea, pruebas de coagulación.

5. Tratamiento:

a) Reposo: No ha demostrado que mejore el pronóstico de la enfermedad, sin embargo la experiencia clínica de la mayoría de los grupos indica que el reposo puede mejorar la retención hídrica y la perfusión fetal

b) El tratamiento hipotensor no está indicado en la mayoría de los casos por debajo de los criterios de hipertensión grave (<160/110 mmHg). Los estudios randomizados al respecto no muestran mejor pronóstico en el caso de dar tratamiento en la preeclampsia leve. Además, se ha visto que puede empeorar la situación fetal, disminuyendo el flujo placentario. El manejo expectante parece más adecuado ya que permite valorar la progresión de la enfermedad.

Sin embargo se debe valorar cada caso: en pacientes con PAS 150-159 y PAD entre 100- 109 de forma persistente y en el caso de control ambulatorio, se podría iniciar tratamiento vía oral a dosis bajas. El objetivo del tratamiento es conseguir PAS 140-145 y PAD entre 90-95.

Los tratamientos antihipertensivos de elección son:

✓ Labetalol: 100-200 mg/6-8h.

✓ Hidralacina: 50mg/día repartidas en 3-4 tomas.

Si a las 48 horas no se ha normalizado la TA se puede aumentar hasta una dosis máxima de 200 mg/día.

• Otros: Metildopa, 250-500 mg/8h. Nifedipina 10 mg/12h

Contraindicados: Atenolol (se ha asociado a retraso de crecimiento y alteraciones en el registro cardiotocográfico) y los inhibidores de la enzima convertasa de la angiotensina, (IECAS) que se asocian a pérdidas fetales precoces y tardías, insuficiencia renal y malformaciones fetales.^(23,24)

3.11.2 ESQUEMA TERAPÉUTICO EN LA PREECLAMPSIA GRAVE.- El esquema terapéutico de la preeclampsia severa debe contemplar el control de la TA, la prevención de las convulsiones y la finalización de la gestación.

3.11.3 TRATAMIENTO ANTIHIPERTENSIVO.- El objetivo del tratamiento hipotensor es mantener la tensión arterial $<160/110$ mmHg y $\geq 140/90$ mmHg. En mujeres con determinadas patologías (diabetes pregestacional) o con marcadores de gravedad diferentes a la HTA, se puede iniciar el tratamiento hipotensor con niveles de TA inferiores. Durante el tratamiento inicial con hipotensores y hasta la estabilización, se debe realizar monitorización fetal continua (test basal), ya que descensos bruscos de la TA pueden condicionar una pérdida del bienestar fetal.^(26,29,30)

3.11.4 TRATAMIENTO DEL BROTE HIPERTENSIVO

✓ **Labetalol IV:** inyección lenta, durante 1-2 minutos, de 20 mg. Repetir a los 10 minutos si no se controla la TA, doblando la dosis (20,40, 80 mg). No sobrepasar los 220 mg. Se prosigue con una perfusión continua a 100 mg/6 horas. Si no se controla la Ta, se asociará otro fármaco.

Son contraindicaciones para el uso de labetalol: insuficiencia cardíaca congestiva, asma y frecuencia cardíaca materna <60 lpm.

- ✓ **Hidralacina IV:** bolo de 5 mg, que pueden repetirse a los 10 minutos si la TA no se ha controlado. Se sigue con perfusión continua a dosis entre 3-10 mg/hora.
- ✓ **Nifedipina:** 10 mg por vía oral y repetir en 30 minutos si es preciso. Posteriormente seguir con dosis de 10-20 mg/6-8 horas. Hay que tener precaución con la asociación de sulfato de magnesio. No es recomendable la administración por vía sublingual.
- ✓ **Nitroglicerina IV:** 5 µg/min en infusión endovenosa, doblando la dosis cada 5 minutos hasta una dosis máxima de 100 µg/min. Relativamente contraindicada en la encefalopatía hipertensiva, ya que puede incrementar el flujo sanguíneo cerebral y la presión intracraneal. Puede causar metahemoglobinemia.
- ✓ **Diuréticos:** sólo están indicados en caso de edema agudo de pulmón, oliguria marcada o insuficiencia cardiaca.

3.11.5 PREVENCIÓN DE LAS CONVULSIONES: SULFATO DE MAGNESIO

A dosis de 1-1,5 g/hora por la IV en perfusión continua. Se puede administrar una dosis de ataque inicial de 2-4 g IV a pasar en 5-10 minutos. El objetivo será obtener unos niveles plasmáticos 3.5-7 mEq/L (4.2-8.4 mg/dl). En caso de intoxicación hay que administrar gluconato cálcico 1 gramo IV a pasar en 3-4 minutos (10 ml al 10% de gluconato cálcico).

Durante la administración de SO₄Mg se deberán realizar los siguientes controles:

- ✓ Reflejo rotuliano: debe estar presente.
- ✓ Frecuencia respiratoria: >14 respiraciones / minuto
- ✓ Diuresis: >25-30 ml / hora
- ✓ Es aconsejable el control de la saturación de O₂ mediante pulsioximetría.

El tratamiento se mantendrá las primeras 24-48 horas postparto. ^(29,30)

3.11.6 INDICACIONES DE FINALIZACIÓN DEL EMBARAZO

Independientes de las semanas de gestación

INDICACIONES MATERNAS

- ✓ Trombocitopenia progresiva
- ✓ Persistencia de HTA severa a pesar del tratamiento.
- ✓ Aparición de signos prodrómicos de eclampsia.
- ✓ Eclampsia.
- ✓ Deterioro progresivo de la función renal u oligoanuria persistente.
- ✓ Deterioro progresivo de la función hepática.
- ✓ Aparición de complicaciones maternas graves: hemorragia cerebral, edema pulmonar, rotura hepática, DPPNI.

INDICACIONES FETALES

- ✓ Registro cardiotocográfico patológico.
- ✓ Perfil biofísico < 4.
- ✓ Restricción severa del crecimiento fetal con Doppler de arteria umbilical con diástole ausente o revertida. ^(5, 21)

3.11.7 FINALIZACIÓN DEL EMBARAZO

- ✓ Con la mayor urgencia posible y siempre dentro de las primeras 48 horas post convulsión, aunque siempre tras la estabilización hemodinámica de la paciente
- ✓ La presencia de patrones patológicos de la FCF durante la crisis convulsiva no es indicación de cesárea urgente, ya que habitualmente se recuperan a los 3-15 minutos. Sin embargo, si estos cambios persisten tras la estabilización de la paciente, hay que sospechar la presencia de un desprendimiento de placenta o de una pérdida del bienestar fetal.

FLUIDOTERAPIA

- ✓ Monitorización estricta de las entradas y salidas.
- ✓ Administrar 500 ml de suero fisiológico o Ringer lactato antes de la anestesia regional o del inicio del tratamiento hipotensor.
- ✓ Perfusión de mantenimiento recomendada: 85-100 ml/hora.

CONTROL DE COMPLICACIONES

- ✓ Las complicaciones asociadas a la eclampsia incluyen: edema pulmonar, insuficiencia cardíaca, desprendimiento de placenta, CID y síndrome HELLP.
- ✓ La realización de estudios de imagen (TAC, RNM) no está indicada en todas las gestantes eclámpicas. Sólo deberían realizarse en aquellas gestantes que presenten focalidad neurológica o coma prolongado.^(27,28)

3.11.8 TRATAMIENTO DEL SDR. DE HELLP

El curso clínico del síndrome de HELLP se caracteriza por el progresivo y muchas veces rápido deterioro de la condición materna. Por lo tanto una vez se establece el diagnóstico de síndrome de HELLP se debe considerar la finalización de la gestación.

Tabla 1. Complicaciones maternas graves en el Síndrome de HELLP.

Cardiorespiratorias	Edema de pulmón, derrame pleural, síndrome del distrés respiratorio del adulto
Renales	Insuficiencia renal aguda
Hepáticas	Infarto, hemorragia, hematoma subcapsular, insuficiencia hepática
Coagulación	Coagulación intravascular diseminada, necesidad de trasfusión de derivados sanguíneos
Neurológicos	Isquemia, edema cerebral, hemorragia, eclampsia

Existe consenso en que la terminación de la gestación por encima de las 34 semanas. Por debajo de las 34 semanas se indica la terminación inminente de la gestación en el caso de disfunción multiorgánica, coagulación intravascular

diseminada, infarto o hemorragia hepática, insuficiencia renal, sospecha de desprendimiento de placenta o sospecha de pérdida del bienestar fetal. En tales situaciones, el tratamiento debe ser el de estabilizar a la paciente mediante antihipertensivos, sulfato de magnesio, transfusión de derivados de plaquetas o hematíes si así lo requiere y la finalización de la gestación.

Por debajo de las 34 semanas, algunos autores recomiendan la administración de corticoides (betametasona 12 mg IM) con el objetivo de acelerar la maduración pulmonar fetal y mejorar el pronóstico neonatal, seguido de finalización de la gestación a las 48 horas, mientras que otros recomiendan una actitud expectante y la administración de corticoides para beneficio materno y fetal. Algunos de ellos sólo recomiendan la administración ante-parto, otros solo post-parto y otros en el pre y post-parto.

Si bien, el riesgo de complicaciones maternas es mayor, básicamente por el hecho de requerir más transfusiones de hemoderivados, el pronóstico es similar a las pacientes con preeclampsia grave. El manejo expectante se debe considerar según la edad gestacional y las condiciones maternas, de igual manera que en la preeclampsia grave. Las consideraciones al respecto del tratamiento y manejo, diferentes de la preeclampsia, son la posible utilidad de los corticoides para disminuir la morbilidad materna.

De momento su uso sólo está recomendado en aquellos casos de síndrome de HELLP con plaquetas $\leq 50 \times 10^9$ cel/L usando, en este caso, dexametasona a dosis de 10 mg/12 horas, sobre todo para permitir la anestesia loco-regional. ^(5, 24)

3.12. TERMINACIÓN DEL EMBARAZO

3.12.1 VÍA DEL PARTO

- ✓ En general se acepta que la vía vaginal es preferible a la cesárea. Para la elección de la vía de parto, habrá que tener en cuenta factores tales como la presentación, las condiciones cervicales, la edad gestacional, etc.

