

Universidad Nacional de San Agustín de Arequipa
Facultad de Medicina



**Características epidemiológicas de las pacientes con
preeclampsia en el Hospital Base Carlos A. Segúin Escobedo,
EsSalud desde el 2011 hasta el 2015**

Tesis presentada por:
ROCÍO PAOLA LAJO VALLE
Para Optar el Título Profesional de
Médico Cirujano

Tutor:
DR. PERCY BELLIDO SOTILLO
Especialista en Ginecología
Docente de la Facultad de Medicina
UNSA

Arequipa – Perú
2016

ÍNDICE GENERAL

RESUMEN	iv
ABSTRACT	vi
INTRODUCCIÓN.....	1
CAPÍTULO I: FUNDAMENTO TEÓRICO.....	5
CAPÍTULO II: MÉTODOS	5
CAPÍTULO III: RESULTADOS	34
CAPÍTULO IV: DISCUSIÓN Y COMENTARIOS	48
CAPÍTULO V: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	49
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	58
ANEXOS	63

RESUMEN

Antecedente: La preeclampsia es una patología gestacional cada vez más frecuente asociada a morbimortalidad materna y neonatal.

Objetivo: Describir las características epidemiológicas de la preeclampsia en gestantes atendidas en el Hospital Carlos A. Seguí Escobedo, EsSalud, periodo 2011 - 2015.

Métodos: Se revisaron las historias clínicas de las gestantes con diagnóstico de preeclampsia y sus productos, verificando que cumplieran criterios de selección; se muestran resultados mediante estadística descriptiva.

Resultados: Se atendieron 215 gestantes con preeclampsia, leve en 36,28% y severa en 63,72%. El 45,11% de gestantes eran añosas (de 35 a más años) con edad promedio de $33,20 \pm 6,05$ años (rango: 19-47 años). El 31,16% tuvo sobrepeso y 61,40% eran obesas. El 62,33% de gestantes eran primíparas. El 6,51% de gestantes fue embarazo múltiple, haciendo un total de 229 productos. La vía de terminación del embarazo fue la cesárea en 94,41% de pacientes. El 3,26% cursaron asintomáticas, siendo el principal síntoma la cefalea (84,65%), la presencia de alteraciones visuales (69,77%) y dolor epigástrico (37,20%). El hallazgo más frecuente al examen fue la ganancia excesiva de peso (49,30%), y taquicardia materna (20%). En 47,44% se encontró alteración de la TGO y en 40,93% de la TGP, la DHL estuvo alterada en 27,90%, y el ácido úrico estuvo alterado en 29,77%. En 39,53% de gestantes no se presentaron complicaciones; pero aquellas que se complicaron se evidenció que el síndrome HELLP se presentó en el (14,41%), retinopatía hipertensiva en 13,95%, desprendimiento prematuro de placenta normoinserta en, 13,02%. Y 11,62% presentó atonía uterina. El 53,30% de neonatos fueron varones y 46,70% mujeres, se encontró que el 33,63% de recién nacidos fueron preterminos de 28 a 33 semanas en tanto que un 34,94% fueron prematuros de 34 a 36 semanas y solo un 3,05% preterminos menores a 28 semanas. Solo un 28,38% de casos fueron gestaciones de término. En relación al puntaje de apgar se encontró, en un 2,18% de los casos apgar de 1 a 3, en un 15,29% de 4 a 6 y en un 82,53% de 7 a 10; a los 5 minutos mejoró siendo adecuado en 97,38% de casos. Se encontraron complicaciones en 95,63% de neonatos, siendo la prematuridad la más frecuente (71,62%), con restricción de crecimiento intrauterino (RCIU, 24%). Encontrando una mortalidad de 1,74%. La estancia hospitalaria promedio de los neonatos fue de $7,35 \pm 8,72$ días (rango: 1 - 101 días).

Conclusión: La preeclampsia se presenta de manera frecuente, las complicaciones maternas son evidentes, y la principal complicación neonatal es la prematuridad. Además la mayoría de embarazos de mujeres con preeclampsia acaba en cesárea y los síntomas maternos más frecuentes son la cefalea, alteraciones visuales y dolor epigástrico

PALABRAS CLAVE: Preeclampsia – complicaciones maternas – complicaciones neonatales.

ABSTRACT

Background: Preeclampsia is an increasingly common gestational pathology associated with maternal and neonatal morbidity and mortality.

Objective: To describe the epidemiological characteristics of preeclampsia in pregnant women treated at the Carlos A. Seguin Escobedo, EsSalud, Hospital period 2011 - 2015.

Methods: Review of medical records of pregnant women with preeclampsia and its products, verifying that met selection criteria; results are shown with descriptive statistics.

Results: Were attended 215 pregnant women with preeclampsia, mild in 36.28% and severe in 63.72%. The 45.11% were old pregnant woman (35 years or more) with mean age of 33.20 ± 6.05 years (range: 19-47 years); 31.16% were overweight and 61.40% were obese. The 62.33% of pregnant woman were primiparous, 6.51% was a multiple pregnant, making a total of 229 products. The 94.41% of patients had a cesarean section. A 3.26% of patients were asymptomatic, the main symptoms were headache (84.65%), visual disturbances (69,77%) and epigastric pain (37.20%). The more frequent sign was the excessive weight gain (49.30%), and maternal tachycardia (20%). In 47.44% we found alteration of SGOT and 40.93% of SGTP, DHL was altered in 27.90%, and uric acid was altered in 29.77%. In 39.53% of pregnant woman there were no complications; among complications 14,41% had HELLP syndrome, hypertensive retinopathy in 13.95%, abruptio placentae in 13.02%, and 11.62% had uterine atone. The 53.30% of infants were male and 46.70% female; 33.63% of newborns were preterm infants of 28-33 weeks, while 34.94% were premature from 34 to 36 weeks and only 3.05% extreme preterms younger than 28 weeks. Only 28.38% of cases were term gestations. We found in 2.18% of cases Apgar score of 1 to 3, in a 15.29% had a score of 4 to 6, and 82.53% 7 to 10; at 5 minutes the adequate score improved in 97.38% of cases. We found complications in 95.63% of infants, being the most frequent (71.62%) prematurity, and intrauterine growth restriction (IUGR, 24%). The mortality was 1.74%. The average hospital stay of neonates was 7.35 ± 8.72 days (range: 1-101 days).

Conclusion: In spite of rare maternal complications, the preeclampsia occurs frequently, the main neonatal complication was prematurity. In addition, most women with preeclampsia pregnancies end in caesarean section and maternal symptoms most common are headache, visual disturbances, and epigastric pain.

KEYWORDS: Preeclampsia - maternal complications - neonatal complications.

INTRODUCCIÓN

1. JUSTIFICACIÓN

La preeclampsia se refiere al síndrome caracterizado por la aparición de hipertensión y proteinuria luego de las 20 semanas de gestación en una mujer previamente normotensa. Es clasificada como leve o severa. La preeclampsia severa presenta las características, más peligrosas de este síndrome. Es una enfermedad exclusiva del embarazo humano, con predisposición familiar, de herencia principalmente de tipo recesivo. ¹

Se conoce una serie de factores relacionados con la preeclampsia como por ejemplo: nuliparidad, preeclampsia en embarazo previo, hipertensión crónica, enfermedad crónica renal, gestación múltiple, diabetes mellitus, enfermedad del colágeno vascular entre otras.

1

La preeclampsia es un trastorno multisistémico de etiología desconocida y que representa una de las causas más importantes de morbilidad materna y perinatal en el mundo. La preeclampsia en el Perú, tiene una incidencia que fluctúa entre el 5 a 7 %, y es la segunda causa de muerte materna, representando 17 a 21% de las muertes maternas. Se relaciona con 17 a 25% de las muertes perinatales y es causa principal de restricción del crecimiento fetal intrauterino (RCIU). ²

El síndrome HELLP se manifiesta en el 2% a 12% de las mujeres con preeclampsia ³³, otros autores han hallado incidencias del 0,1% – 0,6% lo que representa el 4% a 20% de las gestantes con preeclampsia ³⁴

La preeclampsia severa de inicio temprano en la gestación se asocia con una elevada morbilidad perinatal. La preeclampsia severa es una causa importante de morbilidad materna. Los casos complicados o mal tratados son los responsables de la mayoría de las muertes. ³

Así como en las gestantes con hipertensión existe la predisposición al desarrollo de complicaciones maternas, el feto también se afecta en este grupo de pacientes, el cual está predispuesto a una elevada morbilidad y mortalidad perinatal. Los trastornos hipertensivos del embarazo son una de las principales complicaciones obstétricas y de mayor repercusión en la salud materno-fetal. La incidencia en la morbilidad materno-fetal se considera a nivel mundial de 1-10 % según las estadísticas de los distintos países. Las

complicaciones son especialmente serias en la preeclampsia. Entre los riesgos fetales asociados a la preeclampsia están la restricción del crecimiento fetal, el oligoamnios, el hematoma retroplacentario, la insuficiencia o infartos placentarios y el parto pretérmino inducido como consecuencia de la necesidad de tener que interrumpir un embarazo antes de las 37 semanas en una paciente con hipertensión grave.

Por tal motivo y considerando a la Preeclampsia una de las patologías obstétricas más severas que complica el embarazo, parto, puerperio y pone en riesgo la vida de la madre y el feto, es que se considera importante realizar un estudio que describa las características epidemiológicas de ésta patología que constituye un problema de salud pública porque incide significativamente en las tasas de morbilidad y mortalidad materna perinatal a nivel mundial siendo el impacto mayor en países en vías de desarrollo como el nuestro, para poder así; captar en las atenciones prenatales, a las gestantes con mayor riesgo de sufrir preeclampsia y promocionar cuidados de salud que disminuyan la gravedad de la misma y así proteger la calidad de vida de la gestante y el recién nacido, el cual sería uno de los propósitos de la realización de este estudio

No habiendo un estudio similar en un hospital de IV nivel como es el Hospital Base Carlos Alberto Seguí Escobedo que es considerado como el hospital de referencia de toda la región sur, se crea la necesidad de conocer las características clínicas más frecuentes en los últimos años para el diagnóstico oportuno y el tratamiento más eficaz y de esta forma disminuir las graves repercusiones sociales que tiene esta patología en nuestra realidad

Antecedentes

- Paz R (2012) ⁵ estudió el perfil clínico de las pacientes con preeclampsia en el Hospital Honorio Delgado Espinoza desde julio hasta diciembre del 2011. Se recolectaron datos de 130 historias clínicas de pacientes con preeclampsia leve y severa. El mayor porcentaje presentó preeclampsia severa, y de los casos con preeclampsia leve la mayoría fueron multigestas. La cefalea predominó como síntoma en las pacientes con preeclampsia severa. La DHL presenta en la preeclampsia leve una media de 862 U/L, y en la severa una media de 863.27 U/L. Los valores de creatinina en la preeclampsia leve y severa fue de 0.71 y 0.79 mg/dL.

- Cohaila D (2008) ⁶ evaluó la correlación de los niveles séricos de ácido úrico y proteinuria de 24 horas en gestantes con preeclampsia en el Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza de Arequipa. El estudio fue transversal para correlacionar los niveles de ácido úrico con la proteinuria de 24 horas en 30 gestantes con preeclampsia. La proteinuria estuvo elevada en la mayoría de pacientes, con promedio de 2,3 gramos en 24 horas, mientras que el valor de ácido úrico estuvo en promedio en valores normales de 5,06 mg/dL. Cuando se expresa la relación entre ambas variables, puede observarse una línea de regresión con pendiente positiva y elevada, con un coeficiente de correlación de $r = +0,77$.
- Vicetti MC y cols. (2009) ⁷ en el estudio “Síndrome de HELLP en el Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen: Presentación clínica y complicaciones de una emergencia obstétrica” hizo un Análisis retrospectivo de 45 historias clínicas de pacientes con Síndrome de HELLP. El 71,1% (32/45) tenía edades entre los 20 y 35 años. Preeclampsia severa y aborto fueron los antecedentes obstétricos más frecuentes (33,33% y 26,7%, respectivamente). Se registró una hemoglobina mínima de 4,12 mg/dL, un recuento plaquetario mínimo de 17 000 cel/mm³ y DHL máxima de 8 050 U/L. Las principales complicaciones reportadas fueron: Síndrome de Distress Respiratorio Agudo (14,0 y 31,11%) e Insuficiencia Renal Aguda (10,0 y 22,2%). El 26,7% (12/45) estuvo en Unidad de Cuidados Críticos (UCC) y se encontró diferencia significativa entre estas pacientes y las que no estuvieron en UCC, con respecto a la presencia de recuento plaquetario $< 50\ 000$ cel/mm³. (66,7% vs. 24,2%, $p=0,009$). 68,9% (31/45) fueron diagnosticadas durante la gestación y 30 pacientes de este grupo tuvieron parto por cesárea. La complicación neonatal más frecuente fue la prematuridad (80,6%). Se encontró diferencia entre las medias hemoglobina materna y el antecedente neonatal de depresión al nacer ($8,15 \pm 1,63$ vs. $10,53 \pm 2,44$, $p=0,007$).

2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA.

¿Cuáles son las características epidemiológicas de la preeclampsia en gestantes atendidas en el Hospital Base Carlos A. Segúin Escobedo, EsSalud durante el periodo 2011- 2015?

