

**Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua**  
**Facultad de Ciencias Médicas**  
**UNAN- Managua.**



**TESIS PARA OPTAR AL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN GINECOLOGÍA Y  
OBSTETRICIA**

**FACTORES DE RIESGO Y COMPLICACIONES MATERNO- FETALES EN  
PACIENTES EMBARAZADAS CON PRECLAMPSIA GRAVE ATENDIDAS EN EL  
HOSPITAL ALEMÁN NICARAGUENSE AÑO 2014.**

**Autor:**

**Dr. Guillermo Antonio Rodríguez Torrez**

**Tutor:**

**Dra. Marta Daria Villagra**

**Gineco-Obstetra**

## Resumen

El presente estudio se orienta a factores de riesgo y complicaciones maternas y fetales en pacientes embarazadas con preeclampsia grave atendidas en el Hospital Alemán Nicaragüense durante el 2014,

Se realizó un estudio descriptivo de corte transversal se tomó como universo 6436 pacientes, de ellas 221 pacientes fueron egresadas con diagnóstico de preeclampsia grave, para una incidencia del 3.5 %. La población de estudio fue de 102 pacientes q cumplieron los criterios de inclusión.

Se encontró en la población en estudio que el grupo etario más frecuente fue el de 20-35años con el 52%, y menores de 20 años con un 43%, más de la mitad tienen escolaridad secundaria, de procedencia urbana, acompañada, nulípara en más del 50 %, la mayoría se realizó más de 4 CPN, la vía de interrupción del embarazo más frecuente fue cesárea ,la principal indicación sin trabajo de parto, seguido de riesgo de pérdida del bienestar fetal .

En cuanto a factores de riesgos preconcepcionales se encontró: nulipariad, edades extremas e hipertensión crónica.

Factores de riesgos concepcionales: ganancia exagerada de peso, edema patológico, preeclampsia moderada, hipertensión inducida por el embarazo y poli hidramnios.

En cuanto a las complicaciones fetales se encontró CIUR, bajo peso al nacer, prematuridad y sepsis neonatal.

Las complicaciones maternas más frecuentes fueron: anemia, transfusiones, hipertoniá uterina, trombocitopenia, DPPNI e intoxicación por sulfato de magnesio .

Recomendamos que se habilite la clínica de adolescentes para atención diferenciada a este grupo poblacional que se brinde consejería sobre salud sexual y reproductiva, realizar CPN de calidad haciendo énfasis en pacientes con factores de riesgo, realizar en pacientes con factores de riesgo doppler fetal como predictor de preeclampsia así como indicar aspirina y calcio en pacientes con factores de riesgo.

## OPINION DEL TUTOR

El desconocimiento de la etiología de la hipertensión gestacional ha hecho que no exista una única terapéutica de esta grave afección y que siga habiendo controversia respecto al modo de tratarla.

Sin embargo es conocido que en la preeclampsia grave hay diversos factores de riesgo para su presentación, en los cuales si podemos incidir, mejorando así las posibilidades de obtener mejores resultados maternos y perinatales.

Basado en lo anterior, el estudio presentado por el Dr. Guillermo Rodríguez es importante para destacar los factores de riesgo y complicaciones materno-fetales en pacientes embarazadas con preclampsia grave atendidas en el hospital alemán nicaragüense año 2014, de esa manera valorar las limitaciones que deben corregirse si deseamos modificar la morbilidad por esta causa, lo que el autor logra con la sencillez de la evaluación a partir de los datos recopilados y con los contundentes resultados , procurando siempre beneficiar a la mujer nicaragüense.

---

Dra. Daría Villagra Gutiérrez  
Ginecóloga y Obstetra  
Codigo Minsa 7411

## DEDICATORIA

***A mis padres:***

***Venancia Rosa Torrez González***

*Quien fue un pilar fundamental y mi más valioso tesoro, por creer siempre en mi capacidad para alcanzar mis metas propuestas, y sobre todo por su inmenso amor, apoyo y sacrificio a lo largo de todo éste tiempo que aunque no esté físicamente presente siempre me apoyo durante este largo recorrido hasta el día de su partida y sus consejos siempre estarán presente.*

***Guillermo Rodríguez:*** *Por apoyarme siempre, brindarme sus consejos y guiarme en el camino de la vida hasta lograr alcanzar mis metas.*

***A mi esposa e hijos*** *quienes amo y son mi razón de ser motivándome siempre a salir adelante y con su apoyo incondicional llegue a cumplir la meta de culminar mi especialidad.*

***A mis Maestros:*** *quienes con sus enseñanzas y confianza en mi persona contribuyeron formarme como especialista.*

## **AGRADECIMIENTO**

### **A Dios**

*Por haberme permitido llegar hasta este punto y por darme salud para lograr mis objetivos, además de su infinita bondad y amor.*

**A mis padres** *Que gracias a ellos he llegado a ser una persona de bien, que con sus consejos y ejemplos de perseverancia me motivaron a seguir luchando, y en especial gracias a su apoyo incondicional en el transcurso de mi vida y preparación académica.*

**A mi esposa e hijos:** *por ser la fuerza que me hace seguir adelante en momentos difíciles.*

**Al Hospital Alemán Nicaragüense:** *por la experiencia y los conocimientos adquiridos para mi futura profesión.*

**A mi tutora** *Dra. Martha Daria Villagra por la paciencia y asesoramiento para realizar éste proyecto.*

**A mis maestros docentes en estos cuatro años: Dra. Carla Cerrato, Dra Nubia Maria Fuentes, Dr Herbert Cesar, Dra Alma Iris Ortiz también al resto de docentes del HAN Dr. Ruiz, Dr. Del Palacio, Dra. Castellón** *Por guiarnos en estos cuatro años y haber compartido sus conocimientos en la formación de nuestra especialidad.*

**A mis hermanos María Elsa, Chilo, Oscar, Angélica y Ángela María,** *por su cariño y confianza que siempre han tenido en mi para lograr mis objetivos.*

## ÍNDICE

Introducción-----	1 - 2
Antecedentes -----	3- 5
Justificación-----	6
Planteamiento del Problema-----	7
Objetivos-----	8
Marco Teórico-----	9 - 35
Material y Método-----	36- 39
Operalización de variables.....	40 - 43
Resultados discusión.....	44 - 49
Conclusiones.....	50- 51
Recomendaciones.....	52 - 53
Bibliografía-----	54 - 55
Anexos-----	56-73

## Introducción

Los trastornos hipertensivos durante el embarazo constituyen una de las complicaciones más comunes de la gestación ya que afecta al 5-10% de las embarazadas y es responsable de un 25% de todas las muertes maternas. A nivel mundial sigue siendo la principal causa de mortalidad materna y perinatal principalmente en países en vías de desarrollo.(1)

Específicamente, la preeclampsia grave y la eclampsia son consideradas emergencias hipertensivas, incrementándose el riesgo de abrupción de placenta, falla renal aguda, complicaciones cerebrovasculares y cardiovasculares y de muerte materna. En Nicaragua es la segunda causa de mortalidad materna después de las hemorragias y es además una causa importante de mortalidad perinatal y de grave morbilidad. En el hospital Alemán Nicaragüense para el año 2014 se encontró una incidencia del 3.5 % de preeclampsia grave (2)

Es necesario identificar o definir los factores de riesgo que predisponen a su aparición para determinar cuáles son modificables y de esta manera poder incidir de forma oportuna. El antecedente de preeclampsia en el embarazo previo o familiar, la primigravidez son factores de riesgo frecuentes, así como la obesidad, enfermedades crónicas como diabetes, hipertensión arterial o ambas también son factores predisponentes. (3)

Entre las complicaciones más graves como eclampsia puede presentarse en el 2% de mujeres con preeclampsia, la insuficiencia renal aguda, insuficiencia hepática, edema pulmonar, síndrome de HELLP son complicaciones adicionales que puede dejar secuelas graves en las mujeres que la padecen.(3)

Además de las complicaciones maternas así también son graves las que puede presentar el feto o el neonato donde se incluye la prematuridad, la restricción en el crecimiento intrauterino y el mayor riesgo de muerte perinatal.(3)

El presente estudio se orienta a conocer factores de riesgo y complicaciones maternas y fetales en mujeres embarazadas con preeclampsia grave atendidas en el Hospital Alemán Nicaragüense durante el 2014. Esperamos que la información aquí generada contribuya a identificar prioridades de intervención y a la vez ayude a orientar las acciones que permitan disminuir la morbi- mortalidad materna y fetal asociada al síndrome hipertensivo gestacional.

## **ANTECEDENTES**

En Lima Perú se realizó un estudio prospectivo en el Hospital Cayetano Heredia el 1993 para determinar factores de riesgo de preeclampsia cuyos resultados fueron el antecedente previo de preeclampsia, el Índice de masa corporal elevado, el antecedente familiar de hipertensión arterial, la falta de atención prenatal y la nuliparidad. El 69% de las pacientes requirieron cesárea.(4)

En 2009 en el Hospital Materno de Santo domingo de República Dominicana, se realizó un trabajo investigativo con el objetivo de identificar los factores de riesgo de la hipertensión en el embarazo en mujeres de 30 a 45 años cuyos resultados fueron el 43% eran multíparas, el 48% tenían sobrepeso o eran obesas, el 48% habían padecido de preeclampsia en su embarazo anterior, y el 67% refirieron familiares con hipertensión arterial crónica. Los factores de riesgo para la aparición de preeclampsia fueron obesidad en todas las pacientes, antecedente de preeclampsia previa, antecedentes de hipertensión crónica. (5)

En un estudio realizado en un hospital civil de México en los años 2003 a 2007 encontraron como factores de riesgo nivel socioeconómico bajo, alcoholismo, concentraciones de hemoglobina, cantidad de parejas sexuales, obesidad y control prenatal insuficientes (6)

En un estudio realizado en el Instituto de Maternidad Nuestra Señora de Tucumán en Buenos Aires Argentina en el 2010 para determinar los factores de riesgo de preeclampsia encontraron factores de riesgo con asociación significativa el antecedente de hipertensión crónica (32%), como el factor más asociado, antecedente de diabetes (24%), edad por encima de 36 años, y menor de 20 años.(6)

Un estudio llamado Factores de riesgo de la preeclampsia eclampsia realizado en Lima Perú en el 2009 encontraron como factores de riesgo, la edad materna menor de 19 años y mayor o igual de 35 con dos veces más el riesgo, la nuliparidad 3,5 veces más frecuente, IMC mayor de 30 con un riesgo 3,5 veces mayor que las que están en normopeso, el antecedente de hipertensión crónica 2,5 veces más frecuente. (7)

Un estudio realizado por Matías De La Cruz Rocío Pamela, factores predisponentes de la preeclampsia en mujeres de 13 a 20 años en el hospital gineco-obstétrico Enrique c. Sotomayor desde septiembre del 2012 a febrero del 2013, Universidad estatal de Guayaquil Ecuador, se encontró que la preeclampsia en pacientes de 13 a 20 años ocupa una baja incidencia en relación con las mayores de 20 años, sin embargo está asociada a factores predisponentes para desencadenarla como la etnia mestiza, primigravidez y deficientes controles prenatales durante el embarazo, las cuales fueron de mayor frecuencia. Además, que las consecuencias fetales son frecuentes en este grupo de edad, como tener Recién Nacidos pequeños para la edad gestacional y depresión neonatal. Otra consecuencia materna es que el 90% de los casos terminaron su embarazo por cesárea a causa de ésta patología(8)

López Campos Moisés. Resultados Perinatales asociados a Preeclampsia Severa en Embarazos menores de 34 semanas en el HBCR de Managua durante el año 2005. Encontraron que las edades gestacionales estaban comprendidas entre las 29 y 34 semanas 73%, control prenatal incompleto 51% y eran Nulípara en su mayoría 73%, el 87% de la población estudiada había recibido corticoides antenatales y las principales indicaciones para la interrupción del embarazo fueron: la hipertensión no controlada, que ya habían alcanzado las 34 semanas. El 93% de los recién nacidos presentaron APGAR normal al nacer. En el 59% de la población estudiada los recién nacidos pesaron entre 1000 y 2000 gramos. El 94% de los recién nacidos se les dio de alta de neonato en buenas condiciones(9)

Hernández Márquez René R. Manejo y Seguimiento de pacientes con Eclampsia atendidas en el servicio de Gineco-obstetricia del Hospital Dr. Fernando Vélez Páiz en el periodo de Enero del 2005 a Noviembre del Año 2006. Las principal complicación materna encontrada fue el Síndrome de HELLP y de las complicaciones fetales más frecuentes son la prematurez y el bajo peso al nacer.(10)

En un estudio realizado en el Hospital Bertha Calderón por García René en el 2010 con 326 pacientes donde se estudió resultados perinatales en pacientes con preeclampsia y eclampsia se encontró que el grupo etario más afectado fue el de 20-29 años con 38.7%, seguido por el grupo de 15-19 con un 36.8%. Las pacientes multigestas fueron las más afectada con el 41%. En 25.4% de las pacientes no se realizaron ningún control prenatal y 50.6% se realizó de 1-3 y el 68% de todas ellas tenían embarazos menores de 37 SG de las cuales la mitad de ellas cursaban con embarazos 34-36 6/7 de semanas de gestación. En estas pacientes la vía de terminación del embarazo que predominó fue por cesárea en un 68.4%. (11)

Romero Vanegas Ivania Trinidad. Manejo farmacológico en las pacientes preeclámpticas que ingresan a la sala de ARO del Hospital Oscar Danilo Rosales Arguello de León. (2006-2007. Se utilizaron criterios para establecer el diagnóstico de la enfermedad encontrando que un 64.7% de las pacientes presentaron cifras tensionales mayores de 110 mmHg; el 57.8% de las pacientes tenían más de 300 mg de proteínas en 24 horas y el 64.8% presentó proteinuria por cinta de multistick de una y dos cruces.(12)

## **Justificación**

En la sala de ARO del hospital Alemán frecuentemente ingresan pacientes con preeclampsia clasificadas como grave que en ocasiones son referidas de centros de salud o son diagnosticadas en la emergencia o durante la labor de parto.

En ocasiones presentan algún tipo de complicación materna como desprendimiento prematuro de placenta, amenaza o trabajo de parto prematuro, eclampsia o fetal como restricción en el crecimiento intrauterino (RCIU), nacimientos prematuros, muerte fetal. Así mismo la madre está expuesta a presentar daño neurológico severo, hemorragias, daño hepático o renal e incluso hasta morir y el neonato puede nacer con asfixia o sufrir aspiración de meconio, bajo peso o inmadurez.

El objetivo de este trabajo es conocer cuáles son los factores de riesgos y las complicaciones más frecuentes para síndrome hipertensivo gestacional y de esta maneja dirigir las políticas de salud haciendo énfasis en prevenir las complicaciones de esta patología que afectan al binomio madre –hijo ya que muchas veces son catastróficas.

## **Planteamiento del problema**

¿Cuáles son los factores de riesgo y las complicaciones maternas y fetales en pacientes embarazadas con preeclampsia grave atendidas en el hospital Alemán Nicaragüense durante el año 2014?

## **OBJETIVO GENERAL**

Conocer los factores de riesgo y complicaciones maternas - fetales en mujeres embarazadas con preeclampsia grave atendidas en el hospital alemán Nicaragüense durante el año 2014.

## **OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

1. Identificar las características socio demográficas de las pacientes en estudio.
2. Describir los factores de riesgo para preeclampsia grave de las pacientes en estudio.
3. Describir la vía de interrupción del embarazo y los criterios que la condicionaron.
4. Identificar las complicaciones maternas, fetales y perinatales de las pacientes a estudio.