- ✓ Se pueden utilizar las prostaglandinas locales para la maduración cervical.
- ✓ En las gestantes con preeclampsia severa sería conveniente (si se puede), la realización de una consulta preanestésica previa al parto.
- ✓ La anestesia regional (epidural, espinal o combinadas) consigue un buen control de la hipertensión y mejora el flujo sanguíneo útero-placentario, por lo que es la técnica de elección en estas pacientes siempre que no existan contraindicaciones.

3.12.2 VÍA DE FINALIZACIÓN DEL PARTO SÍNDROME DE HELLP

La vía de finalización del parto no será en todos los casos una cesárea urgente, sino que dependerá tanto de las condiciones maternas, fetales como obstétricas.

CONTROL POSTPARTO

- ✓ Control exhaustivo materno ya que dentro de la primera semana postparto pueden aparecer nuevas complicaciones graves (eclampsia, amaurosis, etc.)
- ✓ Control estricto de líquidos por el riesgo incrementado de exacerbación de la hipertensión y de edema de pulmón en esta fase. Este incremento del riesgo es debido al aumento de la infusión de líquidos durante el periparto (prehidratación para anestesia, administración de varias medicaciones en perfusión continua) y a la movilización de líquidos desde el espacio extravascular hacia el intravascular. La infusión total de líquidos debe limitarse durante la fase intraparto y postparto a 80 ml/hora o 1 ml/Kg/hora (grado de recomendación C).
- ✓ Monitorización de la saturación de O₂ y de la diuresis horaria.

- ✓ La hipertensión, después de una fase inicial de mejoría, puede presentar un empeoramiento entre el 3er y 6º día.

Para su control se utilizarán los mismos fármacos utilizados anteparto ya sea por vía endovenosa u oral dependiendo de la respuesta y el estado de la paciente.

En esta fase, no están contraindicados otro tipo de fármacos que no estaban indicados durante el embarazo (ejemplo: IECAS).

- ✓ El tratamiento hipotensor se suspenderá tras 48 horas de TA normales.
- ✓ El tratamiento con SO₄Mg y sin signos prodrómicos de eclampsia, se puede suspender a las 24 horas. Si transcurridos 48 horas persisten los signos o síntomas prodrómicos, se mantendrá el tratamiento 24 horas más.
- ✓ La preeclampsia puede presentarse por primera vez en el postparto. Estas paciente tienen un riesgo aumentado de eclampsia, edema de pulmón, accidentes cerebrovasculares y tromboembolismo, por lo que deben ser instruidas en la detección de síntomas prodrómicos de eclampsia.
- ✓ En caso de cesárea es recomendable realizar profilaxis de la enfermedad tromboembólica con heparina de bajo peso molecular. La dosis dependerá del peso de la paciente.
- ✓ Está contraindicada la utilización de ergotínicos. En caso de hemorragia postparto se pueden utilizar Oxitocina o prostaglandinas.
- ✓ La reevaluación y clasificación definitiva del cuadro se realizará a las 12 semanas postparto. En caso de persistencia de la HTA, proteinuria u otras alteraciones analíticas, transcurrido este período deberá sospecharse una

alteración subyacente, por lo que se recomienda poner en marcha las investigaciones necesarias para llegar a un diagnóstico correcto. ^(5, 15, 21)

3.13. PREVENCIÓN

3.13.1 PREVENCIÓN PRIMARIA.- Incluye cualquier acción orientada a evitar la aparición de cualquier forma de estado hipertensivo en el embarazo.

Para ello es imprescindible tener un conocimiento correcto de la fisiopatología del proceso a prevenir. Por tanto, en este caso, es difícil establecer unas pautas eficaces concretas.

Podríamos mencionar algunas conductas oportunas a diferentes niveles:

- ✓ Suspensión del hábito tabáquico previo a la gestación.
- ✓ Pérdida de peso previa a la gestación cuando el IMC supera el valor de 29.
- ✓ Control metabólico correcto previo a la gestación, en las pacientes diabéticas.
- ✓ Presentar algún tipo de trombofilia congénita o adquirida representa un factor de riesgo para la aparición de preeclampsia en el embarazo, por lo que estaría justificado el uso de Heparina de bajo Peso Molecular durante la gestación. Así mismo, está recomendado el estudio de trombofilia en aquellas pacientes con antecedente de preeclampsia y/o RCIU en gestaciones anteriores y realizar tratamiento Con HBPM si fuera necesario.

La única intervención en pacientes de alto riesgo de preeclampsia es la administración de AAS a dosis de 100 mg/día por la noche a partir de la 12 semanas y hasta el final de la gestación. Esta conducta podría comportar una reducción del 14 % reincidencia en preeclampsia y del 21% de la tasa de mortalidad perinatal.

3.13.2 PREVENCIÓN SECUNDARIA.- Para cualquier medida encaminada a la prevención secundaria de una enfermedad sea eficaz, es importante disponer de métodos para la detección precoz de aquellas pacientes que estén en riesgo. Actualmente no existe una prueba diagnóstica que cumpla estas expectativas. Sin embargo, el test que hasta el momento parece ser que se acerca a estas premisas es el estudio Doppler de las arterias uterinas en el segundo trimestre del embarazo. ^(5, 15)

IV. MATERIALES Y METODOS

4.1. TIPO Y DISEÑO DE ESTUDIO

El presente es un estudio Descriptivo, por que me permitió identificar los factores de riesgo principales para la aparición de la preeclampsia, y además determinar como influyen los factores ambientales en la misma.

Es un estudio transversal por que me permitió conocer todos los casos de preeclampsia que se presentaron en un periodo de 8 meses, sin importar por cuánto tiempo mantendrán esta característica ni tampoco cuando la adquirieron .

Es prospectivo por que me permitió seguir la aparición de la enfermedad mediante la aplicación de entrevistas, exámenes clínicos periódicos. La duración del seguimiento duro 8 meses del periodo comprendido de Enero a Agosto del 2011.

4.2. LUGAR

El estudio se realizo en el Hospital Provincial Isidro Ayora de Loja, el cual se encuentra ubicado en las calles Av. Manuel Agustín Aguirre entre las calles Juan José Samaniego y Manuel Ignacio Monteros

4.3. UNIVERSO

En el presente estudio se incluyen a todas las mujeres ingresadas al servicio de Gineco- Obstetricia el Hospital Provincial Isidro Ayora de Loja en el periodo comprendido entre Enero a Agosto del 2011

4.4. MUESTRA

Obtuvimos una muestra de 60 pacientes, ingresadas al servicio de Gineco-Obstetricia con un embarazo > 20 semanas de gestación con el diagnóstico de Preeclampsia del Hospital Provincial Isidro Ayora de Loja

4.5. DESCRIPCIÓN DE PROCEDIMIENTOS

Se definió como caso a toda gestante hospitalizada en el servicio de gineco-obstetricia del HPIA con diagnóstico de pre-eclampsia. Los datos obtenidos se registraron en el formulario del estudio (Anexo).

4.6. CRITERIOS DE INCLUSION:

- Gestantes ingresadas al servicio de obstetricia del Hospital Isidro Ayora de Loja, con un embarazo > 20 sem
- Pacientes que presentaron Hipertensión Arterial, Edema y Proteinuria
- Pacientes que presentaron antecedentes de Preeclampsia

4.7. CRITERIOS DE EXCLUSION:

- Gestantes ingresadas al servicio de obstetricia del Hospital Isidro Ayora de Loja, con un embarazo < 20 sem
- Pacientes en estados de inmunodepresión severas, VIH.
- Pacientes que presentaron embarazos gemelares

4.8. TÉCNICAS:

Observación: Esta me permitirá obtener información precisa, sobre el fenómeno que ha despertado mi interés, información sobre comportamientos espontáneos que suceden en la vida cotidiana y en sus medios naturales y así registrarla para su posterior análisis.

Encuesta: Me permitió obtener datos de validez relevante mediante sus respuestas una vista amplia y objetiva del problema el cual a su vez implica el desarrollo de la patología.

Aspectos Éticos.- Para la realización del presente protocolo se obtuvo la autorización de las autoridades del centro hospitalario involucrado.

4.9. ANÁLISIS Y PRESENTACIÓN DE RESULTADOS

Todos los datos obtenidos de las historias clínicas fueron registrados y detallados en una base de datos EXEL. Y los resultados del estudio se realizó en base de cuadros estadísticos y gráficos.

V. ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

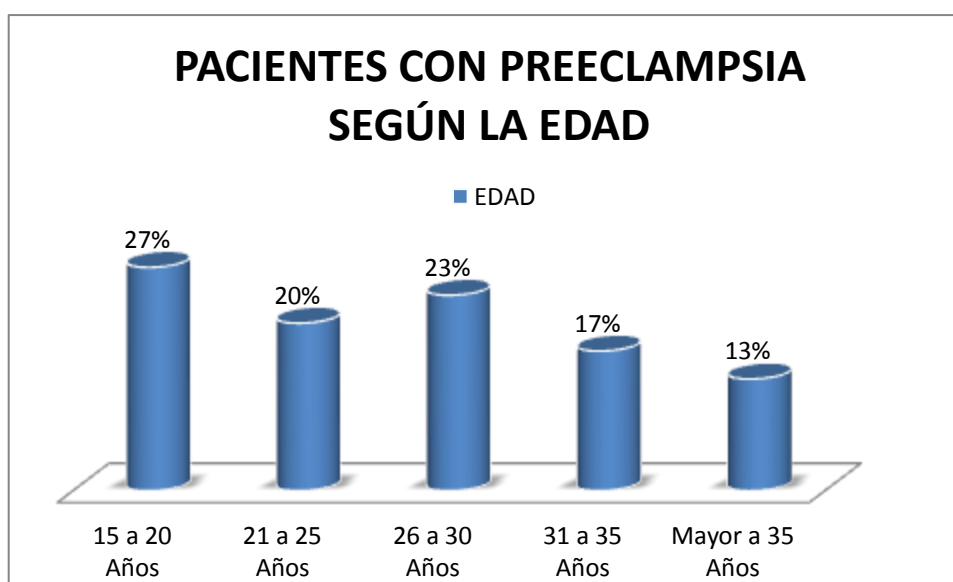
CUADRO N° 1

PACIENTES CON PREECLAMPSIA SEGÚN LA EDAD		
EDAD	FRECUENCIA	%
15 a 20 Años	16	27%
21 a 25 Años	12	20%
26 a 30 Años	14	23%
31 a 35 Años	10	17%
Mayor a 35 Años	8	13%
TOTAL	60	100%

Fuente: Usuarias que acuden al Servicio de Gineco-Obstetricia del Hospital Isidro Ayora

Elaborado: El Autor

GRAFICO N° 1



De acuerdo al estudio realizado tenemos que la preeclampsia en pacientes de 15-20 años de edad corresponden al 27%; de 26 a 30 años corresponden al 23%; de 21 a 25 años un 20%. Evidenciándose que es más frecuente en la edad de 15 – 20 años, debido a la inmadurez del aparato, reproductor, endocrino y musculo-esquelético.

