



ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO

FACULTAD DE SALUD PÚBLICA

ESCUELA DE MEDICINA

**“RIESGO DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN PACIENTES
PREECLÁMPTICAS ENTRE LOS 15 - 45 AÑOS DE EDAD INGRESADAS EN
EL SERVICIO DE GINECOLOGÍA DEL HOSPITAL JOSÉ MARÍA VELASCO
IBARRA DURANTE EL PERÍODO DE ENERO 2008 - JULIO 2009”**

TESIS DE GRADO

Previo a la obtención del Título de:

Médico General

Luis Eduardo Gusqui Cuzco

RIOBAMBA-ECUADOR

2009

AGRADECIMIENTO

Quiero hacer ostensible mi agradecimiento a Dios por ser mi fortaleza y escudo, que sin su apoyo espiritual no hubiese podido llegar a la culminación de esta tesis, puesto que de él viene la sabiduría y la inteligencia.

A mis queridos padres y hermanos, quienes con su sacrificio y responsabilidad supieron guiarme por la senda del progreso y saber.

Agradezco a la Facultad de Salud Pública, Escuela de Medicina, a mis maestros por su apoyo desinteresado que me brindaron en el presente trabajo.

En especial a los Drs. Ramiro Estévez y Manuel Jiménez, quienes con sus conocimientos, experiencias y calidad humana me ayudaron en la elaboración de la misma.

A mis queridos amigos por su apoyo incondicional.

DEDICATORIA

A Dios por brindarme uno de los tesoros más grandes la vida.

A mis padres por ser promotores fundamentales de mi vida, por su apoyo constante ya que de ellos aprendí los valores de respeto, responsabilidad y dedicación, hasta llegar a cumplir uno de mis grandes sueños ser profesional.

A mis hermanos por su apoyo incondicional y comprensión en todo momento de mi vida ya que sin ellos no hubiese llegado a ser realidad este sueño tan anhelado, también a la memoria de mis amados abuelitos José y Lucía, que Dios les tenga en su gloria.

INDICE DE CONTENIDOS

CONTENIDOS	PÁG.
CARÁTULA.	
CERTIFICACIÓN.	
AGRADECIMIENTO.	
DEDICATORIA.	
Resumen.....	1
Summary.....	2
Introducción.....	3
Objetivos.....	5
Objetivos General.....	5
Objetivos Específicos.....	5
Marco Teórico.....	6
Antecedentes de la Investigación.....	6
Fundamentación Teórica.....	8
Fundamentación Legal.....	38
Metodología.....	39
Localización y Temporalización.....	39

Identificación y Definición de Variables.....	39
Operacionalización de Variables.....	44
Tipo y Diseño de la Investigación.....	46
Población y Muestra.....	46
Técnicas e Instrumentos de Recolección de Datos.....	47
Técnicas de Procesamientos y Análisis de Datos.....	48
Resultados y análisis.....	49
Conclusiones.....	92
Recomendaciones.....	93
Referencias Bibliográficas.....	95
Anexos.....	100

INDICE DE GRÁFICOS

GRÁFICO 1

Incidencia de riesgo de insuficiencia renal aguda en pacientes preeclámpticas.....49

GRÁFICO 2

Distribución de la preeclámpsia según la edad.....52

GRÁFICO 3

Distribución de la preeclámpsia según el nivel de instrucción.....54

GRÁFICO 4

Distribución de la preeclámpsia según el estado civil.....56

GRÁFICO 5

Distribución de la preeclámpsia según la ocupación.....58

GRÁFICO 6

Distribución de la preeclámpsia según el lugar de procedencia.....60

GRÁFICO 7

Factores de riesgo en pacientes preeclámpticas.....62

GRÁFICO 8

Gestas en pacientes preeclámpticas.....65

GRÁFICO 9

Paridad en pacientes preeclámpticas.....67

GRÁFICO 10

Control prenatal en pacientes preeclámpticas.....69

GRÁFICO 11

Distribución de la preeclámpsia según edad gestacional por FUM.....71

GRÁFICO 12

Vía de finalización del embarazo actual en pacientes preeclámpticas.....73

GRÁFICO 13

Comportamiento cuantitativo de la urea, creatinina, ácido úrico y proteinuria en pacientes preeclámpticas.....76

GRÁFICO 14

Comportamiento cuantitativo de la urea, creatinina, ácido úrico y proteinuria en pacientes preeclámpticas.....78

GRÁFICO 15

Comportamiento cuantitativo de la diuresis en pacientes preeclámpticas.....80

GRÁFICO 16:

Comportamiento Cuantitativo De La Presión Arterial En Pacientes Preeclámpticas.....83

GRÁFICO 17:

Relación entre la presión arterial con la edad en pacientes preeclámpticas.....86

GRÁFICO 18:

Relación entre la presión arterial con la paridad en pacientes preeclámpticas.....87

GRÁFICO 19:

Relación entre la presión arterial con la diuresis en pacientes preeclámpticas.....89

GRÁFICO 20:

Relación entre la vía de finalización del embarazo con la edad gestacional en pacientes preeclámpticas.....90

INDICE DE TABLAS

TABLA 1	
Incidencia de riesgo de insuficiencia renal aguda en pacientes preeclámpticas.....	49
TABLA 2	
Distribución de la preeclámpsia según la edad.....	52
TABLA 3	
Distribución de la preeclámpsia según el nivel de instrucción.....	54
TABLA 4	
Distribución de la preeclámpsia según el estado civil.....	56
TABLA 5	
Distribución de la preeclámpsia según la ocupación.....	58
TABLA 6	
Distribución de la preeclámpsia según el lugar de procedencia.....	60
TABLA 7	
Factores de riesgo en pacientes preeclámpticas.....	62
TABLA 8	
Gestas en pacientes preeclámpticas.....	65
TABLA 9	
Paridad en pacientes preeclámpticas.....	67
TABLA 10	
Control prenatal en pacientes preeclámpticas.....	69
TABLA 11	
Distribución de la preeclámpsia según edad gestacional por FUM.....	71
TABLA 12	
Vía de finalización del embarazo actual en pacientes preeclámpticas.....	73
TABLA 13	

Comportamiento cuantitativo de la urea, creatinina, ácido úrico y proteinuria en pacientes preeclámpticas.....76

TABLA 14

Comportamiento cuantitativo de la urea, creatinina, ácido úrico y proteinuria en pacientes preeclámpticas.....78

TABLA 15

Comportamiento cuantitativo de la diuresis en pacientes preeclámpticas.....80

TABLA 16:

Comportamiento Cuantitativo De La Presión Arterial En Pacientes Preeclámpticas.....83

TABLA 17:

Relación entre la presión arterial con la edad en pacientes preeclámpticas.....85

TABLA 18:

Relación entre la presión arterial con la paridad en pacientes preeclámpticas.....87

TABLA 19:

Relación entre la presión arterial con la diuresis en pacientes preeclámpticas.....88

TABLA 20:

Relación entre la vía de finalización del embarazo con la edad gestacional en pacientes preeclámpticas.....90

RESUMEN

Se realizó un estudio retrospectivo, transversal, descriptivo, para identificar el riesgo de insuficiencia renal aguda en pacientes entre los 15 a 45 años de edad con diagnóstico de preeclampsia que ingresaron al servicio de ginecología del Hospital José María Velasco Ibarra de la ciudad del Tena durante el período de enero 2008 a julio 2009.

Se revisaron 43 historias clínicas, de las cuales 12 casos presentaron riesgo de insuficiencia renal aguda de causa prerrenal. Teniendo como principales factores predisponentes a la nuliparidad con (60%); primigestas con el (40%), edades extremas menores de 18 y mayores de 35 años en un (29%); antecedentes de Síndrome hipertensivo gestacional (5%); embarazo múltiple (3%); y la hipertensión arterial crónica (3%).

En relación a los antecedentes gineco-obstétricos, la mayoría de pacientes eran primigestas (40%); nulíparas (60%); no se realizaron controles prenatales (60%); la edad gestacional predominó en un (60%) mayor a las 35 semanas de gestación; el (63%) de gestaciones terminaron por vía vaginal.

Dentro de las pruebas de función renal que fueron consignadas encontramos valores de urea elevados el (16%), creatinina (12%) y de ácido úrico (29%); el (28%) presentó oliguria (menor de 500 ml/d); el (81%) presentó preeclampsia leve y el (19 %) preeclampsia severa.

El (39%) de pacientes correspondió a las edades de 20-24 años, el (67%) procedían del área rural y el (33%) del sector urbano, el (30%) tenían educación secundaria incompleta, el (37%) eran amas de casa, (28%) se dedicaban a la agricultura; unión libre el (51%) y el (26%) eran casadas.

Se recomienda realizar controles prenatales de forma temprana, periódica, regular en estos grupos de riesgo, a la vez capacitar a todo el personal de salud para establecer un diagnóstico y tratamiento adecuado con el propósito de mejorar la calidad de atención, garantizando la salud materna y fetal.

SUMMARY

A retrospective, cross, descriptive study was conducted to identify the acute kidney insufficiency risk in 15-45 -yr-old patients with preeclámpsia diagnosis who entered into the gynecology service of the Hospital José María Velasco Ibarra of Tena city over the January 2008 – July 2009 period. 43 clinical histories were reviewed, of which 12 cases presented an acute kidney insufficiency risk. The main background factors were null-parturition, with (60%), primigestant with (40%) extreme ages younger than 18 and older than 35 (29%), gestation hypertensive síndrome background (5%) and the chronic artery hypertension (3%). As to the Gyneco-obstetric background, most patients were primigestant (40%), nullipara (60%), did not have any prenatal controls (60%), the gestation age predominated in (60%), older than 35 weeks gestation, (63%) gestation ended through vaginal via. Within the tests of kidney function which were handed in elevated urea (16%), creatinin (12%), and uric acid (29%) values were found, (28%) presented oliguria (lower than 500 ml/d); (81%) presented slight preeclámpsia and (19%) severe preeclámpsia. (39%) patients corresponded to 20-24 ages, (67%) from the rural area and (33%) from the urban sector; (30%) had incompleated secondary education, (37%) were housewives, (28%) devoted themselves to agriculture, (51%) free union and (26%) married. It is recommended to carry out early, periodic and regular prenatal controls in these risk groups training at the same time the health personnel to establish an adequate controls in these risk groups training at the same time the health personnel to establish an adequate diagnosis and treatment to improve the care quality, guaranteeing the maternal and fetal health.

1. INTRODUCCIÓN

El embarazo constituye uno de los momentos más importantes en la vida de una mujer, la familia y la sociedad; sin embargo durante el desarrollo del mismo se pueden presentar múltiples complicaciones, siendo uno de ellos la preeclámpsia.(21). La preeclámpsia es uno de los principales problemas de salud, presentándose en aproximadamente el 10 % de todos los embarazos a nivel mundial a partir de la vigésima semana de gestación y del cual se han señalado multiplicidad de causas, pero a pesar de ello aún se desconoce su etiología, considerándose como las cuatro de las primeras causas de morbilidad materna y perinatal en todo el mundo. También es la causa principal de retardo de crecimiento intrauterino. (1-4-6)

La preeclámpsia es una enfermedad multisistémica que tiene repercusión a órgano blanco, como en este caso el riñón, el diagnóstico y el tratamiento temprano son fundamentales para evitar un deterioro parenquimatoso en los casos de insuficiencia renal aguda, la cual se ha reconocido hace más de treinta años, como una de las complicaciones que con más frecuencia se observa en las pacientes obstétricas y sobre todo en las mujeres críticamente comprometidas como en el caso específico de la preeclámpsia. (21)

La prevalencia e incidencia está asociada a la falta de accesos a los servicios de salud, o por la aplicación deficiente de los conocimientos y tecnologías disponibles para el manejo de la crisis hipertensiva durante el embarazo. Su incidencia es variable, dándose cifras dispares como un 2% en la zona este de EE.UU. y un 30% en Puerto Rico. (18) En el Perú su incidencia fluctúa entre el 3 y 10% de la población general, siendo más frecuente en las poblaciones menos favorecidas. (19-20)

En nuestro país esta patología es una causa importante de morbimortalidad materno perinatal. En el Hospital José María Velasco Ibarra de la ciudad del Tena la preeclámpsia constituyó para el período de enero 2008 a julio 2009 el 3% y de las cuales 12 pacientes con el 27% presentaron cierto riesgo de insuficiencia renal de causa prerrenal como causa de hospitalización.

En vista de las consideraciones expuestas se realizó el siguiente estudio de diseño descriptivo y retrospectivo con el objetivo de analizar en pacientes con diagnóstico de preeclámpsias la relación entre los factores de riesgo y el comportamiento de la urea, creatinina, ácido úrico, diuresis y tensión arterial en el desarrollo del riesgo de insuficiencia renal aguda, lo que ayudaría a un mejor conocimiento de la enfermedad en nuestro medio, y permitirá tomar acciones con el propósito de mejorar la asistencia médica a las pacientes, ya que en dicho hospital no existe ningún estudio sobre este tema, lo que motivó la realización del mismo y a su vez pretender desarrollar nuevos estudios acerca de esta problemática.

2. OBJETIVOS

2.1. GENERAL

Identificar la presencia de factores de riesgo de insuficiencia renal aguda en pacientes preeclámpticas atendidas en el servicio de ginecología del Hospital José María Velasco Ibarra durante el periodo enero 2008 a julio del 2009.

2.2. ESPECÍFICOS

- Determinar la incidencia de pacientes preeclámpticas con riesgo de insuficiencia renal aguda.
- Identificar las características socio-demográficas en pacientes preeclámpticas.
- Describir los factores de riesgo que inciden en la patología a estudiar.
- Determinar los antecedentes gineco-obstétricos en pacientes preeclámpticas
- Valorar cuantitativamente el comportamiento de la urea, ácido úrico, creatinina, diuresis y presión arterial en la insuficiencia renal aguda.

3. MARCO TEORICO

3.1. ANTECEDENTES DE LA INVESTIGACIÓN

La hipertensión gestacional se presenta en nuestro país con una incidencia del 4.5%, mientras en el 2.9% el síndrome pre-eclampsia-eclampsia.

Las pacientes con preeclampsia pueden evolucionar a la eclampsia, que se caracteriza por ser un proceso convulsivo sin antecedente de enfermedad neurológica y se presenta en el 0.3% de los partos. Algunas embarazadas desarrollan a su vez el Síndrome Hellp, caracterizado por alteraciones bioquímicas que evidencian hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y plaquetopenia. (2-6-5-7-10-16-24)

En un estudio realizado en Noruega, se ha observado un aumento de los valores de microalbuminuria hasta 5 años después del embarazo en mujeres que tuvieron pre eclampsia, un hallazgo compatible con la presencia de enfermedad renal oculta. En este artículo los autores analizan la asociación entre preeclampsia en uno o más embarazos y el riesgo posterior de insuficiencia renal. (6-17-19-20)

En donde 477 casos de insuficiencia renal a una edad promedio de 41 ± 10 años. La insuficiencia renal se observó en el 0,007%, 0,015%, 0,051%, 0,10% y 0,18% de las mujeres dentro de los 5, 10, 20, 30 y 38 años después del primer parto, respectivamente. La tasa de insuficiencia renal global después del primer parto fue de 3,7 por 100.000 mujeres por año. (6-17-19-20)

Entre las mujeres que se embarazaron una o más veces, la preeclampsia durante el primer embarazo se asoció con un riesgo relativo del 4,7% de insuficiencia renal aguda. (5-16-17-18-20)

En resumen, los resultados de este estudio señalan que la preeclámpsia es un factor de riesgo de insuficiencia renal, si bien el riesgo absoluto es bajo. El riesgo aumenta si la mujer que durante el embarazo tuvo preeclámpsia, da a luz a un niño de bajo peso o prematuro. (5-16-17-18)

En un estudio realizado en el 2008 en la Universidad de Haukeland. Investigadores examinaron retrospectivamente los estados de salud de alrededor de 570,000 mujeres que tuvieron un parto único a las 16 semanas de gestación o más en Noruega. La insuficiencia renal se desarrolló subsecuentemente en 480 mujeres (tiempo de diagnóstico promedio, 17 años). (5-16-17-18-20)

Las Mujeres con preeclámpsia en su primer embarazo fueron casi 5 veces más propensas de padecer insuficiencia renal que aquellas sin preeclámpsia. (17-18-20)

3.2. FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA

3.2.2. Hipertensión Gestacional o hipertensión inducida por el embarazo

Se define al incremento de la presión arterial sistólica ≥ 140 mm Hg o tensión arterial diastólica ≥ 90 mm Hg o presión sistólica mayor a 30 mm Hg y la presión diastólica mayor a 15 mm Hg en embarazo mayor de 20 semanas, en mujeres previamente normotensas.

Proteinuria en 24 horas < 300 mg o tirilla reactiva negativa.

Generalmente regresa a valores normales hasta las 12 semanas del postparto, es la más frecuente durante el embarazo y puede evolucionar a una preeclampsia en un 50%. (1-3-4-9-12-15-16)

3.2.3. Hipertensión transitoria

Es aquella hipertensión que se presenta en el puerperio y regresa a valores normales antes de los 12 primeros días del puerperio. (1-4-5-9-16-22)

3.2.4. Hipertensión arterial crónica

Se define al incremento de la presión arterial $\geq 140 - 90$ mm Hg en embarazo menor de 20 semanas o previa al embarazo y que persiste luego de las 12 semanas postparto.