## MARCO TEÓRICO

La preeclampsia es una de las complicaciones más frecuentes y graves del embarazo que se caracteriza por reducción de la circulación sistémica, generada por el vasoespasmo y activación de los sistemas de coagulación. Es un síndrome multisistémico de gravedad variable que se manifiesta después de las veinte semanas de embarazo, durante el parto o las seis semanas del puerperio. Es una de las tres primeras causas de morbilidad y mortalidad materna en América Latina y el mundo. Incidencia 3 a 10% de las embarazadas, lo que representa el 15% de las causas de mortalidad y 20 a 25% de las causas de mortalidad perinatal. (13)

La incidencia de preeclampsia es de alrededor del 5%, aunque se informan variaciones más bien amplias. La incidencia está muy influida por factores como paridad; raza y el grupo étnico y así con predisposición genética; probablemente también participan factores ambientales, La frecuencia de la eclampsia es de 1 caso cada 1000- 1500 partos. Pero la mortalidad perinatal en estas gestaciones es 8 veces mayor que la de la población general y la morbilidad es altísima. Las gestantes con hipertensión crónica tienen un 15-30 % de posibilidades de desarrollar una preeclampsia durante el embarazo.(13)

Cuando existe una tensión arterial elevada de larga evolución, existe ya una adaptación o acomodación de órganos como el cerebro, riñón, corazón, etc., hechos que no ocurren en la preeclampsia. Los mecanismos de inicio desencadenantes de toda la cadena de acontecimientos de la preeclampsia son diferentes y la mayoría aún no son conocidos. (14)

Se conocen una serie de factores predisponentes:

La preeclampsia es un trastorno propio de primigestas, fundamentalmente en los extremos de la edad reproductiva. De hecho, el 65-75% de mujeres con preeclampsia son primigestas. Por tanto, el primer embarazo confiere cierto "efecto protector" (incluso si termina en un aborto espontáneo precoz), pero este

tiene “caducidad”, se pierde con el paso de los años (a los 10 años el riesgo se iguala al de nulípara) y con los cambios de pareja.

Precisamente, las multíparas con riesgo son aquellas que han padecido una preeclampsia en un embarazo anterior (sobre todo si esta fue de inicio precoz).

La preeclampsia puede desarrollarse en mujeres de cualquier constitución corporal, pero aquellas primigestas bajas y obesas deben ser consideradas como un grupo de mayor riesgo. (15)

Por otra parte, la predisposición a padecer una preeclampsia se hereda. Por tanto, una historia familiar de preeclampsia (madre o hermana) constituye un factor de riesgo importante.

Las patologías medicas asociadas a una mayor incidencia de preeclampsia, suelen presentar un componente de enfermedad microvascular en su fisiopatología (diabetes insulín dependiente, hipertensión crónica, enfermedades del colágeno, trastorno autoinmune crónica, nefropatía crónica), o una tendencia protrombótica (trombofilias del tipo del síndrome antifosfolípido, déficits de proteínas C y S, mutación del factor V Leyden, etc.) que se piensa podrían reducir la perfusión placentaria.(15)

Las condiciones que aumentan la carga antigénica que debe tolerar la madre también se asocian a una mayor incidencia de preeclampsia.

Entre estos se incluyen:

Aquellas situaciones asociadas a una mayor masa de tejido trofoblástico y a una disminución relativa de la perfusión placentaria, como el embarazo múltiple (el embarazo gemelar presenta 5 veces más riesgo de padecer eclampsia), la mola hidatiforme (que es la única causa de preeclampsia antes de la semana 20 de embarazo) y los embarazos complicados con hidrops fetal, de cualquier causa inmune o no inmune.

Los factores de riesgo de preeclampsia han sido clasificados o divididos de diferente manera. (13)

- Medio ambiental y genético. (Serrano y col)
- Preconcepcionales y obstétricos. (Contreras y col)

- Modificables y no modificables.
- Placentarios y maternos. (16)

**Factores maternos preconcepcionales: (16)**

- Edad materna menor de 20 y mayor de 35
- Raza negra
- Historia personal de preeclampsia
- Enfermedades crónicas: hipertensión, obesidad, diabetes, enfermedad renal, síndrome antifosfolípidos, otras enfermedades autoinmune, trombofilia, dislipidemias,

**Relacionados con el embarazo en curso: (13)**

- Primigestas o embarazo de otro compañero sexual
- Sobre distensión uterina (poli hidramnios, embarazo gemelar)
- Embarazo molar

**Ambientales: (13)**

- Mal nutrición por defecto o exceso
- Escasa ingesta de calcio previa y durante la gestación
- Hipomagnesemia o deficiencia de zinc
- Alcoholismo durante embarazo
- Bajo nivel socioeconómico
- Stress crónico

- Deficiente atención prenatal

**Edad materna:** para algunos autores las edades extremas constituyen unos de los principales factores de riesgo de hipertensión y preeclampsia que se duplica como lo han demostrado en numerosos estudios epidemiológicos. Se ha planteado que mujeres mayores de 35 años padecen con más frecuencia de enfermedades crónicas vasculares con la aparición de preeclampsia. En mujeres muy jóvenes se desarrollan con mayor frecuencia placentas anómalas dándole valor a la teoría de la placentación inadecuada como causa de preeclampsia.(13)

La hipertensión arterial afecta más a menudo a nulíparas. Debido a la incidencia cada vez mayor de hipertensión crónica con la edad, las mujeres de edad más avanzada tienen mayor riesgo de preeclampsia superpuesta. Así se considera que las mujeres en uno u otro extremo de la edad reproductiva son más susceptibles. El aumento de la tensión arterial en la pre eclampsia tiene su base en el incremento de la resistencia periférica y la disminución del gasto cardíaco.

**Raza negra:** La preeclampsia se ha informado que aparece con mayor frecuencia en mujeres de esta raza la cual se explica por el hecho que la hipertensión crónica es más frecuente y severa en estas personas. Además la diabetes mellitus y obesidad son mas prevalentes en la población negra que en la caucásica. El hecho de padecer estas enfermedades crónicas incrementa el riesgo de padecer preeclampsia. (13)

**Historia familiar de preeclampsia:** En estudios observacionales y descriptivos se ha encontrado incremento en el riesgo de padecer preeclampsia en hijas y hermanas de mujeres que la padecieron durante sus embarazos. Las familiares de primer grado de una mujer que padeció preeclampsia tienen 4 a 5 veces mayor riesgo de presentar la enfermedad durante sus embarazos. Las familiares de segundo grado de consanguinidad tienen 2 a 3 veces el riesgo comparado con mujeres en cuyas familias La predisposición familiar apoya la complejidad de la preeclampsia en la que factores genéticos influyen en su aparición y que pueden

interactuar con factores ambientales. Estos factores genéticos han sido agrupados en los que regulan el proceso de placentación, los que intervienen en la presión arterial, los relacionados con el fenómeno de isquemia placentaria y los que rigen el daño endotelial vascular. Indagar sobre la existencia de historia familiar de preeclampsia puede ser una herramienta valiosa para detectar embarazos con alto riesgo de padecerla. (13)(17)

**Historia personal de diabetes:** Se ha observado que entre 20 a 50% de las pacientes que padecieron preeclampsia durante un embarazo anterior, sufren una recurrencia de la enfermedad en su siguiente gestación. En un estudio realizado que incluyeron 56 embarazadas con hipertensión el 31% tenían historia de preeclampsia en su embarazo anterior similar hallazgo fue en otro estudio con 100 mujeres hipertensas donde el 50% de ellas tenían historia de preeclampsia en su embarazo previo. En un estudio de casos y controles se concluyó que las embarazadas con ese antecedentes tienen riesgo 9 veces mayor comparándolo con las que no lo refirieron. (13)

**Hipertensión arterial crónica:** Esta enfermedad produce daño vascular por diferentes mecanismos y la placenta es un órgano vascular que puede condicionar una oxigenación inadecuada del trofoblasto y favorecer la preeclampsia, también hay un aumento de la sensibilidad a la norepinefrina la que es más intensa en pacientes con hipertensión arterial crónica y se le asocia la preeclampsia. Por lo que el 20% de mujeres que sufren de preeclampsia y no eran hipertensas puede quedar en un estado de hipertensión de por vida sobre todo si la preeclampsia se presentó antes de las 30 semanas de gestación.

**Obesidad:** Por un lado asociada a hipertensión arterial y por otro se produce una excesiva expansión del volumen sanguíneo y un aumento exagerado del gasto cardiaco. Por otro lado los adipocitos secretan citoquinas como el factor de necrosis tumoral (FNT), que causa daño vascular que aumenta el estrés oxidativo, fenómeno involucrado en el surgimiento de la preeclampsia. (18) (13)

**Diabetes Mellitus:** En la diabetes pregestacional puede existir microangiopatía e incremento del estrés oxidativo y daño endotelial que afecta la circulación útero placentaria y favorecer la preeclampsia que es 10 veces más frecuentes en mujeres que padecen esta enfermedad. (13) En un estudio realizado en Lima Perú encontraron que mujeres con antecedentes de diabetes mellitus tuvieron nueve veces más riesgo de preeclampsia. (19)

**Resistencia a la insulina:** En el estado hiperinsulinémico se aumenta la actividad simpática y retención de sodio y agua por el riñón debido a la actividad natriurética directa de la insulina, todo lo cual puede contribuir al incremento de la presión arterial durante el embarazo. El responsable parece ser el FNT actuando directamente sobre el receptor de la insulina y lo hace resistente a la acción de la hormona, además disminuye la producción de óxido nítrico lo que favorece la vasoconstricción.

**Enfermedad renal crónica:** (nefropatías): puede por diferentes mecanismos favorecer el surgimiento de placentación anormal, hipertensión arterial, preeclampsia.

**Anticuerpos antifosfolípidos:** Están presentes en varias enfermedades autoinmunes, como el síndrome antifosfolípidos primario y el lupus eritematoso sistémico su prevalencia es del 15% en mujeres con alto riesgo obstétrico. En el estudio de Branch en 43 mujeres con preeclampsia severa antes de las 34 semanas se encontró que el 16% tenían niveles altos elevados de estos anticuerpos.

La presencia de anticuerpos antifosfolípidos se asocia a un mayor riesgo de preeclampsia y mayor tendencia a trombosis, transformando la placenta en insuficiente a consecuencia de la trombosis, infartos y daño de las arterias espirales con isquemia, insuficiencia placentaria y complicaciones gestacionales. También se produce un aumento de la respuesta inflamatoria del endotelio de todo el árbol vascular con porosidad de la membrana vasculosincitial, secreción de

moléculas proadhesivas y citoquinas, eventos implicados en la fisiopatología de la preeclampsia. Los mecanismos patogénicos para el desarrollo de trombosis placentaria en el síndrome anti fosfolípido son: hipercuagulabilidad plaquetaria inducida por la presencia de auto anticuerpos, disminución de la producción de prostaciclina, aumento de la síntesis de factor de Von Willebrand y del factor activador plaquetario, inhibición de la antitrombina III, alteración de la fibrinólisis.

**Trombofilia:** Se refiere a trastornos de la coagulación antes del embarazo y en los cuales existe una situación de hipercuagulabilidad que puede contribuir a acentuar el estado procoagulante propio de un embarazo normal. Su presencia se asocia con un mayor riesgo de presentar enfermedad trombo embólica durante el embarazo y puerperio, alteraciones vasculares placentarias, aborto recurrente y preeclampsia

Pueden relacionarse con preeclampsia de inicio temprano. Se ha informado que la concentración de antitrombina es más baja en mujeres con preeclampsia en comparación con embarazadas normales y mujeres con hipertensión crónica.

El estudio de Kupferminc con 110 mujeres con antecedentes de complicaciones vasculares placentarias presentando preeclampsia grave, abrupcio placentae, restricción del crecimiento intrauterino y muerte fetal, se detectó algún tipo de trombofilia en el 52% de los casos. Las mujeres con trombofilia tienen un mayor riesgo de preeclampsia y muerte fetal.(16)(13)

**Dislipidemia:** Se asocia a un aumento del estrés oxidativo y con la aparición de disfunción endotelial, condiciones que están vinculadas con la génesis de la preeclampsia, además se presenta acompañando a otras enfermedades crónicas como obesidad, diabetes mellitus e hipertensión arterial que incrementa aún más el riesgo de padecer preeclampsia. El aumento de lípidos circulantes y más específicamente LDL ricas en triglicéridos, es responsable de la liberación de productos derivados de la oxidación lipídica, que pueden afectar la integridad de las membranas celulares y generar una cascada de eventos que tendrían como producto final el daño y disfunción endotelial. Estos triglicéridos en exceso se

acumulan en las células endoteliales y contribuyen al surgimiento de la disfunción endotelial por lo que se ha planteado que la alteración en el metabolismo lipídico es un prerrequisito para la aparición de la disfunción endotelial en la preeclampsia.

**Primigesta o embarazo de un nuevo compañero sexual:** Esta situación ha sido comprobada por múltiples estudios epidemiológicos, que sustentan que las primigestas tienen un riesgo 6 a 8 veces mayor que las múltiparas. (18) (19)

La preeclampsia se reconoce actualmente como una enfermedad provocada por un fenómeno de inadaptación inmunitaria de la madre al ambiente del feto. La unidad feto placentaria contiene antígenos paternos que son extraños para la madre y que se supone sean los responsables de desencadenar todo el proceso inmunológico que provocaría el daño vascular causante directo de la aparición de la preeclampsia, donde el sistema retículo endotelial no elimina los antígenos fetales que pasan a la circulación materna, formando inmuno complejos que se depositan finalmente en los pequeños vasos sanguíneos y provocan daño vascular y activación de la coagulación causando todo el daño de la preeclampsia.

Durante el primer embarazo se pondría en marcha todo este mecanismo inmunológico que desarrollaría el fenómeno de tolerancia inmunológica, que evitará que la enfermedad aparezca en gestaciones posteriores, siempre y cuando se mantenga el mismo compañero sexual, donde el efecto protector se pierde con un cambio de pareja. Este fenómeno de inmunidad disminuye con el tiempo y al cabo de 10 años de la primera gestación la mujer ha perdido la protección.

**Sobredistensión uterina:** Tanto el embarazo gemelar como el polihidramnios por la sobredistensión del miometrio provocan una disminución de la perfusión placentaria y produce hipoxia trofoblástica, trombosis intervellosa e infartos placentarios, pasando el trofoblasto a la circulación y el lento desarrollo de una coagulación intravascular sistémica que pueden favorecer la aparición de la enfermedad.

El riesgo de preeclampsia se eleva hasta 10 a 20% en embarazos dobles, 25 a 60% en triples puede llegar a un 90% en los cuádruples. (18)

**El hidrops fetal** sea por isoimmunización o de otra causa se asocia a preeclampsia en el 50% de casos, caracterizado por inicio temprano y proteinuria severa. (18)

**Embarazo molar:** La frecuencia de preeclampsia es 10 veces superior en estos casos a la encontrada en el embarazo normal. En el embarazo molar se produce un crecimiento mayor y más rápido de útero, lo que genera distensión brusca del miometrio, con el aumento del tono uterino, disminución del flujo placentario e hipoxia que está vinculada con la preeclampsia. La mayor masa placentaria con abundancia de vellosidades coriónicas, puede anticipar y acrecentar la reacción inmunitaria anormal vinculada con la preeclampsia. La elevación de la gonadotropina coriónica también se ha asociado a la aparición de esta patología aún sin existir una mola. En un estudio realizado en 1999 encontraron en mujeres con preeclampsia niveles de gonadotropina mayor que en las mujeres con embarazo normal a principios del tercer trimestre.