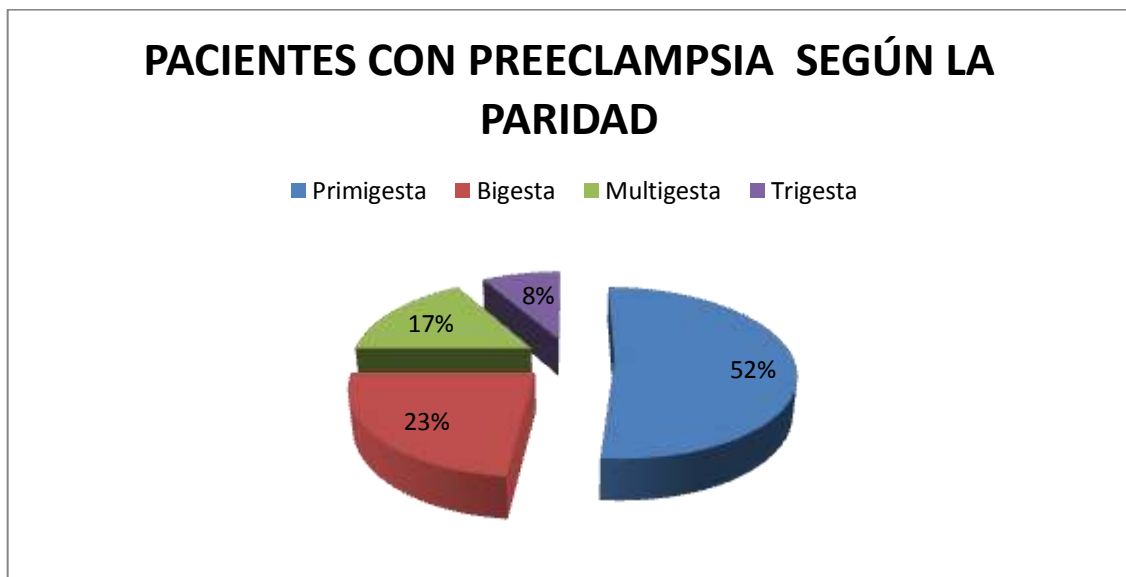
CUADRO N° 2

PACIENTES CON PREECLAMPSIA SEGÚN LA PARIDAD		
	FRECUENCIA	%
Primigesta	31	52%
Bigesta	14	23%
Multigesta	10	17%
Trigesta	5	8%
TOTAL	60	100%

Fuente: Usuarías que acuden al Servicio de Gineco-Obstetricia del Hospital Isidro Ayora

Elaborado: El Autor

GRAFICO N° 2



En el estudio realizado tenemos que el 52% fueron primigestas; bigestas el 23%; el 17% multigestas; encontrándose que la aparición de la preeclampsia se produce en las primigestas debido a que la mayoría son adolescentes y utilizan métodos anticonceptivos los cuales a su vez incrementan el riesgo de preeclampsia.

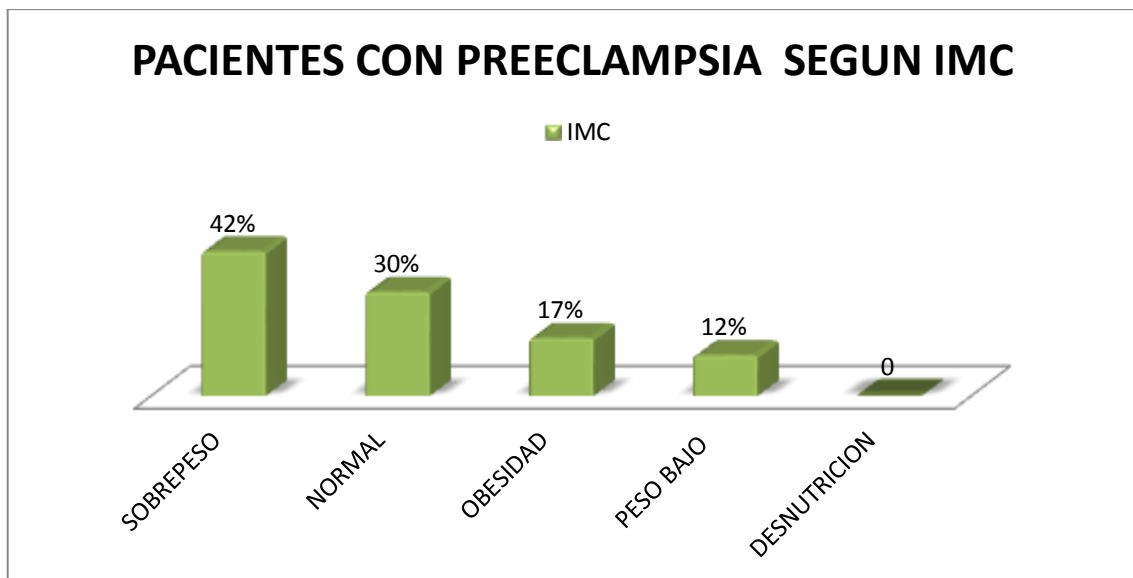
CUADRO N° 3

PACIENTES CON PREECLAMPSIA SEGUN IMC		
IMC	FRECUENCIA	%
SOBREPESO	25	42%
NORMAL	18	30%
OBESIDAD	10	17%
PESO BAJO	7	12%
DESNUTRICION	0	0
TOTAL	60	100%

Fuente: Usuarías que acuden al Servicio de Gineco-Obstetricia del Hospital Isidro Ayora

Elaborado: El Autor

GRAFICO N° 3



De acuerdo al estudio se evidenció que el 42% se encuentra con sobrepeso; el 30% con un peso normal el 17% con obesidad, con lo que se puede establecer que las personas con sobrepeso tienen mayor tendencia a padecer la preeclampsia debido a los riesgos cardiovasculares que presentan.

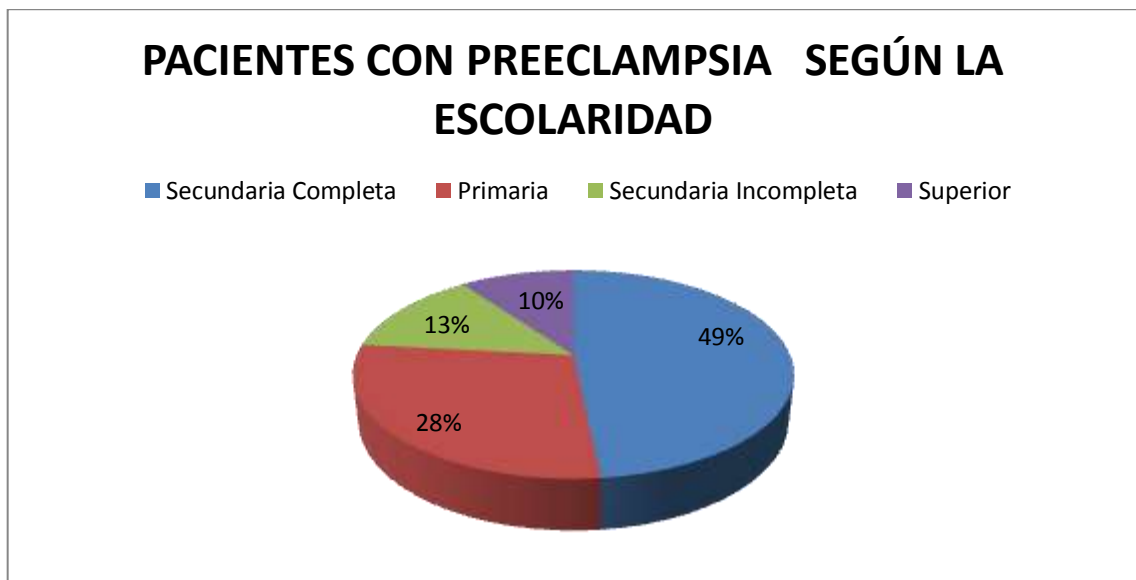
CUADRO N° 4

PACIENTES CON PREECLAMPSIA SEGÚN LA ESCOLARIDAD		
ESCOLARIDAD	FRECUENCIA	%
Secundaria Completa	29	48%
Primaria	17	28%
Secundaria Incompleta	8	13%
Superior	6	10%
TOTAL	60	100%

Fuente: Usuarías que acuden al Servicio de Gineco-Obstetricia del Hospital Isidro Ayora

Elaborado: El Autor

GRAFICO N° 4



En la investigación realizada el 49% cursaron la secundaria; un 28% la primera el 13% secundaria incompleta.

Debido a que cursan con una instrucción secundaria conocen sobre los métodos anticonceptivos los cuales a su vez influyen en la aparición temprana de la preeclampsia.