Tirilla reactiva negativa. (1-2-3-4-5-7-9)

3.2.5. Hipertensión arterial crónica de alto riesgo en el embarazo

Es la hipertensión arterial crónica que cursa con:

- Tensión arterial sistólica ≥ 160 mm Hg y tensión arterial diastólica ≥ 110 mm Hg en embarazo antes de 20 semanas de gestación.
- Tirilla reactiva negativa.
- Edad materna > 40 años
- Duración de la hipertensión mayor a 15 años

- Diabetes Mellitus con complicaciones
- Enfermedad renal (cualquier causa)
- Miocardiopatía: Coartación de la aorta.
- Colagenopatía
- Antecedentes de accidente cerebro vascular.
- Antecedentes de insuficiencia cardiaca congestiva. (2-5-9-11-13)

3.2.6. Hipertensión arterial crónica mas preeclámpsia sobreañadida

Tensión arterial sistólica \geq 140 mm Hg y tensión arterial diastólica \geq a 90 mm Hg en embarazo antes de 20 semanas de gestación o previa al embarazo.

Tirilla reactiva +/++/+++ pasada las 20 semanas del embarazo. (2-4-7-11-13)

3.2.7. Eclampsia

Tensión arterial \geq 140/90 mm Hg a partir de las 20 semanas de gestación.

Proteinuria en tirilla reactiva positiva +/ ++/ +++, proteinuria en 24 horas $>$ 300 mg.

Presencia de convulsiones tónico clónico o coma.

Signos de inminencia de eclampsia:

- Cefalea
- Signo de Chaussier
- Hiperreflexia
- Trastornos visuales
- Trastornos auditivos (2-3-7-11-3-15)

3.2.8. Síndrome de Hellp

Variante de preeclámpsia severa, presión diastólica $>$ 90 mm Hg en embarazo $>$ 20 semanas de gestación mas proteinuria en 24 horas $>$ a 300 mg/ tirilla positiva. Se presenta en un 10 %

en pacientes con preeclámpsia y en un 30 % en eclampsia, es más frecuente en mujeres
añosas a partir de 30 años y múltiparas.

Hellp completo: Presencia de los tres criterios diagnósticos.

Hellp incompleto: Presencia de uno o dos criterios diagnósticos. (2-4-7-11-12-13)

a. **Síndrome de Hellp clase I:**

- Plaquetas menor de $50000/\text{mm}^3$
- Deshidrogenasa láctica mayor de 600 UI/ l.
- TGO TGP o ambas mayor a 70 UI/l

b. **Síndrome de Hellp clase II:**

- Plaquetas mayor de 50000 y menor de $100000/\text{mm}^3$
- Deshidrogenasa láctica mayor de 600 UI/ l.
- TGO TGP o ambas mayor a 70 UI/l

c. **Síndrome de Hellp clase III:**

- Plaquetas mayor de $150000/\text{mm}^3$
- Deshidrogenasa láctica mayor de 600 UI/ l.
- TGO TGP o ambas mayor a 40 UI/l

d. **Criterios diagnósticos:**

- Hemólisis
- Elevación de enzimas hepáticas
- Disminución de plaquetas (2-37-9-13)

3.2.9. Preeclámpsia

Se define como el incremento de la presión arterial en el embarazo, presión arterial sistólica ≥ 140 mm Hg y presión arterial diastólica ≥ 90 mm Hg a partir de las 20 semanas de gestación en mujeres previamente normotensas.

Con proteinuria de 300 mg en orina de 24 horas, proteinuria con tirilla reactiva > ++, positiva.
(2-5-7-9-15)

La triada de la preeclámpsia: Se caracteriza por hipertensión arterial, proteinuria y edema, este último tiene una baja especificidad, no se toma en cuenta para realizar el diagnóstico.

- **Preeclámpsia leve**

Incremento de la presión arterial en el embarazo, presión arterial sistólica ≥ 140 o < 160 mm Hg y presión arterial diastólica ≥ 90 mm Hg o < de 110 mm Hg a partir de las 20 semanas de gestación en mujeres previamente normotensas.

Con proteinuria en 24 horas, proteinuria con tirilla reactiva > ++, positiva.

Ausencia de signos, síntomas neurológicos o de otros órganos, y sin compromiso de laboratorio. (2-3-4-9-13-15)

- **Preeclámpsia severa**

Incremento de la presión arterial en el embarazo, presión arterial sistólica ≥ 160 mm Hg y presión arterial diastólica ≥ 90 mm Hg a partir de las 20 semanas de gestación en mujeres previamente normotensas.

Proteinuria > 3 gr en orina de 24 horas, proteinuria en tirilla reactiva de dos a tres cruces, positiva.

Presencia de uno de los siguientes signos, síntomas y exámenes de laboratorio:

- Vasomotores: cefalea, tinnitus, acúfenos, dolor en epigastrio e hipocondrio derecho (signo de Chaussier).

- Hemólisis
- Plaquetas menor de 100000 mm³
- Disfunción hepática con aumento de transaminasas
- Oliguria < de 500 ml en 24 horas
- Edema agudo de pulmón
- Insuficiencia renal aguda
- Trastornos visuales(escotomas, diplopía, amaurosis)
- Aumento del ácido úrico. (2-3-5-9-13)

3.2.9.1. Epidemiología

Existe una gran disparidad en cuanto a la incidencia de la hipertensión Gestacional. En Estados Unidos se ha informado de una prevalencia de hipertensión crónica del 1 al 5% y de preeclámpsia en nulíparas de entre el 10 y el 20%. En España una frecuencia global de hipertensión gestacional del 2,23%, de los cuales el 1,1 correspondían a preeclámpsia, el 0,4% a hipertensión crónica, el 0,3% a hipertensión crónica más preeclámpsia sobreañadida y el 0,5% a hipertensión transitoria. (2-4-9-13-21)

La variabilidad observada entre los diferentes países puede deberse en parte a la disparidad en la terminología y clasificaciones empleada, por estadísticas hospitalarias, que no pueden ser representativas de la población general, así como a una serie de factores (nutricionales, genéticos), por lo que la epidemiología de estos procesos no se puede universalizar. (2-4-5-9-13-21)

En países desarrollados: Entre un 5-10% de las gestantes presentan alguna forma de hipertensión gestacional; entre ellas 4-8% de hipertensión gestacional, 1-2% de preeclámpsia y 2-4% de hipertensión crónica.

La eclampsia se presentaría en el 5–6 /10.000 gestaciones de más de 20 semanas. (2-4-5-7-9-13-15)

3.2.9.2. Etiopatogenia

La etiología, que se desconoce, parece ser multifactorial. Lo único claro hasta el momento es:

- La preeclámpsia es una enfermedad endotelial sistémica con la presencia de un vaso espasmo generalizado, siendo la hipertensión una manifestación más. Por ello sus manifestaciones son multisistémicas.
- Se considera a la placenta el foco patogénico de todas las manifestaciones de la preeclámpsia, ya que el parto es el único tratamiento efectivo para la curación de la enfermedad.
- Los conceptos actuales, interrelacionados, que tratan de explicar su origen son: (2-3-4-5-13-15-19)

- **Enfermedad placentaria:**

Para que haya preeclámpsia se necesita placenta, aunque no haya feto (enfermedad trofoblástica) ni útero (embarazo abdominal). Se produciría por hipoperfusión placentaria directa o a través de una desproporción entre el tejido trofoblástico (casos de aumento de masa placentaria) y dicha capacidad de perfusión.

En la gestación normal, una vez se ha realizado la implantación ovular en la zona de la decidua basal, se produce una invasión de las arterias deciduales por parte del trofoblasto, que destruye el endotelio e incluso la capa muscular y que persiste hasta la 12 semana. Entre la 16 y la 20 se produce una nueva invasión por el trofoblasto que afecta el tercio interno de las arterias miométriales. Todo esto implica una baja resistencia del lecho vascular que favorece la circulación y recambio nutricional del feto. (2-3-4-6-15--21)

En la preeclámpsia los vasos deciduales sufren la invasión pero no así los miométriales; se conservan los elementos musculo elásticos y se dificulta la dilatación vascular, existiendo una mayor reactividad a las sustancias vasoconstrictoras. El fallo en la

remodelación de las arterias espirales es la base morfológica de la disminución de la perfusión placentaria que lleva a una hipoxia precoz. Podría asociarse también como mecanismo la incompleta exposición del tejido trofoblástico, que traería asociadas las alteraciones inmunológicas.

El tejido trofoblástico de las preeclámpticas muestra alteraciones en el equilibrio de los factores de crecimiento, citoquinas y expresión alterada de antígenos no detectables en gestaciones normales.

La isquemia placentaria conducirá a una disfunción endotelial. (2-3-4-5-7-9-13)

- **Lesión endotelial:**

El endotelio vascular es la diana del proceso que implica la preeclampsia. El endotelio regula la integridad vascular, el tono muscular de la pared y evita la agregación placentaria y con ella la coagulación microvascular, todo ello alterado en la preeclampsia. La alteración del endotelio, es responsable de una respuesta exagerada a sustancias presoras, lo que resulta en la vasoconstricción que se observa en la preeclampsia.

El endotelio, hiperactivado o lesionado por la acción conjunta del estrés oxidativo (peroxidación), citoquinas y procoagulantes, se agota perdiendo su capacidad de mantener la integridad vascular. (2-3-7-11-12-14--19-21)

Se altera el balance entre el TXA₂: (producido en las plaquetas, es un potente vasoconstrictor y estímulo de la agregación plaquetaria) y la prostaciclina (producida en el endotelio tiene un efecto contrario). Aumenta la producción de endotelina: la endotelina sintetizada en vecindad de la membrana basal, pasa a las fibras musculares, donde actúa sobre su receptor específico, provocando la vasoconstricción. (1-2-4-5-7-11-19)

Alteración en la síntesis y funcionalidad del óxido nítrico: Factor relajante derivado del endotelio. Todo lo anterior, lleva a:

- Un aumento de la permeabilidad capilar.
- Trombosis plaquetaria y desencadenamiento de la cascada de coagulación.
- Aumento del tono vascular. (1--5-7-8-9-13--15-22)

3.2.9.3. Factores predisponentes:

Ayudaría a explicar el por qué unas mujeres desarrollan la preeclámpsia y otras no. Pueden ser:

- Dieta hipersódica.
- El riesgo disminuye con la duración de la actividad sexual antes del embarazo con la misma pareja, siempre que no se hayan utilizado métodos de barrera.
- Inmunológicos.
- El hecho de que la hipertensión sea 10 veces más frecuente en primigrávidas se ha pensado asociado a la creación de anticuerpos maternos contra antígenos fetales, que inmunizarían a la gestante para futuros embarazos. Pero la hipertensión arterial se da también en gestantes con molas, que no tienen antígenos fetales, el trofoblasto es un antígeno muy débil y las membranas carecen de antígenos de histocompatibilidad. (2-4-7-9-10-14-21)
- Genética.- Los datos de árboles genealógicos, sugieren que el genotipo materno es responsable de ser portador de una susceptibilidad a desarrollar la preeclámpsia, aunque no se ha determinado un gen responsable. La preeclámpsia en familiares de primer grado se asocia a un aumento de riesgo de 3 a 4 veces. Cuando los dos padres son producto de un embarazo complicado por preeclámpsia, sus hijos tienen una mayor posibilidad de padecerla a su vez. La mujer que se casa con un hombre que tuvo otro hijo en cuya gestación se desarrolló una preeclámpsia tiene un aumento de riesgo de 2 (1-3-9-10-15)

Enfermedades preexistentes

- Enfermedades autoinmunes con afectación de la microvasculatura.
- Enfermedades de la regulación vascular y coagulación.
- Hiperlipemias familiares, que aumentan lípidos anormales fácilmente oxidables. (1-3-4-5-79-10-14)
- Edad > 40 años.
- Historia familiar de pre eclampsia.
- HTA crónica.
- Enfermedad renal crónica.
- Diabetes Mellitus.
- Déficit nutricionales: Ca, Zn, Se. (2-3-4-5-7-9-13-15)

3.2.9.4. Fisiopatología

- **Cambios vasculares uterinos.**

La placenta humana es perfundida por numerosas arterias útero-placentarias (espiriladas) que por la acción del trofoblasto intersticial y endovascular migratorio transforman el lecho arterial uteroplacentario en un sistema de baja resistencia, baja presión y alto flujo. En el embarazo normal, la invasión decidual a cargo de las vellosidades trofoblásticas altera las arterias espiriladas, en las cuales la capa muscular y elástica es reemplazada por fibrina y citotrofoblasto, convirtiendo a estos vasos en conductos gruesos y tortuosos que aumentan la irrigación placentaria. Este proceso ocurre entre la décima y décimo segunda semana de gestación.

Más tarde, los cambios se extienden a los vasos miometrales hasta llegar a la porción radial de las arterias uterinas, respetando el sector basal. Esta segunda etapa de invasión trofoblástica se produce entre la 14^a y la 20^a semana de gestación.

En la hipertensión inducida por el embarazo, esas modificaciones están restringidas al segmento decidual de las arterias espiriladas, mientras que el segmento miometral de las mismas conserva las fibras elásticas y musculares, debido a la inhibición de la segunda etapa de la onda de migración endovascular del trofoblasto.

Así, las arterias espiriladas miometriales conservan su capacidad de respuesta contráctil ante estímulos humorales o nerviosos (aumento de la resistencia, alta presión y baja flujo con disminución de la perfusión uteroplacentaria).

Estos cambios patológicos pueden restringir el flujo sanguíneo requerido por la unidad uteroplacentaria en los estadios más avanzados del embarazo, implicando un aporte fijo que no responde a las demandas, con la consecuente isquemia. Esto explica el menor crecimiento fetal (recién nacido de bajo peso) y por ende la mayor morbimortalidad neonatal.

En el embarazo normal está aumentada la producción de prostaciclina y de tromboxano A2 pero ambas se mantienen en equilibrio. La prostaciclina es producida por el endotelio vascular y por la corteza renal, siendo un potente vasodilatador e inhibidor de la agregación plaquetaria. El tromboxano A2, producido por las plaquetas y el trofoblasto, es un potente vasoconstrictor y favorece la agregación plaquetaria.

De esta manera ambas sustancias tienen efectos opuestos y participan en la regulación del tono vascular y el flujo sanguíneo. La prostaciclina y el tromboxano A2 son usualmente cuantificados midiendo la concentración de sus metabolitos estables.

En la preeclampsia hay un desbalance en la producción y/o catabolismo de la prostaciclina y el tromboxano, a favor de éste último, siendo responsable de los cambios fisiopatológicos, manifestados por el aumento de la resistencia vascular, reducción del flujo sanguíneo y determinar en última instancia, el aumento de la presión arterial.

El vasoespasmo es difuso y a menudo intenso, que puede ser observado en los lechos ungueales, retina y arterias coronarias. (3-5-10-12-14-21).

- **Circulatorios.**

En pacientes con preeclampsia severa, especialmente con proteinuria significativa, es usual observar una disminución del volumen plasmático, con la consecuente hemoconcentración y aumento de la viscosidad sanguínea. Esta hiperviscosidad puede resultar en una disminución del flujo útero-placentario, trombosis, infartos placentarios y retardo del crecimiento intrauterino. El hematocrito materno y la concentración de hemoglobina están directamente relacionados con la frecuencia de infartos placentarios e inversamente relacionados con el peso del recién nacido. (1-4-5-7-10-13-19)

- **Coagulación.**

Existe un estado de hiperagregabilidad plaquetaria, con un secuestro de plaquetas en la pared vascular, por lo que suele existir una reducción del recuento plaquetar. Valores por debajo de 100.000 cels /mm³ es signo de gravedad. También se postula aquí una etiología inmunológica. El fibrinógeno no está afectado salvo en casos de abruptio, los productos de degradación están ocasionalmente elevados.

Los niveles de antitrombina III están disminuidos y los de la fibronectina celular elevados respecto a las gestantes normales. Observaciones compatibles con lesión vascular endotelial. Si el grado de lesión vascular es importante, se produce hemólisis por destrucción de hematíes a su paso por arteriolas y capilares.

- **Hígado.**

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

El daño hepático oscila entre necrosis hepatocelular leve con anomalías en enzimas (GOT, GPT y LDH) hasta el ominoso HELLP (aumento de enzimas hepáticas, trombopenia y hemólisis), que implica hemorragia subcapsular o rotura hepática y que, en hasta un 20% de

los casos, puede darse sin hipertensión ni proteinuria, por lo que algunos consideran este síndrome como independiente de la preeclámpsia, al menos en algunos casos.

- **Función renal.**

Las pacientes con preeclámpsia presentan una disminución de la perfusión y del filtrado glomerular de grado leve a moderado, expresado por un aumento de la creatinina y del ácido úrico.

La endoteliosis glomerular (edema de células endoteliales con depósitos de fibrina) es considerada una alteración histopatológica patognomónica de la preeclámpsia. (1-2-3-4-5-10-11--14--22)

La lesión anatomopatológica característica de la preeclámpsia es la endoteliosis glomerular. El glomérulo esta hinchado, pero no hiper celular.

El flujo renal y la filtración glomerular disminuyen. Menos el primero (20 frente a 30% respectivamente) lo que lleva a una disminución de la fracción de filtración.

Esto se traduce por un menor aclaramiento del ác. Úrico y, sólo en casos mucho más avanzados, de la creatinina, apareciendo la característica hiperuricemia (pues además está alterada su excreción tubular) junto a valores de creatinina bastante normales.

El daño renal condicionará la proteinuria (entre 0.5-5 g/día), signo de mal pronóstico. La proteinuria no es selectiva y aparece de forma tardía en la preeclámpsia.

Existen alteraciones en la regulación de metabolismo del Ca, observando hipocalciuria.

La excreción del Na está alterada, aunque es variable.

El sistema renina-angiotensina está disminuido en la preeclámpsia.

La insuficiencia renal se observa raramente en la preeclámpsia. En casos graves, las lesiones microvasculares renales, pueden llevar al fallo renal agudo; la necrosis tubular o cortical se ha asociado a la preeclámpsia. (21)

Dentro de la fisiopatología de la preeclampsia destacan algunos hechos que comprometen directamente la función renal, como son: el daño endotelial multiorgánico, particularmente en el riñón que es un órgano netamente vascular, el efecto de este daño endotelial, que al propiciar fuga capilar forma un tercer espacio y depleta el territorio intravascular, fenómeno que se magnifica con la disminución en la presión coloidosmótica perpetuada por la pérdida de albúmina, a través del glomérulo dañado, que causa en conjunto hipovolemia e hiperdinamia y vasoconstricción compensadora, además, favorecida por mediadores celulares activados como: eicosanoides, factor plaquetario, endotelinas, radicales libres de oxígeno y disminución en la síntesis de óxido nítrico, que propician microangiopatía trombótica, hemólisis intravascular y disturbios hemorreológicos que predisponen a isquemia, hipoxia y coagulación intravascular diseminada.