3. OBJETIVO

3.1.Objetivo General

Describir las características epidemiológicas de la preeclampsia en gestantes atendidas en el Hospital Base Carlos A. Segúin Escobedo, EsSalud durante el periodo del 2011 al 2015

3.2.Objetivos específicos

- a. Determinar los parámetros clínicos y laboratoriales que se presentan con mayor frecuencia en gestantes con preeclampsia atendidas en el Hospital Base Carlos A. Segúin Escobedo, EsSalud durante el periodo del 2011 al 2015
- b. Describir las características demográficas e las gestantes con preeclampsia atendidas en el Hospital Base Carlos A. Segúin Escobedo, EsSalud durante el periodo del 2011 al 2015
- c. Describir las manifestaciones clínicas de la preeclampsia en gestantes atendidas en el Hospital Base Carlos A. Segúin Escobedo, EsSalud durante el periodo del 2011 al 2015.
- d. Conocer las complicaciones neonatales en gestantes con preeclampsia atendidas en el Hospital Base Carlos A. Segúin Escobedo, EsSalud durante el eriodo del 2011 al 2015.
- e. Conocer las complicaciones maternas en pacientes con preeclampsia atendidas en el Hospital Base Carlos A. Segúin Escobedo, EsSalud durante el periodo del 2011 al 2015

4. HIPÓTESIS

No se requiere por tratarse de un estudio observacional.

CAPÍTULO I:

FUNDAMENTO TEÓRICO

1. Preeclampsia: Definición y clasificación ^{1,4}

Los trastornos hipertensivos que complican el embarazo son frecuentes y junto con la hemorragia y la infección representan las primeras causas de mortalidad materna a nivel mundial. Existen cuatro desordenes hipertensivos relacionados al embarazo

- Hipertension Inducida Por El Embarazo ¹⁵
 - Preclampsia
 - Eclampsia
 - Síndrome de HELLP
- Hipertensión Crónica
- Hipertensión Crónica Mas Preeclampsia Sobreagregada
- Hipertensión Gestacional

a) Preeclampsia: ¹

La preeclampsia se refiere al síndrome caracterizado por la aparición de hipertensión y proteinuria luego de las 20 semanas de gestación en una mujer previamente normotensa. (**Tabla 1**)

Criterios para el diagnóstico de preeclampsia (Tabla 1) ¹

Presión arterial sistólica \geq 140 mmHg y/o Presión arterial diastólica \geq 90 mmHg* Y Proteinuria de 300 mg o más en recolección de orina en 24 horas+
La elevación de la presión arterial debe ser sostenida, debe ser tomada en dos mediciones con al menos 6 horas de separación, pero no más de 7 días de separación entre las tomas. *La presión arterial diastólica es determinada en base a la desaparición del V ruido de Korotkoff con la paciente sentada en reposo. + Una determinación aleatoria de 30 mg/dl o 1+ en la tira reactiva es sugestiva, pero no diagnostica, de la presencia de este criterio.

Es una enfermedad exclusiva del embarazo humano, con predisposición familiar, de herencia principalmente de tipo recesivo.

Ésta es clasificada como leve o severa. La preeclampsia severa presenta las características, más peligrosas de este síndrome. (**Tabla 2**)

Criterios para preeclampsia severa (Tabla 2) ¹

Hipertensión + proteinuria y al menos uno de los siguientes:
Síntomas de disfunción del sistema nervioso central: Visión borrosa, escotomas, alteración del estado mental, cefalea intensa (incapacitante) o cefalea que persiste y que progresa a pesar de terapia analgésica
Síntomas de distensión de la capsula hepática: Dolor epigástrico o en el cuadrante superior derecho Náuseas, vómitos
Injuria hepatocelular: Concentración de transaminasas séricas al menos dos veces su valor normal
Elevación severa de la presión arterial: Presión arterial sistólica ≥ 160 mm Hg o diastólica ≥ 110 mm Hg en dos ocasiones con al menos 6 horas de separación
Trombocitopenia: < 100,000 plaquetas/mm ³
Proteinuria: 2 ó > gramos. en 24 horas
Oliguria <500 mL en 24 horas
Restricción de crecimiento fetal severo
Edema pulmonar o cianosis
Accidente cerebro vascular
Basado en el diagnóstico y manejo de la preeclampsia y Eclampsia. Colegio americano de obstetras y ginecólogos. ACOG Practice Bulletin #33, January 2002 and Working Group Report on High Blood Pressure in Pregnancy. National Institutes of Health, Washington, DC 2000

No existe la categoría de pre eclampsia moderada.

Las manifestaciones de la preeclampsia pueden presentarse antes de las 34 semanas de gestación (inicio temprano), a las 34 semanas o después (inicio tardío), durante el trabajo de parto y en el postparto. ⁸

La enfermedad de inicio temprano es asociada usualmente con restricción del crecimiento fetal y evidencia de lesiones isquémicas al examinar la placenta, no así en la enfermedad de inicio tardío.

b) Eclampsia: ^{1,2}

La eclampsia se refiere a la aparición de convulsiones tónico clónico generalizadas en una mujer con preeclampsia o con hipertensión gestacional. Las convulsiones no deben ser atribuidas a otra causa.

c) Hipertensión crónica: ^{1,2}

La hipertensión crónica o hipertensión pre existente se define como la presencia de una presión sistólica ≥ 140 mmHg, una y/o una presión diastólica de ≥ 90 mmHg que está presente antes del embarazo, antes de las 20 semanas de gestación o persiste más allá de las 12 semanas del postparto. Esta puede ser primaria (hipertensión esencial) o secundaria a una variedad de desórdenes médicos.

d) Hipertensión crónica más preeclampsia sobre agregada: ^{1,2}

La preeclampsia sobre agregada se diagnostica cuando en una mujer con hipertensión pre existente aparece proteinuria luego de las 20 semanas de gestación.

Las mujeres con ambas; hipertensión y proteinuria preexistente son consideradas preeclámpticas si presentan elevación de la presión arterial en rango severo (sistólica ≥ 160 mmHg y/o diastólica ≥ 110 mmHg) en la segunda mitad del embarazo, especialmente si se acompaña de síntomas o signos de gravedad por ejemplo: cefalea persistente, alteraciones visuales, incremento de enzimas hepáticas, trombocitopenia.

e) Hipertensión gestacional: ^{1,2}

La hipertensión gestacional se refiere a la hipertensión sin proteinuria (u otros signos de pre eclampsia) que se desarrolla en la segunda mitad del embarazo Esta se resuelve dentro de las 12 semanas del postparto.

Si la hipertensión persiste más allá de las 12 semanas del postparto, se establece el diagnóstico de hipertensión crónica que fue enmascarada al inicio del embarazo por la disminución fisiológica de la presión arterial.

Las mujeres que presentan hipertensión gestacional se encuentran en mayor riesgo de desarrollar preeclampsia cuando el embarazo progrese. Esto es más probable cuando la hipertensión gestacional se desarrolla antes de las 30 semanas de gestación.

f) Preeclampsia atípica:

Para definir la preeclampsia atípica Sibai ³⁵ propuso las siguientes categorías:

1. Hipertensión gestacional y uno o más de los siguientes: hipertensión arterial severa (≥ 160 o 110 mmHg), síntomas de preeclampsia, hemólisis microangiopática, trombocitopenia menor de $100,000$ mm³ y disfunción hepática con transaminasa glutámica pirúvica ≥ 70 UI/L.
2. Preeclampsia antes de las 20 semanas de gestación. Se ha reportado asociada con síndrome antifosfolipídico, mola hidatiforme e hidrops fetal.
3. Preeclampsia postparto tardía. Es la que se inicia por primera vez después de 48 horas, pero menos de 4 semanas posparto.
4. Proteinuria gestacional sin hipertensión arterial con uno o más de los siguientes síntomas: preeclampsia, hemólisis microangiopática, trombocitopenia menor de $100,000$ mm³, disfunción hepática con transaminasa glutámica pirúvica ≥ 70 UI/L.

2. Epidemiología :

Los trastornos hipertensivos complican el 5 al 10 % de los embarazos, dependiendo de la población de estudio.

La preeclampsia, en el Perú, es la segunda causa de muerte materna, representando el 17 a 21% de las muertes maternas; es la primera causa de muerte materna en los hospitales de EsSalud del país y en Lima Ciudad, y se relaciona con el 17 a 25% de las muertes perinatales y es causa principal de restricción del crecimiento fetal intrauterino (RCIU). ⁹

La preeclampsia ocurre en 3 a 14 % de todos los embarazos a nivel mundial, en el Perú, su incidencia fluctúa entre el 5 a 7 %. Ésta enfermedad es leve en el 75 % de los casos y severa en el 25 % de los casos. Cuando ocurre preeclampsia ésta se presenta en el 10 % de embarazos menores de 34 semanas de gestación y en el 90 % de embarazos de 34 semanas o mayores. ¹⁰

3. Factores de riesgo:

Los factores de riesgo son listados en la tabla (**Tabla 3**) ⁸

En contraparte, el hábito de fumar disminuye el riesgo de preeclampsia. El antecedente de preeclampsia es un fuerte predictor de riesgo para el desarrollo de preeclampsia en un futuro embarazo.

Las mujeres con preeclampsia severa de inicio temprano (aproximadamente 2 % de casos en nulíparas) tienen el mayor riesgo de recurrencia con porcentajes de 25 a 65 %.

Factores asociados con un riesgo incrementado para el desarrollo de preeclampsia (Tabla 3) ⁸

Nuliparidad

Preeclampsia en un embarazo previo

Edad >40 años o <18 años

Historia familiar de pre eclampsia

Hipertensión crónica

Enfermedad crónica renal

Síndrome de anticuerpo antifosfolípido o trombofilia hereditaria

Enfermedad del colágeno vascular

Diabetes mellitus (pregestacional and gestacional)

Gestación múltiple

Índice de masa corporal elevado

Pareja cuya madre o pareja anterior presento pre eclampsia

Intervalo intergenésico prolongado

4. Fisiopatología:

La presión arterial (PA) es el resultado del gasto cardiaco por la resistencia (Presión Arterial = Gasto Cardíaco x Resistencia Vascular Periférica). A pesar que el gasto cardiaco aumenta, la presión arterial materna disminuye a partir de las ocho semanas o antes. La presión arterial materna disminuye como consecuencia de la disminución de la resistencia vascular periférica. La resistencia vascular periférica disminuye al mínimo en la segunda mitad del embarazo y después se produce un aumento gradual hasta el término de la gestación.

La causa más obvia para la disminución de la resistencia vascular periférica son los efectos relajantes de los elevados niveles de progesterona sobre las células musculares lisas; sin embargo, aún no se conoce completamente el mecanismo por el cual disminuye la resistencia vascular periférica.

La disminución de la presión arterial materna es paralela a la de la resistencia vascular periférica. La presión arterial diastólica y la presión arterial media disminuyen más que la presión arterial sistólica la cual apenas cambia durante el embarazo.

La presión arterial diastólica y la presión arterial media alcanzan su punto más bajo en la segunda mitad del embarazo (de 16 mmHg a 20 mmHg), y retornan a los niveles previos al embarazo al final de éste. La disminución global de la presión arterial diastólica y la presión arterial media es de 5 mmHg a 10 mmHg.^{1,53}

a) Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona

El eje renina – angiotensina – aldosterona tiene íntima relación con el control renal de la presión arterial a través del equilibrio de sales y agua, en el embarazo normal se producen aumentos marcados en todos los componentes de este sistema. La actividad de renina plasmática es de 5 a 10 veces mayor que en la mujer no embarazada; lógicamente los niveles de sustrato de la renina (angiotensinógeno) y de angiotensina están aumentados en cuatro o cinco veces, y producen un aumento de la aldosterona.

El aumento de la producción de aldosterona es probablemente el factor clave en el aumento de la reabsorción de sodio y en la prevención de la pérdida de sodio. La

adaptación cardiovascular se debe fundamentalmente a una disminución de la sensibilidad al efecto vasoconstrictor de la angiotensina II, lo cual está reflejado por niveles elevados de renina activa (la renina se produce en el riñón materno y en la unidad uteroplacentaria), renina sustrato (angiotensinógeno) que es producto del hígado materno y fetal, angiotensina II, enzima convertasa de angiotensina y aldosterona. El incremento de angiotensina es en parte resultado de cifras altas de producción de estrógenos y desoxicorticoesterona durante el embarazo^{1, 53}

b) Endotelio

El endotelio no es más que una capa de células epiteliales planas unidas a la pared del vaso sanguíneo y conforma la pared de los capilares. Lejos de ser sólo una barrera mecánica entre la sangre y los tejidos, es un órgano activamente comprometido en una gran variedad de procesos fisiológicos y patológicos. Se encuentra diseminado en todo el organismo y es capaz de regular el transporte capilar, el contenido de los líquidos plasmáticos, así como también de participar en la hemostasia y reactividad vascular.

Fisiológicamente, las diversas funciones que cumple el endotelio no son más que la expresión del balance de las acciones de los distintos principios activos que produce. El resultado neto de ese balance muestra que el endotelio disminuye el tono vascular, debido a que relaja el músculo liso de la pared del vaso, y es inhibidor de la proliferación de ese tejido, inhibe la adhesión y agregación plaquetaria, deprime la activación del sistema de coagulación, estimula la fibrinólisis, disminuye la permeabilidad capilar e inhibe la adhesión y migración de neutrófilos y macrófagos generadores de inflamación.