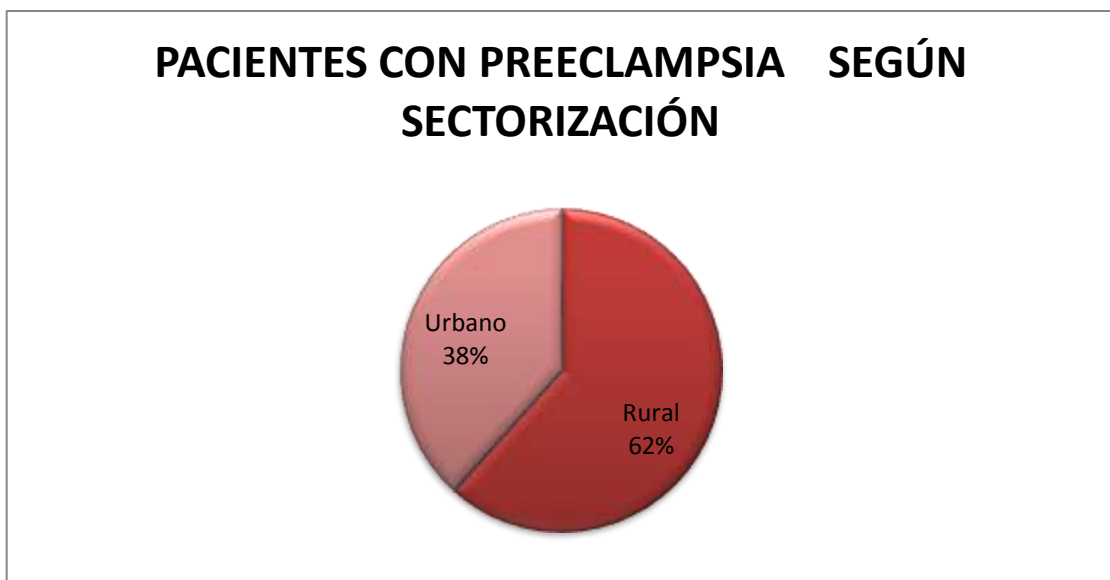
CUADRO N° 5

PACIENTES CON PREECLAMPSIA SEGÚN SECTORIZACIÓN		
SECTOR	FRECUENCIA	%
Rural	37	62%
Urbano	23	38%
TOTAL	60	100%

Fuente: Usuarías que acuden al Servicio de Gineco-Obstetricia del Hospital Isidro Ayora

Elaborado: El Autor

GRAFICO N° 5



De la población estudiada el 62% vienen del sector rural y el 38% del sector urbano por lo que se correlaciona debido a que a nivel rural existe poca accesibilidad a los servicios básicos de salud.

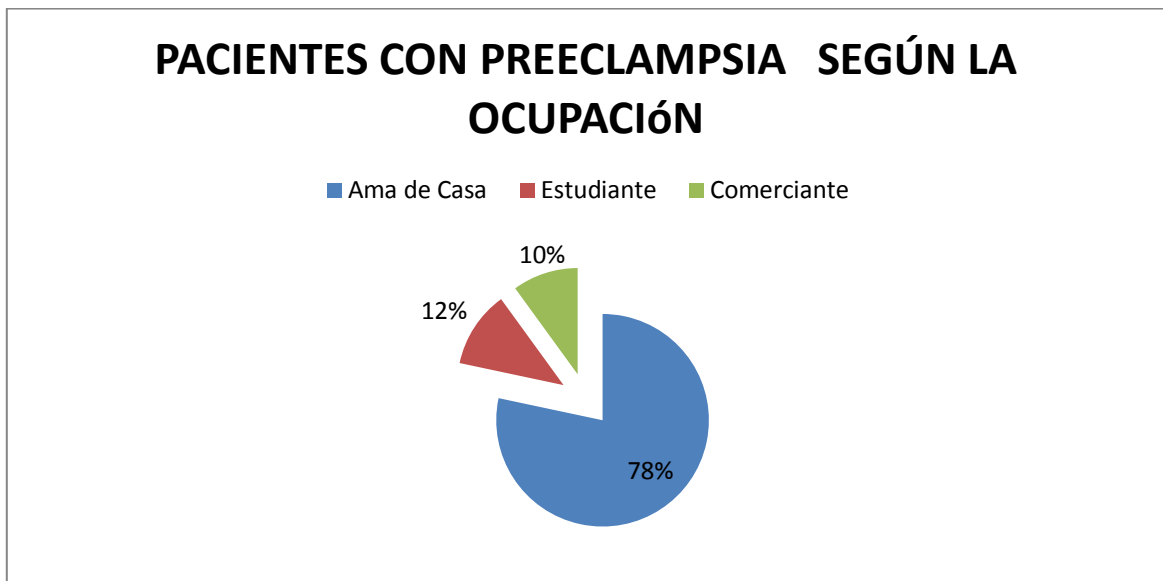
CUADRO N° 6

PACIENTES CON PREECLAMPSIA SEGÚN LA OCUPACIÓN		
OCUPACION	FRECUENCIA	%
Ama de Casa	47	78%
Estudiante	7	12%
Comerciante	6	10%
TOTAL	60	100%

Fuente: Usuaris que acuden al Servicio de Gineco-Obstetricia del Hospital Isidro Ayora

Elaborado: El Autor

GRAFICO N° 6



De acuerdo al estudio realizado encontramos que según la ocupación el 78% son amas de casa el 12% estudiantes y el 10% comerciantes; con lo que se evidencia que el mayor grupo afectado fueron las amas de casa debido al sedentarismo que estas presentan.

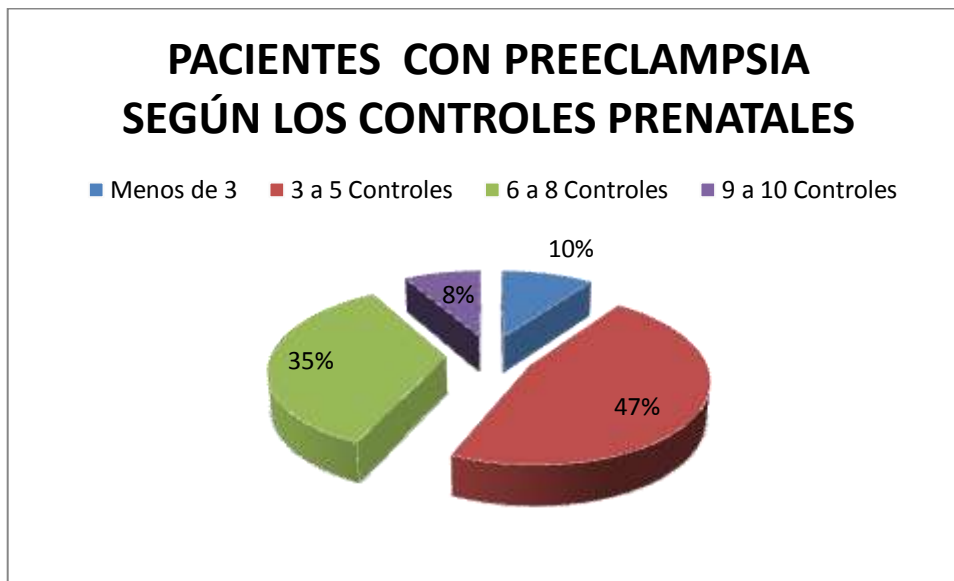
CUADRO N° 7

PACIENTES CON PREECLAMPSIA SEGÚN LOS CONTROLES PRENATALES		
CONTROLES PRENATALES	FRECUENCIA	%
Menos de 3	6	10%
3 a 5 Controles	28	47%
6 a 8 Controles	21	35%
9 a 10 Controles	5	8%
TOTAL	60	100%

Fuente: Usuarías que acuden al Servicio de Gineco-Obstetricia del Hospital Isidro Ayora

Elaborado: El Autor

GRAFICO N° 7



En el estudio realizado el 47% se realizó de 3 a 5 controles prenatales; el 35% de 6 a 8 controles prenatales un 10% menos de 3 controles prenatales. Esto se debe a que la mayoría son de sectores rurales y poseen una poca accesibilidad a centros de salud.

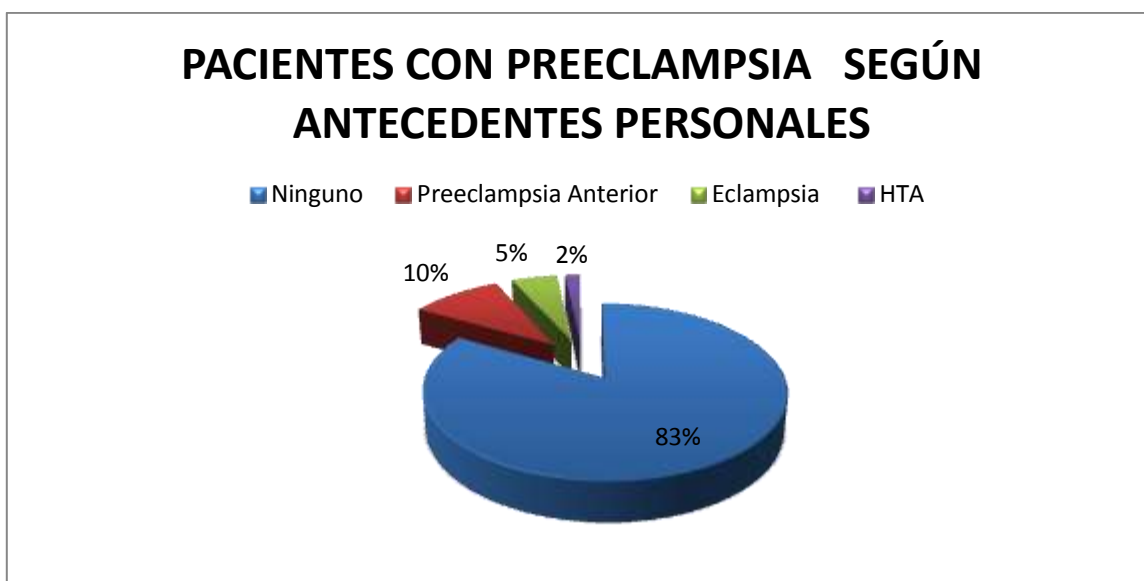
CUADRO N° 8

PACIENTES CON PREECLAMPSIA SEGÚN ANTECEDENTES PERSONALES		
ANT. PERSONALES	FRECUENCIA	%
Ninguno	50	83%
Preeclampsia Anterior	6	10%
Eclampsia	3	5%
HTA	1	2%
TOTAL	60	100%

Fuente: Usuarias que acuden al Servicio de Gineco-Obstetricia del Hospital Isidro Ayora

Elaborado: El Autor

GRAFICO N° 8



En el trabajo realizado el 83% no presentaron antecedentes personales; el 10% preeclampsia anterior el 5% eclampsia.

Como se evidencia que el 10% presentaron preeclampsia anterior se debe a la sensibilidad previa que tuvieron en su embarazo anterior.