Las cuatro funciones renales comprenden la filtración glomerular, la excreción, la secreción tubular y la reabsorción. Por medio de estos procesos el riñón se encarga de mantener la homeostasis del medio interno y satisfacer las demandas metabólicas del individuo. Cuando se lesionan estos mecanismos; como sucede en la paciente obstétrica crítica, se puede provocar insuficiencia renal aguda por las siguientes causas:

- Hipovolemia (pérdida de volumen por la herida).
 - Disminución del gasto cardíaco.
 - Hemólisis (secundaria y la destrucción del eritrocito).
 - Miólisis (destrucción del músculo dependiendo del grado de alteración de la misma).
-
- **Las causas clásicas de IRA se dividen en tres grupos:**
 - Prerenal: Es debida a hipovolemia, falla circulatoria, choque de corta duración. No ocasiona daño parenquimatoso y al desaparecer se restablece la función renal, por

lo que se ha denominado insuficiencia renal fisiológica, pero si la causa desencadenante perdura en el tiempo se provocará daño al parénquima renal. (21)

- Renal: El daño radica en el parénquima. Las causas se dividen en nueve grupos: hemólisis, miólisis, nefrotóxicas, inmunológicas, neoplásicas, coagulación intravascular, infecciosas, obstétricas y anafilácticas.

- Postrenal: Se presenta cuando hay obstrucción de las vías urinarias. Cuando ésta se resuelve no llega a producir daño renal parenquimatoso, pero si hay persistencia de la causa por más de diez días se presentará daño al parénquima del riñón. (21)

- **Alteraciones hematológicas.**

La preeclampsia está asociada a vasoespasmo, activación de la coagulación y alteraciones de la hemostasia. La hemólisis microangiopática se caracteriza por la presencia de hematíes crenados o esquistocitos en el frotis de sangre periférica. Las alteraciones de la hemostasia se traducen clínicamente por aumento del sangrado intra y postparto y hemorragia intracraneana, e incluyen:

- Daño endotelial.- hecho que activa la agregación plaquetaria, produce vasoespasmo y alteraciones de la permeabilidad vascular.
- Alteraciones plaquetarias.- el daño endotelial produce activación de las plaquetas y liberación de fibronectina. El consumo de plaquetas produce trombocitopenia.
- Alteraciones de la fase plasmática de la coagulación.- hay una coagulación intravascular diseminada leve resultante de la liberación de material trombo-plasmático por la placenta, que activa la vía extrínseca de la coagulación.

Alteraciones de los factores inhibidores de la coagulación.- hay una disminución de la concentración de antitrombina III, que es un potente inhibidor de la trombina, hecho que actúa como activador de la coagulación. (2-3--7-8--11-14-23)

- **En resumen, en la fisiopatología de la preeclámpsia podemos apreciar**

La anormal placentación produce disminución de la perfusión uteroplacentaria y en consecuencia retardo del crecimiento intrauterino.

La disminución de la concentración de renina y aldosterona determina una disminución de la retención de sodio y agua, con la consecuente hipovolemia.

La disminución de la concentración de prostaciclina periférica y el aumento del tromboxano plaquetario y placentario producen, por una parte vasoconstricción y por ende hipertensión arterial; y por otra parte aumento de la agregación plaquetaria y en consecuencia, trombosis y trombocitopenia.

El daño endotelial tiene tres efectos directos:

- Aumento de la agregación plaquetaria y trombocitopenia;
- Vasoconstricción e hipertensión arterial
- Aumento de la permeabilidad vascular y edema.

Finalmente, la coagulación intravascular diseminada y los depósitos de fibrina producen:

- Daño renal con proteinuria e insuficiencia renal aguda;
- Daño hepático, desarrollándose el síndrome de Hellp;
- Daño placentario, con retardo del crecimiento intrauterino;
- Daño cerebral, desarrollándose la eclampsia. (-2-3--5-13-21-22)

3.2.9.5. Presentación clínica.

En la preeclámpsia, la hipertensión (tensión arterial $\geq 140/90$ mmHg en al menos 2 mediciones diferentes) es un signo relativamente precoz, aunque secundario al problema trofoblástico original, que generalmente, aunque no siempre, precede al inicio de la proteinuria. Por el contrario, la proteinuria es un signo tardío, y su detección implica un estadio clínico ya avanzado del trastorno. Además, para confirmar el diagnóstico, es preciso buscar la existencia de alguno de los signos acompañantes de preeclámpsia:

Edemas generalizados (hay que distinguirlo de los edemas maleolares frecuentes al final del embarazo; y pueden estar ausentes en el 15% de las preeclámpsias)

Ganancia ponderal excesiva (> 1 Kg/semana)

Retraso del crecimiento fetal

Signos analíticos frecuentes: hemoconcentración, hiperuricemia, plaquetopenia, proteinuria, hipocalciuria y otros (factor de Von Willebrand elevado, antitrombina III disminuida, fibronectina elevada, etc).

La plaquetopenia orienta más hacia posibles complicaciones y es más inconstante. Cuando existan signos de hemólisis microangiopática (deshidrogenasa láctica aumentada, presencia de esquistocitos en el frotis periférico, etc) asociado a aumento de las transaminasas hepáticas (GOT y GPT) y plaquetopenia diagnosticaremos una de las complicaciones más graves de la preeclámpsia: el síndrome HELLP.

En fases avanzadas de la preeclámpsia, puede haber también un incremento de la creatinina plasmática, indicativo de compromiso renal grave. (1-4-5-7-9-10-19-21)

a. Fase pre clínica.

Abarcaría desde la placentación deficiente hasta que la isquemia trofoblástica y el estrés oxidativo de la placenta comenzaran a repercutir sobre el feto y/o la madre.

b. Fase clínica.

En ella aparecen ya las repercusiones maternas y/o fetales. Suele evolucionar en los siguientes estadios clínicos: (1-2-3-9-13-15)

Estadio 1: Aparece hipertensión pero sin proteinuria todavía. La mujer se halla totalmente asintomática. También pueden aparecer alguno de los signos acompañantes de la preeclámpsia (Ej.: retraso del crecimiento fetal, hiperuricemia, etc). Este estadio tiene una

duración variable que oscila entre 2 semanas y 3 meses. En principio, puede controlarse de forma ambulatoria. (1-2-4-7-14-21)

Estadío 2: Pese a que la mujer persiste asintomática, aparece por primera vez proteinuria (> 0.3 g/24 h) asociada a la hipertensión y al resto de signos acompañantes de la preeclámpsia. La presencia de proteinuria implica ya enfermedad avanzada y el inicio de una fase inestable en la que la salud del feto y/o la madre puede deteriorarse de forma impredecible. Tiene una duración media de 2-3 semanas. Por ello, la detección de proteinuria obliga al ingreso hospitalario de estas mujeres con el fin de someterlas a controles materno-fetales diarios rigurosos. . (1-2-4-13-15-21)

Estadío 3: Es el estadio más corto: su duración oscila entre 2 horas y 3 días. Aparecen por primera vez síntomas premonitorios de complicaciones severas: cefalea frontal intensa, alteraciones visuales “tipo migraña” (visión borrosa, fotopsias, escotomas, etc), hiperreflexia, dolor epigástrico o en hipocondrio derecho, asociado muchas veces a náuseas y vómitos, u oliguria.

Los tres primeros síntomas implican riesgo inminente de eclampsia u otras complicaciones cerebrovasculares. La sintomatología digestiva es premonitoria de un síndrome HELLP u otras complicaciones hepáticas. Por último, la oliguria implica riesgo de deterioro renal grave. Este estadio clínico sintomático obliga a finalizar de forma urgente el embarazo (tras la estabilización de la paciente) para intentar evitar la aparición de las temidas crisis o complicaciones preeclámpicas. . (1-2-4-7-14-21)

Estadío 4 (crisis o complicaciones): Debuta de forma instantánea con la aparición de alguna de las complicaciones graves de la preeclámpsia:

- Eclampsia (crisis convulsivas generalizadas seguidas o no de coma)
- Ceguera cortical transitoria

- Desprendimiento de retina
- Insuficiencia renal aguda (bien por necrosis tubular o cortical)
- Síndrome HELLP (hemólisis-fallo hepático-plaquetopenia)
- Coagulación intravascular diseminada (CID)
- Edema agudo de pulmón
- Abruption placentae
- Asfixia y muerte fetal

Aunque la secuencia expuesta refleja la evolución típica de la preeclámpsia, no siempre ocurre de esta forma. Así, y pese a no ser lo habitual, en ocasiones la proteinuria u otros signos pueden presentarse antes del diagnóstico de hipertensión arterial (sobre todo en preeclámpsia de inicio tardío, a partir de la semana 36). La preeclámpsia puede también evolucionar desde el estadio 2 (asintomático) al estadio de complicaciones graves de forma fulminante e impredecible.

Por ello, toda preeclámpsia debería considerarse potencialmente grave una vez detectada la proteinuria (sinónimo de enfermedad avanzada y de curso inestable). (1-2-4-7-14-15)

3.2.9.6. Diagnóstico.

La preeclámpsia es un síndrome que se presenta habitualmente después de las 20 semanas de gestación y se diagnostica por hipertensión y proteinuria. Cuando ocurre antes de la semana 20, se relaciona con embarazos múltiples y mola hidatiforme. La hipertensión se determina por cifras de presión arterial iguales o mayores de 140/90 mmHg en al menos dos ocasiones y con un intervalo entre mediciones de 4-6 h en mujeres que se conocían normotensas. (1-2-6-78-9-10-13)

La hipertensión se considera grave si alcanza cifras de al menos 160 mmHg en la sistólica ó 110 mmHg en la diastólica, o ambas. La proteinuria se define como la excreción de 300 mg

o más de proteínas en 24 horas, o una concentración de 300 mg/L o mayor en al menos dos muestras urinarias tomadas con 4-6 horas de intervalo.

En ausencia de proteinuria debe sospecharse si la hipertensión se acompaña de: cefalea, visión borrosa, acúfenos, fosfenos, dolor epigástrico o en cuadrante superior derecho, náusea, vómito, trombocitopenia, incremento en la creatinina sérica y elevación de aminotransferasas. (3-6-7-10-13-14).

Al agregarse convulsiones o coma no relacionados a otra causa, se denomina eclampsia. Una condición de alto riesgo para el binomio es cuando se agrega preeclámpsia a las mujeres con hipertensión crónica. La hipertensión crónica con preeclámpsia sobreagregada se detecta cuando las mujeres hipertensas después de las 20 semanas de gestación desarrollan proteinuria que antes no tenían, o cuando las mujeres con hipertensión y proteinuria antes de las 20 semanas de gestación presentan un incremento súbito en la proteinuria, en la presión arterial previamente controlada, cuando desarrollan trombocitopenia o tienen un incremento en las aminotransferasas. (3-4-6-10-13-21)

El síndrome HELLP (anemia hemolítica microangiopática, elevación de enzimas hepáticas y trombocitopenia) es una complicación que puede ocurrir hasta en el 20% de las mujeres con preeclámpsia severa o eclampsia, y se asocia con un incremento en el riesgo de resultados adversos incluyendo.

Desprendimiento prematuro de placenta, insuficiencia renal, hematoma hepático subscapular, y aun muerte fetal o materna.

Los criterios diagnósticos de esta complicación son: presencia de fragmentos de eritrocitos en un frotis de sangre periférica, deshidrogenasa láctica mayor de 600 U/L, bilirrubina total mayor de 1.2 mg/dL, aspartato aminotransferasa mayor de 70 U/L y trombocitopenia menor de 100,000 plaquetas/mm (3-4-5-6-9-15)

3.2.9.7. Estudios complementarios.

a. Control de la enfermedad materna

- Exámenes de laboratorio. Quincenalmente en hipertensión leve o según necesidad.
- Función renal: uricemia, creatinemia y clearance de creatinina. Proteinuria en orina de 24 horas. La uricemia es el único parámetro bioquímico que ha demostrado ser más predictivo del deterioro producido por la enfermedad; valores superiores a 6 mg% están relacionados con preeclampsia severa y riesgo fetal.
- Hematológicos: hemograma (especialmente hematocrito), recuento de plaquetas, LDH, coagulograma con fibrinógeno.- Función hepática: TGO, TGP, FAL.
- Urocultivo. A fin de descartar proteinuria de otro origen, si esta fuera positiva.
- Examen cardiológico. Electrocardiograma con evaluación cardiológica, en una sola oportunidad.
- Diagnóstico por imágenes: Ecografía hepática, TAC (según necesidad)
- Fondo de ojos. En una sola oportunidad. (1-3-4-10-14)

b. Control de la vitalidad fetal

- Control de la actividad uterina.
- Ecografía obstétrica para curva de crecimiento y valoración del líquido amniótico, cada tres semanas.
- Velocimetría de flujo de vasos umbilicales y arteria cerebral media fetales, y arterias uterinas maternas, a partir del diagnóstico de HTA gestacional (con o sin proteinuria), o de la semana 18-20 en la HTA crónica, mensualmente o según necesidad

Ante la presencia de proteinuria, realizaremos el diagnóstico de preeclampsia. En todos los casos de hipertensión gestacional, se deberá solicitar proteinuria de 24 horas, ya que su detección afectará tanto el pronóstico como el tratamiento de la enfermedad.

En cuanto a la presencia de edemas, los mismos son comunes en los embarazos normales y menos específicos para el diagnóstico de la preeclámpsia. Sin embargo, un aumento en el peso materno por encima de los 500 g. por semana, especialmente si la misma se sostiene en el tiempo, puede ser un claro indicador de edemas en ausencia de otros hallazgos. (4-5-6-12-14-15-21)

3.2.9.8. Criterios de severidad.

La presencia de alguno de los siguientes hallazgos es expresión de agravamiento del síndrome, debido al impacto negativo sobre el pronóstico materno y perinatal: cefalea u otras alteraciones cerebrales o visuales persistentes; dolor epigástrico o en cuadrante superior derecho; náusea y vómito; edema pulmonar o cianosis; hipertensión $\geq 160/110$ mmHg; proteinuria ± 5 g en orina de 24 h ó 3+ en tira reactiva en dos muestras al azar recolectadas con 4 horas de diferencia; oliguria (< 500 ml/ 24 h); creatinina sérica ± 1.2 mg/dL; incremento en cualquiera de las enzimas hepáticas, aspartato aminotransferasa (AST) y alanina aminotransferasa (ALT), o en ambas; trombocitopenia $< 100,000/mm^3$; anemia hemolítica microangiopática, evidenciada por un incremento en la concentración de deshidrogenasa láctica (DHL); restricción del crecimiento fetal intrauterino; oligohidramnios; ausencia de movimientos fetales, y muerte fetal.(7-9)

3.2.9.9. Tratamiento.

El objetivo de medicar a una embarazada hipertensa será el de disminuir el riesgo de encefalopatía y permitir la prolongación del embarazo hasta la obtención de un feto viable, pero las drogas antihipertensivas no tienen ningún efecto sobre el progreso de la enfermedad. La gran variabilidad en las cifras tensionales obliga a mediciones seriadas antes de iniciar el tratamiento farmacológico. El tratamiento no farmacológico (dieta, reposo, dejar de fumar) debe acompañar siempre al empleo de drogas antihipertensivas, ya que no posee efectos colaterales y probó ser beneficioso. (1-2-4-6-15-21)

Cualquier embarazada con cifras de tensión arterial iguales o superiores a 140 mm Hg. De sistólica y 90 mm Hg. de diastólica, que presente más de 300 mg de proteínas en orina de 24 horas, acompañada o no de hiperuricemia (ácido úrico mayor o igual a 6 mg% o mayor a 350 mmol/L), debe ser catalogada como preeclámpsia, ya sea pura o sobre impuesta a hipertensión previa. (1-2-5-6-15).

El diagnóstico de hipertensión severa se define con niveles de tensión arterial diastólica iguales o superiores a 110 mm Hg. y sistólica por encima de 160 mm Hg. Se impone la hospitalización inmediata y el inicio del tratamiento hipotensor, independientemente de si la hipertensión es crónica o inducida por el embarazo.

Si se asocian síntomas como cefalea, epigastralgia, inquietud, trastornos visuales, náuseas o vómitos, independientemente de las cifras tensiionales que presente, la paciente debe ser considerada hipertensa severa y tratada como tal.

La elección del tratamiento dependerá de las características y severidad de la preeclámpsia, de la edad de la paciente y del estado de salud fetal. (1-4-6-21).

Muchas son las drogas que podrán ser utilizadas, desde la tradicional alfa-metildopa hasta los bloqueantes de los canales de calcio (amlodipina), pasando por beta-bloqueantes y vasodilatadores de acción directa (hidralazina). Las convulsiones (eclampsia) o el síndrome de HELLP son indicaciones absolutas de parto.

El crecimiento fetal debe monitorizarse por ultrasonografía cada 3-4 semanas. Si se diagnostica o sospecha retraso de crecimiento, la velocimetría Doppler de las arterias umbilicales auxilia en el manejo.