El óxido nítrico se produce por las células endoteliales y se libera por acción de diferentes mediadores endógenos difundiendo al músculo liso vascular e induciendo vasodilatación, la mayoría de los estímulos vasodilatadores, como el flujo sanguíneo y numerosos agonistas de receptores de membrana acoplados a proteína G, relajan indirectamente al músculo liso vascular a través de la liberación endotelial de óxido nítrico.

El óxido nítrico desempeña importantes acciones en patologías que afectan los vasos sanguíneos, principalmente arterias. La disfunción del endotelio en lo referente a la producción de este factor puede determinar hipertensión, aterosclerosis, vasoespasmo

coronario, interviene además en enfermedades endócrinas (diabetes), alteraciones renales, pulmonares y endotoxemia.

La síntesis de prostaciclina (PGI₂) y de óxido nítrico (NO), son responsables de la respuesta vasodilatadora y antiagregante plaquetaria. También se ha señalado que la prostaciclina (PGI₂) está aumentada en etapas avanzadas del embarazo y es un factor participante en la resistencia a la angiotensina durante el embarazo normal. Por otro lado, la síntesis de tromboxano (TXA₂) y de factores de contracción derivados del endotelio, determinan la vasoconstricción y la agregación plaquetaria. La razón prostaciclina (PGI₂): tromboxano en orina y sangre maternas se considera característica importante para la patogenia de la preeclampsia ^{1, 15}

5. Manifestaciones clínicas:

Los cambios patogénicos placentarios asociados con preeclampsia ocurren semanas o meses antes del desarrollo de las manifestaciones clínicas. El desarrollo gradual de hipertensión y proteinuria en el embarazo es debido usualmente a preeclampsia, particularmente en una paciente primigesta. ¹

En la mayoría de pacientes se manifiesta clínicamente en la segunda mitad del tercer trimestre. En algunas mujeres sin embargo los síntomas se inician mucho más temprano, en la segunda mitad del segundo trimestre, mientras que en otras los síntomas retrasan su inicio hasta el parto o el periodo post parto temprano (hasta las 48 horas)

Es inusual la ocurrencia de signos y síntomas de preeclampsia antes de las 20 semanas de gestación, cuando se presentan es sugestiva la presencia de embarazo molar subyacente, embarazo múltiple, o síndrome de anticuerpo antifosfolípido.

Todas las características clínicas de la preeclampsia descritas a continuación pueden ser explicadas como una respuesta materna a una disfunción endotelial generalizada ⁴

El control endotelial alterado del tono vascular causa hipertensión, el incremento de la permeabilidad vascular resulta en edema y proteinuria, y la expresión anormal de pro coagulante lleva a la coagulopatía. Estos cambios también causan isquemia de

órganos blanco como son el hígado, riñón y la placenta que en ocasiones ponen en riesgo la vida de la paciente.³

a) Hipertensión:

La hipertensión relacionada al embarazo se define como una presión sistólica ≥ 140 mmHg y/o diastólica ≥ 90 mmHg en una mujer previamente normotensa antes de las 20 semanas de gestación.

La presión arterial debe ser tomada con un tensiómetro adecuado colocado en el brazo derecho a la altura del corazón en una mujer sentada con al menos 10 minutos de reposo; la presencia del V ruido de Korotkoff indica la presión diastólica.⁴

En el pasado una elevación de la presión sistólica en 30 mmHg o un incremento de la presión diastólica de 15 mmHg respecto a los valores de presión arterial tomados al inicio del embarazo, con o sin proteinuria asociada era criterio de preeclampsia, aun en ausencia de hipertensión. Este criterio ha sido descartado a causa de sus valores predictivos y de sensibilidad bajos, cerca del 30 % para ambos, y su falta de asociación con resultados adversos en el embarazo.⁴

Una presión sistólica ≥ 160 mmHg y/o una presión diastólica ≥ 110 mmHg en una sola oportunidad es suficiente para el diagnóstico de preeclampsia

b) Proteinuria:

Además de la hipertensión, la proteinuria debe estar presente para hacer el diagnóstico de preeclampsia. Esta se define como una excreción de ≥ 300 mg de proteínas en orina de 24 horas de recolección o 1+ (30 mg/dl de proteínas en dos muestras con al menos 4 horas de separación en la tira reactiva. El grado de proteinuria puede fluctuar ampliamente durante cualquier periodo de 24 horas incluso en pacientes graves. Por ende, una muestra única obtenida al azar puede no demostrar proteinuria importante.

La excreción de proteínas se incrementa gradualmente y puede ser un hallazgo tardío en la preeclampsia siendo su magnitud variable.

La proteinuria se debe en parte al deterioro de la integridad de la barrera glomerular y a la alteración en el manejo tubular de las proteínas filtradas (hipo filtración),

guiando a un incremento de la excreción de proteínas. Ambas selectividades de la barrera glomerular de tamaño y carga se encuentran alteradas.

La presencia de ≥ 2 gramos de proteínas en la recolección de orina de 24 horas o 3+ o > en la tira reactiva eleva el diagnóstico de preeclampsia leve a severa.¹²

c) Otros hallazgos renales:

El flujo plasmático renal y el índice de filtración glomerular se incrementan durante la gestación normal. Estos cambios son responsables de una caída en las concentraciones séricas de creatinina, urea y ácido úrico.¹³

El riñón es el órgano en el cual se manifiesta la injuria endotelial relacionada a la preeclampsia. El porcentaje de filtración glomerular disminuye en 30 a 40 % en mujeres preeclámpicas comparado con mujeres normotensas. El flujo plasmático renal también disminuye, pero en un grado menor.

La concentración de creatinina en el plasma es generalmente normal o solo levemente elevada (1 a 1.2 mg/dl). La falla renal es una complicación inusual que puede ocurrir en pacientes que desarrollan enfermedad severa.

Hiperuricemia e hipercalcemia también ocurren, los mecanismos para estos cambios no son claros. Algunos investigadores informan que la excreción disminuida de calcio en la orina se debe al aumento de la reabsorción tubular de calcio.

El incremento en la concentración sérica de ácido úrico se piensa que refleja el incremento de la reabsorción proximal de sodio y secundariamente de urato inducido por la isquemia renal. Otros mecanismos posibles para la hiperuricemia en la preeclampsia incluyen síndrome metabólico subyacente, daño tisular, estrés oxidativo e inflamación.

13

En un estudio de 332 mujeres con hipertensión preexistente, se encontró que los niveles plasmáticos de urato era mejor indicador del pronóstico fetal que la presión arterial. Los niveles de ácido úrico por encima de 5 mg/dl estaban asociados con un pobre resultado fetal, sin embargo, en un estudio posterior de Pritchard y Stone no se encontró una correlación con el resultado perinatal. Por lo tanto, el significado clínico de niveles elevados de ácido úrico parece confuso.¹³

El sedimento urinario usualmente es normal. La oliguria, considerada como flujo urinario < 500 ml/24 horas; eleva el diagnóstico de preeclampsia leve a severa. ¹⁴

6. Predicción:

Una variedad de análisis de laboratorio e imagenológicos han sido investigados como posibles marcadores para la predicción de la preeclampsia. Así tenemos al dosaje de alfa feto proteína (AFP), Gonadotropina corionica humana (HCG), inhibina A, estriol (UE3), Proteina Plasmatica Asociada al Embarazo tipo A (PAPP-A) y la valoración del doppler de las arterias uterinas. ¹¹

- a) **Doppler de las arterias uterinas:** La invasión trofoblástica de las arterias espiraladas maternas es la base anatomopatológica clave de la preeclampsia y de la restricción de crecimiento fetal. La flujometría Doppler es una técnica no invasiva que mide la velocidad de los flujos sanguíneos e indirectamente su resistencia. La pesquisa de preeclampsia (PE) y restricción de crecimiento fetal (RCF) por medio de flujometría Doppler de las arterias uterinas en poblaciones no seleccionadas ha mostrado resultados variables, debido esencialmente a las diferentes edades gestacionales al momento del examen, la metodología empleada y las definiciones de mal resultado perinatal. ⁵²
- b) **Proteína plasmática A asociada al embarazo (PAPP-A):** La PAPP-A es un producto de origen placentario que durante los últimos 15 años se ha utilizado como un marcador útil para detectar cromosomopatías en el primer trimestre. Sin embargo, sus funciones no han comenzado a conocerse hasta los últimos años. Se ha demostrado su actividad como enzima proteolítica sobre la insulín-like growth factor binding protein-4 (IGFBP-4). A su vez, la IGFBP-4 es un potente inhibidor de las acciones de la familia de las IGF. Estas IGF desempeñan un importante papel en la implantación placentaria así como en el metabolismo y la diferenciación trofoblástica. En definitiva, la PAPP-A participa en un complejo circuito de regulación de la interfaz deciduo-trofoblástica en la que la propia PAPP-A actúa como enzima, la proMBP como inhibidor, la IGFBP-4 como sustrato y las IGF como cofactores. La acción de la PAPP-A en este sistema promueve la biodisponibilidad de las

IGF en la placenta para favorecer la implantación e invasión trofoblástica. Como marcador de preeclampsia, varios estudios han puesto de manifiesto la asociación de niveles bajos de PAPP-A en el primer trimestre de gestación con la aparición de preeclampsia, pero esta asociación no es lo suficientemente buena como para considerar a la PAPP-A como un buen predictor de preeclampsia. Sin embargo, su sensibilidad ha demostrado mejorar al ser combinada con el Doppler, a pesar de que entre ambos marcadores existe una interdependencia parcial ³⁶

Muchos no han mostrado ser lo suficientemente sensitivos y específicos para ser utilizados clínicamente como métodos de screening. ¹¹

La medición de los factores angiogénicos en sangre y orina (VEGF, SFLT1, PlGF, SEng) es el avance más prometedor para la predicción de la preeclampsia, sin embargo, estos análisis están en investigación y no son disponibles actualmente en la práctica clínica diaria. ¹²

7. Diagnóstico:

El diagnóstico de preeclampsia se basa en la aparición de hipertensión arterial luego de las 20 semanas de gestación en una mujer previamente normotensa (**Tabla 1**). La preeclampsia es diagnosticada usualmente anteparto o intraparto, pero puede presentarse clínicamente en el periodo postparto. ¹⁵

La presión arterial elevada debe ser documentada en dos ocasiones con al menos seis horas de separación, pero no más de siete días de separación entre las tomas de la presión arterial.

La determinación de proteinuria es comúnmente realizada colocando una tira reactiva en una muestra fresca de orina obtenida a la mitad del chorro (valoración cualitativa). La muestra debe ser obtenida antes de realizar el examen pélvico para minimizar la contaminación con secreciones vaginales.

Las mujeres con proteinuria cualitativa positiva deben someterse a medición cuantitativa de la excreción de proteínas ya que los valores de proteinuria obtenidos

mediante la tira reactiva no se correlacionan bien con los valores de excreción de proteínas en orina recolectada en 24 horas.^{16, 18}

La preeclampsia debe ser sospechada en cualquier gestante con hipertensión con signos y síntomas característicos, aun si la proteinuria está ausente.

Se debe solicitar Hemograma, hemoglobina, hematocrito, grupo sanguíneo y factor RH, creatinina, glucosa, ácido úrico, urea, transaminasas hepáticas, deshidrogenasa láctica, bilirrubina sérica.¹⁷ Los test de coagulación (ejemplo: tiempo de protrombina, tromboplastina parcial activa, fibrinógeno) son usualmente normales si no está presente desprendimiento placentario o disfunción hepática, y por ello no necesitan ser monitorizados rutinariamente. También cabe recalcar la importancia del frotis de sangre periférica que nos indica hemolisis y es un signo de importancia

El bienestar fetal debe ser evaluado mediante la realización de test no estresante, perfil biofísico fetal y ecografías seriadas para evaluar el crecimiento y el volumen de líquido amniótico, el doppler obstétrico también es útil para la valoración del bienestar fetal^{52,11}

8. Tratamiento:

El tratamiento definitivo de la preeclampsia es el parto para prevenir el desarrollo de complicaciones maternas y fetales debido a la progresión de la enfermedad

La decisión de terminar el embarazo depende de la edad gestacional, la condición materno - fetal y la severidad de la preeclampsia. En pacientes con gestación a término se indica el parto. El parto en gestaciones de pretérmino trae consigo aumento de los resultados adversos perinatales. Como resultado, enfoques más conservativos son muchas veces considerados en pacientes seleccionadas con gestaciones distantes al término de la gestación. La disfunción de órganos maternos y la alteración en las pruebas de bienestar fetal (ejemplo Hiporreactividad en el test no estresante) son indicaciones para el parto independientemente de la edad gestacional, igualmente una indicación para terminar el parto independientemente de la edad gestacional es la alteración del Doppler.

La implementación de guías para el diagnóstico, evaluación y el manejo de los trastornos hipertensivos en el embarazo parecen mejorar los resultados maternos y perinatales, particularmente al disminuir los casos de eclampsia.²⁰

a) Preeclampsia leve:^{1,2}

En mujeres con gestación a término se indica la inducción del trabajo de parto si es que no existen contraindicaciones para el parto vaginal. Esta medida minimiza el riesgo de progresión hacia enfermedad severa y el desarrollo de sus complicaciones.

No existe razón para retrasar la inducción del trabajo de parto en mujeres con gestaciones de 37 semanas o más y que presentan un cérvix favorable (índice de Bishop >6). Los agentes de maduración cervical deben ser considerados en mujeres con cérvix desfavorable.

Las mujeres con preeclampsia leve lejos del término pueden ser manejadas de manera expectante con el fin de mejorar el crecimiento fetal y la maduración.