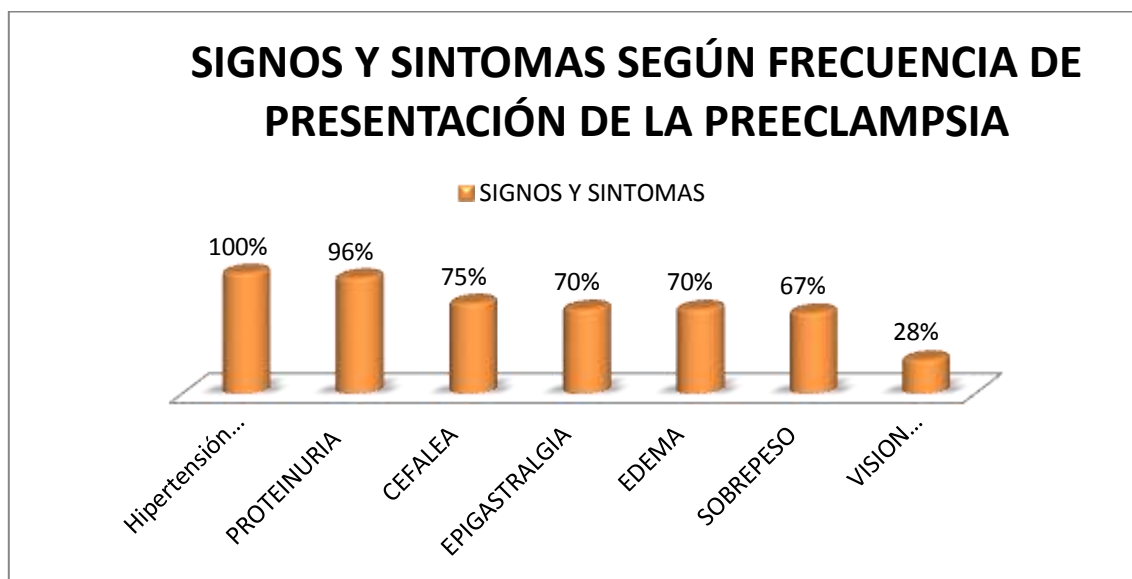
CUADRO N° 9

SIGNOS Y SINTOMAS SEGÚN FRECUENCIA DE PRESENTACIÓN DE LA PREECLAMPSIA		
SIGNOS Y SINTOMAS	FRECUENCIA	%
HIPERTENSIÓN ARTERIAL	60	100%
PROTEINURIA	58	96%
CEFALEA	45	75%
EPIGASTRALGIA	42	70%
EDEMA	42	70%
SOBREPESO	40	67%
VISION BORROSA	17	28%

Fuente: Usuaris que acuden al Servicio de Gineco-Obstetricia del Hospital Isidro Ayora

Elaborado: El Autor

GRAFICO N° 9



El 100% presento hipertensión arterial, 96% proteinuria el 75% cefalea el 70% epigastralgia y edema.

Concordando con la literatura donde el signo cardinal es la hipertensión la proteinuria y el edema que se presenta en la preeclampsia.

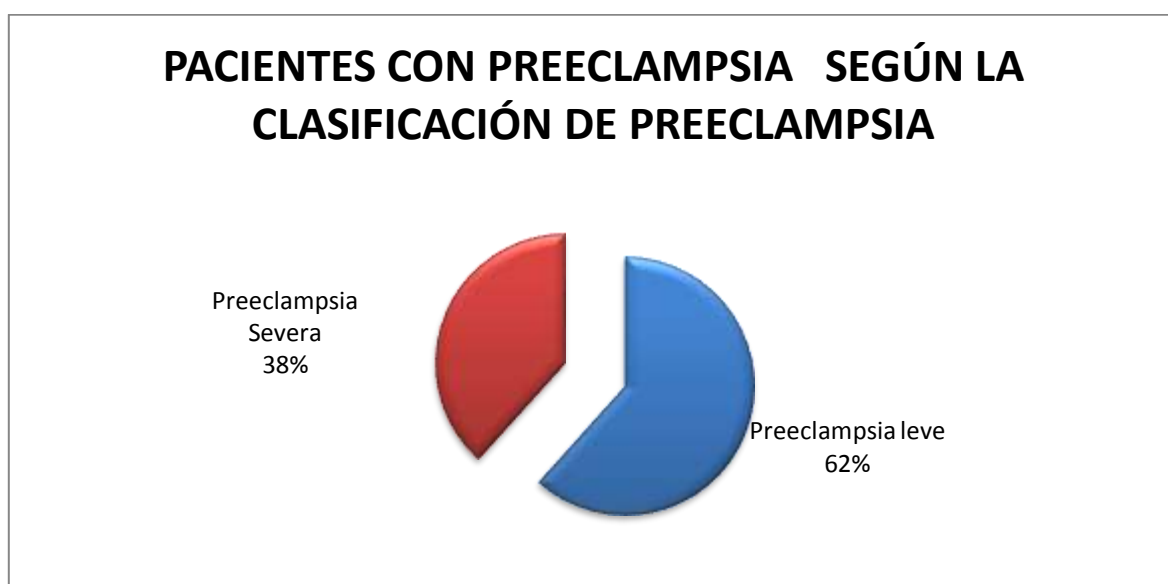
CUADRO N° 10

PACIENTES CON PREECLAMPSIA SEGÚN LA CLASIFICACIÓN DE PREECLAMPSIA		
INCIDENCIA	FRECUENCIA	%
Preeclampsia leve	37	62%
Preeclampsia Severa	23	38%
TOTAL	60	100%

Fuente: Usuaris que acuden al Servicio de Gineco-Obstetricia del Hospital Isidro Ayora

Elaborado: El Autor

GRAFICO N° 10



De los pacientes ingresados al servicio de Gineco-obstetricia del HRIAL, el 62% presento preeclampsia leve y el 38% preeclampsia severa, debido a que se realizaron de 3 a 5 controles prenatales durante su embarazo permitiendo así la detección temprana de la enfermedad.

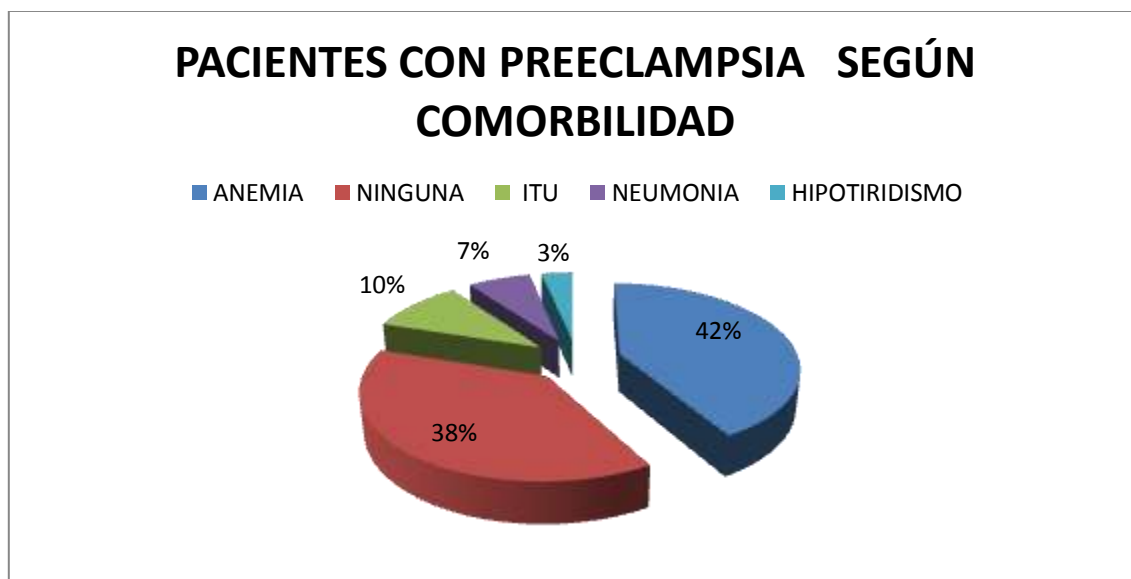
CUADRO N° 11

PACIENTES CON PREECLAMPSIA SEGÚN COMORBILIDAD		
ENFERMEDADES	FRECUENCIA	%
ANEMIA	25	42%
NINGUNA	23	38%
ITU	6	10%
NEUMONIA	4	7%
HIPOTIRIDISMO	2	3%
TOTAL	60	100%

Fuente: Usuarías que acuden al Servicio de Gineco-Obstetricia del Hospital Isidro Ayora

Elaborado: El Autor

GRAFICO N° 11



El 42% de las pacientes presento anemia; el 38% no presento ninguna enfermedad, un 10% infecciones del tracto urinario. Lo cual se relaciona con la literatura debido a que en estos pacientes se presenta hemolisis; y se sensibilizan quienes padecen infecciones del tracto urinario.

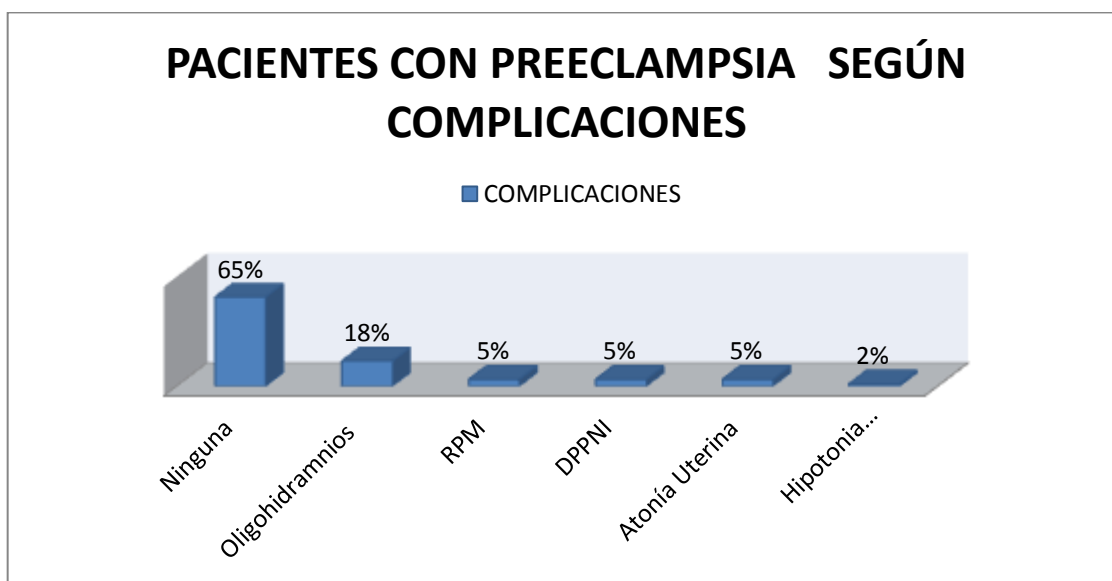
CUADRO N° 12

PACIENTES CON PREECLAMPSIA SEGÚN COMPLICACIONES		
COMPLICACIONES	FRECUENCIA	%
Ninguna	39	65%
Oligohidramnios	11	18%
RPM	3	5%
DPPNI	3	5%
Atonía Uterina	3	5%
Hipotonía Uterina	1	2%
TOTAL	60	100%

Fuente: Usuarias que acuden al Servicio de Gineco-Obstetricia del Hospital Isidro Ayora

Elaborado: El Autor

GRAFICO N° 12



El 65% no presento ninguna complicación, un 18% presento oligohidramnios; el 5% presentaron RPM, DPPNI y atonía uterina.