### **Factores de riesgo ambientales (13)**

**Mala nutrición por defecto o exceso:** La desnutrición se acompaña generalmente de anemia, lo que significa un déficit en la captación y transporte de oxígeno, que puede ocasionar la hipoxia del trofoblasto. Además de existir deficiencia de varios micronutrientes, como calcio, magnesio, zinc, selenio, ácido fólico cuya falta o disminución se ha relacionado con la aparición de preeclampsia. En el contexto de una ingesta dietética baja de calcio donde la administración de suplementos a dosis alta no sea posible, la opción de administrar suplementos a dosis inferiores (500 a 600 mg/día) podría ser preferible a ninguna administración de suplementos. (20)

**Escasa ingesta de calcio:** Estudios epidemiológicos en mujeres embarazadas encuentran una relación inversa entre el calcio ingerido en la dieta y la

hipertensión inducida por el embarazo. La disminución del calcio extracelular conlleva a través de mecanismos reguladores, el aumento del calcio intracelular, lo que produce una elevación de la reactividad y una disminución de la refractariedad a los vasopresores, entonces la noradrenalina actúa sobre los receptores alfa y produce vasoconstricción y aumenta la presión arterial. Con la disminución del calcio plasmático disminuye también la síntesis de prostaglandinas I<sub>2</sub> (prostaciclina), que es un vasodilatador. (13)

La revisión de 24 ensayos encontró pruebas de buena calidad de que la administración de suplementos de calcio a dosis altas (al menos 1 g diario) durante el embarazo (13 estudios con 15 730 embarazadas) es una manera segura y relativamente barata de reducir el riesgo de preeclampsia, especialmente en las embarazadas de las comunidades con una ingesta dietética baja de calcio y las que tienen mayor riesgo de preeclampsia. Las pacientes a las que se les administra suplementos de calcio también tienen menos probabilidades de morir o presentar problemas graves debido a preeclampsia.

Los recién nacidos tienen menores probabilidades de nacer de forma prematura. No se han encontrado efectos adversos, pero se necesitan más estudios de investigación sobre la dosis ideal para la administración de los suplementos. Las pruebas limitadas de diez ensayos (2234 embarazadas) indicaron que una dosis relativamente baja puede ser eficaz, aunque en seis de los ensayos incluidos se proporcionaron cointervenciones como la vitamina D, el ácido linoleico o los antioxidantes (20)

En el embarazo el metabolismo del calcio se modifica, sobre todo para compensar el flujo activo transplacentario de este ión al feto. El equilibrio del calcio es afectado por la dilución de este elemento que se produce por la expansión del volumen del líquido extracelular, así por la hiper calciuria que resulta del aumento de la tasa de filtración glomerular durante la gestación. Por tanto la embarazada tiene que ingerir mas calcio para mantener un balance positivo de este elemento. (13)

**Hipomagnesemia:** La disminución del magnesio debido a su función reguladora del calcio intracelular, del tono vascular central y de la conductividad nerviosa, también se considera un factor precipitante de la hipertensión gestacional.

**Bajo nivel socio económico y control prenatal deficiente:** Muchos son los estudios que relacionan estas dos situaciones con la aparición de preeclampsia. La causa es multifactorial.

**Stress crónico;** El aumento de los niveles de las hormonas asociadas con el stress pueden afectar tanto la presión arterial de la madre, como el crecimiento y desarrollo del feto. Las mujeres sometidas a stress crónico presentan una elevación en sangre de la ACTH, que es producida fundamentalmente por la hipófisis, pero también por la placenta. La elevación de esta hormona favorece el incremento de la síntesis de cortisol por las glándulas suprarrenales y este produce un aumento de la presión arterial pero también actúa sobre la placenta adelantando su reloj biológico, desencadenando un parto antes de las 37 semanas. (21) (13)

Los trastornos hipertensivos debidos al embarazo tienen muchas más probabilidades de aparecer en mujeres que:

- Están expuestas por vez primera a vellosidades coriónicas.
- Están expuestas a superabundancia de vellosidades coriónicas, como en presencia de embarazo gemelar o de mola hidatiforme.
- Tienen enfermedad vascular preexistente.
- Presentan predisposición genética a hipertensión que aparece durante el embarazo. (22)

Aunque las vellosidades coriónicas son esenciales, no necesitan estar localizadas dentro del útero. Un feto no es requisito para que haya preeclampsia. Independientemente de la causa precipitante, la cascada de fenómenos que da pie al síndrome de preeclampsia se caracteriza por muchísimas anormalidades

que dan por resultado daño al endotelio vascular, con vaso espasmo, trasudación de plasma y secuelas isquémicas y trombóticas. (22) (14)

Las causas Potenciales en la actualidad de preeclampsia son:

1. Invasión trofoblástica anormal de vasos uterinos.
2. Intolerancia inmunitaria entre tejidos maternos y feto placentarios.
3. Mala adaptación de la madre a cambios cardiovasculares o inflamatorios del embarazo normal.

**Invasión trofoblástica anormal:** En la implantación normal, las arterias espirales uterinas sufren remodelado extenso conforme son invadidos por trofoblastos endovasculares. Sin embargo en la preeclampsia hay invasión trofoblástica incompleta. En este caso, los vasos deciduales, no así los miometriales, quedan revestidos por trofoblastos endovasculares.<sup>15</sup> Una vez que los vasos arteriales alcanzan el miometrio, se dividen en las arterias arqueadas y luego en las arterias radiales que se ramifican finalmente en las arterias espirales. Durante el primer y segundo trimestres del embarazo el trofoblasto invade las arterias espirales, un proceso que es fundamental para la placentación normal. El cambio más importante, pero no el único, es el reemplazo de la capa arterial muscular y elástica por colágeno (Espinoza 2006).

Cuando la invasión trofoblástica avanza durante la primera mitad del embarazo, la resistencia al flujo sanguíneo en las arterias uterinas disminuye progresivamente. El hecho de no experimentar estos cambios vasculares fisiológicos se ha asociado no sólo con preeclampsia (Brosens 1972; Khong 1991; Sibai 2005; Von Dadelszen 2002) y restricción del crecimiento intrauterino (RCIU) (Bernstein 2000; Fisk 2001; Khong 1991), sino también con otras enfermedades maternas como diabetes mellitus (Khong 1991), lupus eritematoso (Nayar 1996), síndrome de anticuerpo de antifosfolípido (Levy 1998) y otros (Barker 2004)(23)

**Factores inmunitarios:** A partir de principios del segundo trimestre las mujeres destinadas a presentar preeclampsia tienen una proporción mucho más baja de

células T auxiliares en comparación con la que se observa en mujeres que permanecen normotensas. Este desequilibrio quizás este mediado por adenosina, que se encuentra en concentraciones séricas más altas en mujeres pre eclámpicas en comparación con normotensas. Estos linfocitos T auxiliares secretan citosinas específicas que promueven la implantación y su disfunción tal vez favorezca la preeclampsia. (15)

En mujeres con anticuerpos anticardiolipina, aparecen con mayor frecuencia anomalías de la placenta y preeclampsia. Quizás también participen complejos inmunitarios y anticuerpos contra células endoteliales.

Existe una "intolerancia inmunológica" entre los vasos uterinos maternos (arterias espirales) y las células trofoblásticas fetales que invaden los capilares uterinos maternos, esto desencadena una respuesta inflamatoria con la siguiente liberación de multitud de mediadores y factores lesivos endoteliales.

Se detectaron concentraciones significativamente más altas de TNF en el suero de las pacientes con preeclampsia. Estos datos sugieren que el TNF juega un papel importante en la patogénesis de la preeclampsia. El TNF- $\alpha$  es capaz de alterar el crecimiento y la proliferación de células trofoblásticas, inhibiendo la síntesis de ARN, se limita así la invasión trofoblástica en el útero. El TNF- $\alpha$  es capaz de producir daño celular mediante la activación de proteasas, colagenasas o fosfolipasas A2 también es capaz de exacerbar la actividad pro coagulante. (22)

El factor de necrosis tumoral y las interleucinas tal vez contribuyan al estrés oxidativo relacionado con la preeclampsia. Dicho tipo de estrés se caracteriza por especies de oxígeno reactivas y radicales libres que conducen a la formación de peróxidos lipídicos que se propagan por sí misma. Estos a su vez generan radicales muy tóxicos que lesionan a las células endoteliales, modifican su producción de óxido nítrico, e interfieren con el equilibrio de prostaglandinas.

Los antioxidantes en el suero de embarazadas normales controlan la peroxidación de lípidos, que ha quedado comprendida en la disfunción de células endoteliales se observó que el suero de mujeres con preeclampsia tiene notoria reducción de la actividad antioxidante. (17)

La producción de macrófagos cargados de lípidos, células espumosas que se observan en la aterosclerosis, activación de coagulación microvascular que se observa en la trombocitopenia, y aumento de la permeabilidad capilar, que se observa en el edema y la proteinuria son otras consecuencias del estrés oxidativo. <sup>17</sup>Las concentraciones aumentadas de peróxidos lipídicos, junto con actividad disminuida de antioxidantes en mujeres con preeclampsia, han suscitado la posibilidad de que los indicadores de estrés oxidativo podrían predecir preeclampsia. (22) (24)

**Factores Vasculares y cambios inflamatorios:** en respuesta a factores placentarios liberados por cambios propios de isquemia, o por cualquier otra causa incitante se pone en movimiento una cascada de fenómenos.

\***Cambios cardiovasculares:** aumenta la resistencia periférica secundaria al vasoespasmo que se produce por la actuación de ciertos factores séricos tras el daño endotelial acaecido a nivel placentario. La contractilidad miocárdica está raras veces alterada.

\***Cambios renales:** hay una disminución variable en el Flujo Sanguíneo Renal (FSR) y una disminución de la Filtración Glomerular (FG), con la consiguiente elevación de creatinina y de ácido úrico plasmático. En casos de enfermedad aparece proteinuria, es una proteinuria no selectiva, mayor permeabilidad de proteína como transferrinas y globulinas, proteinuria que cede totalmente una semana postparto. La proteinuria, el indicador clínico más válido de preeclampsia, es un elemento a menudo tardío en su aparición.(15)

**Factores endoteliales:** El endotelio ya sea de la vasculatura materna, de la placenta o de ambos territorios, constituye un elemento central que determina el curso fisiológico del embarazo o su desarrollo en condiciones isquémicas, con la expresión de preeclampsia, retardo de crecimiento intrauterino y parto prematuro.

Los niveles de *Óxido Nítrico (NO)* y de sus precursores están muy disminuidos en gestantes preeclámpticas en relación con normotensas, al contrario ocurre cuando

se valora la enzima nitrato reductasa que está más elevada en las normotensas; existe una correlación negativa entre los niveles séricos de óxido nítrico y los valores de Tensión Arterial Sistólica/Diastólica (TAS/D) en las gestantes preeclámpticas

*Los valores de Hemoglobina libre total* en embarazadas con preeclampsia en relación con las gestantes sanas está aumentada; la elevación deriva de la existencia de mayor fragilidad eritrocitaria, síndrome de hiperviscosidad, hemorragias intraplacentarias y por tanto mayor riesgo de síndrome de HELLP (Hemólisis, linfocitopenia, trombopenia y elevación de enzimas hepáticas). La elevación de la hemoglobina libre y el daño a la célula endotelial producen una disminución en la actuación y producción del Factor Relajante Derivado del Endotelio (EDRF). Altas concentraciones de hemoglobina materna y hematocrito están asociados con bajo peso al nacer y bajo peso placentario, incrementando la frecuencia de mortalidad prematura y perinatal, como también hipertensión materna.(24)

La fibronectina fetal una glicoproteína que juega un papel importante en la adhesión de la placenta a la decidua, cuyos niveles se encuentran altos en mujeres con preeclampsia. Esta observación concuerda con la opinión de que la preeclampsia causa lesión del endotelio vascular, con aberraciones hematológicas subsiguientes. Fumar durante el embarazo es asociado con fibronectina celular reducida y aumento de molécula adherencia intracelular-1(24)

La actividad del calcio ATPasa del miometrio y el trofoblasto placentario de mujeres preeclámpticas fue alrededor del 50% más bajo que en normotensas. Una actividad reducida de la calcio-ATPasa puede resultar en un aumento en la concentración citológica de calcio en las células del músculo liso vascular de preeclámpticas, y esto implicaría la alta presión sanguínea demostrada en estas pacientes.

*La trombomodulina:* es una glicoproteína de la superficie de la célula endotelial, actúa como cofactor junto con la trombina para activar la proteína C, ésta cuando está activa inhibe la coagulación e inactiva los factores Va y VIIIa. El daño y la lesión de la célula endotelial ocasiona la producción y liberación al torrente vascular de proteínas vasoactivas, son éstas las que van a desarrollar el cuadro preeclámpico; la trombomodulina es una de ellas(24)(2)

La Serotonina produce vasoconstricción progresiva y agregación plaquetaria con alteración de la microcirculación placentaria lo que produce un aumento de la presión arterial materna y disminución del aporte de oxígeno y nutrientes al feto.

**Cambios serológicos:** la alteración más frecuente en las células hemáticas cuando existe hipertensión en el embarazo es la trombocitopenia; en ocasiones se observan productos de degradación del fibrinógeno (PDF) elevado. Como marcadores precoces nos encontramos con la fibronectina y la antitrombina elevadas.

La deficiencia de cualquiera de los factores de la coagulación solubles, que despierte preocupación clínica, es muy rara en la preeclampsia-eclampsia a menos que coexista con otro fenómeno que predisponga a coagulopatía por consumo. Los ejemplos comprenden desprendimiento prematuro de placenta o hemorragia profunda debido a infarto hepático (24)

En las mujeres con preeclampsia a menudo se encuentran concentraciones séricas altas de ácido úrico debido a decremento de la excreción renal de urato. Se ha demostrado que los valores plasmáticos de ácido úrico que excedieron 5.9 mg/100ml a las 24 semanas tuvieron un valor predictivo positivo para preeclampsia de 33%. (25)

**Factores nutricionales:** en el transcurso de los siglos, la preeclampsia se ha atribuido a diversos excesos o deficiencias en la dieta. Los tabúes de la dieta han incluido carne, proteína, purinas, grasa, productos lácteos, sal y durante períodos

se ha abogado por otros elementos. En algunos estudios se ha mostrado una relación entre deficiencias en la dieta y la incidencia preeclampsia. (25)

La obesidad es un factor de riesgo para preeclampsia, se han acumulado pruebas de que la obesidad en ausencia de embarazo causa activación endotelial y una reacción inflamatoria sistémica relacionada con aterosclerosis.

**Factores genéticos:** La predisposición a hipertensión hereditaria sin duda esta enlazada con preeclampsia y la tendencia a preeclampsia – eclampsia es hereditaria. En mujeres con preeclampsia se han estudiado varias mutaciones de gen único, por ejemplo en el 2003 informaron que las mujeres heterocigotas con el gen del angiotensinogeno variedad t235 tuvieron una incidencia más alta de preeclampsia y de restricción de crecimiento fetal. (15)

**\*Variaciones en el flujo útero-placentario:** Investigaciones definieron una onda anormal de la arteria uterina como aquella con un índice sístole/diástole (S/D) mayor o igual a 2,7 o persistencia de la incisura diastólica después de las 26 semanas de gestación, relacionado con una inadecuada modificación de las arterias cambia su fenotipo de proliferativo a invasivo y los vasos arteriales conservan su alta resistencia hasta el término del embarazo.

El proceso fisiológico de la invasión trofoblástica de las arterias espirales tiene lugar entre las seis y las 24 semanas de gestación en los embarazos normales. El flujo sanguíneo de las arterias uterinas a la placenta aumentará progresivamente durante esa época. Al estudiar las arterias uterinas con ecografía Doppler de pulso es posible evaluar la disminución progresiva en la resistencia al flujo sanguíneo. La justificación para utilizar la velocimetría Doppler de las arterias uterinas para evaluar el fracaso de la placentación se relaciona con el hecho de que la falta de transformación fisiológica de las arterias espirales causará una alta resistencia al flujo sanguíneo dentro del útero y posteriormente en las arterias uterinas.(23)

Se han utilizado al menos 15 índices diferentes de Doppler de la arteria uterina para cuantificar la perfusión de las arterias uterinas y predecir la preeclampsia y el RCIU (Cnossen 2008). Los índices utilizados con mayor frecuencia son el índice de pulsatilidad y de resistencia (IP e IR), que han mostrado los valores predictivos más altos (Cnossen 2008). La descripción cualitativa se centra en la presencia o ausencia de la escotadura diastólica temprana, que podía ser unilateral o bilateral.(23)

La sensibilidad y la tasa de detección informadas del Doppler de la arteria uterina para predecir la preeclampsia en una población no seleccionada varía del 50% al 60%, lo que significa que sólo la mitad de las mujeres que posteriormente presentan la enfermedad se identificará correctamente por el aumento de la resistencia en las arterias uterinas. Por otro lado, la especificidad informada es de alrededor del 95%, lo que significa que la mayoría de las mujeres con Doppler normal de la arteria uterina no presentará preeclampsia. El rendimiento del Doppler de la arteria uterina como prueba de detección es mayor para preeclampsia leve o de aparición tardía. En ese caso, la sensibilidad aumenta del 80% al 85% para la preeclampsia grave que requiere la realización del parto antes de las 34 semanas (Papageorghiou 2001; Yu 2005) y al 90% para la preeclampsia grave donde está indicado el parto antes de las 32 semanas (Papageorghiou 2001).(23)

## ***DIAGNÓSTICO***

### **- Manifestaciones Clínicas**

El diagnóstico se establece a través de la detección de los signos y síntomas relevantes del síndrome hipertensivo gestacional: Hipertensión, Proteinuria. El edema no es determinante en el diagnóstico.