La medicación antihipertensiva se hace sólo cuando la presión arterial está lo suficientemente elevada para poner en peligro a la madre. Mujeres que han recibido terapia antihipertensiva han demostrado un descenso en la incidencia de EVC y complicaciones

cardiovasculares. La meta de la terapia antihipertensiva es reducir la presión arterial materna sin comprometer la perfusión útero placentaria. Por cada 10 mmHg de reducción en la presión arterial se reduce el crecimiento fetal en aproximadamente 145 g. La actitud terapéutica actual es conservadora, sólo se indica la terapia antihipertensiva cuando hay evidencia de daño a órgano blanco o cuando es indispensable realizar el parto, donde se sigue el protocolo indicado un poco más adelante. En resumen, un embarazo menor de 32 semanas se deberá tratar conservadoramente, si es mayor de 32 semanas se inducirá el parto. (1-2-5-11-15-21)

a. Tratamiento farmacológico

La aspirina a dosis bajas inhibe la síntesis plaquetaria de tromboxano más que la síntesis de PGI₂. Estas dosis resultan en altas concentraciones en el sistema porta afectando la activación plaquetaria; sin embargo, las relativamente bajas concentraciones periféricas tienen reducido efecto en el endotelio vascular. Dosis altas podrían ser benéficas al inhibir la actividad sintasa placentaria y, en consecuencia, reducir la peroxidación placentaria de lípidos.

Los suplementos de calcio (2g / día) reducen la TA e incidencia de hipertensión en el embarazo, en las embarazadas disminuye la capacidad de respuesta a la angiotensina II, lo que sugiere un aumento en la síntesis de PGI₂. Podrían ser benéficos en comunidades con dieta baja en calcio.

Antioxidantes: de acuerdo a la hipótesis etiopatogénica de estrés oxidativo se ha intentado dar antioxidantes como profilaxis, pero no se ha mostrado evidencia de su utilidad, aunque ya existen estudios hechos en mujeres con alto riesgo para preeclámpsia que han mostrado disminución de la incidencia de preeclámpsia en el grupo tratado. (1-4-6-12-21)

b. Tratamiento de la preeclampsia leve

Comprende aquellas gestantes que cumplen criterios de preeclampsia, cuyos valores tensionales diastólicos son superiores a 90 mmHg e inferiores a 110 mmHg, y sistólicos menores de 160 mmHg, proteinuria < 3g/día, función renal normal, ácido úrico sérico <4.5 mg/dL, recuento plaquetario normal y sin evidencia de HELLP) el reposo en cama y la vigilancia suelen ser tratamiento suficiente. Dieta y cambio de estilo de vida. Cualquier signo de agravamiento será indicación de terapia antihipertensiva y considerar el parto, en especial si la gesta es mayor a 32 semanas. El parto es el tratamiento definitivo. Se debe reducir la TA a menos de 140/90 antes del parto. La droga de elección es la alfa-metil dopa VO en dosis de 250-500 mg VO cada 8-12 horas, hasta 3000 mg/día. Puede tratarse en forma ambulatoria y requiere controles periódicos a intervalos que no deben exceder una semana de no mediar complicaciones. (1-2-4-5-12-15)

c. Tratamiento de la preeclampsia grave

Los objetivos del tratamiento son:

1. Evaluar la oportunidad de efectuar el parto lo antes posible, de acuerdo con la condición fetal, dado que la enfermedad se resuelve con la finalización del embarazo.
2. Controlar la hipertensión arterial
3. Prevenir las convulsiones
4. Tratar la repercusión de la hipertensión arterial sobre órganos blancos: isquemia y hemorragia cerebral, necrosis centrolobulillar hepática, glomeruloendoteliosis, necrosis subendocárdica.

Las medidas generales incluyen el reposo en decúbito lateral izquierdo y una dieta normosódica. El uso de drogas para el control de la presión arterial deberá contemplar:

- a. La inocuidad del fármaco para el feto

- b. Mantener el flujo sanguíneo útero-placentario, cerebral y renal evitando:
 - La caída brusca de los valores hipertensivos iniciales
 - Los valores tensionales sistólicos menores de 140-150 mmHg
 - Y los diastólicos por debajo de 90 mmHg

La hidralazina es la droga de elección, por su efectividad y la ausencia de efectos colaterales. La dosis inicial por vía IV es de 5 mg, repitiendo igual dosis, cada 15 minutos hasta lograr una TA diastólica de 90-100 mmHg, o una dosis total de 30 mg. Podrá mantenerse una infusión con 3-10 mg/hora, hasta un máximo de 15-80 mg/hora. Por vía oral la dosis es 50-300 mg/día, en dos a cuatro dosis diarias. (1-2-4-12-15-21)

Como drogas de segundo opción: la nifedipina o el labetalol.

La nifedipina por vía oral, evitando la vía sublingual. La dosis es de 10 mg y podrá repetirse igual dosis, 30 minutos más tarde si fuera necesario, hasta 120 mg/día en preparados de liberación lenta.

El sulfato de magnesio potencia el efecto hipotensor de la nifedipina y se utiliza para prevenir las convulsiones a una dosis de 4g intravenosa en 5-10 minutos como dosis de saturación y luego de 1-2 g/h en venoclisis continúa como dosis de mantenimiento. La intoxicación por sulfato de magnesio se produce por inhibición de la acetilcolina lo cual produce un paro neuromuscular. El antagonista del sulfato de magnesio es el gluconato de calcio en caso de intoxicación. Como alternativa podemos utilizar la Fenitoína a dosis de 15-25 mg/kg intravenosa lenta, a una velocidad de 25 mg/dl como dosis de ataque y de 100-500 mg intravenosa como dosis de mantenimiento.

El labetalol es un bloqueante alfa y beta. La dosis IV es de 10-20 mg en 2 minutos, hasta 50 mg en 10 minutos; continuando con una infusión de 1-2 mg/minuto. Es la droga de elección

en presencia de taquiarritmias o arritmia ventricular, y se evitará su uso en pacientes asmáticas o con insuficiencia cardíaca. Por vía oral la dosis es 200-1200 mg/día divididos en dos a tres dosis diarias.

d. Alternativa:

El nitroprusiato de sodio, solo podrá utilizarse por cortos períodos en las horas previas a la cesárea o parto (no más de 4 horas); o bien durante el puerperio, cuando no responde a las drogas arriba mencionadas o en presencia de encefalopatía hipertensiva. La dosis es de 0.25 a 5 µg/kg/minuto

En la preeclampsia-eclampsia, están contraindicados los diuréticos, salvo en caso de edema agudo de pulmón. (1-2-4-6-12-21)

3.2.9.10. Complicaciones.

a. Materna

- Eclampsia
- Síndrome de HELLP
- DPPNI
- Insuficiencia renal
- Rotura hepática
- CID
- Hipertensión crónica (secuela)

b. Fetales

- RCI
- Sufrimiento fetal
- Óbito
- Inmadurez, prematuréz

- Síndrome de distrés respiratorio
- Hemorragia ventricular.

c. Lesiones Renales en la Preeclámpsia

- **Glomeruloendotelosis.**

La endotelosis glomerular representa la lesión renal característica de la preeclámpsia y se manifiesta desde la etapa inicial con caída del filtrado glomerular y proteinuria de grado variable. En periodos iniciales los valores de creatinemia no revelan cambios significativos, luego se incrementan conforme se extienden las lesiones. (2-6-12-15-22)

- **Necrosis tubular aguda.**

Con el desarrollo de la microangiopatía trombótica, trombos fibrinoplaquetarios ocluyen la luz glomerular y provocan isquemia tubular. La necrosis tubular aguda fue diagnosticada a través del sedimento urinario y confirmada por estudios histopatológicos en casos de preeclámpsia. Sin embargo solo dos estudios relacionaron por medio de la histología la microangiopatía trombótica con la necrosis tubular aguda, correspondiendo un caso a Síndrome urémico hemolítico.

Tanto en la preeclámpsia como en el síndrome HELLP resultó un hallazgo constante la hipovolemia arterial efectiva y la vasoconstricción sistémica. Ambas asociadas con cierto grado de hemoglobinuria contribuirían en alguna medida al desarrollo de la necrosis tubular aguda. (2-6-12-15-22)

- **Necrosis cortical.**

Coagulación intravascular diseminada, desprendimiento placentario e insuficiencia renal aguda tuvieron una asociación significativa. La coagulopatía por consumo debido a inflamación endotelial propia de la preeclámpsia, o secundario a complicaciones presentes con frecuencia variable en la preeclámpsia, tales como desprendimiento placentario, feto

muerto retenido, y shock hemorrágico en el periodo periparto; podrán contribuir al desarrollo de necrosis cortical.

Sus variantes parcelar o total, fueron observadas en material proveniente de biopsias, aunque su frecuencia es baja. (2-6-12-15-22)

3.2.9.11. Finalización De La Gestación.

Si bien, el tratamiento definitivo es la interrupción del embarazo y la remoción del tejido placentario, la decisión para interrumpir el embarazo debe considerar la gravedad de la condición materna, la edad gestacional y el estado de bienestar fetal al momento de la evaluación inicial, así como el tipo de unidad médica.

Independientemente de la edad gestacional, son indicaciones maternas para la interrupción del embarazo: preeclámpsia severa, trombocitopenia ($< 100,000$ plaquetas/mm³), deterioro progresivo de la función hepática/renal, sospecha de desprendimiento prematuro de placenta normoinsera, persistencia de alteraciones visuales, cefalea, dolor epigástrico, náusea o vómito.

Las indicaciones fetales para interrupción del embarazo incluyen: restricción severa del crecimiento fetal, prueba sin estrés no reactiva, oligohidramnios, disminución en la percepción de los movimientos fetales, muerte fetal. (1-7-9)

En la preeclámpsia sin criterios de severidad, el parto vaginal constituye la vía de elección para el nacimiento, y la cesárea se realizará por indicaciones de tipo obstétrico.

Para la preeclámpsia severa la vía de interrupción del embarazo debe individualizarse acorde con la estabilidad materna y fetal, la presencia de complicaciones, las condiciones obstétricas (presencia de trabajo de parto y puntuación de Bishop), y la disponibilidad de soporte para la atención de las posibles complicaciones dentro de la unidad médica.

Indicaciones de interrupción del embarazo:

- Enfermedad materna severa por clínica y/o laboratorio
- Falta de respuesta al tratamiento farmacológico

- Complicaciones fetales (restricción de crecimiento intrauterino, alteraciones de la flujometría Doppler)
- Emergencia hipertensiva
- Eclampsia
- Síndrome HELLP (3-6-10-12).

3.2.9.12. Cuidados posparto

Las pacientes con preeclámpsia deben permanecer bajo monitorización estrecha de los signos vitales y evaluación hemodinámica, aporte de líquidos y productos sanguíneos, gasto urinario, oximetría de pulso, auscultación pulmonar y síntomas durante al menos 48 horas posteriores al parto. La profilaxis de las convulsiones se mantiene durante las primeras 24 horas del puerperio y/o las 24 horas siguientes a la última convulsión. Puede requerirse un antihipertensivo oral para cifras persistentes $\geq 155/105$ mmHg. En el puerperio la elección del antihipertensivo dependerá del patrón hemodinámico. Después del egreso hospitalario, es importante continuar con la monitorización de la presión arterial, la que usualmente se normaliza dentro de las 6 semanas del puerperio. Las mujeres con hipertensión después de 6-12 semanas posparto requieren una reevaluación y probablemente tratamiento a largo plazo. 20 Las mujeres con preeclámpsia deben recibir consejería en relación al riesgo de complicaciones hipertensivas en los embarazos futuros. En general la tasa de preeclámpsia en embarazos subsecuentes es de aproximadamente el 25%, con tasas sustancialmente mayores cuando se suman otros factores de riesgo.

3.2.9.13. Pronóstico.

Se determina por la edad gestacional y la gravedad del proceso, así como de la aparición de complicaciones acompañantes propias de la patología.

El estado materno se deteriora conforme la patología avanza y el embarazo se mantiene, con la posibilidad de presentación de complicaciones.

El producto ve mermado su pronóstico conforme la edad gestacional de presentación de la enfermedad es más temprana, por los efectos adversos de la inmadurez y prematuréz fetal al presentarse la necesidad de interrupción del embarazo por agravación del proceso.

3.2.9.14. Prevención.

El origen de la preeclámpsia continúa siendo un misterio, por lo cual no se puede prevenir lo que no se conoce. Sin embargo, podemos actuar tratando de modificar el curso de la enfermedad ya instaurada, o vigilando estrictamente a las pacientes con factores de riesgo. Las modificaciones en el estilo de vida, incluyendo el reposo y la disminución del stress, la restricción de la ingesta diaria de sodio en las pacientes con hipertensión arterial crónica, y la indicación de ácido acetilsalicílico, son intervenciones que han demostrado ser eficaces. La indicación de suplementos con calcio con el fin de disminuir el riesgo de preeclámpsia sólo se justifica en comunidades con déficit en su aporte dietario (1-2-4-9-13-21).

3.2.9.15. Riesgo de recurrencia.

La posibilidad de que se repita una preeclámpsia en un segundo embarazo está en torno al 14%. Este riesgo aumenta cuando existen factores predisponentes maternos subyacentes (Ej. síndrome antifosfolípido, trombofilias, hipertensión crónica, nefropatía, patología autoinmune, etc), preeclámpsia haya sido de inicio precoz. Así, el riesgo de recurrencia en una primípara con preeclámpsia de inicio antes de las 30 semanas, es del 40% en un próximo embarazo.

Respecto a las implicaciones de salud futuras, aunque la tensión arterial y la proteinuria suelen normalizarse completamente tras el parto, aquellas mujeres que han padecido una preeclámpsia o una hipertensión gestacional transitoria presentan mayor riesgo de desarrollar en el futuro una hipertensión crónica. (1-2-4-9-11-21)

3.3. FUNDAMENTACIÓN LEGAL

Según la Constitución de la República del Ecuador del Régimen del Buen Vivir en el capítulo primero de la sección segunda en cuanto a salud, art. 358.

Manifiesta que: el sistema nacional de salud tiene por finalidad el desarrollo, protección y recuperación de las capacidades potenciales para una vida saludable e integra individual y colectiva, reconociendo la diversidad social y cultural.

Según el Artículo 167 del Código de la Salud, la atención médica es la aplicación de los recursos técnicos para el diagnóstico, tratamiento y rehabilitación de los enfermos físicos y mentales, comprendiendo la atención del embarazo y del parto.

El Ministerio de Salud Pública del Ecuador, en el Marco del cumplimiento de los objetivos del Milenio Nacional de Salud (Reducir la tasa de mortalidad materna en tres cuartas partes para 2015.) y Derechos Sexuales y Reproductivos y en el cumplimiento de su función rectora de conducir, regular y promover intervenciones asistenciales de calidad, tendientes a la satisfacción de las necesidades de la salud de la población, proporciona al personal de salud un instrumento técnico y normativo que pudiera mejorar la atención del parto y posparto a las parturientas y resolver los riesgos y patologías que podría manifestar durante la gestación, respetando sus costumbres y culturas reduciendo la muerte materna-neonatal.

4. METODOLOGIA

4.1. LOCALIZACIÓN Y TEMPORALIZACIÓN

El presente trabajo de investigación se realizó en el servicio de ginecología del Hospital José María Velasco Ibarra del Tena, en el período Enero 2008 - julio del 2009.

4.2. IDENTIFICACIÓN Y DEFINICIÓN DE VARIABLES

4.2.1. Identificación de variables

- Incidencia.
- Características socio-demográficas en pacientes preeclámpticas:
 - Edad:
 - 15 – 19 a.
 - 20 – 24 a.
 - 25 – 29 a.
 - 30 – 34 a.
 - > 35 a.
 - Ocupación: Agricultor, comerciante, estudiante, quehaceres domésticos.
 - Nivel de instrucción: Analfabeta, primaria incompleta, primaria completa, secundaria incompleta, secundaria completa, superior.
 - Estado civil: Soltera, casada, unión libre, divorciada, viuda.
 - Procedencia: Urbano, rural.

- Factores de Riesgo:
 - Hipertensión arterial
 - Antecedente de Preeclámpsia.
 - Diabetes Mellitus
 - Enfermedad renal
 - Nuliparidad
 - Embarazo múltiple
 - Ausencia o deficiente control prenatal
- Edad < de 18 y >de 35 años

- Antecedentes Gineco obstétricos.
 - Gestas.
 - Paridad.
 - Edad Gestacional.
 - Edad gestacional.
 - Control prenatal
 - Vía de finalización del embarazo actual.

- Pruebas de función renal:
 - Urea
 - Creatinina
 - Ácido úrico
 - Diuresis
 - Tensión arterial

4.2.2. Definición de variables

- **Incidencia.-** Número de casos nuevos de pacientes preeclámpticas con riesgo de insuficiencia renal aguda.
- **Características demográficas en pacientes preeclámpticas:**
 - **Edad.-** Tiempo transcurrido que va desde el nacimiento hasta los años cumplidos de vida en que se realiza el corte.
 - 15 – 19 a.
 - 20 – 24 a.
 - 25 – 29 a.
 - 30 – 34 a.
 - > 35 a.
 - **Nivel de instrucción.-** Grado de nivel cultural alcanzado, desde experiencia (saber vulgar) hasta lo obtenido a través de curso lectivo. Analfabeta, primaria incompleta, primaria completa, secundaria incompleta, secundaria completa, superior.
 - **Estado civil.-** Tipo de enlace establecido por una pareja. Soltera. Casada. Divorciada. Viuda. Unión libre
 - **Ocupación.-** Trabajo, empleo u oficio. Agricultor, comerciante, estudiante, quehaceres domésticos.
 - **Procedencia.-** Origen de una determinada persona desde el punto de vista geográfico. Urbano, rural.
- **Factores de riesgo:** Elemento (s) capaces de incrementar la posibilidad de presentar o desarrollar preeclámpsia.
 - Hipertensión arterial
 - Antecedente de Preeclámpsia.
 - Diabetes Mellitus

- Enfermedad renal
- Nuliparidad
- Embarazo múltiple
- Ausencia o deficiente control prenatal
- Edad < de 18 y >de 35 años
- **Antecedentes Gineco obstétricos.**
 - **Gestas:** Números de embarazos que ha tenido la mujer, excepto el actual.
 - **Paridad.** Número de hijos nacidos vivos y fetos muertos, posterior de 20 semanas.
 - **Nulípara.-** Es la mujer que nunca ha parido por vía vaginal, una mujer puede tener uno, dos o más niños por cesárea y ella será nulípara.
 - **Múltipara.-** Es la mujer que ha tenido dos o más niños por vía vaginal.
 - **Primípara.-** Es la mujer que ha tenido un niño por vía vaginal.
 - **Gran múltipara.-** Es una mujer que ha tenido más de cinco parto por vía vaginal.
 - **Control prenatal.-** Asistencia de forma periódica y regular de la embarazada a la evaluación de su embarazo.
 - **Edad Gestacional:** Duración de la gestación, se mide a partir del primer día del último período menstrual normal y se expresa en días o semanas completas.
 - 20 – 24 sem.
 - 25 – 29 sem.
 - 30 – 34 sem.
 - > de 35 sem.