Hospitalización versus manejo ambulatorio:

El monitoreo materno estrecho luego de realizar el diagnóstico es importante para establecer la severidad de la enfermedad y el riesgo de progresión. La hospitalización es por lo tanto útil para realizar estas evaluaciones y facilitar una intervención rápida en el caso de que se presente eclampsia, crisis hipertensiva, desprendimiento de placenta o síndrome de HELLP. Sin embargo estas complicaciones son pocos comunes en mujeres apropiadamente monitorizadas e intervenidas oportunamente. Así luego de la evaluación inicial el manejo ambulatorio puede ser una opción para algunas pacientes con preeclampsia leve.

Existe información limitada respecto al manejo ambulatorio de mujeres preeclámpticas.

Las pacientes a las que se les ofrece manejo ambulatorio deben estar dispuestas a cumplir con evaluaciones fetales y maternas frecuentes (cada uno o tres días) y tener rápido acceso al hospital. El reposo es frecuentemente indicado; sin embargo, no existe evidencia de que el reposo absoluto mejore los resultados en el embarazo. Si aparecen signos o síntomas de progresión de la enfermedad, la hospitalización para la realización de un monitoreo más intensivo y la posibilidad del parto está indicada.^{1,2}

Se debe instruir a las pacientes para comunicarse inmediatamente con el Hospital si aparecen: cefalea persistente o severa, cambios visuales, dolor en el cuadrante superior derecho o epigástrico, náuseas o vómitos, acortamiento de la respiración o flujo urinario disminuido.

No olvidar que existen criterios para manejo ambulatorio como por ejemplo nivel de proteinuria (no mayor a 1 gramo / 24 horas), laboratorio normal, que la paciente se encuentre asintomática, niveles de presión arterial entre otros y sobretodo que la paciente sea consciente de su situación acuda a control a la menor presencia de signos y síntomas de alarma; y por último, pero por ello no menos importante, que la paciente tenga accesibilidad geográfica al centro hospitalario donde se está controlando.

Tratamiento de la hipertensión: ²⁰

El uso de drogas antihipertensivas para controlar elevaciones leves de la presión arterial en mujeres con preeclampsia leve no altera el curso de la enfermedad o disminuyen la morbimortalidad perinatal.

No está indicada la restricción de sodio ni el uso de diuréticos. La reducción de la actividad física puede reducir la presión arterial, aunque su eficacia para mejorar los resultados perinatales no ha sido probada.

Terapia anticonvulsivante: ²⁰

La terapia anticonvulsivante se suele usar para la prevención de convulsiones en mujeres con preeclampsia severa, especialmente en aquellas que se encuentran en trabajo de parto ya que este es un condicionante para la aparición de crisis convulsivas, pero su rol en este escenario es controversial.

El uso de terapias nuevas se encuentra bajo investigación. Un estudio randomizado demostró que la expansión del volumen plasmático no mejoró los resultados materno-perinatales.

Corticoides: ^{1,2, 20}

Aunque se creía que la preeclampsia aceleraba la maduración pulmonar, la enfermedad de membrana hialina es común en recién nacidos de mujeres preeclámpticas.

Por ello el uso de corticoides para mejorar la maduración pulmonar deben ser administrados a mujeres hasta las semana 34 +6días)

Indicaciones para el parto:

Se indica el término de la gestación mediante inducción del trabajo de parto en mujeres con gestación de 37 semanas o más si es que no tienen contraindicaciones para el parto vaginal. Si existen contraindicaciones para el parto vaginal se indica la realización de cesárea electiva.

No existe razón para retrasar la inducción del trabajo de parto en mujeres con gestación de 37 semanas o más. El manejo expectante en estos casos se asocia a un incremento en los resultados adversos maternos debidos a la progresión de la enfermedad, así como en el porcentaje de cesáreas, sin embargo, no se incrementa la morbimortalidad neonatal. La progresión hacia eclampsia es también una indicación para el parto.

b) Preeclampsia severa: ^{1, 2}

El diagnóstico de pre eclampsia severa indica generalmente el término de la gestación, a pesar de la edad gestacional, para minimizar el desarrollo de complicaciones maternas y fetales.

El manejo debe ser realizado en el Hospital, se debe contar con el personal calificado y que disponga de una unidad de cuidados intensivos neonatales.

El manejo expectante puede ser indicado en mujeres seleccionadas con gestación menor de 34 semanas.

La decisión de terminar la gestación no indica necesariamente la realización de cesárea. A menos que exista compromiso materno marcado o fetal, la maduración cervical puede ser utilizada previo a la inducción, si el cérvix es desfavorable. Sin embargo, se cree que una inducción prolongada o si se sospecha que el parto demorara demasiado, se indica la cesárea.

En ambos casos no se ha demostrado una diferencia en cuanto a morbimortalidad perinatal. El porcentaje de parto vaginal luego de la inducción disminuye en cerca del 30 % en gestaciones menores de 28 a 34 semanas debido a la elevada frecuencia de

hiporreactividad en los trazados de la frecuencia cardiaca fetal y en la falta de dilatación cervical en gestaciones lejos del término. Por esta razón algunos autores sugieren la realización de cesárea en mujeres con preeclampsia severa con gestaciones menores de 30 semanas con cérvix desfavorable.

Terapia anticonvulsivante:

La terapia anticonvulsivante se inicia luego de realizar el diagnóstico de preeclampsia severa y se continua hasta 24 horas (rango 12 a 48 horas) después del parto, luego de lo cual el riesgo de presentar convulsiones es bajo.

El sulfato de magnesio es la droga de elección para el tratamiento y la prevención de las crisis convulsivas eclámpticas. Es más efectiva que la fenitoina y el nimodipino.^{12, 20}

Mecanismo de acción:

El mecanismo de acción del sulfato de magnesio como anticonvulsivante en la preeclampsia/eclampsia no es claramente comprendido. Algunas posibilidades incluyen vasodilatación cerebral, inhibición de la agregación plaquetaria, protección de las células endoteliales del daño por los radicales libres, prevención de la entrada del ion calcio hacia el interior de las células isquémicas, disminuyendo la liberación de acetilcolina en la placa motora terminal en la unión neuromuscular, y como un antagonista competitivo del receptor de N-methyl-D-aspartato (el cual es epileptógeno).

La terapia anticonvulsivante debe ser administrada para prevenir la aparición de crisis convulsiva en una paciente con preeclampsia severa.

Además, el sulfato de magnesio parece jugar un rol aparte como neuroprotector fetal, especialmente en aquellos fetos con expectativa de nacer antes de las 28 semanas de gestación y puede ser beneficioso hasta las 31 semanas más 6 días de gestación³²

Dosis y monitorización:

Aunque el régimen de dosis de sulfato de magnesio varia ampliamente. El régimen más común es administrar una dosis de carga de 6 gr endóvenoso en un tiempo de 15 a 20 minutos seguido de 2 g/hora en infusión continua. Debido a que niveles de sulfato de magnesio subterapéuticos (< 2.5mg/dl) han sido vistos frecuentemente con la dosis de carga de 4 g.

Ya que el sulfato de magnesio se excreta por los riñones, se debe ajustar la dosis en mujeres con insuficiencia renal (definida como una creatinina sérica $>1.0\text{mg/dl}$). Dichas mujeres pueden recibir la dosis de carga usual (ya que su volumen de distribución no se encuentra alterado), pero una dosis de mantenimiento reducida (1gr/hora o no si la creatinina sérica es mayor de 2.5mg/dl) y monitorización de los niveles de sulfato de magnesio debe realizarse cada 6 horas.

El sulfato de magnesio está contraindicado en pacientes con miastenia gravis ya que este puede precipitar una crisis miasténica severa. Así mismo el uso concurrente con bloqueadores de calcio puede producir hipotensión.

Un régimen alternativo es administrar 5 gr intramuscular en cada nalga seguido de 5 gr intramuscular cada 4 horas. Sin embargo este método se asocia con mayores efectos secundarios, particularmente dolor en el lugar de la inyección.

Se administra la dosis de mantenimiento solo si los reflejos osteotendinosos se encuentran presentes (La pérdida de reflejos suele ser la primera manifestación de hipermagnesemia), si la frecuencia respiratoria es mayor de 12 respiraciones/minuto, y el flujo urinario es mayor de 100 ml en cuatro horas.

No se encuentra indicada la medición seriada de las concentraciones séricas de sulfato de magnesio, si es que la paciente es monitorizada de cerca en busca de signos y síntomas de hipermagnesemia. El rango terapéutico del sulfato de magnesio se encuentra entre 4.8 a 8.4mg/dl (2 a 3.5 mol/L). La dosis se debe ajustar si existe evidencia clínica de toxicidad.

Se suele continuar la administración de sulfato de magnesio hasta las 24 horas postparto. Es razonable extender la duración del sulfato de magnesio en mujeres cuya enfermedad no mejora en el postparto.

La diuresis ($> 4\text{L/día}$) se cree que es el indicador más específico de resolución de la pre eclampsia/eclampsia, pero no garantiza que no aparezcan convulsiones. Se debe tener cuidado al administrar sulfato de magnesio en pacientes con deterioro renal persistente, para evitar el riesgo de toxicidad.^{12, 20, 32}

Complicaciones y efectos secundarios: ^{1, 2, 20}

La infusión rápida de sulfato de magnesio causa diaforesis, flushing, y sudoración probablemente relacionado a vasodilatación periférica y a disminución súbita de la presión arterial. Náuseas, vómitos, cefalea, debilidad muscular, alteraciones visuales y palpitaciones pueden también ocurrir. Disnea o dolor torácico pueden ser síntomas de edema pulmonar, un raro efecto secundario de la administración del sulfato de magnesio.

La toxicidad del sulfato de magnesio se relaciona a su concentración sérica: La pérdida de los reflejos osteotendinosos ocurre a una concentración de 9.6 a 12mg/dl (8 a 10 mEq/L), la parálisis respiratoria a 12 a 18 mg/dl (10 a 15 mEq/l), y paro cardiaco a 24 a 30mg/dl (20 a 25 mEq/l). El gluconato de calcio (1gr IV administrado en 5 a 10 minutos) debe ser indicado solo para contrarrestar síntomas de toxicidad por sulfato de magnesio que pongan en peligro la vida de la paciente (ejemplo compromiso cardio respiratorio).

EL riesgo de hemorragia postparto, posiblemente relacionado a la atonía uterina resultante del efecto tocolítico del sulfato de magnesio, fue ligeramente incrementado en un estudio realizado.

El sulfato de magnesio atraviesa libremente la placenta, como resultado la concentración en sangre del cordón umbilical se aproxima a la concentración sérica materna. La terapia materna causa una leve disminución de la frecuencia cardiaca fetal basal y en la variabilidad latido a latido, lo cual no es clínicamente significativo. Los resultados de los test de evaluación fetal antenatal (ejemplo perfil biofísico fetal y reactividad en el test no estresante) no se encuentran significativamente alterados.^{20, 32}

9 Complicaciones maternas^{28, 29, 30, 31}

Diversos estudios refieren que las complicaciones más frecuente son:

- Eclampsia: Convulsiones tónico-clónicas que se pueden presentar durante el embarazo, trabajo de parto, parto y/o posparto. Que puede estar precedido por síntomas que pueden aparecen antes del cuadro eclámpico (cefalea, alteraciones visuales, dolor en cuadrante superior derecho, dolor en epigastrio, náuseas y vómitos).²⁸
- Síndrome HELLP (Hemólisis, Elevación de enzimas hepáticas, plaquetopenia); el curso clínico es impredecible y la complicación más

frecuente es la coagulación intravascular diseminada.²⁹ Según Sibai³⁷ características del síndrome HELLP son:

- a. Anemia hemolítica microangiopática o esquistocitos en sangre periférica.
- b. Recuento plaquetario $< 100\,000 /L$
- c. Deshidrogenasa láctica sérica $> 600 \text{ UI/L}$ Bilirrubina total $> 1,2 \text{ mg\%}$ d. TGO – TGP $> 70 \text{ UI/L}$

El tipo de Síndrome de Hellp completo es aquel que tiene los tres parámetros y el incompleto es aquel que tiene al menos un parámetro de los antes señalados⁵⁴

Martin y col.³⁸ clasifica el síndrome HELLP como:

- CLASE I: recuento plaquetario $< 50\,000/\square L$
- CLASE II: recuento plaquetario entre $50\,000$ y $100\,000/\square L$
- CLASE III: recuento plaquetario entre $100\,000$ y $150\,000/ L$

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

- Coagulación Intravascular Diseminada: (Se presenta en el 20% de casos de Síndrome HELLP y en el 7% de casos de preeclampsia – eclampsia). El mecanismo de coagulación activado desencadena la formación de fibrina, con oclusión trombótica de vasos de mediano y pequeño calibre, lo cual disminuye el aporte de sangre a los diferentes órganos vitales, que unido a alteraciones metabólicas contribuyen a una falla multiorgánica; que se acompaña también de depleción plaquetaria y de factores de la coagulación los cuales sumados a una alteración de la fibrinólisis inducen un sangrado severo, que complica el estado del paciente.