La presión arterial diastólica es un buen indicador para diagnóstico, evaluación y seguimiento (la presión arterial diastólica debe ser tomada en dos lecturas consecutivas con un intervalo de 4 o más horas de separación).(26)

**Clasificación del Síndrome Hipertensivo Gestacional:** *(Tomada de las Normas y Protocolos para el manejo de las Complicaciones Obstétricas)*

1. **Hipertensión Crónica:** Elevación de la presión arterial antes de las 20 semanas de gestación o antes de estar embarazada. En el caso de la hipertensión arterial crónica se obtiene la presión arterial diastólica de 90 mm/Hg o más en dos lecturas consecutivas tomadas con un intervalo de 4 o más horas de separación desde antes de estar embarazada o se diagnostica antes de cumplir las 20 semanas de gestación.
  
1. **Hipertensión crónica con Preeclampsia sobre agregada:** Es la aparición de proteinuria sobre un proceso hipertensivo crónico no proteinúrico, durante el embarazo y que desaparece después del parto. Estos cambios coexisten con una modificación en la severidad de la hipertensión y pueden acompañarse de alteraciones del fondo de ojo, como exudados, edema y hemorragia retiniana.
  
2. **Hipertensión inducida por el embarazo** La hipertensión se presenta después de las 20 semanas de embarazo o durante el trabajo de parto o en las 48 horas que siguen al parto. La presión arterial es mayor o igual a 140/90 mm/Hg. No hay Proteinuria.(26)
  
3. **Preeclampsia**
  - ✓ Gestación mayor de 20 semanas.
  - ✓ Hipertensión arterial (signo cardinal): se considera hipertensa a toda embarazada con tensión arterial mayor o igual a 140/90 mm Hg en

posición sentada, luego de reposo por 10 minutos en 2 oportunidades con intervalos de 4 horas.

- ✓ La presión diastólica por sí sola es un indicador exacto de la hipertensión en el embarazo. La presión arterial elevada y la proteinuria, definen la preeclampsia.
- ✓ El edema de los pies y las extremidades inferiores no se considera un signo confiable de preeclampsia porque puede ocurrir en muchas mujeres con embarazo normal.(26)

#### **4.1 Preeclampsia moderada:**

- ✓ Tensión diastólica mayor de 90mmHg pero menor de 110 mmHg. Considerar también cuando la Tensión Arterial Media (TAM) se encuentra entre 105-125mmHg. (Se calcula mediante la siguiente fórmula:  $2PD+PS/3$ ).
- ✓ Proteinuria hasta dos cruces en prueba de cinta reactiva o 300mg por decilitro en dos tomas consecutivas con intervalos de 4 horas o 3 gramos / litro en orina de 24 horas.(26)

#### **4.2 Preeclampsia Grave:**

- ✓ Tensión diastólica mayor o igual de 110 mmHg en dos ocasiones con intervalo de 4 horas. Considerar también cuando la Tensión Arterial Media es mayor o igual que 126 mm Hg.
- ✓ La proteinuria más de tres cruces en pruebas de cinta reactiva en dos tomas consecutivas con intervalos de cuatro horas o es mayor de 5 gramos / litro en orina de 24 horas.

Signos y síntomas de peligro e indicadores de inminencia de eclampsia:

- ✓ Cefalea fronto-occipital que no cede con analgésicos.
- ✓ Visión Borrosa, escotomas.
- ✓ Acufenos (tinnitus).

- ✓ Oliguria.
- ✓ Epigastralgia (signo de Chaussier).
- ✓ Hiperreflexia.(26)

#### 5. - **Eclampsia:**

Componentes:

- Hipertensión Arterial.
- Proteinuria.
- Convulsiones o Coma. (26)

El desconocimiento de la etiología de la hipertensión gestacional ha hecho que no exista una única terapéutica de esta grave afección y que siga habiendo controversia respecto del modo de tratarla.

Se debe considerar que el aumento de las cifras tensionales podría ser una respuesta a la demanda feto-placentaria de una mejor perfusión. El cuadro clínico va a depender del tiempo de exposición y la severidad de la preeclampsia.

El tratamiento con drogas antihipertensivas en la preeclampsia puede reducir la perfusión placentaria y afectaría el crecimiento fetal normal. El tratamiento antihipertensivo se realiza con el fin de proteger a la madre y se trata solo cuando las cifras adquieren un valor tal que puedan provocar un accidente cerebrovascular.

Se trata con drogas cuando la tensión arterial es igual o mayor a 160/90 mmhg, debido a que estas cifras están cerca de los límites en que comienzan los daños en los vasos cerebrales maternos. No se aconseja reducir la presión arterial diastólica por debajo de 90mmhg.(27)

Las complicaciones graves de la preeclampsia se clasifican, según el órgano comprometido, en: insuficiencia renal aguda, hematoma subcapsular hepático, síndrome de HELLP, coagulación intravascular diseminada y eclampsia. Por otra parte, existen complicaciones asociadas a hipertensión arterial pura, como el

accidente vascular encefálico y el edema pulmonar agudo, y complicaciones asociadas al parto, entre las cuales están las hemorragias post-parto, el DPPNI y la eclampsia. (16)

Las principales complicaciones maternas y fetales: (1)

Maternas:

- Desprendimiento prematuro de placenta normo inserta
- Cuagulopatía y síndrome de HELLP
- Edema pulmonar/ aspiración
- Insuficiencia renal aguda
- Eclampsia
- Insuficiencia hepática o hemorragia
- Accidente cerebro vascular
- Muerte o morbilidad cardiovascular a largo plazo

Fetales:

- Parto prematuro
- Restricción del crecimiento intrauterino
- Bajo peso al nacer
- Hipoxia – lesión neurológica
- Muerte perinatal(26)

**Síndrome de HELLP:** El término HELLP toma su nombre de las siglas que lo conforman H: Hemolisis (Hemólisis), EL: Elevated liver enzimas ([Enzimas](#) Hepáticas Elevadas) y LP: Low platelets (plaquetas bajas). Este síndrome según algunos reportes es una forma severa de preeclampsia que lleva implícito, Hipertensión Arterial, Disfunción Renal y Hemólisis Microangiopática.(28) Es una enfermedad multisistémica que acompaña a los cuadros graves de preeclampsia. El diagnóstico de Síndrome de HELLP está basado en la evidencia

de anemia hemolítica microangiopática, disfunción hepática y trombocitopenia en una mujer gestante o en su periodo posparto con o sin algún trastorno hipertensivo desarrollado. Por ello, el diagnóstico de este síndrome es por exámenes de laboratorio y no directamente por las manifestaciones clínicas presentes, aunque éstas nos alertan de la severidad y de la evolución de la enfermedad.

**-Trombocitopenia:** se puede dividir el grado de severidad de la trombocitopenia en:

- a) clase 1:  $< 50.000$  por  $\text{mm}^3$ ;
- b) clase 2:  $> 50.000$  y  $< 100.000$  por  $\text{mm}^3$ ;
- c) clase 3:  $>100.000$  y  $< 150.000$  plaquetas por  $\text{mm}^3$ .

**Eclampsia:** La presencia de convulsiones tónico clónicas focales o generalizadas define la existencia de eclampsia en mujeres con hipertensión gestacional. Pueden también ocurrir en el trabajo de parto o puerperio inmediato. La gravedad resulta de la persistencia de las convulsiones, del compromiso multiorgánico y de la activación de la coagulación, pueden haber complicaciones como hematomas y edema cerebral difuso con hipertensión endocraneana.

Puede ir precedida de un corto período prodrómico denominado eclampsismo que presenta manifestaciones como excitabilidad acentuada, cefalea fronto occipital, elevación aguda de la presión arterial, diplopía, escotomas, amaurosis, vértigo, tinnitus, hormigueo de cara y manos, epigastralgia. (6)

**Coma eclámptico:** Las convulsiones que caracterizan a la eclampsia no son sin embargo un pre requisito ya que la paciente con una preeclampsia grave que experimenta un eclampsismo evidente puede caer en coma. Estos casos son más graves que aquellos en que se presenta un coma posterior a la convulsión.(3)

1) **Insuficiencia cardiaca y Pulmonar:** Se han observado hemorragia y necrosis miocárdicas y subendocárdicas; los pulmones muestran estudios variables de edema pulmonar y en la mayoría de los casos existe bronconeumonía inducida por broncoaspiración durante el estado convulsivo.

2) **Insuficiencia renal:** Se encuentran cambios degenerativos y depósitos de fibrinas en los pequeños vasos. Las células del endotelio capilar están edematizadas y presentan depósitos de material amorfo en la membrana basal de dichos capilares. Las alteraciones de la función renal son de mal pronóstico materno y fetal; y puede haber: Pérdida de peso materno; orina no concentrada; depuración de urea a niveles <70%.(26)

3) **Insuficiencia Hepática:** Hay necrosis hemorrágica perilobulillar, encontrándose trombos de fibrina en los vasos con exudado y hemorragias cuya tensión puede distender la capsula de Glisson lo que ocasiona una hemorragia masiva en cavidad peritoneal y es la responsable del dolor en epigastrio en barra que se observan en la preeclampsia severa antes de las primeras convulsiones eclámpticas. El daño hepático es básicamente una necrosis hemorrágica periportal causada por deposición de fibrina en las arteriolas hepáticas y en los sinusoides periportales; estos infartos forman parte del síndrome intravascular diseminado y corresponde en mayor proporción de frecuencia a la eclampsia que a la preeclampsia.(26)

4) **Hemorragias cerebrales:** Hay hemorragias masivas que irrumpen en el espacio subaracnoideo ocurren en buena cantidad de casos. Las hemorrágicas apopléticas por rotura de arteria cerebrales tienen lugar en los lóbulos frontal, temporal y occipital en donde se encuentran con gran frecuencia.

Cuando en una hemorragia aunque sea pequeña se localiza en el núcleo del tercer nervio, la paciente sufre diplopía y existe evidencia de parálisis de este par craneal.(22)

5) **Hipercontractilidad uterina:** Se denomina al exceso de actividad uterina el cual se hace más marcado y se acompaña de hipertonía durante las convulsiones eclámpticas, agravando así la ya deteriorada función placentaria al disminuir el

Aporte sanguíneo-Materno, como resultado de esta situación se observa una mayor mortalidad perinatal con un marcado componente fetal y una proporción más alta de casos de recién nacidos pequeños para edad gestacional y evidencia de sufrimiento fetal agudo intraparto.

Durante las preeclampsia se encuentran contracciones más intensas y continuas que en el embarazo normal.(22)

## **Neonatales**

Prematuridad (15-67%). El parto prematuro (parto antes de las 37 semanas) es a menudo provocado por la hipertensión y es la principal causa de muerte en los recién nacidos, en particular en los países de bajos ingresos.

La enfermedad hipertensiva de la gestación y en específico la preeclampsia grave es causa de bajo peso en el recién nacido porque en ocasiones se hace el diagnóstico antes del término de la gestación y por otro lado la propia insuficiencia útero placentaria lleva al feto a la desnutrición intrauterina.

Restricción del crecimiento intrauterino (RCIU) 10-25%. Hipoxia- complicaciones neurológicas Menos del 1%. Muerte perinatal 1-2% (29)

## **El neonato de madre con preeclampsia-eclampsia.**

La salud de las madres es una determinante directa de la salud de sus hijos. La salud, la supervivencia y el pronóstico de un recién nacido están estrechamente ligados a su madre. Esto se demuestra con las observaciones que indican que las madres con una evolución normal de su gestación y un adecuado cuidado de su salud tienen hijos más sanos.

La morbilidad y mortalidad neonatal es baja en países en los que las madres reciben atención profesional competente con los equipos, medicamentos y demás suministros para tratar en forma eficaz y oportuna las complicaciones. En Latinoamérica , la morbilidad perinatal es de ocho a 45% y la mortalidad es de uno

a 33%; es importante mencionar que se afirma que la placenta previa, el desprendimiento de placenta normoinserta resultara en nacimientos de recién nacidos pretérmino y pequeños para la edad gestacional o con ambas patologías, esta asociación se debe a los numerosos y generalizados infartos placentarios, disminuyendo su perfusión sin alcanzar a cubrir las necesidades que impone el rápido crecimiento del feto durante el último trimestre de la gestación. La incidencia del bajo peso del recién nacido es del 10% y este déficit ponderal va de cinco a 30%. (29)

Entre las alteraciones hematológicas en el producto encontramos anemia; entre las alteraciones respiratorias: hipoxia, y entre las alteraciones funcionales: prematurez.

Es obligada la valoración de Apgar al minuto y cinco minutos; al minuto para ver la necesidad de reanimación y la de los cinco minutos cuando ésta es menor de 7 tradicionalmente se ha asociado con una mayor posibilidad de secuelas neurológicas. (29)

El recién nacido de madre con preeclampsia leve y aún el de preeclampsia grave que no muestre repercusiones significativas, que presente un Apgar satisfactorio y con un peso mayor a 2,500 g puede recibir el manejo habitual para el recién nacido (29)

Las estrategias usadas para lograr disminuir la mortalidad neonatal son: ofrecer a todas las mujeres en gestación una atención pre natal regular, así como asistencia profesional durante y después del nacimiento por parte del personal de salud. Tratamiento antihipertensivo:

Se debe administrar antihipertensivos si la presión diastólica se mantiene por encima de 110 mm de Hg para reducir la presión arterial a menos de 100 mm Hg pero no por debajo de 90 mm Hg para prevenir la hipo perfusión placentaria y hemorragia cerebral.

La dosis inicial o de ataque de hidralazina es 5mg IV cada 15 minutos hasta reducir la presión arterial (máximo 20 mg o 4 dosis).

Si la respuesta es inadecuada o no se dispone de hidralazina se utiliza labetalol 10 mg IV: Si persiste la presión alta se administra 20 mg IV, aumentar dosis a 40 mg y luego 80 mg cada 10 minutos.

Para prevención y manejo de las convulsiones se utiliza Sulfato de Magnesio al 10% a una dosis de 1 gramo por hora durante 24 horas, previa impregnación con 4 gramos durante 5 a 15 minutos diluidos en 200 ml de SSN o solución de Ringer.

Durante la administración de Sulfato de Magnesio deben vigilarse signos de toxicidad:(26)

- Disminución del reflejo patelar (8-12 mg/dl)
- Somnolencia (9-12)
- Rubor o sensación de calor (9-12)
- Parálisis muscular(15-17)
- Dificultad respiratoria (15 – 17 mg/dl) (26)

## Material y método

### **Tipo de estudio.**

Se llevó a cabo un estudio descriptivo, retrospectivo y de corte transversal en el Servicio de Gineco obstetricia del Hospital alemán Nicaragüense periodo comprendido del 1 de Enero al 31 de Diciembre del 2014.