- **Vía de finalización del embarazo actual.** Vía por la cual terminó el embarazo anterior.
 - **Vaginal:** Es la expulsión del producto de gestación por vía vaginal ya sea vivo o muerto.
 - **Cesárea:** Es la extracción del producto de gestación por vía abdominal ya sea vivo o muerto.
- **Pruebas de función renal:**
 - **Urea.-** Resulta de la diseminación de aminoácidos. Sus valores normales oscila entre 10-50 mg/dl.
 - **Creatinina.-** Resultante del desdoblamiento de fosfato de creatina. Se encuentran aumentados en deficiencias de la función renal, obstrucción del conducto urinario, gigantismo, acromegalia, esta disminuido en casos de distrofia muscular y miastenia grave. Sus valores normales oscila entre 0.5-1.2 mg/dl.
 - **Acido úrico.-** Resultante del catabolismo de ácidos nucleídos. Esta aumentado en deficiencias de la función renal, gota, metástasis cancerosas, choque, inanición. Disminuido en las hemorragias, hemólisis, anemia, sobrehidratación. Sus valores normales oscila entre 2.0-7.0 mg/dl
 - **Diuresis.-** Volumen urinario excretado en 24 horas de 1 a 2 litros considerados como valores normales.
 - **Anuria.-** Diuresis en 24 horas inferior a 100ml
 - **Oliguria.-** Diuresis en 24 horas inferior a 500ml
- **Tensión arterial.-** Fuerza que ejerce la sangre contra las paredes de los vasos sanguíneos, debido a la contracción cardiaca y con la influencia de la elasticidad de las paredes vasculares, en clínica es la medida de la presión que hay en las arterias en la sístole y luego en la diástole ventricular.

4.2.3. Operacionalización de Variables

Matriz de Operacionalización de variables

VARIABLE	CATEGORIA	INDICADORES
Incidencia	Pacientes preeclámpticas con riesgo de insuficiencia renal aguda	Porcentaje de pacientes preeclámpticas con riesgo de insuficiencia renal aguda
Características Socio-demográficas de las gestantes	<p>Edad.</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ 15 – 19 a. ▪ 20 – 24 a. ▪ 25 – 29 a. ▪ 30 – 34 a. ▪ > 35 a. <p>Nivel de instrucción</p> <ul style="list-style-type: none"> • Analfabeta • Primaria incompleta • Primaria completa • Secundaria incompleta • Secundaria completa • Superior <p>Estado civil</p> <ul style="list-style-type: none"> • Soltera • Casada • Divorciada • Viuda • Unión libre <p>Ocupación</p> <ul style="list-style-type: none"> • Agricultora • Comerciante • Estudiante • Quehaceres Domésticos <p>Procedencia</p> <ul style="list-style-type: none"> • Urbano • Rural 	Porcentaje %
Factores de Riesgo.	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Hipertensión arterial ▪ Antecedente de Preeclámpsia. ▪ Diabetes Mellitus ▪ Enfermedad renal 	%

	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Nuliparidad ▪ Embarazo múltiple ▪ Ausencia o deficiente control prenatal ▪ Edad < de 18 y > de 35 años 	
Antecedentes gineco obstétricos	<p>Gestas</p> <ul style="list-style-type: none"> • Número <p>Paridad</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Nulípara ▪ Primípara ▪ Multípara ▪ Gran Multípara <p>Control Prenatal</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Si ▪ No <p>Edad Gestacional</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ 20 – 24 sem. ▪ 25 – 29 sem. ▪ 30 – 34 sem. ▪ > de 35 sem. <p>Vía de finalización del embarazo actual.</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Vía vaginal. ▪ Vía cesárea. 	<p>Número</p> <p>%</p> <p>%</p>
Pruebas de función renal	<p>Urea</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Consignado ▪ No consignado <p>Creatinina</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Consignado ▪ No consignado <p>Ácido úrico</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Consignado ▪ No consignado <p>Diuresis</p> <ul style="list-style-type: none"> • Normal • Oliguria • Anuria 	<p>%</p> <p>%</p> <p>%</p> <p>%</p>
Presión Arterial	<p>Leve</p> <ul style="list-style-type: none"> • >140 0 <160 / >90 o <110 mmHg. <p>Severa</p> <ul style="list-style-type: none"> • >160/>110 mmHg. 	<p>%</p>

4.3. TIPO Y DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN

El presente trabajo de investigación es un estudio de:

- Tipo: Descriptivo

- Secuencia: Transversal

- Tiempo: Retrospectivo

4.4. POBLACIÓN Y MUESTRA

Población

En el presente estudio se incluyó a las mujeres entre los 15 a 45 años de edad con diagnóstico de preeclámpsia ingresadas en el servicio de ginecología del hospital José María Velasco Ibarra en el periodo comprendido entre enero del 2008 a julio del 2009.

Muestra

Está constituida por 43 pacientes ingresadas en el servicio de ginecología de dicho hospital con diagnóstico de preeclámpsia.

4.5. DESCRIPCIÓN DE PROCEDIMIENTOS

4.5.1. Técnicas e instrumentos de recolección de Datos

Previa autorización del Director del Hospital José María Velasco Ibarra del Tena, se realizó la recolección de datos de las pacientes ingresadas al servicio de ginecología en el período enero 2008 a julio 2009, con el diagnóstico de preeclámpsia.

Las técnicas que se emplearon en la recolección de información fueron las siguientes:

- Observación Directa
- Internet: Será utilizada información de autores protagonistas de trabajos con respecto al riesgo de insuficiencia renal aguda en pacientes preeclámplicas, se recurrirá específicamente a las conclusiones.
- Historia Clínica: Es un documento, el cual surge en el contacto entre el equipo de salud y los usuarios. Además contiene datos clínicos que tengan relación con la situación actual del paciente, antecedentes personales y familiares, sus hábitos, y todo aquello vinculado con su salud bio-psicosocial. También incluye el proceso evolutivo, tratamiento y recuperación.

Se revisará cada una de las historias clínicas para obtener información y se realizará una base de datos. Se excluirá las historias clínicas de pacientes que fueron atendidas primariamente en otro centro de salud e historias clínicas incompletas.

Los datos del formulario del proyecto serán revisados y supervisados por el asesor metodológico de la tesis.

4.5.2. Técnicas de Procesamientos y análisis de Datos

Para el análisis de datos, se empleo lo siguiente:

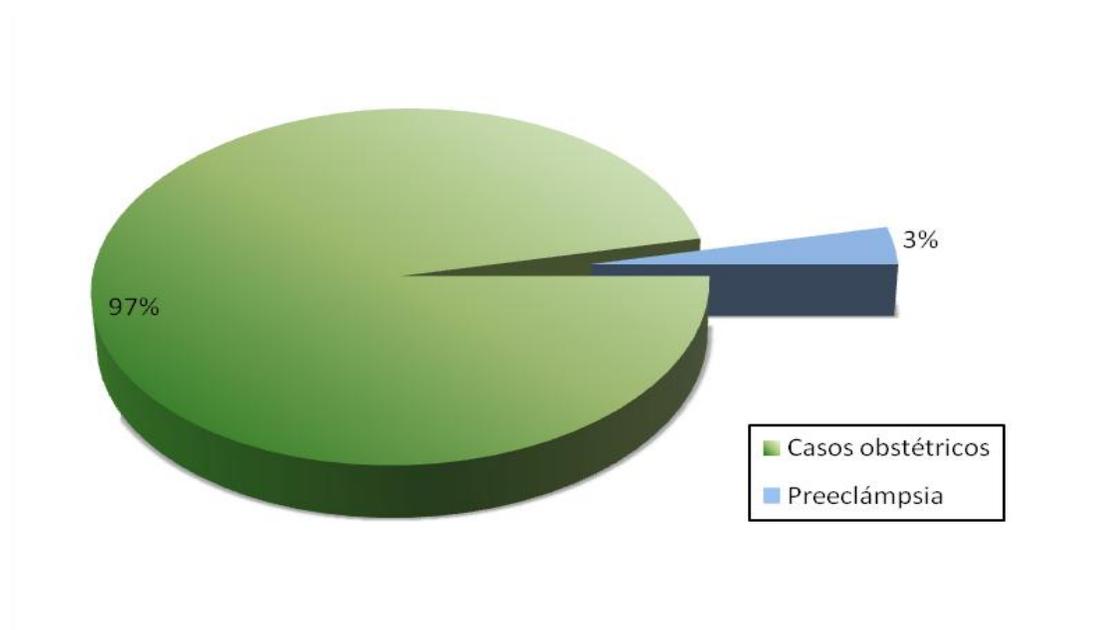
- Colección la información adquirida.
- Revisión de la información recopilada
- Clasificación en base al marco teórico.
- Tabulación de los datos obtenidos.
- Interpretación de los resultados mediante cuadros, gráficos estadísticos en el programa Microsoft Excel 2007, EPI 6. como: barras, pasteles según la valoración y los objetivos planteados dentro de la investigación.
- Después de confeccionado los cuadros se analiza los resultados
- Realización de conclusiones y recomendaciones
- Se elaboro la presentación del informe final.

5. RESULTADOS Y ANÁLISIS

TABLA 1: INCIDENCIA DE RIESGO DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN PACIENTES PREECLAMPTICAS EN EL HJMVI, TENA ENERO 2008-JULIO 2009.

PATOLOGÍAS	N	%
Casos obstétricos	1207	97
Preeclámpsia	43	3
TOTAL	1250	100

GRÁFICO 1: INCIDENCIA DE RIESGO DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN PACIENTES PREECLAMPTICAS EN EL HJMVI, TENA ENERO 2008-JULIO 2009.



Fuente: Historias Clínicas

Elaborado Por: Luis Gusqui

Durante el periodo de enero del 2008 a julio del 2009 en el Hospital José María Velasco Ibarra se atendieron 1250 casos obstétricos, 43 fueron embarazos preeclámpticos determinando una incidencia del 3%, de los cuales 12 pacientes presentaron riesgo de insuficiencia renal de causa prerrenal lo que corresponde al 27%.

Lo que no coincide con un estudio retrospectivo que se realizó con pacientes que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos Obstétricos del Hospital de Ginecología y Obstetricia del Instituto Materno Infantil del Estado de México, por un lapso de 24 meses (enero 2001 a diciembre 2002) con diagnóstico de preeclámpsia, ingresaron 587 pacientes, 423 tuvieron preeclámpsia que corresponde al 72% y en 16 de éstas se documentó insuficiencia renal aguda 2.7% (seis requirieron diálisis peritoneal 1.01%). La insuficiencia renal aguda se asoció a síndrome de HELLP en 9 casos con el 1.5% a óbito fetal en 5 con el 0.8% y a hematoma hepático en uno que correspondió al 0.1%. (23).

Díaz de León publicó su experiencia de trece años en una unidad de cuidados intensivos obstétricos de México y que representó el 5.5 por ciento, posteriormente Vitelio Velasco en una recopilación de los comités de mortalidad materna con una casuística de diez años reporta que la insuficiencia renal aguda representó la quinta causa directa de defunción con un 8.4 por ciento (4). Briones en 1999 publicó una prevalencia de insuficiencia renal aguda asociada a preeclámpsia del 11.8 por ciento durante un periodo de 36 meses de una unidad de cuidados intensivos obstétricos, destacando que el 19 por ciento recibió tratamiento dialítico (23).

Un estudio noruego del Hospital Universitario Haukeland en Bergen concluye que las mujeres que desarrollan preeclámpsia durante el embarazo tienen mayor riesgo de presentar insuficiencia renal más adelante, aunque el riesgo absoluto es pequeño. Los

investigadores analizaron a más de 570.000 mujeres que tuvieron un primer parto entre 1967 y 1991. Observaron que 477 (0.08%) desarrollaron Insuficiencia renal en un promedio de 17 años tras el primer embarazo, lo que supone una tasa de 3,7 casos/100.000 mujeres/año. (16).

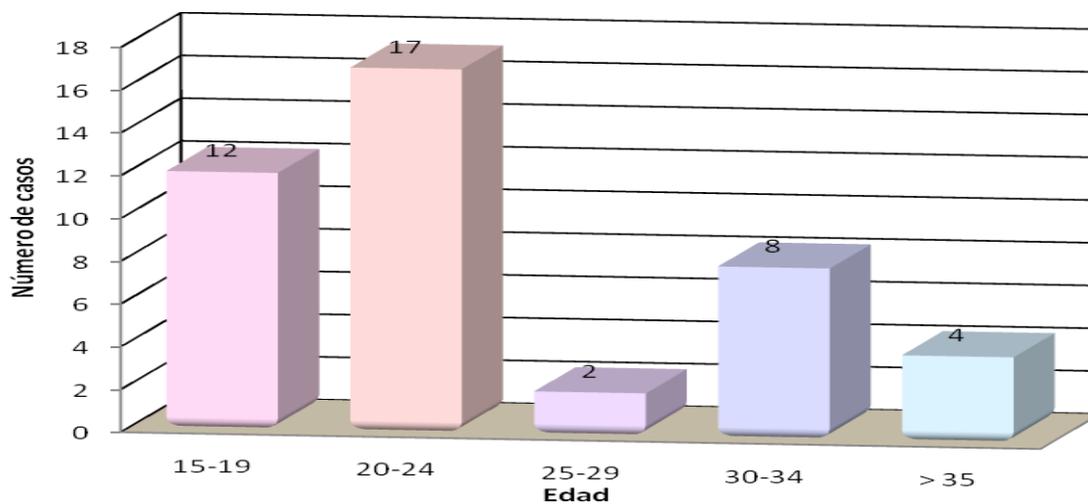
Esta diferencia de la incidencia de insuficiencia renal aguda en el Hospital José María Velasco Ibarra con estos estudios se debe a que en muchas ocasiones no se cuentan con datos de laboratorio para descartar daño renal en este tipo de pacientes ya sea por la mala calidad de los equipos de laboratorio, o por la escasos de reactivos, que conjuntamente con la falta de protocolos de manejo acerca de esta patología conllevan a confusiones y retrasos en el diagnóstico e instauración del tratamiento adecuado y con el inadecuado seguimiento conducen a un incremento de su incidencia.

CARACTERÍSTICAS SOCIO-DEMOGRÁFICAS

TABLA 2: DISTRIBUCIÓN DE LA PREECLÁMPSIA SEGÚN LA EDAD EN EL HJMVI, TENA ENERO 2008-JULIO 2009.

EDAD	N	%
15-19	12	28
20-24	17	39
25-29	2	5
30-34	8	19
> 35	4	9
TOTAL	43	100

GRÁFICO 2: DISTRIBUCIÓN DE LA PREECLÁMPSIA SEGÚN LA EDAD EN EL HJMVI, TENA ENERO 2008-JULIO 2009.



Fuente: Historias Clínicas

Elaborado Por: Luis Gusqui

De las 43 pacientes sometidas a estudio podemos observar que el grupo etáreo que predominó con 39% (17 pacientes) fueron mujeres entre 20-24 años; siguiendo en frecuencia las mujeres de 15-19 años con 12 pacientes correspondiente al 28%, mujeres en edad reproductiva lo que está documentado en la literatura como factor de riesgo, la mujer en edad fértil mientras que hay menor proporción en las edades avanzadas; por lo que a partir de los 30 años la cifra no supera el 19 %, que según algunos estudios es un factor de riesgo de hasta 3 veces más de presentar enfermedad hipertensiva en el embarazo. (26)

Lo que coincide con el estudio sobre el manejo expectante de la preeclámpsia severa en embarazos lejos del término, en el servicio de alto riesgo obstétrico. Hospital Berta Calderón Roque, de Nicaragua en el 2003 en relación a la características demográficas de las pacientes en estudio: el 56.7% (92 pacientes) correspondió a mujeres de 20-29 años, siguiendo en frecuencia las mujeres de 30-34 años con 30 pacientes para 18.5%. (24).

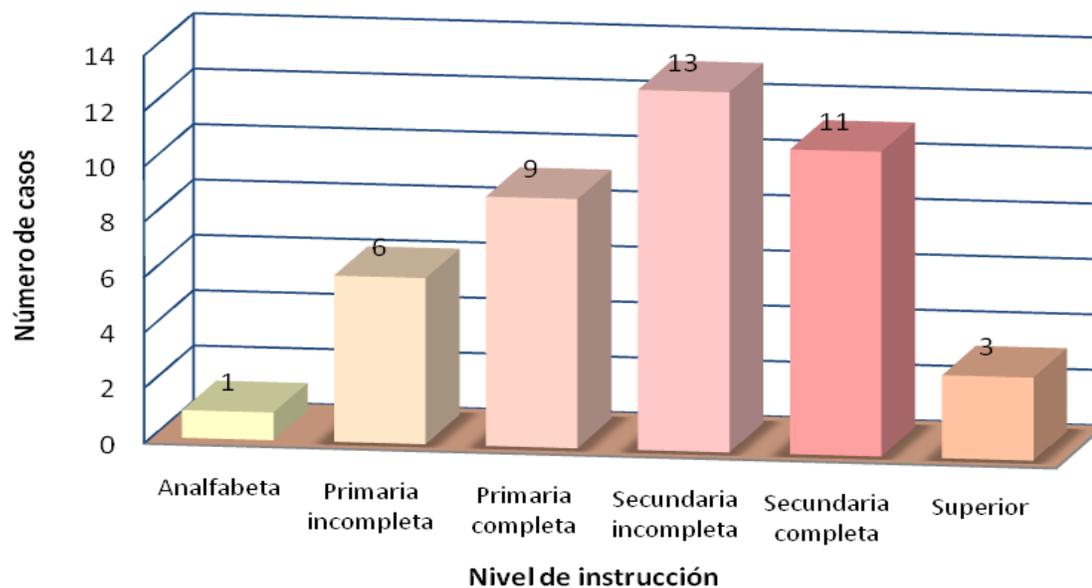
Aunque difiere un poco con el estudio de Altamirano y col. sobre el Tratamiento del Síndrome Hipertensivo Gestacional en el Hospital Bertha Calderón (HBCR) y en el Hospital Regional de Santiago (HRSJ), 2000 que encontraron el 90% de mujeres entre 15-19 años. (24).