- Desprendimiento Prematuro de Placenta: se presenta en el 10% a 16% de los casos. Insuficiencia renal aguda: se presenta en el 8% de casos y aumenta radicalmente la mortalidad. Muchos de estos casos se asocian a abrupcio placentae y CID que pueden resultar el desarrollo de necrosis tubular aguda o necrosis cortical bilateral. ²⁹
- Edema pulmonar: se presenta en el 5% de casos, el aumento de la postcarga por incremento de la resistencia vascular periférica, disminución de la precarga por disminución del volumen plasmático, la disminución de la función renal, la hipoalbuminemia y el aumento de la permeabilidad capilar por daño endotelial predispone al paciente a un riesgo de edema pulmonar. Puede tener etiología cardiogénica y no cardiogénica.
- Rotura hepática: es una complicación rara de la preeclampsia/ eclampsia; en la mayoría de los casos involucra el lóbulo derecho hepático y es precedida por el desarrollo de un hematoma parenquimatoso. Se presenta con severo dolor epigástrico que puede preceder por varias horas el colapso circulatorio.

Entre otras complicaciones como Derrame pleural, Insuficiencia cardíaca, Ascitis, Eclampsia, Síndrome de Dificultad Respiratoria, Accidentes Cerebrovasculares ³¹

10. Efectos de la enfermedad hipertensiva en el recién nacido y complicaciones a largo plazo

Las enfermedades hipertensivas son una causa importante de morbilidad y mortalidad materna, representando el 15-20% de muertes maternas en todo el mundo. En Estados Unidos, la enfermedad hipertensiva es la segunda causa de mortalidad materna.

21

- A. En recién nacidos, hijos de mujeres con preeclampsia moderada a grave pueden identificarse signos de RCIU y con frecuencia dan parto prematuramente. Sufren durante el parto y requieren maniobras de reanimación.
- B. Los fármacos utilizados antes o durante el parto pueden afectar al feto.
 - a. En ocasiones se observa secuelas a corto plazo de la hipermagnesemia, como hipotonía o depresión respiratoria. La administración materna a

- largo plazo de sulfato de magnesio rara vez se ha asociado a anomalías paratiroideas neonatales y otras anomalías de la homeostasia del calcio
- b. Los fármacos antihipertensivos, incluidos los antagonistas del calcio pueden producir efectos fetales. En general, los fármacos antihipertensivos y el sulfato de magnesio no representan una contraindicación de la lactancia materna.
 - c. El tratamiento con aspirina en pequeña dosis no parece aumentar la incidencia de hemorragia intracraneal, equimosis asintomática, hemorragia de la circuncisión o hipertensión pulmonar persistente.
 - d. Alrededor de un tercio de recién nacidos por mujeres con preeclampsia presentan una disminución del recuento de plaquetas al nacer pero en general el recuento aumenta rápidamente hasta valores normales. En aproximadamente el 40 a 50% de recién nacidos se observa neutropenia que, en general, se resolverá antes de los 3 días de edad. Estos recién nacidos pueden correr un mayor riesgo de infecciones neonatales.²³

Actualmente poco se conoce sobre cómo repercute a largo plazo el ser hijo de una madre con Preeclampsia durante la gestación, ni mucho menos sobre el impacto en una gestación alterna. Esto es particularmente relevante dado que en la patogenia de la Preeclampsia están implicados múltiples factores genéticos e inmunológicos, tanto de la madre como de su producto, muchos de ellos heredables, y que igualmente están relacionados con los eventos cardiovasculares que se presentan en la vida adulta²⁴

Wu y cols.²⁵ analizaron la historia clínica de más de un millón y medio de partos únicos en Dinamarca. Encontraron que los daneses hijos de mujeres con Preeclampsia, independientemente de la edad gestacional, tienen un 11- 25% más de probabilidades al año, de ser hospitalizados por cualquier causa durante los primeros 24 años de vida, riesgo que es más alto entre los que llegan al término de la gestación. El asunto no termina ahí; dos estudios adicionales plantean que los hijos de mujeres con Preeclampsia y que nacen prematuros tienen más riesgo de desarrollar trastornos hemorrágicos, endocrinos, nutricionales, metabólicos, digestivos, cutáneos y del tejido celular subcutáneo, mientras que tienen menos probabilidad de desarrollar anemia, neumonía y parálisis cerebral; este último fenómeno es más frecuente entre los expuestos in utero a preeclampsia pero que

alcanzan el término de la gestación. Los autores de estos dos últimos trabajos relacionados no se aventuran a dar una explicación a sus hallazgos, pero plantean que seguramente están involucradas respuestas epigenéticas del tipo adaptativo por parte del feto y el neonato, cambios que persisten a lo largo de la vida y que pueden afectar muchos sistemas.^{26, 27}

Complicaciones metabólicas: entre las principales complicaciones encontramos la hipoglicemia, hiponatremia, hipomagnesemia, hipocalcemia, hipotermia entre otras²

CAPÍTULO II: MÉTODOS

1. **Ámbito de estudio**

El estudio se realizó en el Hospital Base Carlos A. Segúin Escobedo, EsSalud durante el periodo 2011 al 2015.

2. **Universo y muestra**

Universo: Total de gestantes con preeclampsia atendidas en el Hospital Base Carlos A. Segúin Escobedo, EsSalud durante el periodo de estudio.

Muestra: No se consideró el cálculo de un tamaño de muestra ya que se espera estudiar a todos los integrantes del universo que cumplan los criterios de selección.

Criterios de selección

- **Inclusión**

- Gestante con diagnóstico de preclampsia.

- **Exclusión**

- Historias clínicas incompletas o extraviadas.

Se revisaron 315 historias clínicas de pacientes con preeclampsia , de las cuales 215 cumplieron los criterios de selección

3. **Técnicas y procedimientos**

a) **Tipo de estudio:** El presente estudio es de tipo observacional, retrospectivo y transversal según Douglas Altman.

b) **Definición operacional de variables**

Variable	Indicador	Valores o categorías	Tipo de variable
<i>Características demográficas</i>			
Edad	Fecha de nacimiento	Años	Numérica continua
Paridad	Partos previos	Primípara, múltipara, gran múltipara	Categórica ordinal
Tipo de embarazo	Número de productos	Único, múltiple	Categórica nominal
Edad gestacional	Semanas de amenorrea	Semanas	Numérica de razón
Tipo de parto	Vía de terminación	Vaginal, cesárea	Categórica nominal
<i>Características clínicas</i>			
Síntomas	Manifestaciones clínicas	Cefalea, alteraciones visuales, dolor epigástrico, náuseas, vómitos,	Categórica nominal
Signos	Hallazgos clínicos	Edemas, cianosis, hiperreflexia , taquicardia , ganancia de peso , oliguria , accidente	Categórica nominal
Complicaciones	Evolucion adversa	cerebrovascular , Eclampsia . síndrome de HELLP, coagulación intravascular diseminada , desprendimiento prematuro de placenta, rotura hepática	Categoría nominal

Niveles de presión arterial	Valores de presión	mm Hg	Numérica de razón
Proteinuria	Niveles de proteinuria	mg en orina de 24 horas	Numérica de razón
Transtornos de laboratorio	Valores de otras determinaciones	Transaminasas , plaquetas, ácido úrico , creatinina ,DHL, fibrinógeno , bilirrubinas totales ,HB, Hto, TP , TPT , INR	Numérica de razón

Características del neonato

Sexo del neonato	Caracteres sexuales	Masculino / Femenino	Categórica Nominal
Edad gestacional	Evaluación física (Capurro)	Pretérmino (< 37 sem), A término (37-41 sem) Postérmino (> 41sem)	Categórica Ordinal
Peso al nacer	Peso del neonato	≥ 4000 gramos ≥ 2500-3999 gramos 2500-1499 gramos ≤ 1500 gramos	Categórica Ordinal
Apgar	Score Apgar al minuto y 5 minutos	0-3 puntos 4-6 puntos 7-10 puntos	Numérica De intervalo
Complicaciones	Evolución adversa	RCIU, asfixia perinatal, sufrimiento fetal agudo, prematuridad. anemia,membrana hialina muerte	Categórica Nominal

Estancia hospitalaria	Fecha de ingreso y Días alta	Numérica de razón
-----------------------	------------------------------	-------------------

- Ganancia de peso: que se consideró mediante ⁴⁰ Ganancia ponderal de peso durante el embarazo a. Baja (< 7 Kg.), Adecuada (7 Kg.- 11.5 Kg.): Alta (11.5 Kg. – 16 Kg.): Excesiva (> 16 Kg.)
- RCIU: Crecimiento fetal por debajo del percentil 10 para la edad gestacional con signos de compromiso fetal que incluyen anomalías de la circulación feto placentaria identificadas por Doppler, disminución del líquido amniótico o alteraciones en las pruebas de bienestar fetal
- Asfixia Perinatal: La asfixia perinatal se define como la agresión producida al feto o al recién nacido (RN) por la falta de oxígeno y/o la falta de una perfusión tisular adecuada

CRITERIOS DE ASFIXIA PERINATAL Según la Academia Americana de Pediatría y el Colegio Americano de Obstetricia y Ginecología, hay asfixia cuando la hipoxia resultante causa encefalopatía hipoxica y evidencia de daño hipoxico, incluyendo lo siguiente: ⁴⁷

- Profunda acidosis metabólica o mixta (pH: < 7.00) en sangre de cordón umbilical.
- Puntuación de Apgar de 0 a 3 por más de cinco minutos.
- Evidencia de secuelas neurológicas (ej. convulsiones, hipotonía, coma)
- Daño multiorgánico incluyendo uno o más de los siguientes: disfunción cardiovascular, gastrointestinal, hematológica, pulmonar y/o renal
- Sufrimiento Fetal Agudo: Perturbación metabólica compleja debida a una disminución de los intercambios fetos maternos, de evolución relativamente rápida, que lleva a una alteración de la homeostasis fetal y que puede provocar alteraciones tisulares irreparables o la muerte fetal
- Prematuridad: Se dice que un niño es prematuro si nace antes del inicio del

noveno mes de embarazo (37 semanas de amenorrea)

- Anemia neonatal: Definimos anemia neonatal como un hematocrito central < 45% o hemoglobina (Hb) < 15 g/dl durante la primera semana de vida
- Membrana hialina: es un cuadro de dificultad respiratoria grave y progresiva que se produce fundamentalmente en recién nacidos prematuros. Se presenta aproximadamente en el 5 a 10 % de los niños nacidos antes del término del embarazo, siendo más frecuente a mayor prematuridad.

c) Producción y registro de datos

Se realizaron las coordinaciones con la Gerencia del Hospital y la jefatura del servicio de Obstetricia para obtener la autorización para acceder a las historias clínicas.

Se identificó a las gestantes con diagnóstico de preeclampsia y se verificará que cumplan los criterios de selección, para conformar el grupo de estudio. Las variables de interés se recogieron en una ficha de recolección de datos (Anexo 1).

Una vez concluida la recolección de datos, éstos se organizaron en bases de datos para su posterior interpretación y análisis.

d) Técnica de análisis estadístico:

Se empleó estadística descriptiva con determinación de medidas de tendencia central (promedio, mediana) y de dispersión (rango, desviación estándar) para variables continuas. Las variables categóricas se presentan como frecuencias absolutas y relativas. Se empleó para el procesamiento de datos el programa Excel 2016 con su complemento analítico y el paquete SPSS v.22.0.

CAPÍTULO III: RESULTADOS

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS DE LAS PACIENTES CON PREECLAMPSIA EN EL
HOSPITAL BASE CARLOS A. SEGUÍN ESCOBEDO, ESSALUD, 2011 - 2015**

Cuadro 1

Distribución de gestantes con preeclampsia según severidad de la preeclampsia

	N°	%
Leve	78	36,28%
Severa	137	63,72%
Total	215	100,00%

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS DE LAS PACIENTES CON PREECLAMPSIA EN EL
HOSPITAL BASE CARLOS A. SEGUÍN ESCOBEDO, ESSALUD, 2011 - 2015**

Cuadro 2

Características demográficas de las gestantes con preeclampsia

		N°	%
Edad (años)	< 20 a	1	0,47%
	20-24 a	18	8,37%
	25-29 a	43	20,00%
	30-34 a	56	26,05%
	35-39 a	60	27,90%
	40-44 a	32	14,88%
	≥ 45 a	5	2,33%
Nutrición	Normal	16	7,44%
	Sobrepeso	67	31,16%
	Obesa	132	61,40%
Paridad	Primípara	134	62,33%
	Múltipara	80	37,20%
	Gran múltipara	1	0,47%
Total		215	100,00%

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS DE LAS PACIENTES CON PREECLAMPSIA EN EL
HOSPITAL BASE CARLOS A. SEGUÍN ESCOBEDO, ESSALUD, 2011 - 2015**

Cuadro 3

Características del embarazo en las gestantes con preeclampsia

		N°	%
Tipo de embarazo	Único	201	93,49%
	Múltiple	14	6,51%
Edad gestacional (sem)	< 28 sem	2	0,93%
	28-30 sem	8	3,72%
	31-33 sem	39	18,14%
	34-36 sem	67	31,16%
	37-41 sem	99	46,05%
Tipo de parto	Cesárea	203	94,41%
	Vaginal	12	5,59%
Total		215	100,00%

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS DE LAS PACIENTES CON PREECLAMPSIA EN EL
HOSPITAL BASE CARLOS A. SEGUÍN ESCOBEDO, ESSALUD, 2011 - 2015**

Cuadro 4

Manifestaciones clínicas en las gestantes con preeclampsia

		N°	%
Síntomas	Asintomático	7	3,26%
	Cefalea	182	84,65%
	Alt. Visuales	150	69,77%
	Dolor epigástrico	80	37,20%
	Náuseas / Vómitos	10	4,70%
Signos	Sin signos	32	14,90%
	Ganancia exc de peso	106	49,30%
	Taquicardia	43	20%
	Oliguria	23	10,70%
	Hiperreflexia	17	7,90%
	Edema pulmonar	3	1,40%
	ACV	1	0,47%