**Universo:** Por definición el universo está constituido por embarazadas con diagnóstico de Síndrome Hipertensivo Gestacional que aproximadamente se estima un 10% del total nacimientos (650 pacientes). La muestra la constituyeron las pacientes con diagnóstico de preeclampsia grave.

### **.Muestra**

La definición de la muestra implica la determinación de sus dos componentes principales:

- Estimación del tamaño de la muestra necesaria para cumplir el objetivo o contestar la pregunta de investigación
- Establecimiento del procedimiento de selección de la unidades de análisis (técnica de muestro).

### **Determinación del tamaño de la muestra**

Tamaño de universo conocido: 650pacientes diagnosticadas como Síndrome Hipertensivo Gestacional. (N)

Muestra obtenida a través de la fórmula que procesa el tamaño de la muestra cuyo resultado fue: 102 (n)

Todos los cálculos relacionados con la precisión de la muestra se hicieron

utilizando el programa PS Power and SampleSizeCalculation, versión 2.1-2007(Copyright © 1997 by William D. Dupont and Walton D. Plummer), aplicando la siguiente fórmula:

$$n = \frac{N z_{\alpha/2}^2 P(1-P)}{(N-1)e^2 + z_{\alpha/2}^2 P(1-P)}$$

Dónde

$z_{\alpha/2}$  :

Z correspondiente al nivel de confianza elegido 95%

e: error máximo (margen de error 80 %)

N: tamaño de la población

### **Criterios de inclusión**

- Mujer embarazada con diagnóstico de preclampsia grave según consta en los registros estadísticos del Hospital Alemán.
- Que cumpla con los criterios para el diagnóstico de preeclampsia grave según Protocolo de complicaciones Obstétricas del MINSA
- Que haya sido atendida entre el 1 de Enero al 31 de Diciembre del 2014.

### **Criterios de exclusión**

- Pacientes cuyo expediente clínico presenta ausencia de información relevante al estudio.
- Que no cumplan con los requisitos para el diagnóstico de preclampsia grave.

## **Técnica para recolección de la información.**

Se elaboró una ficha de recolección de datos que incluyo todas las variables que darán respuestas a los objetivos planteados.

Posteriormente se solicitó en la oficina de estadística el listado del total de pacientes diagnosticada como preeclampsia grave para el período de estudio. Teniendo el número total de pacientes con sus nombres y número de expediente se buscaran en archivo dichos expedientes; verificándolos uno por uno si cumplían con los criterios de inclusión y exclusión, para incluirlo en el estudio, el expediente que cumplían con los requisitos se revisó y se llenó la ficha de recolección de datos, así sucesivamente hasta completar el total de la muestra.

La ficha de recolección de datos estaba constituida por lo siguiente:

- 1) Características sociodemográficas.
- 2) Antecedentes patológicos, no patológicos y gineco-obstétricos.
- 3) Factores de riesgo y evolución.
- 4) Complicaciones maternas.
- 5) Complicaciones fetales.

Para detalle del instrumento, ver sección de anexos.

La información obtenida a través de la aplicación del instrumento fue introducida en una base de datos utilizando el programa SPSS 17.0 versión para Windows (SPSS Inc 2008)

Las variables se describieron como:

*VARIABLES CATEGÓRICAS (CONOCIDAS COMO CUALITATIVAS):* Se describirán en términos de frecuencias absolutas (número de casos observados) y frecuencias relativas (porcentajes). Los datos serán mostrados en tablas de contingencia. Los datos son ilustrados usando gráficos de barra.

*VARIABLES CUANTITATIVAS:* Para variables cuantitativas se determinarán estadígrafos de tendencia central y de dispersión. Los estadígrafos utilizados estarán en dependencia del tipo de distribución de los valores de la variable (normal o no normal- asimétrica).

En la siguiente página se describen las variables (únicamente las variables agregadas en secciones), su naturaleza, el tipo de estadígrafo descriptivo, y el tipo de gráfico (en las situaciones donde se haya requerido gráfico)

Para variables con distribución normal se usaron la media (promedio) y la desviación estándar (DE). Para la evaluación de la normalidad de la distribución se evaluó los gráficos de histogramas con curvas de normalidad, y se aplicó los siguientes test de normalidad: prueba de Kolmogorov-Smirnov, con un nivel de significancia de Lilliefors para probar la normalidad.

Para el análisis descriptivo de las variables se usó el programa estadístico de SPSS 22.0.

Este estudio por naturaleza es descriptivo, lo que no significa que no se pueden aplicar técnicas estadísticas que exploren relación entre variables y diferencias entre categorías y grupos. Esto último es conocido como contraste de hipótesis estadística (evaluación del rol del azar en el comportamiento de las variables en observación).

## OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

N0.	Variable	Concepto	Valor
1	Edad	Periodo de tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el ingreso.	< de 15 15 – 19 años 20 – 34 años Mayor de 35
2	Estado civil	Forma de unión con su pareja.	Soltera Casada Unión estable
3	Procedencia	Lugar donde vive durante el periodo de estudio	Rural Urbana
4	Nivel de escolaridad	Nivel de estudio alcanzado durante su vida	Ninguno Primaria técnico Secundaria Universitario
5	Gestas	Número de embarazos previos al actual	Primigesta (Ninguno) Bigesta: (1) Trigesta: (2) Multigesta: (3 a 5) Gran multigesta: (más de 5)
6	Edad gestacional	Tiempo del embarazo transcurrido desde la FUR hasta el ingreso	22 a 27 semanas 28 a 32 33 a 36 37 a 41
7	CPN	Atención que recibió la embarazada previo al ingreso	NINGUNO 1 A 3 4 A MAS

8	MC (estado nutricional)	Valorada con la formula peso en Kg/talla <sup>2</sup>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• &lt; 18.5 (déficit nutricional)</li> <li>• 18.5 a 25 (normal)</li> <li>• 26 a &lt; 30; (sobrepeso)</li> <li>• Mayor 30: (obesa)</li> </ul>
9	Factores maternos	Patologías o condiciones de salud que incrementan el riesgo de preeclampsia	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Antecedentes familiares o personales de HTA o preeclampsia</li> <li>• Diabetes familiar o personal</li> <li>• HTA crónica</li> <li>• Obesidad</li> <li>• Desnutrición</li> <li>• Síndrome anti fosfolípidos</li> <li>• Otras patologías LES, enfermedad renal, hiper o hipotiroidismo.</li> </ul>
10	Factores propios del embarazo	Patologías o condiciones que durante el embarazo incrementan el riesgo de preeclampsia grave	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ganancia exagerada de peso (mayor de 2 Kg por mes)</li> <li>• Embarazo múltiple</li> <li>• Edema patológico</li> <li>• Embarazo molar</li> <li>• Polihidramnios</li> <li>• Incompatibilidad Rh</li> <li>• Diabetes gestacional</li> <li>• HTG o preeclampsia moderada</li> </ul>

11	Complicaciones fetales o perinatales	Complicaciones en el feto o perinato que se presenta como complicación o asociado a preeclampsia que pone en riesgo la vida del nuevo ser	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Restricción del Crecimiento Intrauterino (RCIU): peso fetal inferior al P5.</li> <li>➤ Muerte fetal: perdida de vida in utero del feto.</li> <li>➤ Oligoamnios: liquido amniótico reducido con índice de Phelan&lt;6</li> <li>➤ Prematurez: nacimientos en edad gestacional &lt;37 semanas.</li> <li>➤ Asfixia neonatal: APGAR al nacer menor de 7 al minuto y a los 5.</li> <li>➤ Bajo peso al nacer: peso al nacer menor de 2500 gr.</li> <li>➤ SAM: aspiración del meconio in útero o al momento de nacer.</li> </ul>
12	Complicaciones maternas	Eventos patológicos de la preeclampsia grave que influyen sobre la morbimortalidad de la paciente	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Desprendimiento prematuro de la placenta o Abrupto Placentae</li> <li>➤ Coagulopatía Síndrome de HELLP</li> <li>➤ Insuficiencia cardíaca</li> <li>➤ Insuficiencia renal</li> <li>➤ Insuficiencia hepática</li> <li>➤ Infecciones nosocomiales secundarias al uso de catéteres para infusión IV</li> <li>➤ Coma persistente que dura más de 24 horas después de las convulsiones. (Accidente cerebro vascular)</li> <li>➤ Desprendimiento de Retina</li> <li>➤ Histerectomía</li> <li>➤ Intoxicación por SO Mg</li> <li>➤ Anemia que amerita transfusión</li> <li>➤ Muerte materna</li> <li>➤ Complicaciones quirúrgicas</li> </ul>

13	Criterios que condicionaron la interrupción del embarazo	Patologías o complicaciones que llevaron a la conducta de interrumpir embarazo	<ul style="list-style-type: none"> <li>• HT no controlada</li> <li>• Embarazo de termino</li> <li>• Signos de agravamiento</li> <li>• Plaquetopenia</li> <li>• DPPNI o hemorragia</li> <li>• Riesgo de pérdida del BF</li> <li>• Eclampsia</li> <li>• Oligoamnios</li> <li>• Programación de cesárea</li> <li>• Inducción</li> <li>• Otras</li> </ul>
----	--	--	---

## RESULTADOS, DISCUSION Y ANALISIS

El 52% de las pacientes se encontraba entre 20 y 34 años, seguido por el grupo menores de 19 años con un porcentaje de 43%, el 5% restante la constituyo el grupo de 35 años o más. Al analizar la aparición de preeclampsia grave en las pacientes estudiadas se observa que las adolescentes casi llegaron a la mitad de los casos situación preocupante ya que como lo sustentan los estudios revisados este grupo es de alto riesgo para la aparición de esta complicación obstétrica siendo más grave aún en mujeres menores de 15 años observando que el 5% estaban en este grupo de edad. Según la bibliografía consultada las complicaciones tanto maternas como fetales se presentan más frecuentemente en este grupo etario sustentado por las teorías que se definen en el origen de la preeclampsia tal es la placentación anómala como causa de preeclampsia en adolescentes.

(13)(6) **Ver Gráfico n° 1.**

El 91% de las pacientes era de procedencia urbana esto se explica por la localización del hospital aunque la accesibilidad de varias zonas rurales explica el 9% de mujeres que provenían de sectores más alejados. Esto se debe a que los conceptos de urbano han cambiado y a que la capital se ha ampliado territorialmente y los puestos de salud se encuentran más cerca de este centro hospitalario, siendo el 9% restante de los municipios donde hay más de 2 horas de distancia, lo que provoca que estas pacientes acudan más tarde cuando ya hay complicaciones, además que nuestro hospital no es de referencia nacional por lo que la población que acude es preferencialmente urbana.

**Ver Tabla n° 1**

El 61% de las pacientes tenían unión estable, 21% casadas y el 19% solteras, estos resultados se explica por la forma de unión de pareja más frecuente en el país, el nivel de escolaridad encontrado fue que el 29% tenían un nivel de escolaridad bajo (primaria o ninguno)

El 68% tenían nivel secundaria pero en la mayoría incompleto. Solo el 4% completaron estudios superiores. El nivel bajo de escolaridad con un socioeconómico bajo está relacionado como factor predisponente de la preeclampsia en contraparte, las embarazadas con un mejor nivel educacional posponen la maternidad o la edad de matrimonio y además optan por cuidados médicos óptimos para el control del embarazo, lo que conllevaría a embarazos en edades avanzadas.(13) **Ver Tabla n° 1.**

En relación a la paridad la mayoría eran primigestas (64%), seguido de las mujeres que solo habían tenido un embarazo previo (24.5%), el menor grupo lo conformaron las multigestas (12%). Nuevamente se confirma lo descrito en la literatura consultada que esta patología se presenta con mayor frecuencia en el primer embarazo con un riesgo 6 a 8 veces mayor que en las multigestas. Además el factor inmunológico reconocido actualmente como una de las teorías más aceptadas donde el primer embarazo pone en marcha todo el mecanismo inmunológico que desarrolla el fenómeno de tolerancia que evita que la enfermedad aparezca en embarazos posteriores siempre y cuando se mantenga el mismo compañero sexual. (13). **Ver Grafica 2.**

La edad gestacional que cursaban las pacientes fue mayor de 37 semanas en el 65%, el 35% se encontraron en rangos de 33 a 36 semanas y el 12% restante tenían embarazos menor 32 semanas de las cuales un mínimo porcentaje (2 pacientes) tenían embarazos menor de 28 semanas periodo en que la inmadurez fetal no permiten un pronóstico favorable si se presenta el nacimiento. Como lo describe la literatura la preeclampsia es una de las principales causas de morbi mortalidad fetal y nacimientos prematuros. (13)(1) Barton y Sibai refiere en sus estudios que la preeclampsia es causa de embarazos pretérminos. **Ver Grafica 3**

La mayoría de las pacientes se realizaron 4 a más controles del embarazo (70%), el 23,5% se realizaron menos de 4 controles y solo una minoría (7%) no tuvieron atención prenatal. Esto es importante porque la aparición de las complicaciones

maternas o fetales está relacionado con la calidad de la atención prenatal, periodo donde se debe discriminar los factores de riesgo de preeclampsia u otra patología obstétrica y alertar a la embarazada sobre los signos de peligro o síntomas de hipertensión.(26)(9) **Ver Tabla 2**

La mitad de las pacientes estaban en rangos de sobrepeso y obesidad (50,5%) y un porcentaje menor en peso normal (45,5%). Solo 4 pacientes se encontraron con déficit nutricional. La mal nutrición por defecto o exceso se ha relacionado con la aparición de preeclampsia como se describe en los factores de riesgo de la preeclampsia siendo la obesidad uno de los factores de riesgo que con mayor frecuencia se presentan en las pacientes que desarrollan preeclampsia.(13)(30)(15) **Ver Tabla 2**

En relación a los factores de riesgo materno o factores preconceptionales los más frecuentes fueron nuliparidad (64%), edad menor de 20 o mayor de 35 años (46%), y antecedentes familiares de diabetes (23%).hipertensión arterial crónica con un 7.3 % y lupus eritematoso sistémico así como enfermedad renal previa con un 1% ambas. la edad extrema en este caso las adolescentes y la nulparidad fueron los factores de riesgos más frecuentes para la aparición de preeclampsia, factores similares a los reportados en toda la bibliografía consultada tanto Nacional como las revisiones de países de América Latina. Le sigue en frecuencia factores importantes y también reportados en la literatura como son antecedentes familiar de diabetes e historia de haber padecido de preeclampsia en algún embarazo previo o de HTA crónica. Esta descrito en la bibliografía que mujeres con historia de preeclampsia previa tiene 9 veces mayor riesgo de presentar preeclampsia. El hecho de padecer HTA crónica ya aumenta el riesgo de padecer preeclampsia en cualquier momento de la segunda mitad del embarazo por toda la alteración y daño que se produce en la vasculatura y órganos vitales a la causa de la hipertensión, La diabetes tanto familiar como patología crónica de la paciente o gestacional también es un factor de riesgo ya conocido para el desarrollo de

preeclampsia por la misma alteración o daño a nivel vascular como parte de su fisiopatología. (13)(5)(2) **Ver Gráfico 4.**

En relación a los factores de riesgo conceptuales, los más frecuentes fueron ganancia exagerada de peso > 2 kg x mes con un 41 %, edema patológico del embarazo (35.29%), hipertensión gestacional (16%), preeclampsia moderada con un 7%, polihidramnios 2% y con un 1% (embarazo múltiple, incompatibilidad Rh, diabetes gestacional). Estos factores pueden considerarse como predictores o la puerta de entrada para la aparición de preeclampsia grave si no se toman las medidas oportunas para evitar el avance de la enfermedad o que se presente una complicación mayor como es la eclampsia, DPPNI que conllevaría a resultados perinatales no favorable. Resultados similares se reportaron en una tesis monográfica realizada en el HBCR en el 2003 y en la bibliografía consultada.(18)(31) **Ver cuadro # 3**