Según mi estudio realizado se determino en el Hospital José María Velasco Ibarra que los embarazos preeclámpicos coincide con otros estudios donde la incidencia en estos grupos de edades se debe a que las pacientes no acuden a los servicios de salud para recibir orientación adecuada acerca de los diferentes métodos de planificación familiar, antecedentes de preeclámpsia, presencia de factores de riesgo y la falta de controles prenatales.

TABLA 3: DISTRIBUCIÓN DE LA PREECLÁMPSIA SEGÚN EL NIVEL DE INSTRUCCIÓN EN EL HJMVI, TENA ENERO 2008-JULIO 2009.

NIVEL DE INSTRUCCIÓN	N	%
Analfabeta	1	2
Primaria incompleta	6	14
Primaria completa	9	21
Secundaria incompleta	13	30
Secundaria completa	11	26
Superior	3	7
TOTAL	43	100

GRÁFICO 3: DISTRIBUCIÓN DE LA PREECLÁMPSIA SEGÚN EL NIVEL DE INSTRUCCIÓN EN EL HJMVI, TENA ENERO 2008-JULIO 2009.



Fuente: Historias Clínicas

Elaborado Por: Luis Gusqui

Según el nivel de instrucción las pacientes preeclámpticas presenta una mayor proporción la instrucción secundaria incompleta 30% con 13 casos, seguida por la secundaria completa con 11 casos lo que corresponde al 26 %, el 21 % culminó la primaria con 9 casos y el 14 % no concluyo sus estudios primarios con 6 casos; mientras que la proporción es baja en las opciones de escolaridad extremas así; superior 7 % y analfabeta 2%.

Estos datos coinciden con el estudio realizado por Dra. Susana Barreto en la Unidad De Cuidados Intensivos Maternos. Instituto Materno Perinatal. Lima 2000, se observo mayor predominio de la secundaria con el 70%, seguido de la primaria con un 20%, y con menor porcentaje las escolaridades extremas: superior 8% y analfabeto un 1.3%.(26).

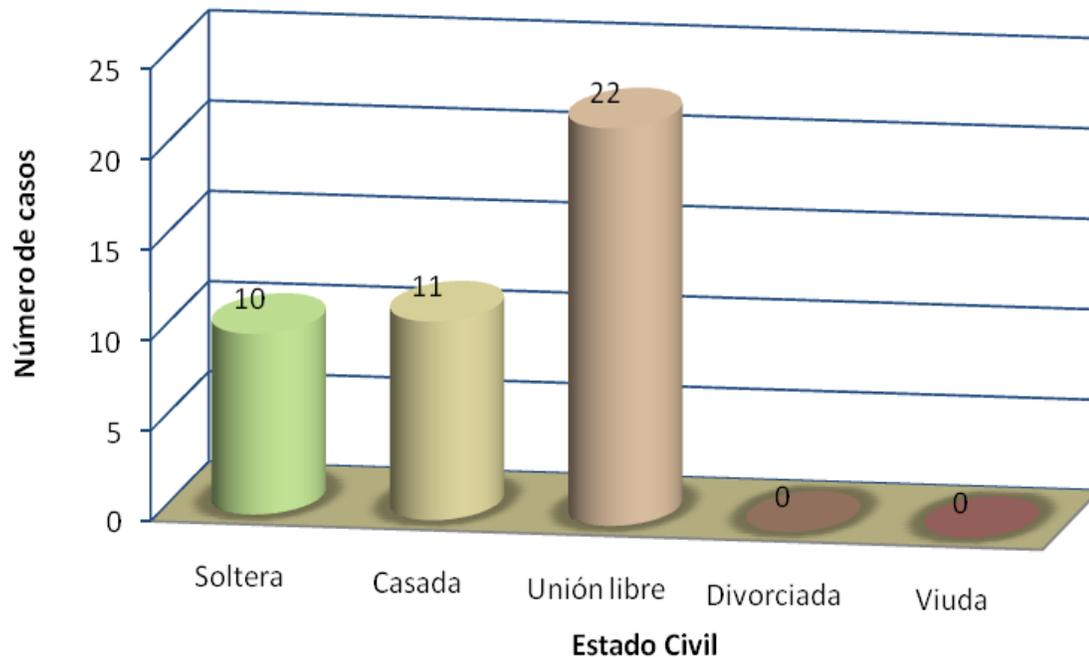
Pero no coincide con el estudio realizado en el Hospital Berta Calderón Roque, de Nicaragua en el 2003 El 50% (81 pacientes) tenían nivel académico de primaria, 69 pacientes para 42.5% de secundaria. (24).

Esta diferencia encontrada en el hospital José María Velasco Ibarra se debe a que la mayor parte de las pacientes no cuentan con los recursos económicos adecuados para culminar la misma, embarazos inesperados, la mala alimentación todo esto repercute en las pacientes constituyéndose un obstáculo para tener un mejor conocimiento de la enfermedad y poder acudir de forma precoz a buscar atención médica.

TABLA 4: DISTRIBUCIÓN DE LA PREECLÁMPSIA SEGÚN EL ESTADO CIVIL EN EL HJMVI, TENA ENERO 2008-JULIO 2009.

ESTADO CIVIL	N	%
Soltera	10	23
Casada	11	26
Unión libre	22	51
Divorciada	0	0
Viuda	0	0
TOTAL	43	100

GRÁFICO 4: DISTRIBUCIÓN DE LA PREECLÁMPSIA SEGÚN EL ESTADO CIVIL EN EL HJMVI, TENA ENERO 2008-JULIO 2009.



Fuente: Historias Clínicas

Elaborado Por: Luis Gusqui

Con respecto al estado civil se observa un claro dominio de la unión libre 51 % seguida por las casadas con predominio del 26% y de las solteras con un porcentaje del 23 %.

Lo que coincide con el estudio realizado en la Unidad De Cuidados Intensivos Maternos. Instituto Materno Perinatal. Lima 2000 donde la gran mayoría son convivientes (68.7%), las solteras con el 16 % seguido de las casadas representan el 14 % de casos (26).

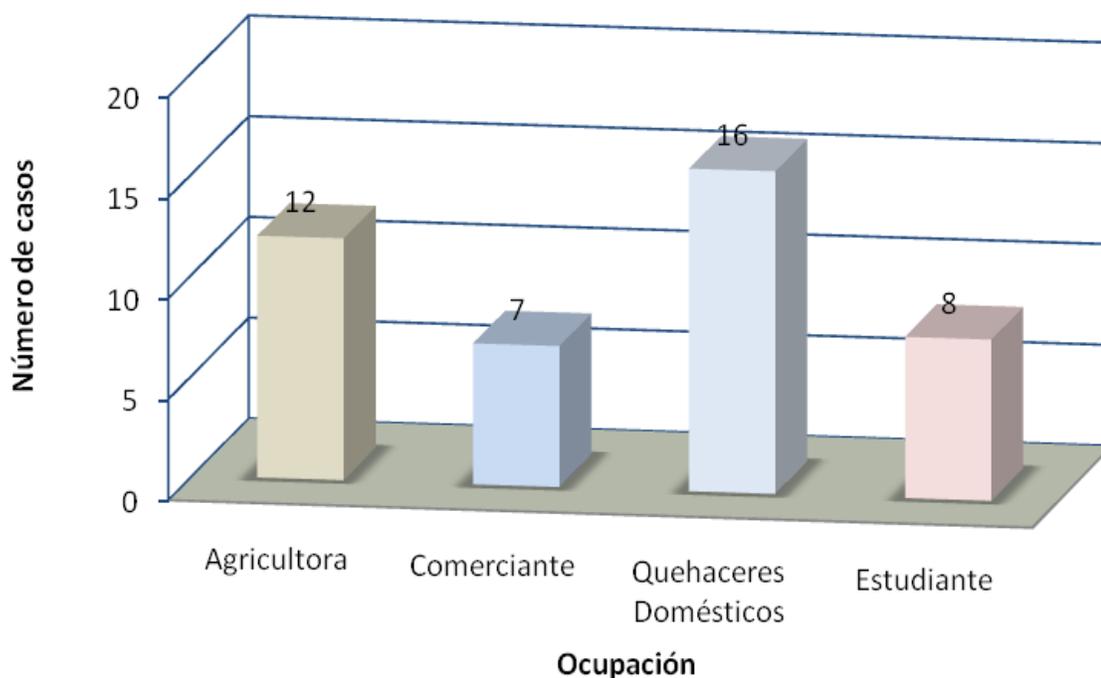
Se relaciona con el estudio realizado en el Hospital Berta Calderón Roque de Nicaragua en el 2003, el 74% (120 pacientes) su estado civil eran acompañadas, el 11.9% (19 pacientes) casadas y (23 pacientes) 14.1% solteras. (24).

En nuestra institución la alta incidencia de unión libre se debió al ambiente donde se desarrollan, a que las pacientes no quieren asumir sus responsabilidades dentro del hogar, constituyéndose una situación de inestabilidad que en cualquier momento puede disolverse, conllevando a repercusiones tanto en la salud, sociales y económicas de las mismas.

TABLA 5: DISTRIBUCIÓN DE LA PREECLÁMPSIA SEGÚN LA OCUPACIÓN EN EL HJMVI, TENA ENERO 2008-JULIO 2009.

OCUPACIÓN	N	%
Agricultora	12	28
Comerciante	7	16
Quehaceres Domésticos	16	37
Estudiante	8	19
TOTAL	43	100

GRÁFICO 5: DISTRIBUCIÓN DE LA PREECLÁMPSIA SEGÚN LA OCUPACIÓN EN EL HJMVI, TENA ENERO 2008-JULIO 2009.



Fuente: Historias Clínicas

Elaborado Por: Luis Gusqui

De acuerdo a la ocupación de las pacientes en este estudio existió un predominio de las amas de casa con el 37 %, seguido de las mujeres que se dedican a la agricultura en un 28%, la población estudiantil representa el 19 % y la comerciante con un porcentaje del 16%.

Datos que coinciden con el estudio realizado en el Hospital Berta Calderón Roque de Nicaragua en el 2003, donde el 89.5% (145 pacientes) eran amas de casa, 9 (5.5%) domésticas y 3 (2.6%) vendedoras. (24)

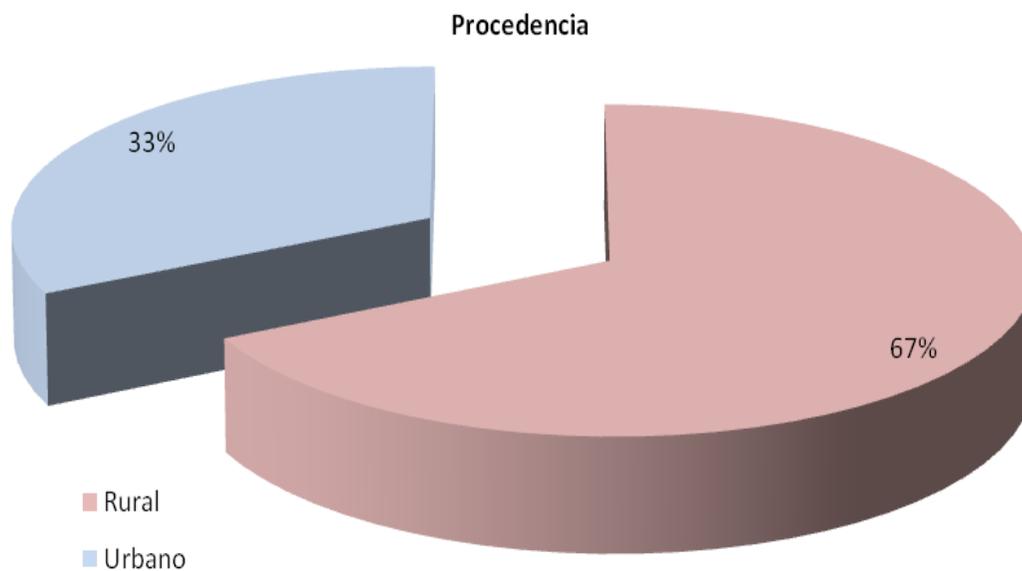
La incidencia de preeclámpsia en las amas de casa en nuestro estudio se debió a que la mayor parte de las pacientes procedían del sector rural y presentaban un bajo nivel socioeconómico conjuntamente con los embarazos inesperados y las uniones libres constituyeron un gran obstáculo para que las pacientes lleguen a culminar sus estudios dedicándose a las labores dentro del hogar motivo por el cual no le permitía a la paciente tener acceso a los centros de atención de salud.

En relación a la ocupación también está descrito en la literatura como factor de riesgo con un aumento de 2 a 3 veces mayor para presentar Preeclámpsia, sobre todo en trabajos de tensión y stress. (9).

TABLA 6: DISTRIBUCIÓN DE LA PREECLÁMPSIA SEGÚN EL LUGAR DE PROCEDENCIA EN EL HJMVI, TENA ENERO 2008-JULIO 2009.

PROCEDENCIA	N	%
Rural	29	67
Urbano	14	33
TOTAL	43	100

GRÁFICO 6: DISTRIBUCIÓN DE LA PREECLÁMPSIA SEGÚN EL LUGAR DE PROCEDENCIA EN EL HJMVI, TENA ENERO 2008-JULIO 2009.



Fuente: Historias Clínicas

Elaborado Por: Luis Gusqui

Según la procedencia el mayor porcentaje de las pacientes provienen del área rural con el 67% correspondiente a 29 casos, seguido por el sector urbano con el 33 %.

Coincidiendo con el estudio realizado en el Hospital “Dr. Aurelio Valdivieso” de la ciudad de Oaxaca, donde el grupo más numeroso corresponde a las pacientes que provienen del área rural con 70 casos correspondiente a un 55% y 57 casos que fueron del área urbana correspondiente a un 45%. (25).

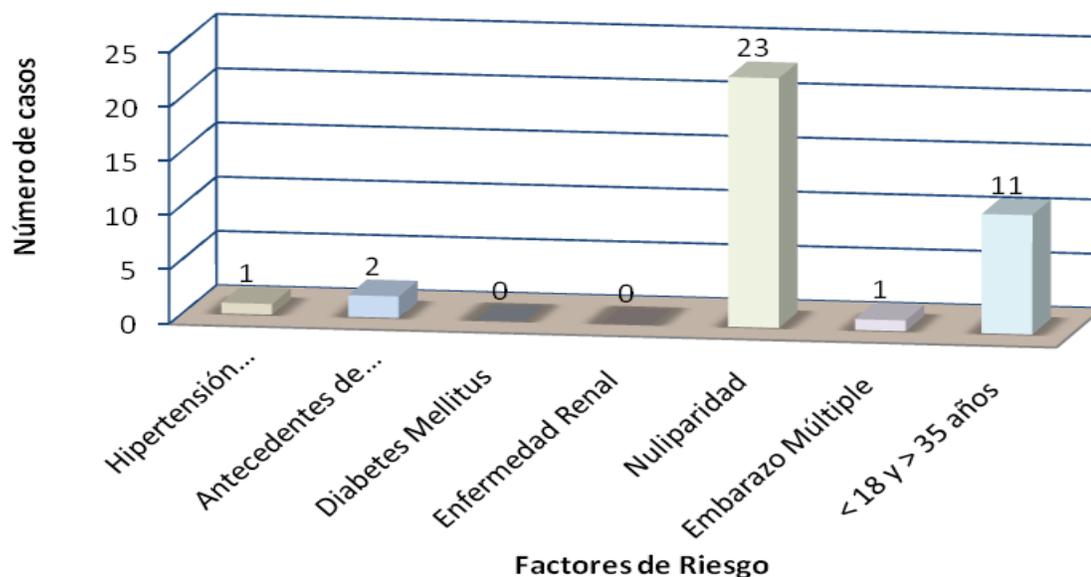
Lo cual no coincide con el estudio realizado en el Hospital Berta Calderón Roque de Nicaragua en el 2003 donde el 90.1% (119 pacientes) procedían del área urbana y el 9.9% (43) del área rural. (24).

La diferencia en nuestro estudio se debió a que las personas de dicho sector no cuenta con todos los servicios básico, centro de atención de salud que se encuentre laborando diariamente para brindar una mejor atención a las pacientes, la falta de transporte, vías de acceso, carreteras en mal estado dichos factores influye a que las pacientes no acudan a los servicios de salud para su control adecuado.

TABLA 7: FACTORES DE RIESGO EN PACIENTES PREECLÁMPTICAS EN EL HJMVI, TENA ENERO 2008-JULIO 2009.

FACTORES DE RIESGO	N	%
Hipertensión Arterial	1	3
Antecedentes de preeclámpsia	2	5
Diabetes Mellitus	0	0
Enfermedad Renal	0	0
Nuliparidad	23	60
Embarazo Múltiple	1	3
< 18 y > 35 años	11	29
TOTAL	38	100

GRÁFICO 7: FACTORES DE RIESGO EN PACIENTES PREECLÁMPTICAS EN EL HJMVI, TENA ENERO 2008-JULIO 2009.