Cual se produce debido a que existe un envejecimiento prematuro de la placenta lo que conlleva a la inadecuada aportación de nutrientes y oxigenación al feto, ocasionando estas complicaciones.

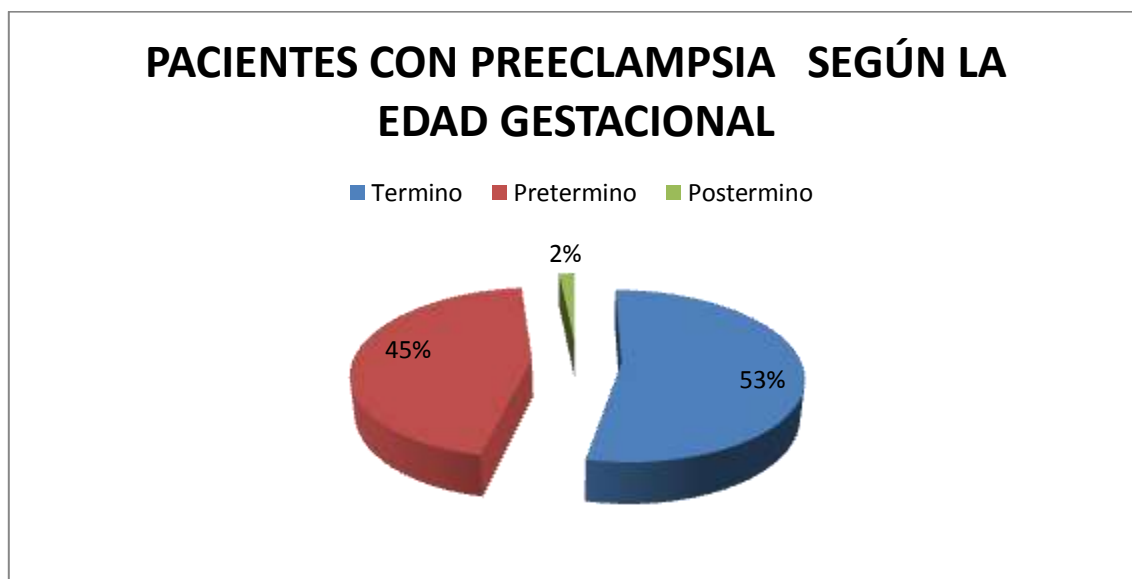
CUADRO N° 13

PACIENTES CON PREECLAMPSIA SEGÚN LA EDAD GESTACIONAL		
EDAD GESTACIONAL	FRECUENCIA	%
Termino	32	53%
Pretérmino	27	45%
Postérmino	1	2%
TOTAL	60	100%

Fuente: Usuarias que acuden al Servicio de Gineco-Obstetricia del Hospital Isidro Ayora

Elaborado: El Autor

GRAFICO N° 13



En mi estudio realizado el 53% de los embarazos eran a término el 45% pretérmino y un 2% posttermino. Estos datos no se relacionan por que la mayoría son embarazos preterminos debido a la insuficiencia placentaria que existe en la preeclampsia.

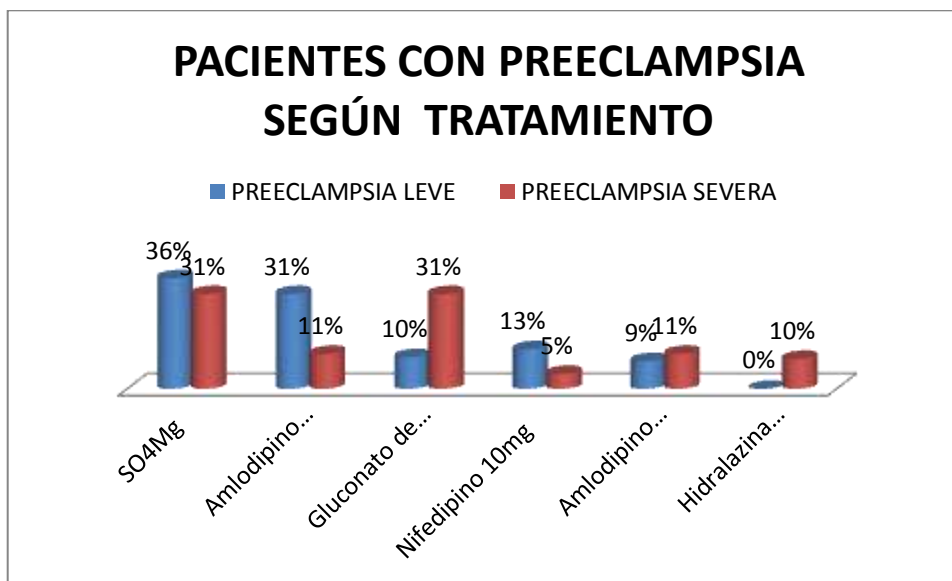
CUADRO N° 14

PACIENTES CON PREECLAMPSIA SEGÚN TRATAMIENTO				
Fármaco	Preeclampsia leve	%	Preeclampsia severa	%
SO4Mg	28	36%	19	31%
Amlodipino 10mg c/12h	24	31%	7	11%
Gluconato de Calcio	8	10%	19	31%
Nifedipino 10mg	10	13%	3	5%
Amlodipino 5mg c/8h	7	9%	7	11%
Hidralazina 5mg IV	0	0%	6	10%

Fuente: Usuarías que acuden al Servicio de Gineco-Obstetricia del Hospital Isidro Ayora

Elaborado: El Autor

GRAFICO N° 14



El fármaco de elección utilizado en el tratamiento de esta patología fue el Sulfato de Magnesio; Amlodipino y Nifedipino. Debido a que el sulfato de magnesio se lo utiliza como un hipotensor para también para prevenir las convulsiones en las pacientes.

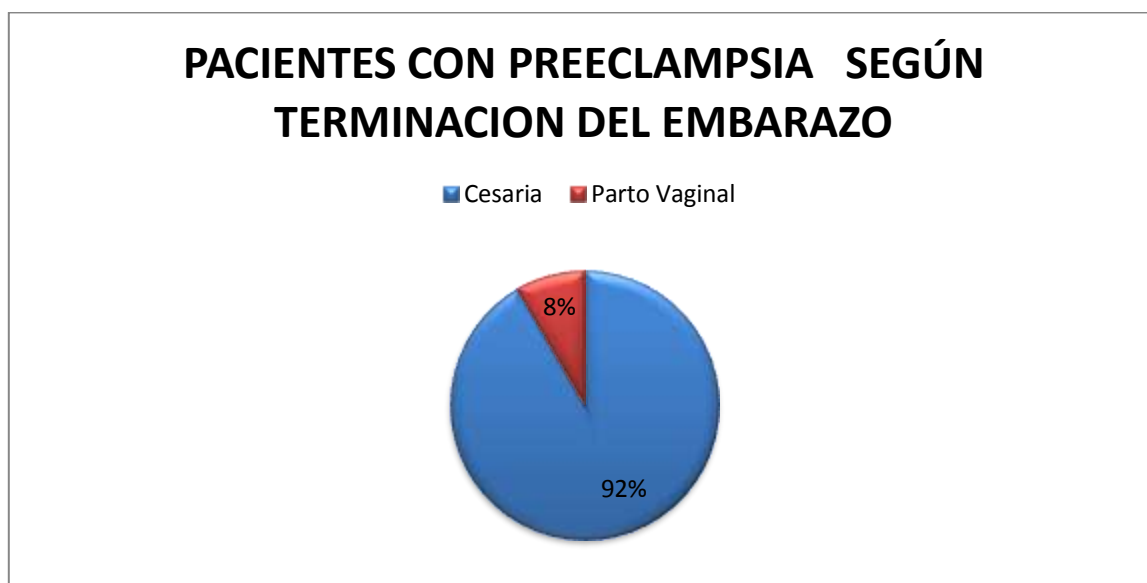
CUADRO N° 15
PACIENTES CON PREECLAMPSIA SEGÚN TERMINACION DEL
EMBARAZO

Ter. Embarazo	FRECUENCIA	%
Cesaría	55	92%
Parto Vaginal	5	8%
TOTAL	60	100%

Fuente: Usuarías que acuden al Servicio de Gineco-Obstetricia del Hospital Isidro Ayora

Elaborado: El Autor

GRAFICO N° 15



Del estudio realizado el 92% terminaron el embarazo por cesárea y un 8% termino por vía vaginal esto se debe a que el tratamiento definitivo de la preeclampsia es la terminación del embarazo.

VI. DISCUSIÓN

Para trazar estrategias de prevención primaria y secundaria con el fin de evitar estos desórdenes, resulta imprescindible la identificación de factores de riesgo que incrementan la probabilidad de ocurrencia de los Trastornos hipertensivos gestacionales, demostrados en múltiples estudios nacionales e internacionales.

La Organización Mundial de la Salud estima la incidencia de la preeclampsia en 5 al 10% de los embarazos.