En cuanto a los criterios para terminación del embarazo el más frecuente fue preeclampsia grave sin trabajo de parto en un 33.3%, seguido de trabajo de parto con un 17.2 %, riesgo de pérdida del bienestar fetal con un (15.7%), CIUR 10.8%, pélvico con un 5.8%, oligoamnios e inminencia de eclampsia con un 4.9% cada uno, producto grande y cesárea anterior con un 3% ambas y DPPNI la menos frecuente con un solo caso. Los criterios para la interrupción del embarazo son factores que de no intervenir pueden conllevar a un mayor riesgo o complicación tanto materna como fetal. La preeclampsia grave en la mayoría de las veces se considera una emergencia obstétrica que puede tener resultados catastróficos tanto maternos como fetales por lo que en el protocolo para manejo de complicaciones obstétricas del MINSA definen un periodo de 24 horas para interrumpir el embarazo en la preeclampsia grave. El manejo que da fin a esta patología y que sigan presentándose mayores complicaciones es la interrupción de embarazo independientemente de la edad gestacional.(26)(3)(24) **Ver Gráfico # 6**

En cuanto a la vía de finalización el 82% de las pacientes finalizó vía cesárea y solo el 18% que fueron mujeres que se encontraron en trabajo de parto la vía de finalización fue vaginal. En la actualidad en las pacientes con pre eclampsia que no presente signos de gravedad o alguna complicación materno o fetal como DPPNI, hipertensión uterina, riesgo de pérdida del bienestar fetal, pre eclampsia no controlada, eclampsia se recomienda vía vaginal, observando las complicaciones que presentaron las pacientes que fue en un pequeño porcentaje y que en la mayoría de las pacientes estaban sin trabajo de parto y un grupo considerable eran embarazos pre términos no se optó por la vía vaginal situación que produjo resultados perinatales favorables en la mayoría de los nacimientos ya que solo dos casos presentaron asfixia severa, a excepción de los nacimientos en edad gestacional menor de 28 semanas no se reportaron muertes en edades mayores de 37 semanas.(29)(22) **Ver Gráfico # 7**

Las complicaciones fetales y neonatales más frecuentes fueron CIUR 27.4%, prematuridad 25%, bajo peso al nacer 12 % y sepsis neonatal temprana 4 %. Nuevamente se observa que estas complicaciones se han descrito en muchos estudios sobre preeclampsia teniendo muy claro que esta patología es una causa importante y la más frecuente de nacimientos prematuros, bajo peso al nacer y una restricción del crecimiento intrauterino cuyo feto viene cargando desde periodos tempranos del embarazo a consecuencia de la disminución del flujo materno fetal como consecuencia de la hipoxia e insuficiencia placentaria como efecto de todo el mecanismo fisiopatológico de la preeclampsia que dan como resultado niños con bajo peso al nacer y si esta patología conlleva a partos prematuros, la prematuridad es causa de una alta morbi mortalidad perinatal que puede llegar a un 20 a 25%. .

(24)(13)(26) **Ver Gráfico # 8**

El peso al nacer se reportó un peso normal (2500 y 4000 gramos) en más de la mitad de los nacimientos con 58% , 2 casos fueron macrosómicos y el resto (40 %) fueron bajo peso o menor de 2500 gr. Estos bajos pesos son el resultado de

los niños prematuros y los que presentaron restricción del crecimiento intrauterino

**Ver.Tabla 4**

En cuanto a las complicaciones maternas la más frecuente fueron anemia (22.5%), transfusiones (13.4%) e histerectomía (4.7%), hipotonía uterina 4 %, hipertonia uterina y trombocitopenia con un 3%, intoxicación por sulfato de magnesio y preeclampsia refractaria al tratamiento con un 2 % ambas, las menos frecuentes con un 1% se encontraron DPPNI, eclampsia, retención placentaria, corioamnionitis, neumonía adquirida en la comunidad y hematoma de la herida quirúrgica. (Ver cuadro 9). Las pacientes que se complicaron con hemorragia a consecuencia de hipotonía uterina como parte del manejo se le realizó histerectomía (4%). Una parte de las pacientes el 22,5% se complicaron con anemia posterior al evento obstétrico en la mitad de ellas requirieron transfusión de hemocomponentes como parte de su manejo. El resto de las complicaciones se presentaron en un pequeño porcentaje esto se explica por la intervención oportuna a nivel hospitalario relacionado con la interrupción del embarazo ya que a la mayoría de las pacientes se les realizó cesárea sin trabajo de parto esto con la finalidad de prevenir complicaciones materna y/o fetales. (30) **Ver Gráfico 9**

## CONCLUSIONES

1. A nivel sociodemográfico se encontró La edad materna extrema y la nuliparidad fueron factores de riesgo importantes para el desarrollo de preeclampsia en las pacientes, así como el nivel de escolaridad medio a bajo con secundaria incompleta y primaria y la unión estable fueron factores predisponentes que reflejaron un nivel socioeconómico bajo.
2. A pesar que la mayoría de las pacientes con preeclampsia grave tenían antecedentes de control prenatal no hubo una discriminación de factores de riesgo evidentes como son la obesidad, antecedentes de preeclampsia, hipertensión, diabetes y exagerada ganancia de peso.
3. Las complicaciones que más frecuentemente se presentaron fueron anemia secundaria a hipotonía o al evento obstétrico que en la mayoría de los casos fue por cesárea y que en más de la mitad de las pacientes requirió transfusión de hemocomponentes. La histerectomía se realizó en las pacientes que presentaron hipotonía uterina refractaria. El DPPNI a pesar de ser una complicación de la preeclampsia solo se presentó en una paciente. La hipertonía uterina, preeclampsia refractaria a tratamiento, eclampsia, trombocitopenia e intoxicación por sulfato de magnesio fueron complicaciones que se presentaron con menos frecuencia, en la mayoría de las pacientes la interrupción del embarazo fue vía alta por no tener condiciones cervicales para el parto vaginal y tratarse de una emergencia hipertensiva del embarazo.
4. Los criterios para la finalización del embarazo fueron preeclampsia grave sin trabajo de parto, pérdida del bienestar fetal asociado o no a la restricción del crecimiento intrauterino y oligoamnios severo, inminencia de eclampsia, DPPNI.

5. Las complicaciones fetales que se presentaron fueron CIUR, bajo peso al nacer y prematurez. Solo se presentaron dos asfixias severas que fueron los neonatos menores de 29 semanas de gestación.

## RECOMENDACIONES

1. Para la atención en la embarazada se debe hacer énfasis en el alto porcentaje de adolescentes que es el grupo de mayor riesgo para la aparición de preeclampsia por lo que se debe retomar la clínica de adolescente implementando programas de atención sobre salud sexual y reproductiva que ayude a prevenir los embarazos no deseados y a una atención prenatal integral acorde a las necesidades de este grupo de edad.
2. En la atención primaria y hospitalaria en la consulta externa se debe hacer énfasis en los factores de riesgo que pueden ser modificables o prevenible, así como la discriminación de estos factores desde el primer control prenatal, alertando a las pacientes sobre signos de peligro para preeclampsia como parte de las medidas preventivas y de la atención prenatal la que debe cumplir con las normas y protocolos ya establecidos.
3. Toda paciente con factores de riesgo preconceptionales debe de recibir profilaxis con aspirina y calcio ya que la suplementación de dos gramos diarios de calcio, y el empleo de ácido acetilsalicílico a dosis de 80 mg diarios, son terapéuticas prometedoras. El principal objetivo es modificar los factores de riesgo para preeclampsia-eclampsia y evitar que la madre evolucione hacia formas graves de esta enfermedad. Se debe realizar flujometría dopler de la arteria uterina a las 12 y 24 semanas de gestación. La sensibilidad y la tasa de detección informadas del Doppler de la arteria uterina para predecir la preeclampsia en una población no seleccionada varía del 50% al 60%, lo que significa que sólo la mitad de las mujeres que posteriormente presentan la enfermedad se identificará correctamente por el aumento de la resistencia en las arterias uterinas. Por otro lado, la especificidad informada es de alrededor del 95%, lo que significa que la mayoría de las mujeres con Doppler normal de la arteria uterina no presentará preeclampsia.

4. Considerar para el manejo hospitalario de la paciente con preeclampsia grave la vía vaginal como parte de la conducta de interrupción cuando las condiciones maternas fetales lo permitan ya que las perdidas hemáticas por vía vaginal son menos así como la morbilidad es menor si el parto es vaginal.

## Bibliografía

1. Hipertensión, Sociedad Argentina de. ***Hipertensión Arterial y Embarazo.*** Buenos Aires : s.n., 2011.
2. Gonzalez B, Jimenez J, Sullivan M,. ***Elevacion de microparticulasplamatica endoteliales en la preeclampsia.*** 2003.
3. ***Preeclampsia: la evolución diagnóstica.*** Jimenez C, Martinez L. vargas N, Agudelo C. 2013, Rev Chil Obstet y Ginecol., págs. 78 (2): 148-53.
4. ***Preeclampsia: Factores de riesgo.*** Salviz M, Cordero I, Saona P. 1996, rev Med Peruana, págs. 7; 24-31.
5. ***Factores de riesgo asociados a hipertensión gestacional en mujeres de 30 a 45 años.*** Acosta R, Sánchez D, Baéz J, Cuevas F. 2011, revista médica dominicana, págs. vol 72, nº 1.
6. ***Preeclampsia y factores de riesgo .*** Martel L, Ovejero C. 2010, Intramed Journal, pág. vol 1. Nº 3.
7. Tatiana, Dra. Marañón. **Estudio de algunos factores de riesgo de la preeclampsia - eclampsia.** *Portales médicos.* [En línea] 14 de Septiembre de 2009.  
[http://vht.tradedoubler.com/file/256487/antiaging/medicina\\_antiaging\\_abr15\\_728x90\\_portalesmedicos.gif](http://vht.tradedoubler.com/file/256487/antiaging/medicina_antiaging_abr15_728x90_portalesmedicos.gif).
8. Pamela, Matias Cruz. ***factores predisponentes de preeclampsia hospital Gineco - Obstetrico Enrique Sotomayor.*** Guayaquil Ecuador : s.n., 2013.
9. Moises, Lopez Campos. **Resultados perinatales asociado a preeclampsia severa.** *Tesis para optar a titulo gineco obstetra.* Managua : UNAN Managua, 2005.
10. Marquez, Hernandez. ***Manejo y seguimiento de pacientes con eclampsia HEFVP.*** Managua : s.n., 2006.

11. Rene, Garcia. **Resultados perinatales en pacientes con preeclampsia y eclampsia**. Managua : HBCR, 2010.
12. Ivania, Romero Vanegas. **manejo farmacologico en las pacientes preeclampticas HEODRA**. Leon : s.n., 2007.
13. **Factores de Riesgo de preeclampsia**. Hernández C, Hernández P, Yanes M, Isla A. 2007, *Revista Cubana de Medicina* , págs. vol, 23 n:4.
14. Martin, Perrol. **Manual de obstetricia y ginecologia**. Mexico : Mc Gram Hill, 2003.
15. Garcia F, Costales B, Jimeno J. **Fisiopatología y factores etiopatogenicos de la HT gestacional**. Madrid, España : s.n., Mayo 2007.
16. **Preeclampsia: nuevos conceptos sobre un problema antiguo**. Alejandro, Coterá. 2008, MedWave.
17. **Bases genéticas y moleculares de la preeclampsia**. Serrano C. Paez C, Martinez P, Gil L. 2002, MEDUNAB, págs. 5 (15): 185-94.
18. **Factores de riesgo asociados a la preeclampsia**. Dr. Teppa Alejandro, Terán José. 2001, *Revista de Obstetricia y ginecología de Venezuela*, págs. vol 61,
19. **Epidemiología de la preeclampsia**. Sixto, Sanchez. 2006, *Rev Per Ginecol Obstet.*, págs. 52 (4), 2013-18.
20. **Suplementos de calcio durante el embarazo para la prevención de los trastornos hipertensivos y problemas relacionados**. . Hofmeyr G, Lawrie T, Atallah Á, Duley L, Torloni M. s.l. : **Cochrane Database of Systematic Reviews**, 2014, Vol. Issue 6. Art. No.: CD001059. DOI: 1.
21. Hernandez C, Hernández P, Yanes M, Isla.
22. Cunningham Gary, KennethJ Leveno. **Obstetricia de Williams**. s.l. : Mc Graw

Hill, 2008.

23. ***Ecografía Doppleruteroplacentaria para mejorar los resultados del embarazo.*** Stampalija T, Gyte G, Alfirevic Z. s.l. : **Cochrane Database of Systematic Reviews** , 2010, Vol. Issue 9. Art. No.: CD008363. DOI: 10.1002/14651858.CD008363.

24. Barron W, Lindheimer M,. ***Trastornos medicos durante el embarazo.*** s.l. : **Harcourt, 2002.**

25. Gustavo, Gonzalez A. **Consideraciones sobre la fisiopatología de la hipertenión en el embarazo.** <http://www.ginecologia.com.mx/circulopreeclampsia.html>. [En línea] 2007.

26. MINSA. **Protocolo para atención de complicaciones obstétricas. Normativa 077.** Managua : s.n., 2013.

27. OMS. ***Informe sobre la salud en el mundo. Día mundial de la salud.*** 2010.

28. ***Preeclampsia Eclampsia.*** Joerín V, Dozdor A, Brés s, Avena J. **Enero 2007,** Revista de postgrado de la Cátedra de Medicina, pág. N° 165.

29. ***El neonato de madre con preeclampsia eclampsia.*** Gomez Manuel, Danglot Cecilia. 2006, Revista Mexicana de Pediatría, págs. 73: 82 - 88.

30. ***Factores de riesgo asociados a preeclampsia.*** Morgan F, Calderon S, Martinez J, Gonzalea A y col. 2010, **Revista Mexicana de Ginecología y Obstétrica,** págs. 78 (3), 153-59.

31. Maria, Trujillo. ***Manejo de preeclampsia en sala de ARO. HBCR.*** Managua : s.n., 2003.

32. 2008, **Revista Europea de Ginecología y Obstetricia,** págs. 322-332.