Fuente: Historias Clínicas

Elaborado Por: Luis Gusqui

Dentro de los factores predisponentes presentes en las pacientes encontramos una mayor incidencia en nulíparas con 60% de los casos lo cual concuerda con las literaturas donde reportan que la nuliparidad es una condición definida como factor de riesgo para Preeclámpsia presentando una susceptibilidad de 6-8 veces mayor, seguido de edades extremas < 18 y > 35 años con un porcentaje del 29 %, mujeres en edad reproductiva lo que está documentado en la literatura como factor de riesgo, la mujer en edad fértil, pacientes mayores de 40 años con esta patología, que según algunos estudios es un factor de riesgo de hasta 3 veces más de presentar enfermedad hipertensiva en el embarazo(8).

Con antecedentes de preeclámpsia en 2 pacientes (5%) lo que constituyó un riesgo sustancial de volver a presentarlo nuevamente, toda mujer con historia de Preeclámpsia previa debe considerarse con alto riesgo en embarazos subsiguientes, en particular si la presentó antes de las 30 semanas por las repercusiones que conlleva tanto para la madre como para el recién nacido, sugieren que el genotipo materno es responsable de ser portador de una susceptibilidad a desarrollar la preeclámpsia, aunque no se ha determinado un gen responsable. La preeclámpsia en familiares de primer grado se asocia a un aumento de riesgo de 3 a 4 veces. Cuando los dos padres son producto de un embarazo complicado por preeclámpsia, sus hijos tienen una mayor posibilidad de padecerla a su vez (3-9-10) , el embarazo múltiple (3%), hipertensión arterial crónica (3%), no se reporto casos de diabetes e insuficiencia renal. Todos estos referidos por la literatura como factores de riesgo potenciales para desarrollar Preeclámpsia.

Estos datos no coinciden con el estudio realizado en el Hospital Berta Calderón Roque de Nicaragua en el 2003 se encontró como factores predisponentes presentes en las pacientes el ser Primigesta en 63 pacientes (38.8%), antecedentes de síndrome hipertensivo gestacional (SHG) en 28 pacientes (17.2%), antecedentes de infección de vías urinarias (IVU) en 16 pacientes (9.8%), el ser multigesta en 11 pacientes (6.7%), la obesidad y ser

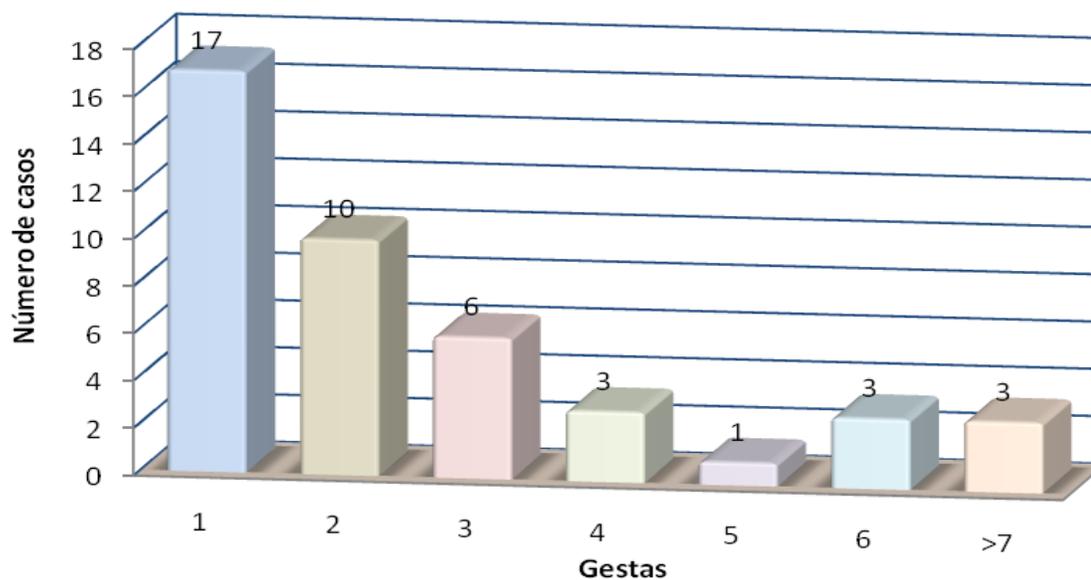
madre con edad materna avanzada con 10 pacientes cada una (6.2% respectivamente); una cesárea anterior en 9 pacientes (5.5%) y la no realización de CPN en 8 pacientes (5.3%).(24).

Tampoco coincide con el estudio realizado en el Hospital "Dr. Aurelio Valdivieso" de la ciudad de Oaxaca, encontrándose en 11 pacientes hipertensión arterial sistémica (8.6%), dos casos de diabetes mellitus (1.5%) y una paciente con otra complicación diferente. Vida sexual activa de 15 a 20 años con 76 pacientes (59.8%), de 21 a 25 años con 23 casos (18.11%), de 31 a 35 años con 2.4%. El número de parejas sexuales. El 88.9% tenían una pareja sexual, con 113 casos, 8 de ellas tuvieron dos o mas parejas sexuales 6.2% y fue el grupo menos afectado. (25).

TABLA 8: GESTAS EN PACIENTES PREECLÁMPTICAS EN EL HJMVI, TENA ENERO 2008-JULIO 2009.

GESTAS	N	%
1	17	40
2	10	23
3	6	14
4	3	7
5	1	2
6	3	7
>7	3	7
TOTAL	43	100

GRÁFICO 8: GESTAS EN PACIENTES PREECLÁMPTICAS EN EL HJMVI, TENA ENERO 2008-JULIO 2009.



Fuente: Historias Clínicas

Elaborado Por: Luis Gusqui

Con respecto al número de gestas se observa un predominio de las primigestas con un 40% (17 casos) a igual que las nulíparas constituyen un importante factores de riesgo para el desarrollo de preeclámpsia, seguido por las segundigestas con un 23 %; con porcentajes progresivamente menores a medida que aumenta el número de gestas, esto se debe a que las pacientes durante su embarazo preeclámpico crea anticuerpos contra antígenos fetales de esta manera la madre quedará inmunizada para futuros embarazos.

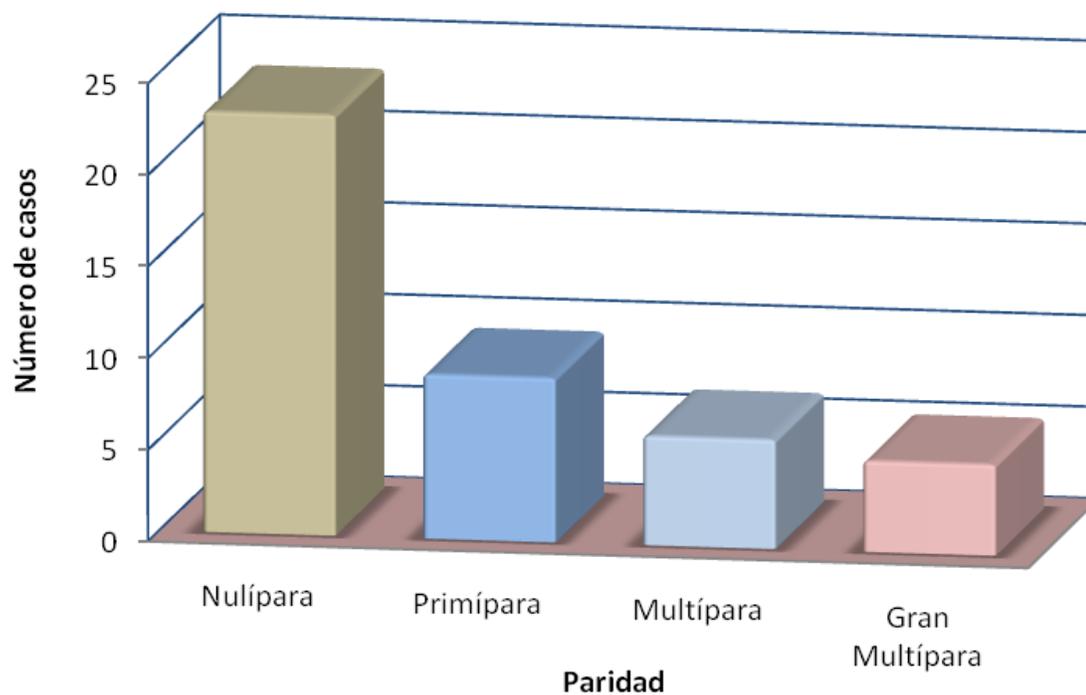
La estadística obtenida en nuestro hospital coincide con el estudio realizado en el Hospital Berta Calderón Roque de Nicaragua en el 2003 en las cuales hay predominio de 75 pacientes (46.2%) eran nulíparas, 54 pacientes (33.3%) se encontraban en el grupo de los que habían tenido de 1-2 partos, 14 pacientes (8.6%) de 3-4 partos y 19 pacientes (11.9%) mayor o igual a 5 partos (24).

Otro estudio realizado en el Hospital "Dr. Aurelio Valdivieso" de la ciudad de Oaxaca, reportó que las pacientes primigestas representan el grupo más afectado por la preeclámpsia con 65 casos (51.2%), de 2-4 embarazos con 40 casos (31.5%), y el grupo menos afectado fue el de 5 y más embarazos 17.3% con 21 casos (25).

TABLA 9: PARIDAD EN PACIENTES PREECLÁMPTICAS EN EL HJMVI, TENA ENERO 2008-JULIO 2009.

PARIDAD	N	%
Nulípara	23	53
Primípara	9	21
Múltipara	6	14
Gran Múltipara	5	12
TOTAL	43	100

GRÁFICO 9: PARIDAD EN PACIENTES PREECLÁMPTICAS EN EL HJMVI, TENA ENERO 2008-JULIO 2009.



Fuente: Historias Clínicas

Elaborado Por: Luis Gusqui

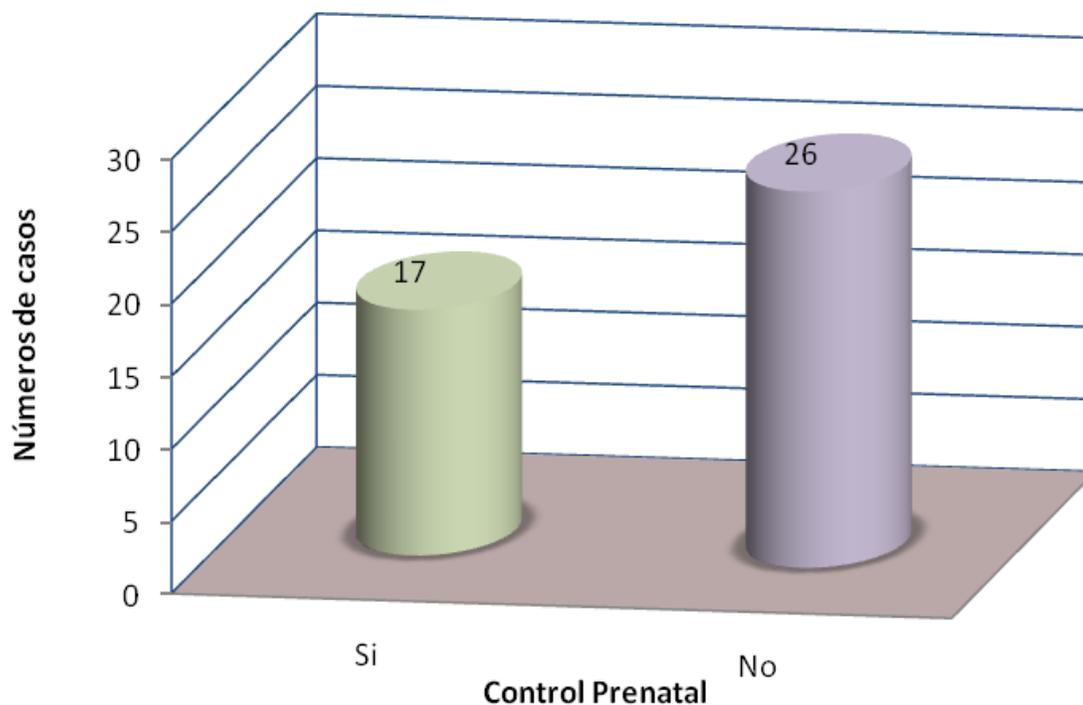
Se observa un predominio de nulíparas (23 casos), seguido de las primíparas con (9 casos) concuerda con las literaturas donde reportan que la nuliparidad es una condición definida como factor de riesgo para Preeclámpsia presentando una susceptibilidad de 6-8 veces mayor se ha pensado en la asociación a la creación de anticuerpos maternos contra antígenos fetales, que inmunizarían a la gestante para futuros embarazos(3-9-10), en comparación con las múltipara (6 casos) y gran múltiparas (5 casos) .

Coincidiendo con el estudio realizado en el Hospital Berta Calderón Roque de Nicaragua en el 2003, donde se encuentra mayor incidencia de nuliparidad con 46.2% (75 pacientes) el 17.9% (29 pacientes) bigestas, 20.9% (34 pacientes) trigestas y 28 pacientes (20.5%) multigestas y gran multigestas. (24)

TABLA 10: CONTROL PRENATAL EN PACIENTES PREECLÁMPTICAS EN EL HJMVI, TENA ENERO 2008-JULIO 2009.

CONTROL PRENATAL	N	%
Si	17	40
No	26	60
TOTAL	43	100

GRÁFICO 10: CONTROL PRENATAL EN PACIENTES PREECLÁMPTICAS EN EL HJMVI, TENA ENERO 2008-JULIO 2009.



Fuente: Historias Clínicas

Elaborado Por: Luis Gusqui

Respecto al control prenatal el 40 % se realizó controles prenatales y el 60 % no se realizó controles prenatales pero no se especificó si fue adecuado o si fue deficiente e inadecuado.

Lo que no coincide con el estudio realizado en el Hospital Berta Calderón Roque de Nicaragua en el 2003, donde el 86.4% (140 pacientes) se realizaron controles prenatales (CPN) y el 13.6% (22 pacientes) no se realizó. (24).

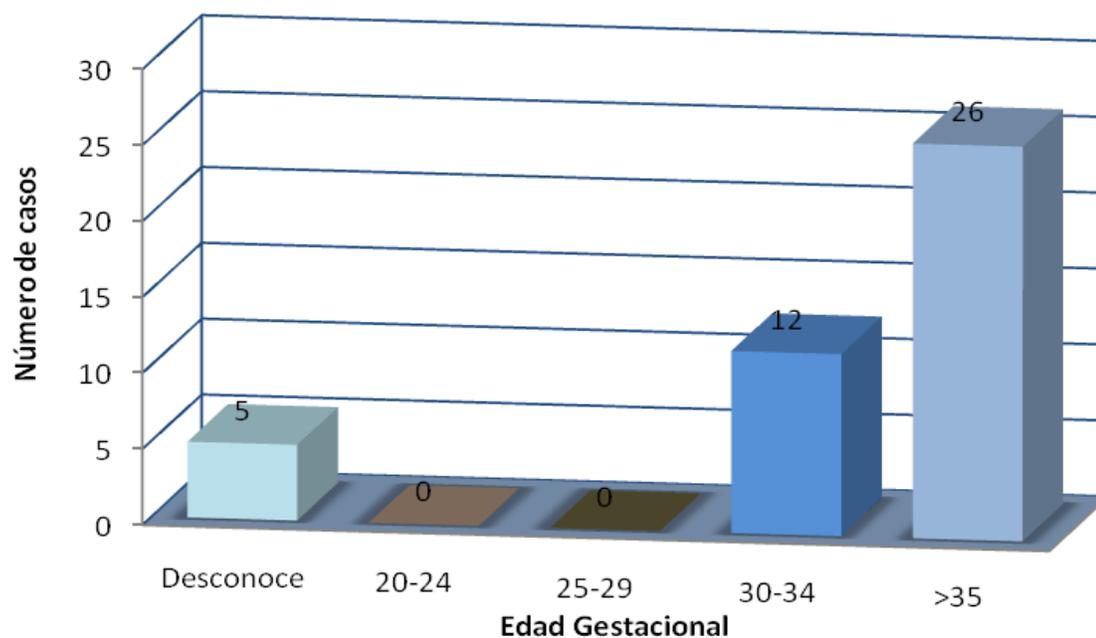
No existe concordancia con el estudio realizado en el Hospital "Dr. Aurelio Valdivieso" de la ciudad de Oaxaca se encontró que el mayor número de pacientes afectados se encuentra dentro del grupo de aquellas que recibieron cuidados prenatales durante su embarazo con 73 casos (57.4%), 28 casos no recibieron atención prenatal (22%) y en 26 expedientes no se consigna este dato (25).

La mayor incidencia de preeclampsia en las pacientes que no se realizaron controles prenatales se debió a que muchas de las pacientes presentan dificultades para acceder a los servicios de salud, dentro de los cuales tenemos, las Factores socioculturales deficientes, bajo nivel de escolaridad, familiares, transporte y las esperas para recibir atención medica, debiéndose señalar que en nuestras pacientes el diagnóstico de preeclampsia fue un diagnóstico tardío, debido en parte al control prenatal inadecuado.

TABLA 11: DISTRIBUCIÓN DE LA PREECLÁMPSIA SEGÚN EDAD GESTACIONAL POR FUM EN EL HJMVI, TENA ENERO 2008-JULIO 2009.

EDAD GESTACIONAL	N	%
Desconoce	5	12
20-24	0	0
25-29	0	0
30-34	12	28
>35	26	60
TOTAL	43	100

GRÁFICO 11: DISTRIBUCIÓN DE LA PREECLÁMPSIA SEGÚN EDAD GESTACIONAL POR FUM, EN EL HJMVI, TENA ENERO 2008-JULIO 2009.