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS DE LAS PACIENTES CON PREECLAMPSIA EN EL
HOSPITAL BASE CARLOS A. SEGUÍN ESCOBEDO, ESSALUD, 2011 - 2015**

Cuadro 5

Complicaciones en las gestantes con preeclampsia

	N°	%
Ninguna	85	39,53%
Sd. Hellp *	31	14,41%
Retinopatía hipertensiva	30	13,95%
DPPNI	28	13,02%
Atonía uterina	25	11,62%
Insuficiencia renal	14	6,51%
Edema de pulmón	3	1,40%
Rotura hepática	3	1.39%

* Se considera Síndrome de Hellp cuando cumplen los tres criterios de Sibai ³⁷

CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS DE LAS PACIENTES CON PREECLAMPSIA EN EL HOSPITAL BASE CARLOS A. SEGUÍN ESCOBEDO, ESSALUD, 2011 - 2015

Cuadro 6

Niveles de proteinuria en las gestantes con preeclampsia

	N°	%
300-599 mg	45	20,93%
600- 999 mg	30	13,95%
1000-2999 mg	98	45,59%
>=3000	42	19,53%
Total	215	100,00%

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS DE LAS PACIENTES CON PREECLAMPSIA EN EL
HOSPITAL BASE CARLOS A. SEGUÍN ESCOBEDO, ESSALUD, 2011 - 2015**

Cuadro 7

Niveles de marcadores de función hepática en las gestantes con preeclampsia

	TGO (UI/L)		TGP (UI/L)		DHL (UI/L)		Fibrinógeno (mg/dL)		Bilirrubina total (mg/dL)	
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%
Normal	113	52,56%	126	58,60%	150	69,77%	16	7,44%	173	80,47%
Alterado	102	47,44%	88	40,93%	60	27,90%	8	3,72%	33	15,35%
Sin dato	0	0,00%	1	0,47%	5	2,33%	191	88,74%	9	4,18%
Total	215	100,0%	215	100,0%	215	100,0%	215	100,0%	215	100,0%

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS DE LAS PACIENTES CON PREECLAMPSIA EN EL
HOSPITAL BASE CARLOS A. SEGUÍN ESCOBEDO, ESSALUD, 2011 - 2015**

Cuadro 8

Niveles de marcadores de función renal en las gestantes con preeclampsia

	Ácido úrico (mg/dL)		Creatinina (mg/dL)	
	N°	%	N°	%
Normal	138	64,19%	202	93,95%
Elevado	64	29,77%	12	5,58%
Sin dato	13	6,04%	1	0,47%
Total	215	100,00%	215	100,00%

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS DE LAS PACIENTES CON PREECLAMPSIA EN EL
HOSPITAL BASE CARLOS A. SEGUÍN ESCOBEDO, ESSALUD, 2011 - 2015**

Cuadro 9

Niveles de marcadores hematológicos en las gestantes con preeclampsia

	Hemoglobina (g/dL)		Plaquetas (x 1000 /cm ³)		T. protrom. (seg)		TPT (seg)		INR	
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%
Normal	143	66,51%	180	83,72%	155	72,09%	165	76,74%	209	97,20%
Alterado	72	33,49%	35	16,28%	45	20,94%	35	16,28%	1	0,47%
Sin dato	0	0,00%	0	0,00%	15	6,97%	15	6,98%	5	2,33%
Total	215	100,0%	215	100,0%	215	100,0%	215	100,0%	215	100,0%

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS DE LAS PACIENTES CON PREECLAMPSIA EN EL
HOSPITAL BASE CARLOS A. SEGUÍN ESCOBEDO, ESSALUD, 2011 - 2015**

Cuadro 10

Características de los neonatos de gestantes con preeclampsia

		N°	%
Sexo	Masculino	122	53,30%
	Femenino	107	46,70%
Edad gestacional	< 28 sem	7	3,05%
	28-30 sem	18	7,87%
	31-33 sem	59	25,76%
	34-36 sem	80	34,94%
	37-41 sem	65	28,38%
Peso al nacer	500-1499 g	38	16,59%
	1500-2499 g	98	42,80%
	2500-3999 g	90	39,30%
	≥ 4000 g	3	1,31%
Peso para la edad	Pequeño	136	59,39%
	Adecuado	90	39,30%
	Grande	3	1,31%
Total		229	100,00%

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS DE LAS PACIENTES CON PREECLAMPSIA EN EL
HOSPITAL BASE CARLOS A. SEGUÍN ESCOBEDO, ESSALUD, 2011 - 2015**

Cuadro 11

**Características de los neonatos de gestantes con preeclampsia según Apgar al
nacer**

	Apgar 1 min		Apgar 5 min	
	N°	%	N°	%
1 a 3	5	2,18%	2	0,87%
4 a 6	35	15,29%	4	1,75%
7 a 10	189	82,53%	223	97,38%
Total	229	100,00%	229	100,00%

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS DE LAS PACIENTES CON PREECLAMPSIA EN EL
HOSPITAL BASE CARLOS A. SEGUÍN ESCOBEDO, ESSALUD, 2011 - 2015**

Cuadro 12

Distribución de los neonatos de gestantes con preeclampsia según complicaciones

	N°	%
Prematuridad	164	71,62%
RCIU	55	24,00%
Membrana hialina	20	8,74%
Sin complicaciones	10	4,37%
Sufrimiento Fetal	8	3,50%
Agudo		
Anemia	4	1,74%
Muerte	4	1,74%

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS DE LAS PACIENTES CON PREECLAMPSIA EN EL
HOSPITAL BASE CARLOS A. SEGUÍN ESCOBEDO, ESSALUD, 2011 - 2015**

Cuadro 13

**Distribución de los neonatos de gestantes con preeclampsia según estancia
hospitalaria**

	N°	%
0-3 días	99	43,23%
4-6 días	36	15,72%
7-9 días	33	14,40%
10-12 días	26	11,35%
13-15 días	13	5,70%
16-30 días	18	7,85%
> 30 días	4	1,75%
Total	229	100,00%

CAPITULO IV:

DISCUSIÓN Y COMENTARIOS

Se realizó la presente investigación con el propósito de describir las características epidemiológicas de la preeclampsia en gestantes atendidas en el Hospital Base Carlos A. Seguí Escobedo, EsSalud durante el periodo del 2011 al 2015. Se abordó el presente estudio debido a que la preeclampsia es una de las patologías obstétricas más severas que complica el embarazo, parto, puerperio y pone en riesgo la vida de la madre y el feto, además que constituye un problema de salud pública. Y no habiendo un estudio similar en un hospital de IV nivel como es el Hospital Base Carlos Alberto Seguí Escobedo surge la necesidad de conocer las manifestaciones clínicas más frecuentes en los últimos años para el diagnóstico oportuno y el tratamiento más eficaz y de esta forma disminuir las graves repercusiones sociales que tiene esta patología en nuestra sociedad.

Se revisaron las historias clínicas de las gestantes con diagnóstico de preeclampsia y sus productos, verificando que cumplieran los criterios de selección, y se muestran resultados mediante estadística descriptiva.

En el **Cuadro 1** se muestra los casos de preeclampsia admitidos en el HBCASE en el periodo de estudio; se encontraron 215 casos, de los cuales correspondieron a preeclampsia leve el 36,28% y preeclampsia severa el 63,72% de casos, este resultado guarda relación con el mayor porcentaje de pacientes que presentaron manifestaciones clínicas propias de la preeclampsia severa. Lo que se corrobora con el estudio de Paz R (2012)⁵ realizado en el H. Honorio Delgado, donde se encontraron 27.75% de pacientes con preeclampsia leve y 72.3% con preeclampsia severa. Cedeño M., y col ⁴¹en su investigación “Trastornos Hipertensivos del Embarazo, Comportamiento y Manejo en la Sala Municipal Céspedes”, Camaguey – Cuba en el año 2006. Realizaron un estudio de los servicios de salud (estudio descriptivo) con el propósito de determinar la incidencia comportamiento y manejo de las gestantes con Trastorno hipertensivos del embarazo.

Según la distribución de las gestantes atendidas según la clasificación de los trastornos hipertensivos, en un 33.4% eran portadoras de una Preeclampsia Leve, el 55,6% tuvo una Preeclampsia Grave y en el 11% se presentó una Eclampsia

En contraparte con la bibliografía mencionada ¹⁰ que refiere mayor porcentaje de preeclampsia leve 75% en comparación con la preeclampsia severa 25 %. Los resultados en el estudio serían los esperados debido a que el HBCASE es un hospital del IV nivel , de referencia de toda la región sur donde ingresan la mayor parte de los casos más graves para ser atendidos. A su vez las pacientes con preeclampsia leve son referidas a hospitales de menor nivel para su manejo

En el **Cuadro 2** muestran las características demográficas de las gestantes con preeclampsia; se encontró que el 0,47% fueron adolescentes con un 54,42% de madres en edad reproductiva ideal (20-34 años), y 45,11% de gestantes añosas (de 35 a más años);. Lo que comprueba lo señalado por otros estudios Paz R (2012) ⁵ en donde el mayor porcentaje de mujeres con preeclampsia se presentaron entre los 28 a 31 años , a diferencia del estudio de Suarez J. y Col.⁴² en Cuba, donde el mayor porcentaje de mujeres que padecieron de preeclampsia severa se encontraban en los extremos de la vida; así mismo, el estudio realizado en Colombia por Monterrosa A. y Bello Trujillo ⁴³ predominaron las adolescentes como principal grupo de riesgo; sin embargo, en el estudio de Barreto S. ⁴⁸ realizado en el Instituto Materno Perinatal coincide que el grupo de mayor riesgo fueron las mujeres adultas (edad entre 19 y 34 años) en un 71.3%, y un 18% eran adolescentes.

Lo cual se relaciona con la población que atiende el HBCASE las cuales son mujeres mayores de 25 años, por lo tanto se encontró un bajo porcentaje de gestantes adolescente lo cual no indica necesariamente que las gestantes adolescentes no son un grupo de riesgo como lo mencionan los autores

Los resultados del estudio realizado serian útiles para conocer que las mujeres en edad reproductiva son un grupo social al cual se le debe brindar información sobre la preeclampsia y sus riesgos

El 31,16% de ellas tuvo sobrepeso al momento de iniciar el embarazo y 61,40% eran obesas. Lo que se corrobora con el estudio cubano de Lugo y col.⁴⁵, en la que la obesidad ocupó el primer lugar con un 54.5% y también lo mencionado por Paz R (2012)

⁵ en el cual la mayoría estuvo dentro de la categoría de sobrepeso. Lo que estaría respaldando la teoría de cambios de estilo de vida en nuestra población, especialmente en pacientes con factores de riesgo. Así mismo coincide con la literatura internacional en que la obesidad es un factor de riesgo para preeclampsia.

El 62,33% de gestantes eran primíparas y 37,20% multíparas y 0,47% gran multíparas. Lo que se comprueba con diferentes estudios, como el de Suarez E y Col ⁴², en Cuba donde el porcentaje de nulíparas era del 51%; Cedeño M y Col. ⁴¹, también en Cuba, en el que se observó que este grupo abarcó el 77,7%; Monterrosa A y Col⁴³, en Colombia tuvo un 64% de primigestas; concuerdan que las primigestas son el grupo de mujeres que se ven mayormente afectadas. El presente trabajo reafirma que las primigestas son un factor de riesgo importante para la preeclampsia, por lo tanto sería de utilidad brindar información educacional y preventiva a las mujeres que cursan con su primer embarazo y que tienen factores de riesgo para la preeclampsia

Las características del embarazo actual en las gestantes con preeclampsia se muestran en el **Cuadro 3**; en 6,51% de gestantes se trató de un embarazo múltiple, haciendo un total de 229 productos. La edad gestacional (por fecha de amenorrea) en la que se produjo el parto fue a término en 46,05%, entre las 34 y 36 semanas en 31,16%, entre las 28 y las 33 semanas en 21,86% y antes de las 28 semanas en 0,93% de casos. A diferencia, del estudio de Cedeño y col.⁴¹ en donde vemos que el mayor grupo estuvo en los embarazos a término con un 73,8%. Es posible que en nuestro estudio se encontrara mayor tasa de prematuridad dado que el HBCASE es un hospital de referencia del sur del Perú que atiende principalmente casos severos y partos prematuros.

Es importante hacer énfasis que la prematuridad en los recién nacidos pueden originar las complicaciones previamente señaladas ^{25, 26, 27}

La vía de terminación del embarazo fue la cesárea en 94,41% de pacientes, y por vía vaginal en el 5,59% restante. Lo que coincide con los estudios realizados por Suarez y col ⁴⁶, donde la interrupción del embarazo se realizó por vía cesárea con un 70%; así como el estudio de Barreto S.⁴⁴, donde el 90.7% de partos fue por vía abdominal.