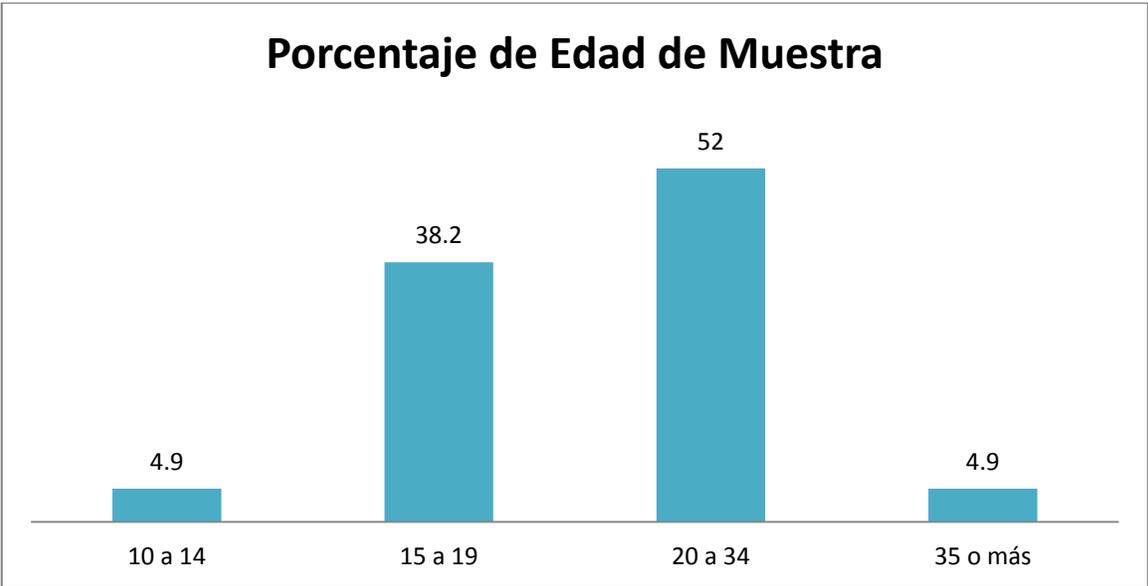
**ANEXOS**

**CUADRO #1: CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS DE LAS PACIENTES EN ESTUDIO**

		<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
<b>EDAD</b>	10-14	5	4.9
	15-19	39	38.2
	20-34	53	52.0
	35 Ó MÁS	5	4.9
	Total	102	100.0
<b>PROCEDENCIA</b>	URBANO	93	91.2
	RURAL	9	8.8
	Total	102	100.0
<b>ESTADO CIVIL</b>	SOLTERA	19	18.6
	CASADA	21	20.6
	ACOMPAÑADA	62	60.8
	Total	102	100.0
<b>ESCOLARIDAD</b>	ANALFABETA	4	3.9
	PRIMARIA	26	25.5
	SECUNDARIA	68	66.7
	UNIVERSIDAD	4	3.9
	Total	102	100.0

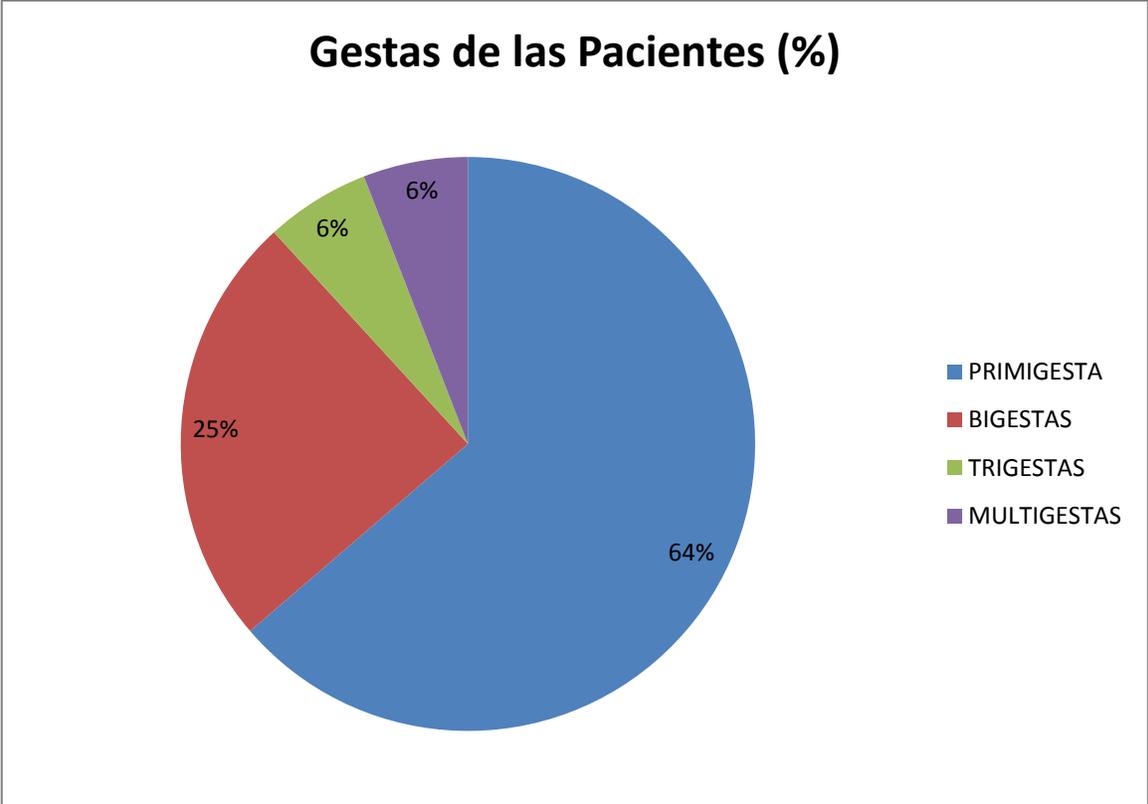
Fuente: expediente clínico

**GRAFICO # 1 EDAD MATERNA POR GRUPO ETARIO**



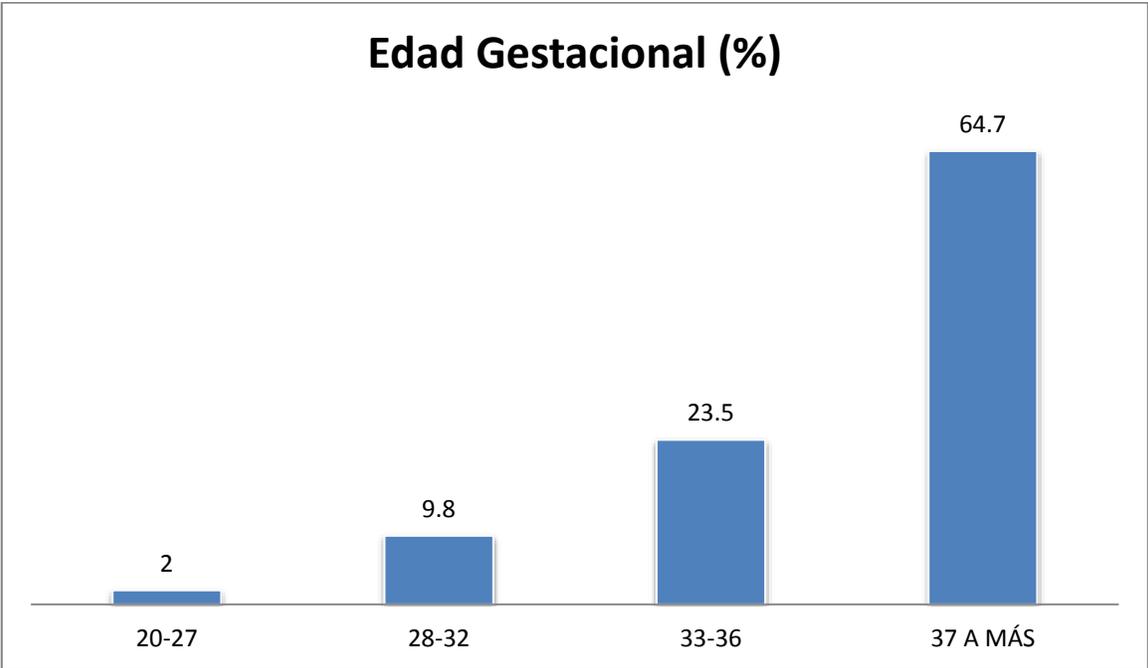
Fuente: expediente clínico

**GRAFICO # 2 GESTAS PREVIAS DE PACIENTES**



Fuente: expediente clínico

**GRAFICA # 3 EDAD GESTACIONAL AL INGRESO**



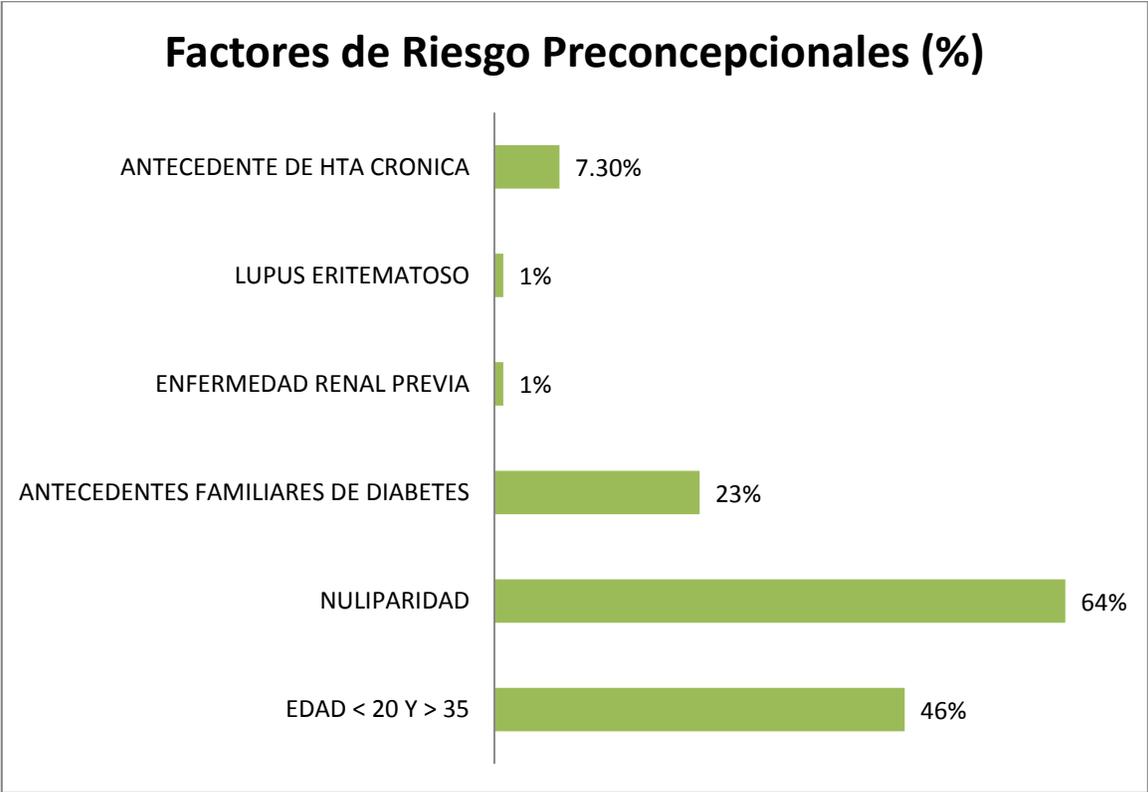
Fuente: expediente clínico

**CUADRO # 2: CARACTERÍSTICAS DEL EMBARAZO ACTUAL DE LAS PACIENTES EN ESTUDIO**

		<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
<b>EDAD GESTACIONAL</b>	20-27	2	2.0
	28-32	10	9.8
	33-36	24	23.5
	37 A MÁS	66	64.7
	Total	102	100.0
<b>CPN DURANTE EL EMBARAZO</b>	SIN CPN	7	6.9
	< 4 CPN	24	23.5
	4 CPN A MÁS	71	69.6
	Total	102	100.0
<b>Estado nutricional</b>	desnutrición	4	4
	Normopeso	46	45,5%
	sobrepeso	35	35%
	obesidad	17	15.5%