En el estudio realizado, en el Hospital Provincial General de Latacunga en el año 2008- 2009⁽³³⁾ la edad menor de 20 años representa el 39% fue factor predisponente para la preeclampsia, en el estudio realizado en el mismo Hospital en el año 2010⁽³⁴⁾ la edad comprendida 27-35 años representa el 40% fue factor predisponente para la preeclampsia, el estudio realizado en el Hospital Regional Isidro Ayora de Loja la edad comprendida entre 15-20 años representa el 27% lo que concuerda con lo reportado en la literatura médica.

La gestante nulípara representa un factor de riesgo muy importante para desarrollar una preeclampsia-eclampsia, en el estudio realizado, en el Hospital Provincial General de Latacunga en el año 2008- 2009⁽³³⁾ la nuliparidad representa el 54%, en el estudio realizado en el mismo Hospital en el año 2010⁽³⁴⁾ la nuliparidad representa el 72%, el estudio realizado en el Hospital Regional Isidro Ayora de Loja la nuliparidad representa el 52%.

Los resultados demuestran que la obesidad, ha constituido un factor de riesgo importante en el desarrollo de estos trastornos, en el estudio realizado, en el Hospital Provincial General de Latacunga en el año 2010⁽³⁴⁾ el 32% presento Sobrepeso el estudio realizado en el Hospital Regional Isidro Ayora de Loja el 42% presento Sobrepeso; confirmándose que las pacientes con mayor riesgo a sufrir preeclampsia -eclampsia son aquellas que presentan sobre peso.

Del mismo modo se apreció que el nivel de escolaridad en el estudio realizado, en el Hospital Provincial General de Latacunga en el año 2008- 2009⁽³³⁾ el 46% tenía una escolaridad Primaria y Secundaria, en el estudio realizado en el

Mismo Hospital en el año 2010⁽³⁴⁾ el 46% tenía una escolaridad Primaria el estudio realizado en el Hospital Regional Isidro Ayora de Loja 48% tenía escolaridad Secundaria, donde el nivel medio de escolaridad hace más susceptibles a las mujeres a padecer la enfermedad.

Tenemos que la incidencia de preeclampsia de esta investigación es mayor en pacientes que residen en la Zona Rural lo que se corrobora con los estudios realizados en el Hospital Provincial General de Latacunga en el año 2008-2009⁽³³⁾ el 80% residen en el área Rural, en el estudio realizado en el Mismo Hospital en el año 2010⁽³⁴⁾ el 62% residen en el área Rural, el estudio realizado en el Hospital Regional Isidro Ayora de Loja el 62% tiene residencia Rural.

Como han señalado algunos autores, las amas de casa tienen un riesgo para desarrollar una preeclampsia, debido al sedentarismo que se confirma el estudio realizado en el Hospital Regional Isidro Ayora de Loja con el 78% de pacientes entrevistadas lo que reafirman los hallazgos reportados.

De acuerdo al estudio realizado tenemos que la incidencia de preeclampsia es mayor en pacientes con deficientes controles prenatales lo que reportan los estudios realizados en el Hospital Provincial General de Latacunga en el año 2008-2009⁽³³⁾ el 78% de los pacientes se han realizado menos de 3 controles prenatales, el estudio realizado en el Hospital Regional Isidro Ayora de Loja el 47% de los pacientes se realizaron de 3-5 controles prenatales.

En el estudio realizado en el Hospital Provincial General de Latacunga en el año 2010⁽³⁴⁾ el 4% presentaron antecedentes de preeclampsia en un embarazo anterior, el estudio realizado en el Hospital Regional Isidro Ayora de Loja el 10% presentaron preeclampsia anterior lo que constituyó un riesgo sustancial de volver a presentarlo nuevamente, toda mujer con historia de preeclampsia previa debe considerarse como un embarazo de alto riesgo, evitando de esta manera complicaciones materno-fetal, no debemos descuidar a las pacientes que no tienen antecedentes patológicos personales ya que no están exentas de presentar dicha patología.

Los resultados demuestran que las manifestaciones clínicas como los datos del laboratorio confirman el diagnóstico de preeclampsia, los estudios realizados en el Hospital Provincial General de Latacunga en el año 2010⁽³⁴⁾ el 100% presentaron Hipertensión Arterial, 22% cefalea, en el estudio realizado en el Hospital Regional Isidro Ayora de Loja el 100% presentaron Hipertensión Arterial, el 75% cefalea, el 70% Edema y Dolor en Epigastrio y el 96% presentó Proteinuria por lo que se puede clasificar en una preeclampsia leve o severa. Así tomar la mejor decisión dentro del manejo médico y terapéutico de las pacientes.

En el estudio realizado Hospital Provincial General de Latacunga en el año 2008-2009⁽³³⁾ el 57% presentó Preeclampsia Leve y el 36% presentó Preeclampsia Grave; en el estudio realizado en el Hospital Regional Isidro Ayora de Loja el 62% presentó Preeclampsia Leve y el 38% presentó Preeclampsia Grave.

Dentro de las enfermedades asociadas en el estudio realizado Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Arguello de Nicaragua⁽²⁸⁾ presentaron el 65% anemia seguido del 45 % de Diabetes Mellitus, en el estudio realizado en el Hospital Regional Isidro Ayora de Loja, la anemia con un 42% seguida de 10% de Infecciones del tracto Urinario. No se hallaron asociaciones estadísticas significativas entre las enfermedades asociadas al embarazo y la ocurrencia de preeclampsia en la población objeto de estudio.

Tenemos que la principal complicación materno que se presentó en el estudio en el Hospital Regional Isidro Ayora de Loja, fue el oligohidramnios con un 18% seguido de un 5% de DPPNI, Atonía Uterina y RPM en el estudio realizado en Centro Gineco-Obstétrico de San Luis (México)⁽²¹⁾ el 25% de las pacientes presentó DPPNI estos resultados se asoció estadísticamente con la ocurrencia y prevalencia que se presentan en estas pacientes.

Se demuestra en este estudio del Hospital Provincial General de Latacunga en el año 2010⁽³⁴⁾ que el 46% llegaron los embarazos a término, en el Hospital Regional Isidro Ayora de Loja el 53% de los embarazos llegaron a término no

corroborando con la literatura los cuales mencionan que la mayoría son productos pre términos.

Y dentro de la utilización del fármaco de elección para el tratamiento según estudio realizado en el Hospital de Nicaragua el 37% utiliza el Amlodipino mientras que en el Hospital Regional Isidro Ayora de Loja el 32% utilizan el Sulfato de Magnesio seguido del 26% Amlodipino.

En el estudio realizado, Hospital Regional Isidro Ayora de Loja el 92% terminaron su embarazo por cesárea, lo cual se correlaciona con el estudio realizado Hospital Nacional de Cayetano Heredia (Perú) el 67% terminaron su embarazo por cesárea.

VII. CONCLUSIONES.

1.- De acuerdo al estudio realizado se evidencio que los principales factores de riesgo para que se desarrolle en las gestantes preeclampsia fueron la edad entre los 15 - 20 años, la nuliparidad y sobrepeso.

2.- En este escrito se ha mostrado que los factores sociales y ambientales son factores predisponentes en el desarrollo de la preeclampsia por que se comprobó que tenían un nivel escolar medio, controles prenatales inadecuados y provenían del área rural.

3.- Se determino que la totalidad de las mujeres presentaron hipertensión arterial, proteinuria signos y síntomas cardinales para el diagnostico de la preeclampsia y de acuerdo a la comorbilidad la patología mas evidente fue la anemia.

4.- Referente a la edad gestacional, un 53% tenían un embarazo a término con más de 37semanas, además la complicación más evidente que se presento en este grupo de estudio fue el Oligohidramnios.

5.- El manejo medico se lo realizo en este estudio mediante el Amlodipino, Sulfato de Magnesio el cual se lo empleo como hipotensor y en muchos de los casos para prevenir la eclampsia; la principal vía de terminación del embarazo fue la cesárea debido a que el tratamiento definitivo de esta patología es la terminación del embarazo.

VIII. RECOMENDACIONES

- Que el personal de salud tenga mejor conocimiento de los factores de riesgo más importantes de una gestante y poder disminuir la morbi-mortalidad materna y/o perinatal.
- Que el nivel de educación en salud aumente especialmente en áreas rurales por medio de un trabajo en equipo por parte del personal de salud incitando a una maternidad saludable y sin riesgos mejorando de esta manera la calidad de vida de las mujeres de nuestra sociedad.
- Incrementar servicios de salud con un equipamiento básico adecuado o capacitando al personal de salud para intervención conjunta con parteras empíricas ya que la intervención de estas personas es muy común en las comunidades de nuestra sociedad.
- Mejorar la atención médica y en base de estos estudios para prevenir las complicaciones obstétricas ya que se tendría mejor conocimiento de los problemas de salud que afectan a nuestra sociedad

IX. BIBLIOGRAFIA

- 1.- F. GARY CUNNINGHAM. (2006). Obstetricia de WILLIAMS (22^A Edición). Buenos Aires: McGraw-Hill Interamericana.
- 2.- SCHWARCZ R. (2005). Obstetricia (6^{ta} Edición). Ateneo.
- 3.- BOTERO J., HENAO G. Y JÚBIZ A. (2008). Obstetricia y Ginecología (8^{va} Edición). Colombia: Corporación para Investigaciones Biológicas, CIB.
- 4.- PÉREZ A., DONOSO E. (2011). Obstetricia (4^{ta} Edición). Santiago de Chile – Buenos Aires: Editorial Mediterráneo Ltda.
- 5.- BAJO J., MELCHOR J. Y MERCÉ L.(2007). Fundamentos de Obstetricia (SEGO). Madrid: Gráficas Marte, S.L.
- 6.- ZAPARDIEL I., DE LA FUENTE J. Y BAJO J.(2008). Guía Práctica de Urgencias en Obstetricia y Ginecología. Madrid: Anzos.
- 7.- PREECLAMPSIA.2007.(PDF).<http://med.unne.edu.ar/revista/preeclam>.
- 8.- PDF).<http://med.unne.edu.ar/revista/revista165/>
- 9.- FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS CON PREECLAMPSIA: ESTUDIO DE CASOS Y CONTROL. (2010). Gineco- Obstetricia México. <http://www.medigraphic.com/pdfs/ginobsmex/gom-2010/gom103b.pdf>.
- 10.- TAPIA J. Preeclampsia y Eclampsia una causa de Síndrome de Hiperperfusión Encefálica. Escuela de Medicina Pontificia Universidad Católica de Chile.(2006).(PDF). <http://escuela.med.puc.cl/publ/cuadernos/2006/Preeclampsia>.
- 11.- VILLANUEVA, L Y COLLADO, S.(Marzo-Abril, 2007). Conceptos actuales sobre la preeclampsia-eclampsia. Revista Facultad Medicina UNAM Vol.50 No.2.
- 12.- PREECLAMPSIA.2006.(PDF). <http://www.uv.es/jvramire/apuntes/passats/obstetricia/TEMA O-19>
- 13.- PREECLAMPSIA.2006.(PDF). <http://www.uv.es/jvramire/apuntes/passats/obstetricia/TEMA O-20>
- 14.- PREECLAMPSIA Y ECLAMPSIA. 2008. Departamento de Docencia e Investigación de Enfermería de Seis Medical. <http://www.cymsa.com.ar/>
- 15.- PREECLAMPSIA.2008.(Doc). <http://www.monografias.com/trabajos14/preeclampsia/preeclampsia.shtml>