Los resultados en el estudio nos indicarían que el mayor porcentaje de mujeres con preeclampsia terminan su embarazo en cesárea. Lo que respaldaría el mayor porcentaje

de mujeres con preeclampsia severa que se encontró en el estudio, ya que la única forma de disminuir las complicaciones de la preeclampsia es terminar el embarazo

En el **Cuadro 4** se muestran las manifestaciones clínicas de la preeclampsia en las gestantes; el 3,26% cursaron asintomáticas, siendo el principal síntoma la cefalea en 84,65%, la presencia de alteraciones visuales en 69,77% y dolor epigástrico en 37,20%, con náuseas y/o vómitos en 4,70% de casos. Lo que coincide con el estudio de Suarez E. y col.⁴⁶, quien encontró que la cefalea tuvo un 73%, dolor en epigastrio 14.8%, pero tuvo un porcentaje más bajo de alteraciones visuales con un 16.9%; al igual que el estudio de Trujillo Barcena⁴⁸, con un 73.2% de pacientes que presentaron cefalea. Y reflejan que si bien la cefalea es un síntoma principal de la preeclampsia, también hay cierto porcentaje mínimo de pacientes en los cuales no existe ningún síntoma lo cual puede llevar a diagnósticos errados

Estos resultados serían importantes al momento de dar tratamiento y seguimiento a gestantes con preeclampsia, porque nos permitiría conocer que la cefalea y alteraciones visuales son los síntomas más constantes de dicha patología

En cuanto a los hallazgos clínicos, no se encontraron signos relevantes en 14,90% de casos, siendo el más frecuente la ganancia excesiva de peso (49,30%), la taquicardia (20%), oliguria (10,70%) e hiperreflexia (7,90%), con pocos casos de edema pulmonar (1,40%) y un caso de ACV (0,47%). Lo que se corrobora con el estudio de Lugo y col.⁴⁵, en la que la obesidad ocupó el primer lugar con un 54.5%; y por Trujillo Barcenas⁴⁸, quien encontró que el incremento exagerado peso tuvo el 42.7%.

El **Cuadro 5** muestra las complicaciones de la preeclampsia en las gestantes; en 39,53% de casos no se presentaron complicaciones; del 60,47% de complicaciones fueron síndrome HELLP (14,41%), retinopatía hipertensiva en 13,95 %, desprendimiento prematuro de placenta normoinserta (DPPNI) en 13,02% y atonía uterina en 11,62%. En los estudios de Amarán J. y col.⁴⁹, Monterrosa A⁴³, reportan que dentro de las complicaciones más frecuentes son el síndrome HELLP 7%, eclampsia con un 5.6%, desprendimiento prematuro de placenta normoinserta con un 3.1%

Los resultados mencionados son relevantes porque nos permiten conocer que el síndrome de HELLP es una de las complicaciones más frecuentes, que pueden desencadenar resultados mortales

Además, como criterio diagnóstico de preeclampsia se muestran los niveles de proteinuria (**Cuadro 6**); estos estuvieron en el rango de 300 mg y 599 mg en 20,93%, entre 600 mg y 999 mg un 13,95%, entre 1000 mg y 2900 un 45,59% y \geq de 3000 mg un 19,53%. En comparación con los resultados de Paz R (2012)⁵ donde se obtuvo un valor de media de 881,49 mg en orina de 24 horas en preeclampsia leve, y en el caso de preeclampsia severa tuvieron un valor de media para esta variable de 2446,83 mg en orina de 24 horas y alcanzaron valores máximos de 13676 mg en orina de 24 horas. Se debe señalar que la proteinuria de 24 horas es uno de los parámetros más importantes porque evidencia la disfunción endotelial a nivel glomerular como se mencionó anteriormente³.¹² además se debe resaltar la proteinuria como uno de los criterios diagnósticos de preeclampsia

En el **Cuadro 7** se muestran las principales alteraciones laboratoriales en enzimas hepáticas; hubo elevación de la TGO en 47,44% de casos y de la TGP en 40,93%; es importante la evaluación de las enzimas hepáticas antes mencionadas, por cuanto su aumento puede ser el inicio de un cuadro consecuente como el síndrome de HELLP, complicación frecuente de la preeclampsia severa^{28, 37}; la deshidrogenasa láctica estuvo elevada en 27,90% el cual se utiliza como indicador de hemolisis microangiopática y los valores mencionados indicarían la presencia de destrucción hematológica^{1, 3}, y el fibrinógeno alterado en 3,72% de casos, aunque no se tuvo el resultado en 88,84% de pacientes; debido a que no se tomó en cuenta dicho parámetro en el análisis bioquímico; las bilirrubinas totales estuvieron aumentadas en 15,35% de pacientes lo cual nos indicaría algún tipo de disfunción hepática. En comparación con los resultados de Paz R (2012)⁵ donde se obtuvo valores de media de TGO y TGP dentro de límites permitidos para preeclampsia leve la media de 32 U/L para TGO y 24 U/L para TGP, para preeclampsia severa TGO de 36 U/L y para TGP de 26 U/L, los valores de bilirrubinas no se vieron elevados en ningún caso de preeclampsia leve y en el caso de las pacientes con preeclampsia severa el valor de la media se mantuvo dentro de la normalidad, estos datos pueden explicarse bajo el contexto de que no se estableció probablemente algún problema hepático, por cuanto no se tomaron mayores pruebas y no se indagó en ello

Los resultados encontrados nos indicarían la importancia de tomar análisis completos, teniendo en cuenta que la preeclampsia es una patología que puede repercutir

gravemente distintos marcadores laboratoriales los cuales nos señalaría la gravedad del cuadro

Entre los marcadores de función renal, además de la proteinuria, se encontró ácido úrico elevado en 29,77% de gestantes y la creatinina estuvo elevada en 5,58% de casos (**Cuadro 8**). Estos datos pueden explicarse bajo el contexto de que no se estableció probablemente algún problema renal, por cuanto no se tomaron mayores pruebas seriadas. También apoyan a lo mencionado previamente, que durante la preeclampsia el riñón es el órgano en el cual se manifiesta la injuria endotelial originada por dicha patología. El porcentaje de filtración glomerular disminuye en 30 a 40 % en mujeres preeclámpticas comparado con mujeres normotensas. El flujo plasmático renal también disminuye, pero en un grado menor. El incremento en la concentración sérica de ácido úrico se piensa que refleja el incremento de la reabsorción proximal de sodio y secundariamente de urato inducido por la isquemia renal. Otros mecanismos posibles para la hiperuricemia en la preeclampsia incluyen síndrome metabólico subyacente, daño tisular, estrés oxidativo e inflamación¹³, también cabe señalar que hubo alteración en dichos parámetros en el estudio de Paz R (2012)⁵ en donde existieron valores elevados dentro de la media como fueron 1,37 mg/dl para preeclampsia leve y 1,68 mg/dl para preeclampsia severa, en dicho estudio no se evaluó el parámetro de ácido úrico

En el **Cuadro 9** se aprecia los marcadores hematológicos, hubo anemia gestacional en 33,49% de gestantes con preeclampsia, plaquetas disminuidas en 16,28%, y alargamiento del tiempo de protrombina en 20,94% y del tiempo parcial de tromboplastina en 16,28% de casos. El INR estuvo alterado en solo 0,47% de casos, Estos datos laboratoriales son importantes porque nos apoyarían en la búsqueda de complicaciones mucho más graves de la preeclampsia como el síndrome de HELLP y la coagulación vascular diseminada^{28, 29, 30}. En otros estudios Paz R (2012)⁵ se encontraron valores de la media en 11,33 y 11,20 g/dl para preeclampsia leve y severa correspondientes a hemoglobina respectivamente, en cuanto a los valores de TP, TPT e INR solo se contó con el resultado de 13 historia clínicas en total a diferencia de nuestro estudio en donde la mayoría de pacientes tenían dichos exámenes en su totalidad

Cabe recalcar la importancia de la realización de exámenes hematológicos, especialmente hemoglobina y plaquetas ya que son indicadores de complicaciones graves de la preeclampsia como el síndrome de HELLP

Entre las características de los 229 neonatos (**Cuadro 10**), se observa que el 53,30% fueron varones y 46,70% mujeres, (observando que no existe diferencia en el sexo fetal en la presentación de la preeclampsia) con edad gestacional inferior a las 28 semanas en 3,05%, entre las 28 y 33 semanas en 33,63%, fueron prematuros de 34 a 36 semanas en 34,94% y a término el 28,38%. Lo que concuerda con los estudios mencionados ^{21,22} En recién nacidos, hijos de mujeres con preeclampsia moderada a grave pueden identificarse signos de RCIU y con frecuencia dan parto prematuramente. Sufren durante el parto y requieren maniobras de reanimación El peso al nacer fue de 500 a menos de 1500 gramos en 16,58%, y de 1500 a menos de 2500 gramos en 42,80%, con 40,61% de casos con peso normal. El peso fue adecuado para la edad en 39,30% de casos, siendo pequeños en 59,39% y grandes en 1,31% de casos. Estos resultados nos dan a conocer que la mayor parte de recién nacidos fueron prematuros y de bajo peso, lo cual nos señalaría la importancia de medidas preventivas y oportunas para evitar complicaciones

El Apgar al nacer se presenta en el **Cuadro 11**; el puntaje fue de 1 a 3 en 2,18% de casos al primer minuto con 15,29% de neonatos con Apgar de 4 a 6, y 82,53% con puntaje de 7 a 10; a los 5 minutos mejoró siendo adecuado en 97,38% de casos. Estos resultados nos dan a conocer que si bien existe cierto porcentaje de recién nacidos que sufren una descompensación al momento de su nacimiento logran recuperarse de manera satisfactoria al transcurrir los minutos de vida

Existe estudios, Serrano NC⁵⁰ que hicieron evidentes las peores condiciones al nacer de los hijos de las mujeres con preeclampsia : entre 665 casos y 1046 controles la proporción del puntaje Apgar al minuto anormal (<7) fue de 12,4% entre los hijos e hijas de madres con Preeclampsia , mientras que fue de 6,5% entre los controles; igual sucedió con el Apgar bajo a los 5 minutos (5,1% contra 0,5%, respectivamente).

En el **Cuadro 12** se muestra la presencia de complicaciones en los neonatos; se encontraron complicaciones en 95,63% de casos, siendo la prematuridad la más frecuente (71,62%), con restricción del crecimiento intrauterino (RCIU, 24%), hubo membrana

hialina en 8,74%, sufrimiento fetal agudo (SFA) en 3,50% de casos y anemia en 1,74%, siendo la mortalidad de 1,74% de neonatos hijos de madre con preeclampsia

Estos resultados nos señalan lo ya mencionado anteriormente que los hijos de mujeres con preeclampsia tiene un mayor riesgo de sufrir complicaciones ^{22, 23}; sin embargo todavía no hay estudios que mencionen con exactitud el tipo de complicaciones a largo plazo que padecerían estos niños, también los resultados nos darían a conocer la importancia de tener la infraestructura y equipo médico necesario para brindar los cuidados específicos a los recién nacidos con complicaciones graves

Finalmente, el **Cuadro 13** muestra la duración de la estancia hospitalaria en los recién nacidos; el 30,12% permaneció ente 4 y 9 días, llegando a permanecer algunos neonatos hasta 101 días. Estos resultados nos señalarían la importancia de una atención eficaz y eficiente para evitar las complicaciones hospitalarias que se pueden originar por permanencias prolongadas especialmente en poblaciones de riesgo como son los recién nacidos

Es necesario señalar que en otros estudios como Paz R (2012)⁵, Cedeño M y col ⁴¹, Monterrosa A y Ccl⁴³ no se valoró este dato, ni tampoco las complicaciones en los neonatos

CAPÍTULO V: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

5.1. CONCLUSIONES

PRIMERA: Se presentaron 215 casos de preeclampsia en gestantes atendidas en el Hospital Base Carlos A. Segúin Escobedo, EsSalud durante el periodo del 2011 al 2015. Los parámetros laboratoriales mas alterados fueron TGO en 47.44%, TGP en 40,93% , ácido úrico en 29,77% , el DHL estuvo alterado en 27,90% y las plaquetas estuvieron alteradas en 16,28% de los casos

SEGUNDA.- Las gestantes con preeclampsia atendidas en el Hospital Base Carlos A. Segúin Escobedo, EsSalud durante el periodo de estudio fueron principalmente añosas en 45,11%, con sobrepeso u obesidad al inicio del embarazo en 92,56% de ellas, eran predominantemente primíparas (62,33%) y el tipo de embarazo fue único en 93,49% de los casos

TERCERA.- Las principales manifestaciones clínicas de la preeclampsia en gestantes atendidas en el Hospital Base Carlos A. Segúin Escobedo, EsSalud durante el periodo 2011 al 2015, fueron la presencia de cefalea (84,65%), alteraciones visuales (69,77%) y dolor epigástrico (37,20%), con hallazgo de ganancia excesiva de peso (49,30%) ,taquicardia (20%), oliguria en 10,70%,hiperreflexia en 7,90% y edema pulmonar en 1,40%

CUARTA.- Se encontraron complicaciones neonatales en 95,63% de neonatos, siendo la prematuridad la más frecuente (71,62%), con restricción de crecimiento intrauterino (24%); membrana hialina en 8.74%, sufrimiento fetal agudo en 3,50% , y la mortalidad fue de 1,74%.

QUINTA.- Se presentaron complicaciones maternas en 60,47% de gestantes, siendo el síndrome de HELLP el más frecuente con (14.41%), retinopatía hipertensiva en (13,95%), desprendimiento prematuro de placenta normoinserta (DPPNI), en 13,02%, atonía uterina 11.62%, e insuficiencia renal en 6.51%.