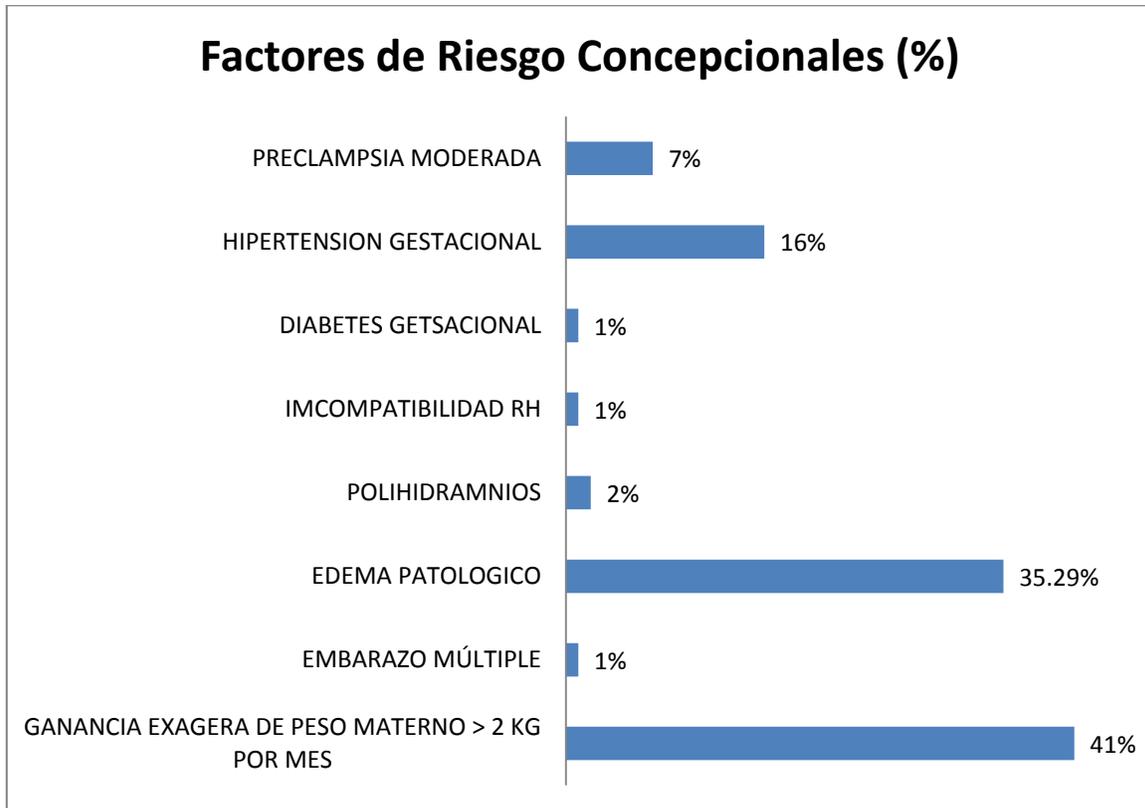
Fuente: expediente clínico

**GRAFICO # 4: FACTORES DE RIESGO PRECONCEPCIONALES DE LAS PACIENTES EN ESTUDIO**



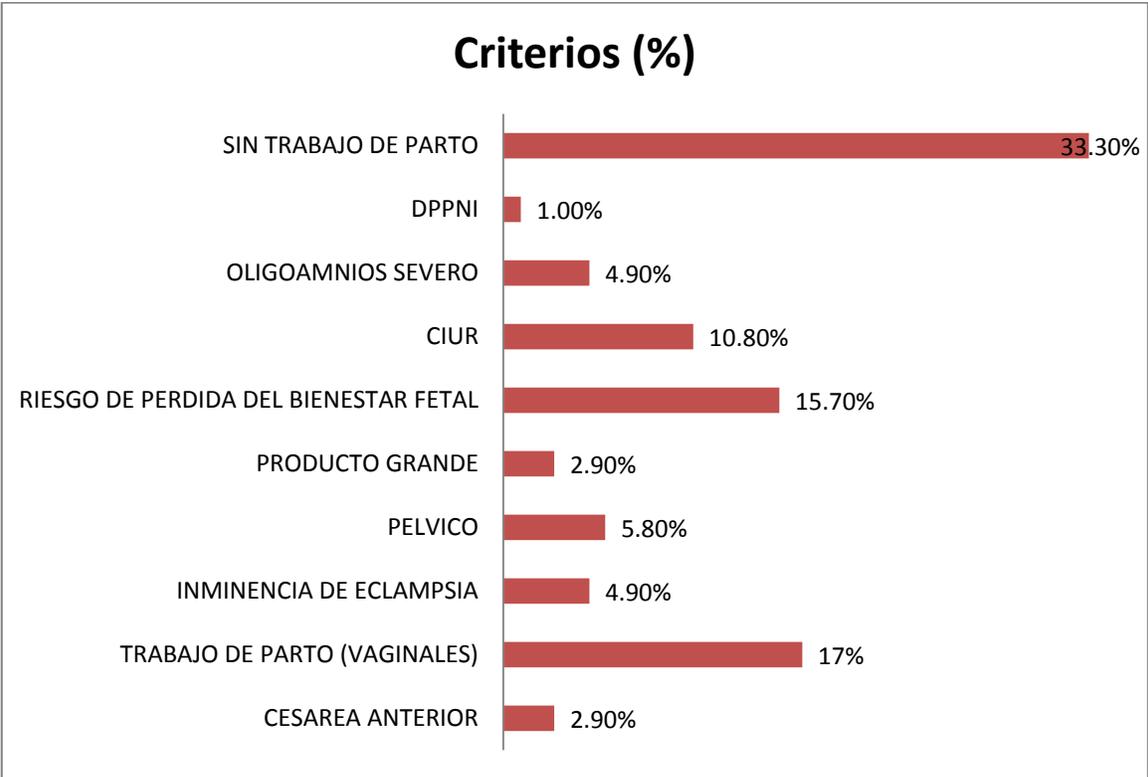
Fuente: expediente clínico

**GRAFICO # 5 FACTORES DE RIESGO CONCEPCIONALES DE LAS PACIENTES EN ESTUDIO**



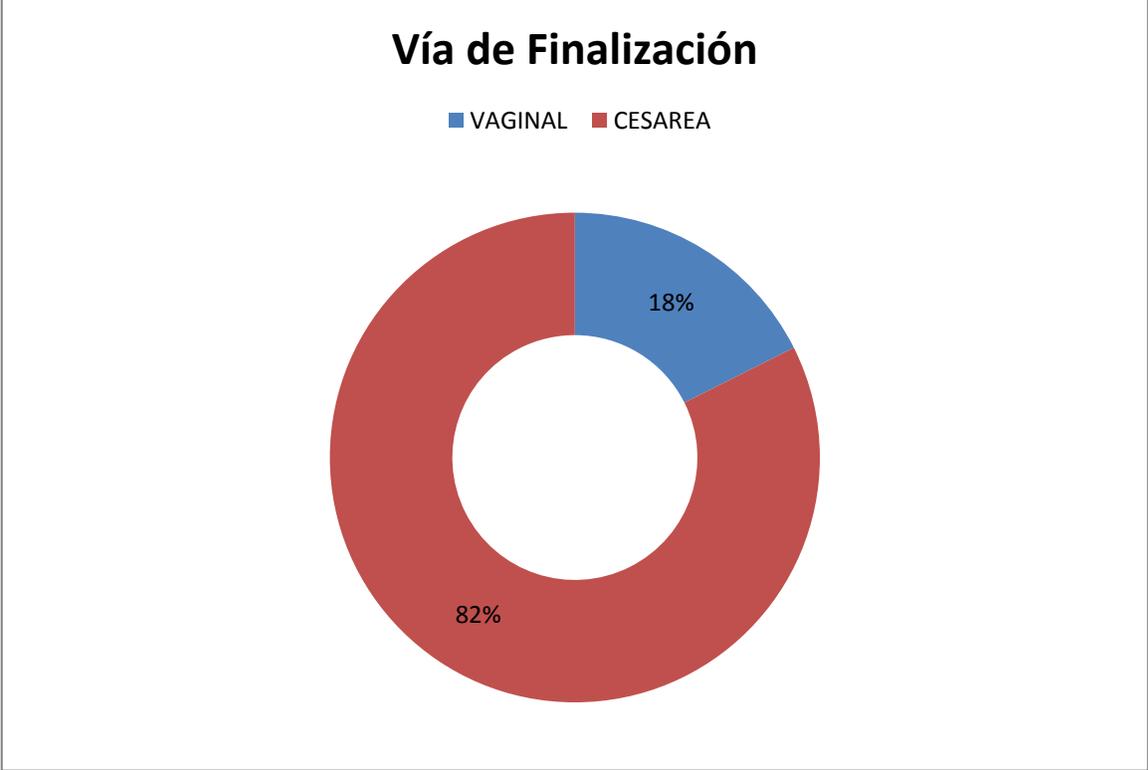
Fuente: expediente clínico

**GRAFICO # 6 CRITERIOS DE TERMINACIÓN DEL EMBARAZO EN LAS PACIENTES EN ESTUDIO**



Fuente: expediente clínico

**GRAFICO # 7 VIA DE FINALIZACION DEL EMBARAZO**



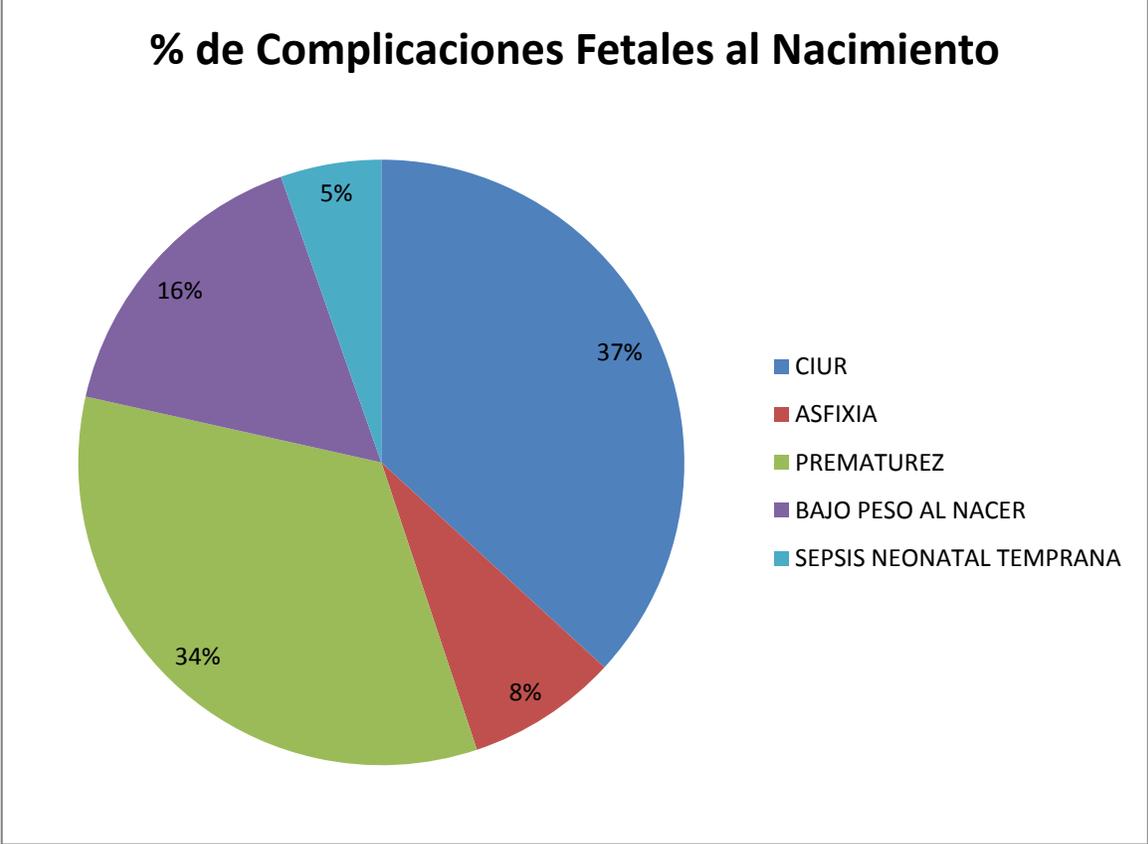
Fuente: expediente clínico

**CUADRO # 3: FACTORES DE RIESGO CONCEPCIONALES DE LAS PACIENTES EN ESTUDIO**

		n	%
<b>FACTORES DE RIESGO CONCEPCIONALES</b>	GANANCIA EXAGERA DE PESO MATERNO > 2 KG POR MES	42	41%
	EMBARAZO MÚLTIPLE	1	1%
	EDEMA PATOLOGICO	36	35.29%
	POLIHIDRAMNIOS	2	2%
	IMCOMPATIBILIDAD RH	1	1%
	DIABETES GETSACIONAL	1	1%
	HIPERTENSION GESTACIONAL	16	16%
	PRECLAMPSIA MODERADA	7	7%

Fuente: expediente clínico

**GRAFICO # 8: COMPLICACIONES FETALES AL NACIMIENTO, EN LAS PACIENTES EN ESTUDIO.**



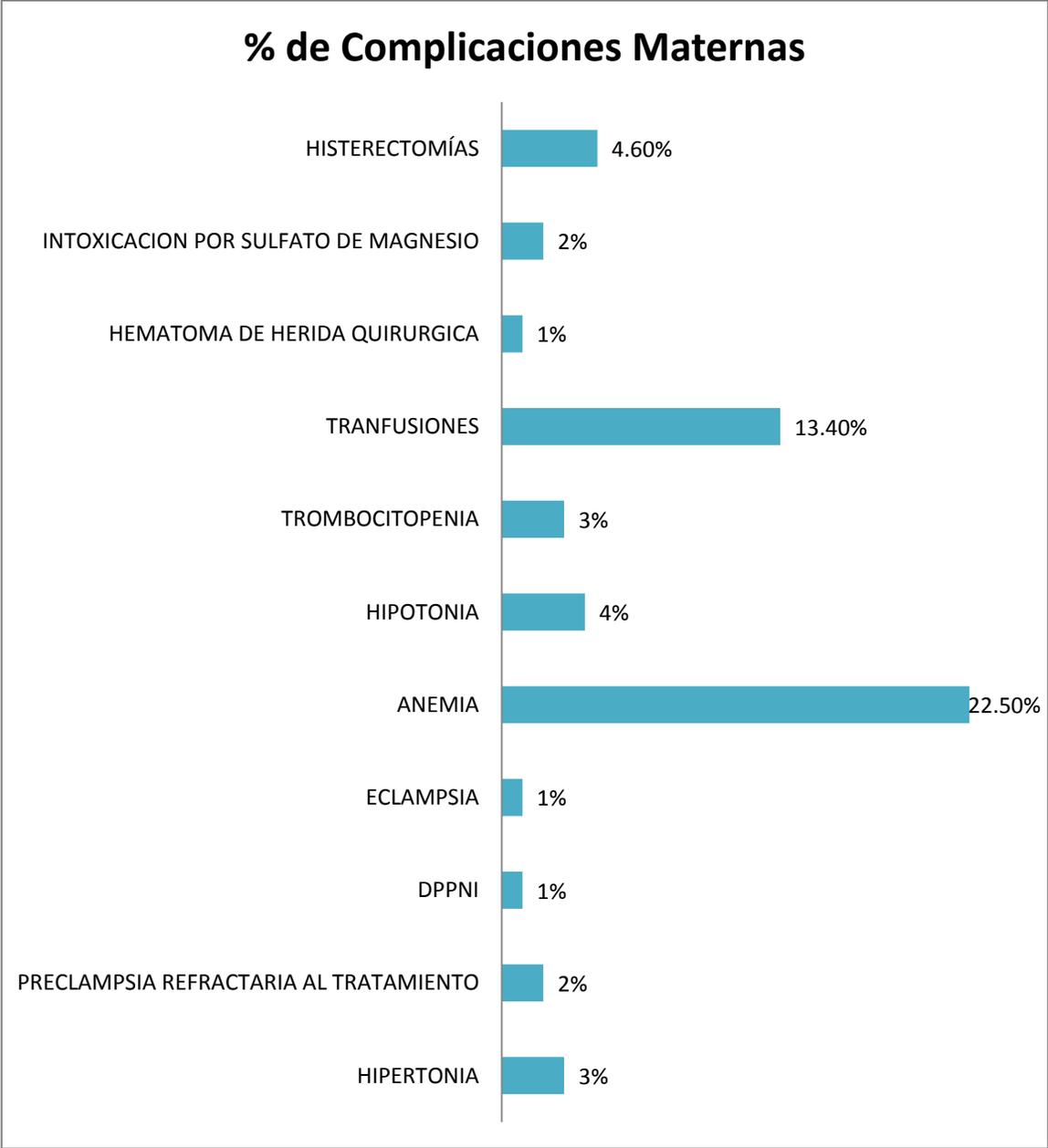
Fuente: expediente clínico

**CUADRO # 4: CARACTERÍSTICAS DEL BEBE DE LAS PACIENTES EN ESTUDIO**

		<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
<b>SEXO DEL BEBE</b>	FEMENINO	44	43.1
	MASCULINO	58	56.9
	Total	102	100.0
<b>PESO AL NACER</b>	< 1000	1	1.0
	1000 A 1500	14	13.7
	1500 A 2500	25	24.5
	DE 2500 A < 4000	60	58.8
	DE 4000 A MÁS	2	2.0
	Total	102	100.0

Fuente: expediente clínico

**GRAFICO # 9: COMPLICACIONES MATERNAS DE LAS PACIENTES EN ESTUDIO**



Fuente: expediente clínico

## FICHA DE RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN

Número de ficha: -----

1. Número de expediente: -----

### 2. Edad

10 -14 años \_\_\_\_\_

15 – 19 años \_\_\_\_\_

20 - 34 años \_\_\_\_\_

35 a más \_\_\_\_\_

### 3. procedencia

1. Urbano \_\_\_\_\_

2.Rural \_\_\_\_\_

### 4 .estado civil

Soltera \_\_\_\_\_

Casada \_\_\_\_\_

Acompañada \_\_\_\_\_

Viuda \_\_\_\_\_

Divorciada \_\_\_\_\_

### 5 Escolaridad

Analfabeta

Primaria

Secundaria

Técnico

Universidad

### 6 Gestas previas

Primigesta

Bigesta

Trigesta

Multigesta

### 7 Edad gestacional en semanas

20 – 27

28 - 32

33 - 36

37 a mas

### 8 CPN durante el embarazo

Sin CPN

< 4 CPN

4 a mas

### 9 Índice de masa corporal

< 18 \_\_\_

18 a 25 \_\_\_

26 a 30 \_\_\_

>de 30 \_\_\_

### 10 vías de finalización del embarazo

Vaginal

Cesárea

### 10 .1 criterios que condicionaron la vía de interrupción del embarazo

### 11 factores de riesgo preconcepcionales

- Edad ( menor de 20 y mayor a 35 años) Si\_\_\_ No \_\_\_
- Nuliparidad Si\_\_\_ No \_\_\_
- Antecedentes familiares de Diabetes Si\_\_\_ No \_\_\_
- Embarazos múltiples Si\_\_\_ No \_\_\_
- Hipertiroidismo Si\_\_\_ No \_\_\_
- Diabetes preexistente Si\_\_\_ No \_\_\_
- Enfermedad periodontal Si\_\_\_ No \_\_\_
- Enfermedad renal previa Si\_\_\_ No \_\_\_
- Lupus Eritematoso Si\_\_\_ No \_\_\_
- Antecedentes de Preeclampsia, se incrementa en 10 veces en comparación con la población general Si\_\_\_ No \_\_\_
- Antecedentes de Hipertensión arterial crónica Si\_\_\_ No \_\_\_
- Síndrome antifosfolípidos Si\_\_\_ No \_\_\_

### 12 factores de riesgo concepcionales

- Ganancia exagerada de peso materna: > de 2 kgm por mes Si\_\_\_ No\_\_\_
- Embarazos múltiples Si\_\_\_ No\_\_\_
- Edema patológico del embarazo Si\_\_\_ No\_\_\_
- Mola Hidatidiforme Si\_\_\_ No\_\_\_
- Polihidramnios Si\_\_\_ No\_\_\_
- Incompatibilidad al Rh Si\_\_\_ No\_\_\_
- Diabetes gestacional Si\_\_\_ No\_\_\_
- Hipertensión gestacional si\_\_\_ no\_\_\_
- Preeclampsia moderada si \_\_\_ no\_\_\_

### 13Apgar del bb

1 min

5 min

### 14sexo del Bb

Femenino

Masculino

### **15 peso a Inacer del bb**

< 1000 gm

1000 a <1500 gr

1500 a < 2500 gr

2500 a < 4000

4000 a más

### **16 Complicaciones fetales al nacimiento**

CIUR	si	no
Asfixia	si	no
Hipoglucemia	si	no
Muerte neonatal	si	no
Prematurez	si	no
Bajo peso al nacer	si	no

### **17 complicaciones maternas**

Hipertonía	si	no
Preclampsia refractaria al tratamiento	si	no
DPPNI	si	no
Eclampsia	si	no
Síndrome de hellp	si	no
Edema pulmonar	si	no
Insuficiencia renal	si	no
Insuficiencia hepática	si	no
Muerte materna	si	no
Coma persistente	si	no
Enfermedades nosocomiales	si	no
ACV hemorrágico	si	no
CID	si	no
Histerectomía abdominal	si	no
Anemia	si	no
Transfusión	si	no
Hematoma de herida Qx	si	no
Hipotonía	si	no