- 16.-** CHILIQUINGA, S. (2009). <http://www.drsexto.com/pdf>
- 17.-** DE LA FUENTE, E Y LANCHA U. (2008). Preeclampsia Eclampsia Manejo Preoperatorio y Postoperatorio. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid <http://www.evenir.es/gesconet/webobstetricia2008evenir>
- 18.-** Vera, O. (2008). Protocolo diagnóstico terapéutico de la preeclampsia grave y eclampsia.
- 19.-** REVISTA - CUADERNOS Vol. 53 No. 1. <http://www.revistasbolivianas.org.bo/pdf/>
- 20.-** ATENCION INTEGRAL DE LA PREECLAMPSIA EN EL SEGUNDO Y TERCER NIVEL DE ATENCION. 2008. Guía de Practica Clínica; www.cenetec.salud.gob.mx/interior/gpc.html
- 21.-** PREECLAMPSIA/ECLAMPSIA.2006. <http://www.scielo.org.pe/pdf>.
- 22.-** ECUADOR. MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA.(Doc). Normas y Protocolos de Atención Obstétrica. Agosto2008.
- 23.-** PRÉ-ECLAMPSIA http://www.meac.ufc.br/obstetricia/manual_meac/
- 24.-** PREECLAMPSIA LEVE: CUIDADOS EN CASA. 2009. Repertorio de Medicina y Cirugía. Vol18Nº4. <http://www.fucsalud.edu.co/repertorio/pdf/vol18-04-2009/>
- 25.-** CONDUCTA EXPECTANTE EN LA PREECLAMPSIA SEVERA.2009. Revista Obstetricia Ginecología Venezuela. <http://www.scielo.org.ve/pdf/og/v69n1/art09.pdf>
- 26.-** CONDUCTA ANTE LOS ESTADOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO. 2009. Servicio de Obstetricia y Ginecología. Hospital Virgen del Camino. Pamplona. <http://scielo.isciii.es/pdf/asisna/v32s1/obstetricia2.pdf>.
- 27.-** FARMACOS DURANTE EL EMBARAZO. 2008 articulo pdf. http://www.nacerlatinoamericano.org/_Archivos/_Menuprincipal/03_Articulos%200.
- 28.-** MANEJO DE LA ECLAMPSIA.2007 <http://www.healthbasis.com/spanish%20health%20illustrated%20encyclopedia/5/000898.htm>.
- 29.-** TRATAMIENTO DE LOS TRASTORNOS HIPERTENSIVOS. 2006 <http://www.sisbib/hipertension.htm=C&lg=en&ptid=5&qcid=000898>.

- 30.-** MANEJO DE LA PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA. 2007
<http://www.bases.bireme.br/cgi =LILACS&lang=p...lnk...>
- 31.-** PREECLAMPSIA Y COMPLICACIONES. 2009
<http://www.besthealth.com/Health+Encyclopedia/Disease/article?subcat=Disease&ac>
- 32.-** Capítulo 8 en “*Obstetricia*”, A Pérez Sánchez y E Donoso Siña (Editores), 4ta Edición, 2011. Editorial Mediterráneo Ltda., Santiago de Chile – Buenos Aires.
- 33.-** “Factores de Riesgo para Preeclampsia-Eclampsia en mujeres atendidas en el Hospital Provincial General de Latacunga en el período comprendido entre Enero 2008 a Enero 2009”
<http://dspace.esPOCH.edu.ec/bitstream/123456789/192/1/94T00062.pdf>
- 34.-** “Factores de Riesgo de Preeclampsia-Eclampsia en mujeres atendidas en el Hospital Provincial General de Latacunga 2010”

X. ANEXOS

Anexo 1.- Entrevista Aplicada a las Usuarias

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

Tema: Factores de riesgo para desarrollar preeclampsia y sus complicaciones en mujeres con embarazo > a 20 semanas de gestacion en el servicio de Hospitalización de Gineco-Obstetricia del HRIAL en el periodo Enero 2011 a Agosto 2011.

1.- DATOS GENERALES

Nombre:.....Nº de HC.....
Edad..... Ocupación.....
Estado civil.....
Procedencia: Urbano.....Rural.....
Instrucción.....
Gestas..... P. Normal.....Cesárea..... Abortos.....
Semanas de gestación.....

Antecedentes Familiares.....
.....

Antecedentes Personales.....
.....

Se realizó CPN: Sí..... No.....

Cuántos C.P.N.....Quién realizó CPN.....

2.- MANIFESTACIONES CLINICAS

Cefalea..... Dolor epigástrico.....Visión borrosa.....

Edema.....

Tensión arterial

Inicio.....TAM.....Control.....

TAM.....Ultimo.....

TAM.....

3.- EXAMENES DEL LABORATORIO

EMO..... Proteinuria en 24 horas.....

Función Hepática:

TGO.....TGP.....LDH.....

.....

Función Renal:

Acido Úrico.....Creatinina.....Urea.....

BH:.....

Plaquetas.....

4.- DIAGNOSTICOS

.....

.....

5.- MANEJO DE LA PACIENTE

.....

.....

6.- COMPLICACIONES

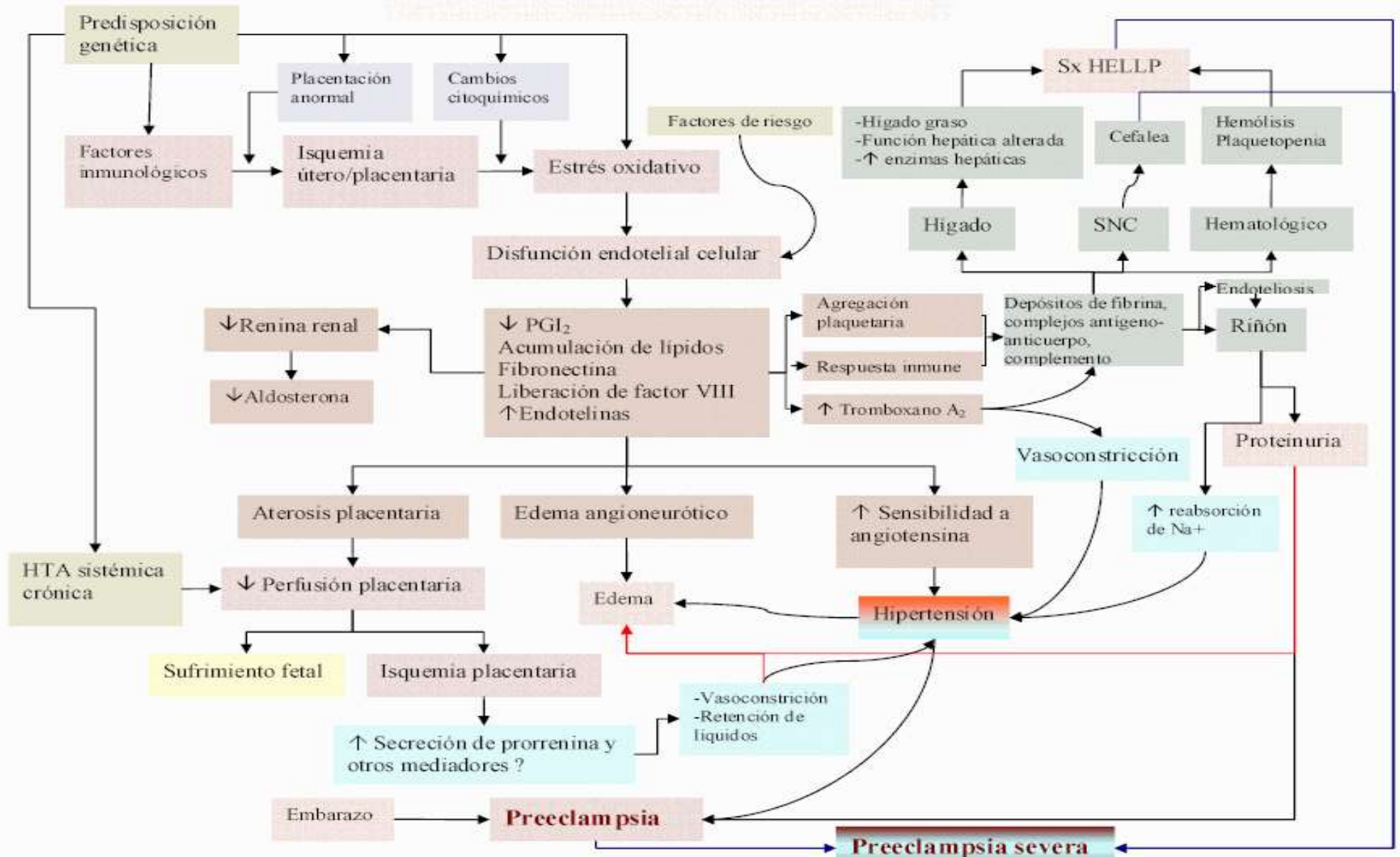
.....

.....

.....

ANEXO 2.- FLUJOGRAMA DE FISIOPATOLOGÍA DE PREECLAMPSIA

Fisiopatología de la preeclampsia



**Anexo 3.- FLUJOGRAMA DE TRATAMIENTO DE
LOS TRASTORNOS HIPERTENSIVOS
GESTACIONALES**

TRATAMIENTO DE LOS TRASTORNOS HIPERTENSIVOS GESTACIONALES