5.2. RECOMENDACIONES

- 1.** Se recomienda al Servicio de Ginecoobstetricia verificar mayor precisión en la solicitud de todos los exámenes necesarios ya que no todas las pacientes contaban con todos los resultados, cabe recalcar que de las 315 historias revisadas solo 215 contaban con todos los análisis solicitados, la mayoría de historias excluidas no tenían los resultados debido principalmente a falta de reactivos para dichos análisis.
- 2.** Se debe realizar un mejor manejo del protocolo .de la paciente con preeclampsia para referir a las pacientes de acuerdo a la gravedad de dicha patología
- 3.** Se sugiere crear nuevas estrategias para el control perinatal y prevención de la preeclampsia en estadios tempranos para evitar complicaciones futuras , ya que esta es una de las principales causas de morbilidad en el país .
- 4.** Se sugiere a las Facultades de Medicina promover mayores estudios en función de la epidemiología y sobre todo de las complicaciones mediatas de los recién nacidos hijos de madres preeclampticas.A su vez se recomienda que en futuros trabajos de investigación de preeclampsia se considere la variable de “comorbilidades materna”.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1) Cunningham F. y Col. *Obstetricia de Williams* 23va. Edición. Editorial Mc Graw Hill interamericana. Mexico 2014.
- 2) Villanueva Egan L.; Collado Peña S.; Conceptos actuales sobre la preeclampsia – Eclampsia. *Rev Fac Med UNAM*. Vol. 50 Nro. 2. Marzo – Abril 2007.
- 3) Moldenhauer JS, Stanek J, Warshak C, Et Al. The frequency and severity of placental findings in women with preeclampsia are gestational age dependent. *Am J Obstet Gynecol* 2003; 189:1173.
- 4) Pacheco J. *Ginecología y Obstetricia*. Segunda edición. Lima: MAD Corp SA, 2006.
- 5) Paz R. Perfil clínico de las pacientes con preeclampsia en el Hospital Honorio Delgado Espinoza desde julio hasta diciembre del 2011. Tesis para optar el título de médico cirujano. Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de San Agustín de Arequipa, 2012.
- 6) Cohaila D. Correlación de los niveles séricos de ácido úrico y proteinuria de 24 horas en gestantes con preeclampsia. Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza de Arequipa, 2008. Tesis para optar el título de segunda especialidad en Ginecología y Obstetricia. Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de San Agustín de Arequipa, 2009.
- 7) Vicetti MC, Franco D, Caballero H. Síndrome de HELLP en el Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen: Presentación clínica y complicaciones de una emergencia obstétrica. *Acta Med Per* 2009; 26(4): 208-211.
- 8) Davison J, Homuth V, Jeyabalan A, Conrad K, Karumanchi S, Quaggin S, et al. New aspects in the pathophysiology of preeclampsia. *J Am Soc Nephrol*. 2004;15:2440-2488
- 9) Sánchez S. Análisis de la mortalidad materna en la Disa V Lima Ciudad. Periodo

- 2000-2004. Dirección de Epidemiología. Disa V Lima Ciudad.
- 10) Pacheco J. Preeclampsia/Eclampsia: Reto para el Ginecoobstetra. Acta méd. Peruana. Vol. 23 Nro. 2 Lima. Mayo/Agosto 2006.
 - 11) Sibai Bm, Mercer B, Sarinoglu C. Severe preeclampsia in the second trimester: recurrence risk and long-term prognosis. Am J Obstet Gynecol 1991; 165:1408.
 - 12) Reyna V, Briceño P, Torres C. Marcadores Bioquímicos para la predicción de la Preeclampsia. Rev Obstet Ginecol Venez 2010;70(1): 53-66
 - 13) Vázquez-Rodríguez JG, Rico-Trejo EI. Papel del ácido úrico en la preeclampsia-eclampsia. Ginecol Obstet Mex 2011;79(5):292-297
 - 14) Committee on Terminology of the American College of Obstetricians and Gynecologists and National High Blood Pressure Education Program.
 - 15) American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG). Diagnosis and management of preeclampsia and eclampsia. Practice Guideline 2013
 - 16) Moran, Baylis, Lindheimer, Davison. Glomerular ultrafiltration in normal and preeclamptic pregnancy. J Am Soc Nephrol 2003; 14:648.
 - 17) Moran P, Lindheimer Md, Davison Jm. The renal response to preeclampsia. Semin Nephrol 2004; 24:588.
 - 18) Escudero C, Bertoglia P, Muñoz F, Roberts JM. Purinas y ácido úrico en preeclampsia: interacciones fisiopatológicas y proyecciones en investigación. Rev. méd. Chile, 2013; 141(7):895-902.
 - 19) Vazquez R. y Rico T. Papel del ácido úrico en la preeclampsia-eclampsia; Ginecol Obstet Mex 2011;79(5):292-297
 - 20) Guevara E, Meza L. Manejo de la preeclampsia/eclampsia en el Perú. Rev. peru. ginecol. obstet., 2014;60(4):385-394
 - 21) Flores-Nava G, Lino-AraujoM, López-Padilla M. Morbilidad y mortalidad en neonatos de madres con preeclampsia severa. Rev. Mex. Ped., 2002; 69(1): 14-18
 - 22) Alvarez V, Alonso R, Balleste I, Muniz M. El bajo peso al nacer y su relación con la hipertensión arterial en el embarazo. Rev Cubana Obstet Ginecol, 2011; 37(1) : 23-31.

- 23) Barreto S. Factores de riesgo y resultados perinatales en la preeclampsia severa: un estudio caso control. *Revista del Hospital Materno Infantil Ramón Sardá*, 2003; 22(3): 116-120
- 24) Diehl CL, Brost BC, Hogan MC, Elesber AA, et al. Preeclampsia as a risk factor for cardiovascular disease later in life: validation of a preeclampsia questionnaire. *Am J Obstet Gynecol* 2008;198:e11-3
- 25) Mann JR, McDermott S, Gruffith MI, Handin J, Gregg A. Uncovering the complex relationship between pre-eclampsia, preterm birth and cerebral palsy. *Paediatr Perinat Epidemiol* 2011;25:100-10.
- 26) Rasmussen S, Irgens LM. Pregnancy-induced hypertension in women who were born small. *Hypertension* 2007;49: 806-12
- 27) Innes KE, Marshall JA, Byers TE, Calonge N. A woman's own birth weight and gestational age predict her later risk of developing preeclampsia, a precursor of chronic disease. *Epidemiology* 1999;10:153-60
- 28) Roman C., Pilco P. Eclampsia. Mortalidad materna y perinatal. Hospital cayetano heredia. Jul10 1991-diciembre 1997. *Revista de Ginecología y Obstetricia - Vol. 45 N°4 Octubre 1999.* 101.
- 29) Zúñiga GA. Hepatopatías del Embarazo. *Rev Med Hond* 2003;71:31-34. 102.
- 30) Martí A, Cappa C., Gonzales M. Coagulación Vascular Diseminada. *Revista Científica = Hospital El Cruce.*
- 31) Martínez V, Tarín L., y col. Síndrome HELLP. Presentación de un caso. *Medicina Universitaria* 2003;5(20):180-4.
- 32) Magee L, Sawchuck D, Synnes A, Dadelszen P. Magnesium sulphate for fetal neuroprotection. *J Obstet Gynaecol Can.* 2011; 33 (5): 516-529.
- 33) Rodríguez G. D., y col. Preeclampsia severa, síndrome HELLP e Insuficiencia Renal. *Ginecología y Obstetricia de México* 1998; 66: 31.
- 34) Inchiyanaqui C. y col. Síndrome HELLP en el Hospital Nacional "Daniel Alcides Carrión": Reporte de dos casos. *Revista de Gastroenterología del Perú*, 1996; 16(2):22.

- 35) Sibai BM, Stella CL. Diagnosis and management of atypical preeclampsia-eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 2009; 200:481.e1-481.e7.
- 36) Giudice LC, Conover CA, Bale L, Faessen GH, Ilg K, Sun I et al. Identification and regulation of the IGFBP-4 protease and its physiological inhibitor in human trophoblasts and endometrial stroma: evidence for paracrine regulation of IGF-II bioavailability in the placental bed during human implantation. *J Clin Endocrinol Metab* 2002; 87:2359-66.
- 37) Sibai BM, Ramadan MK, Usta I, Salama M, Mercer BM, Friedman SA. Maternal morbidity and mortality in 442 pregnancies with hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets (HELLP syndrome). *Am J Obstet Gynecol* 1993;169:1000-5.
- 38) Lopez JR, Rivs M, Colmenares B et al. Síndrome HELLP en la maternidad del Hospital "Dr. Adolfo Prine Laz". *Rev Obstet Ginecol Venez.* Junio 2001. Vol. 61, Nº 2, p. 77 – 81. ISSN 0048 – 7732.
- 39) Mann J, McDermott S, Nao H, Hardin J, Gregg A. Pre-eclampsia, birth weight, and autism spectrum disorders. *J Autism Dev Disord* 2010;40:548-54
- 40) Medina Lomelí J., Medina Castro N. Diferencias y similitudes de la preeclampsia y la hipertensión gestacional. *Ginecología y Obstetricia de México* 2005; 73:48-53.
- 41) Cedeño M y col. Trastornos hipertensivos del embarazo comportamiento y manejo en la Sala de terapia municipal Céspedes. Policlínico Comunitario Docente "Tte. Tomás Rojas" Municipio Céspedes, Camagüey, Cuba
- 42) Suárez J y col. Comportamiento materno y perinatal de un grupo de gestantes con preeclampsia grave. *Revista Cubana de Obstetricia y Ginecología.* 2009; 35(3)
- 43) Monterrosa Castro M., MD , Bello Trujillo A., MD. Incidencia y Aspectos Clínicos Relacionados con la preeclampsia. Hospital Maternidad "Rafael Calvo". *Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología,* 2002; 53(53).
- 44) Vilcherrez M., Vílchez Barreto. Estudio clínico y epidemiológico en pacientes eclámpticas del Hospital de Apoyo I "Jamo" de Tumbes, durante el Período 1993-1998. Tesis para optar el Título de Profesional de Obstetricia. 1998
- 45) Lugo A. Factores Edpidemiológicos de la Hipertensión en el Embarazo. *Rev Cubana*

- Obstet Ginecol 1999;25(1):61-5
- 46) Suárez E. y col. Preeclampsia severa, eclampsia, síndrome de HELLP, comportamiento clínico. Rev Fac Med UNAM 2005; 48(4) : 145-150
 - 47) Roberts. Assessment of the Newborn. Manual of Clinical Problems in Pediatrics 5th edition. November, 2000
 - 48) Trujillo Barcena, Barreto S. Preeclampsia Severa, Eclampsia y Síndrome HELLP: Características Maternas y Resultado Neonatal. Unidad de Cuidados Intensivos Maternos. Instituto Materno Perinatal. Lima, Perú 1999 – 2000. Rev Hosp Mat Inf Ramón Sadrá 2002;21(1): 17-23
 - 49) Amarán JE, Sosa M, Pérez M, Arias D, Valverde I. Principales características de la preeclampsia grave en gestantes ingresadas en un hospital de Zimbawe. MEDISAN 2009;13(3): 58-95
 - 50) Serrano NC, Díaz LA, Páez MC, et al. Angiotensin-converting enzyme insertion/deletion polymorphism and preeclampsia risk: evidence of small sample bias. PloS Med 2006;3:e520
 - 51) Chobaniam AV, Bakris GL, Black HR, and the National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The JNC 7 Report. JAMA 2003;289:2560-2572
 - 52) Campbell S, Pearce JM, Hackett G, CohenOverbeek T, Hernandez C. Qualitative assessment of uteroplacental blood flow: early screening test for high-risk pregnancies. Obstet Gynecol. 1986;68:649-53
 - 53) Gabbe S., Nieybil J., Simpson J. Obstetrics: Normal and Problem Pregnancies. Editors ElSevier. Fourth Edition. Philadelphia – Pensylvania. 2007.
 - 54) Martín, J. Twelve steps to optimal management of HELLP syndrome. Clin Obstet Gynecol.1999; 42:532-550.

ANEXOS

ANEXO 1: Ficha de recolección de datos

Ficha n° _____

Datos epidemiológicos

Edad: _____ Años IMC: _____ Ganancia ponderal de peso durante el embarazo a. Baja (< 7 Kg.): _____ b. Adecuada (7 Kg.- 11.5 Kg.): _____ c. Alta (11.5 Kg. – 16 Kg.): _____ d. Excesiva (> 16 Kg.): _____

Paridad: Primípara , múltipara gran múltipara

Embarazo: único múltiple

Edad gestacional: _____ Semanas

Tipo de parto: Cesárea parto vaginal

Tipo de EHE: P. leve P. severa

Síntomas

Cefalea alteraciones visuales dolor epigástrico náusea / vómito

Signos

Edema pulmonar cianosis accidente cerebrovascular hiperreflexia

taquicardia ganancia de peso oliguria

Presión arterial: _____ / _____ mm Hg

Proteinuria: _____ mg en orina de 24 horas

Transtornos de laboratorio:

Transaminasas: _____ UI/ml ácido úrico _____ creatinina _____ DHL _____

fibrinógeno _____ bilirrubinas _____ hb : _____ hto : _____

Plaquetas: _____ /mm³ TP _____ TPT _____ INR _____

COMPLICACIONES MATERNAS :

Datos del neonato:

Sexo: Mas Fem Edad gestacional (Capurro): _____ sem

Peso al nacer: _____ g PEG AEG GEG

Apgar: 1 min _____ 5 min _____

Complicaciones RCIU asfixia perinatal Sufrimiento fetal agudo

 prematuridad Anemia Muerte Membrana hialina

Días de hospitalización: _____