Fuente: Historias Clínicas

Elaborado Por: Luis Gusqui

En lo concierne a edad gestacional se observa un predominio > 35 semanas de gestación con un 60 % de los casos, seguido por un 28 % entre las 30 y 34 semanas de gestación. Se debe considerar que un 12% de la población en estudio desconoce la fecha de su última menstruación debió a que las mujeres presentaban ciclos irregulares, se encontraban en período de lactancia.

Relacionándose con el estudio realizado en el Hospital "Dr. Aurelio Valdivieso" de la ciudad de Oaxaca donde la mayor frecuencia de la enfermedad se encontró en embarazos a término entre las 37-41 semanas de gestación con 63 casos (49.6%). (25).

En otro estudio realizado en el Hospital Berta Calderón Roque de Nicaragua en el 2003 se demostró la relación a la edad gestacional el 67.2% (110 pacientes) se encontraba entre 33-35 semanas y el 32.2% (52 pacientes) entre 25-32 semanas, lo que permitió la selección de pacientes para el manejo expectante en embarazos lejos del término. (24).

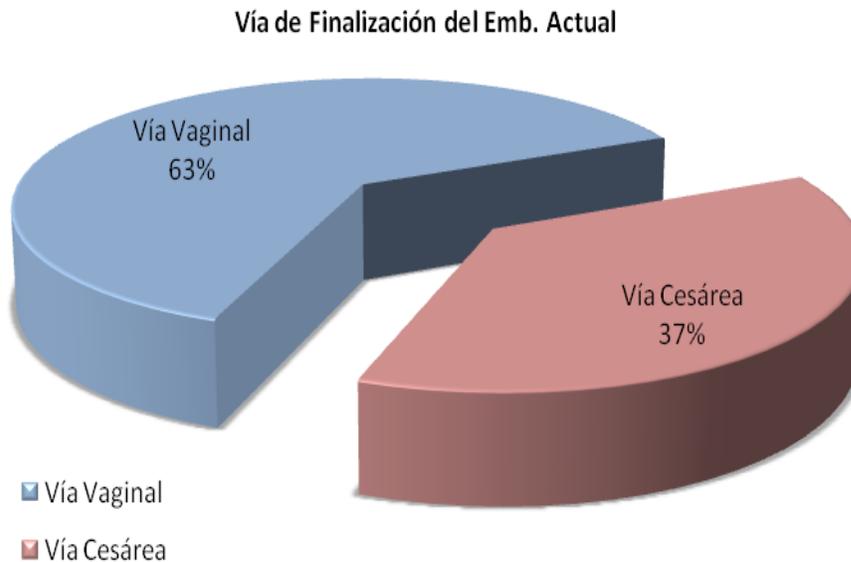
El conocimiento de la edad gestacional por fecha de la ultima menstruación fue un factor muy decisivo porque nos permitió la seleccionar a las pacientes que iban hacer sometidas a la prolongación del embarazo, al manejo expectante y las que requerían de la finalización inmediata del embarazó, observamos que a mayor edad gestacional menor tiempo de prolongación disminuyendo la presencia de complicaciones tanto para la madre como para el feto, no obstante si la preeclámpsia se presenta antes de las 32 semanas de gestación tanto el feto como la madre tiene mayor riesgo de presentar complicaciones, lo cual llevaría a un aumento de la morbi-mortalidad materna y perinatal.

El producto ve mermado su pronóstico conforme la edad gestacional de presentación de la enfermedad es más temprana, por los efectos adversos de la inmadurez y prematuréz fetal al presentarse la necesidad de interrupción del embarazo por agravación del proceso (3-6-12).

TABLA 12: VIA DE FINALIZACIÓN DEL EMBARAZO ACTUAL EN PACIENTES PREECLÁMPTICAS EN EL HJMVI, TENA ENERO 2008-JULIO 2009.

VIA DE FINALIZACIÓN DEL EMBARAZO ACTUAL	N	%
Vía Vaginal	27	63
Vía Cesárea	16	37
TOTAL	43	100

GRÁFICO 12: VIA DE FINALIZACIÓN DEL EMBARAZO ACTUAL EN PACIENTES PREECLÁMPTICAS EN EL HJMVI, TENA ENERO 2008-JULIO 2009.



Fuente: Historias Clínicas

Elaborado Por: Luis Gusqui

La vía de finalización del embarazo mas frecuente en pacientes preeclámpticas fue la vía vaginal con el 63 %, dentro de la cual se encontraban las pacientes con un diagnóstico de preeclámpsia leve y con una edad gestacional mayor a las 35 semanas de gestación, por lo que en estos casos el parto por vía vaginal se constituyó como la vía de elección para la finalización del embarazo, seguido de un 37 % por la vía cesárea atribuyéndose las causas obstétricas como cesárea anterior, sufrimiento fetal agudo, desproporción cefalopélvica, distocias de presentación.

Datos similares se encontró en un estudio donde el 70.4% (93 pacientes) fueron por vía vaginal y el 29.3% por vía cesárea. (24). Estos datos concuerdan con los datos encontrados por Altamirano y col y Caldera, quienes encontraron 86.6% y 79.7% respectivamente para la vía vaginal. (2-5).

Pero no concuerda con el estudio realizado en la Unidad De Cuidados Intensivos Maternos. Instituto Materno Perinatal. Lima 2000 donde el parto fue en su mayoría por cesárea (90.7%), encontrándose asociación significativa entre el tipo de parto y el diagnóstico de patología hipertensiva, siendo mayor la proporción de cesáreas en las pacientes con preeclámpsia severa y Síndrome Hellp (26).

Si bien, el tratamiento definitivo es la interrupción del embarazo, la decisión para interrumpir el embarazo debe considerar la gravedad de la condición materna, la edad gestacional y el estado de bienestar fetal al momento de la evaluación inicial, así como el tipo de unidad médica.

Independientemente de la edad gestacional, son indicaciones maternas para la interrupción del embarazo: preeclámpsia severa, trombocitopenia ($< 100,000$ plaquetas/mm³), deterioro

progresivo de la función hepática/renal, sospecha de desprendimiento prematuro de placenta normoinsera, persistencia de alteraciones visuales, cefalea, dolor epigástrico, náusea o vómito.

Las indicaciones fetales para interrupción del embarazo incluyen: restricción severa del crecimiento fetal, prueba sin estrés no reactiva, oligohidramnios, disminución en la percepción de los movimientos fetales, muerte fetal. (1-7-9)

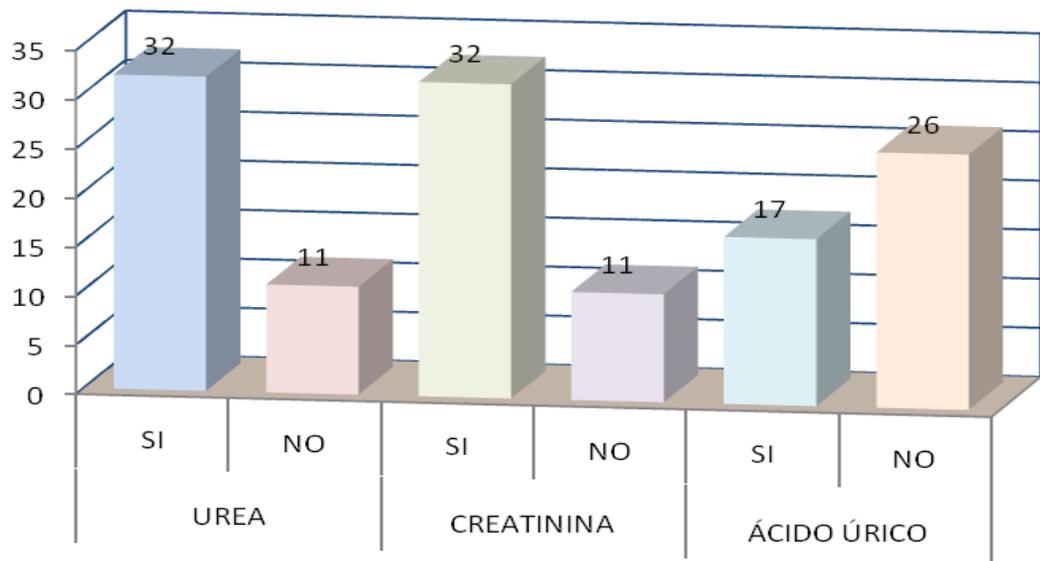
En la preeclampsia sin criterios de severidad, el parto vaginal constituye la vía de elección para el nacimiento, y la cesárea se realizará por indicaciones de tipo obstétrico.

PRUEBAS DE FUNCIÓN RENAL

TABLA 13: COMPORTAMIENTO CUANTITATIVO DE LA UREA, CREATININA, ÁCIDO ÚRICO Y PROTEINURIA EN PACIENTES PREECLÁMPTICAS EN EL HJMVI, TENA ENERO 2008-JULIO 2009.

CONSIGNADOS	UREA		CREATININA		Á. ÚRICO	
	N	%	N	%	N	%
Si se realizaron	32	74	32	74	17	40
No se realizaron	11	26	11	26	26	60
TOTAL	437	100	43	100	43	100

GRÁFICO 13: COMPORTAMIENTO CUANTITATIVO DE LA UREA, CREATININA, ÁCIDO ÚRICO Y PROTEINURIA EN PACIENTES PREECLÁMPTICAS EN EL HJMVI, TENA ENERO 2008-JULIO 2009.



Fuente: Historias Clínicas

Elaborado Por: Luis Gusqui

Con respecto a la urea en las pacientes preeclámpticas se consignaron 32 casos (74%) seguido de las no consignadas con 11 casos lo que corresponde al (26%).

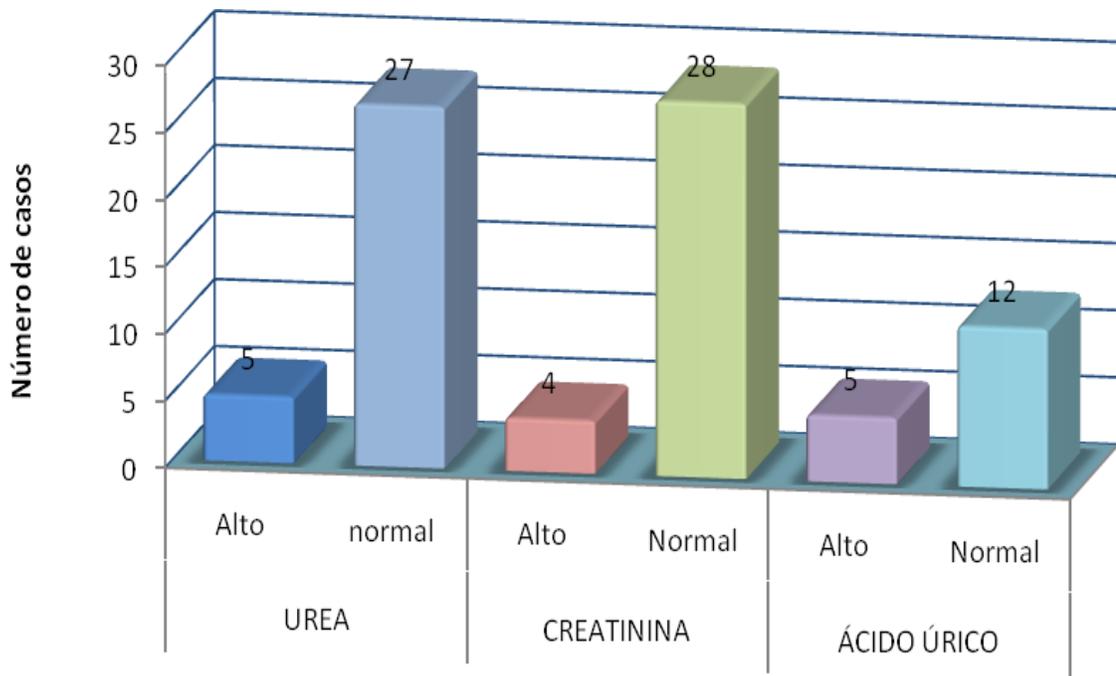
Con respecto a la determinación de la creatinina en las pacientes preeclámpticas se consignaron 32 casos (74%) seguido de las no consignadas con 11 casos lo que corresponde al (26%).

Con respecto a la determinación del ácido úrico en las pacientes preeclámpticas se consignaron 17 casos (40%) seguido de las no consignadas con 26 casos lo que corresponde al (60%).

TABLA 14: COMPORTAMIENTO CUANTITATIVO DE LA UREA, CREATININA, ÁCIDO ÚRICO Y PROTEINURIA EN PACIENTES PREECLÁMPTICAS EN EL HJMVI, TENA ENERO 2008-JULIO 2009.

CONSIGNADOS	UREA		CREATININA		Á. ÚRICO	
	N	%	N	%	N	%
Alto	5	16	4	12	5	29
Normal	27	84	28	88	12	71
TOTAL	32	100	32	100	17	100

GRÁFICO 14: COMPORTAMIENTO CUANTITATIVO DE LA UREA, CREATININA, ÁCIDO ÚRICO Y PROTEINURIA EN PACIENTES PREECLÁMPTICAS EN EL HJMVI, TENA ENERO 2008-JULIO 2009.



Fuente: Historias Clínicas

Elaborado Por: Luis Gusqui

Del porcentaje consignado de la urea se encuentra dentro de los valores normales un 84% (27 casos) seguido de valores altos en un 16% (5 casos).

El resultado consignado de la creatinina, se encuentra dentro de los valores normales un 88% (28 casos) seguido de valores elevados en preeclámpticas en un 12% (4 casos)

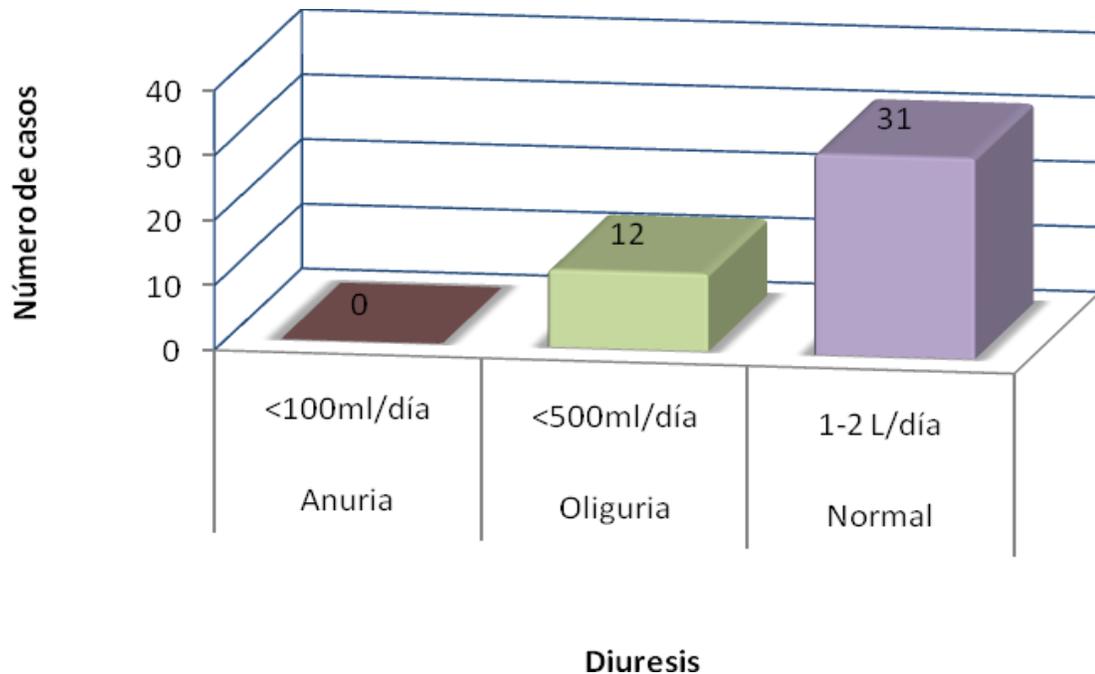
El resultado consignado del ácido úrico se encuentra dentro de los valores normales un 71% seguido de valores elevados en pacientes preeclámpticas en un 29%.

Lo cual coincide con el estudio realizado en el Hospital "Dr. Aurelio Valdivieso" de la ciudad de Oaxaca, encontrándose en 18 pacientes con niveles elevados de ácido úrico mayores de 7 mg/dl y algunas pacientes se complicaron con insuficiencia renal aguda, aunque otras no dieron manifestaciones renales.

TABLA 15: COMPORTAMIENTO CUANTITATIVO DE LA DIURESIS EN PACIENTES PREECLÁMPTICAS EN EL HJMVI, TENA ENERO 2008-JULIO 2009.

DIURESIS	N	%
Anuria (<100ml/día)	0	0
Oliguria (<500ml/día)	12	28
Normal (1-2 L/día)	31	72
TOTAL	43	100

GRÁFICO 15: COMPORTAMIENTO CUANTITATIVO DE LA DIURESIS EN PACIENTES PREECLÁMPTICAS EN EL HJMVI, TENA ENERO 2008-JULIO 2009.



Fuente: Historias Clínicas

Elaborado Por: Luis Gusqui

Con respecto al comportamiento de la diuresis 31 pacientes preeclámpticas presentarán volumen urinario dentro de los parámetros normales lo cual corresponde al 72%, seguido de 12 pacientes con oliguria (28%), dicha investigación coincide con un estudio realizado en la Unidad De Cuidados Intensivos Maternos. Instituto Materno Perinatal. Lima 2000 donde 38 pacientes de 150 presentó oliguria (25.3%). (26).

En un estudio realizado en Noruega. Se ha observado un aumento de los valores de micro albuminuria hasta 5 años después del embarazo en mujeres que tuvieron pre eclampsia, un hallazgo compatible con la presencia de enfermedad renal oculta (16).

Teniendo en cuenta que la preeclámpsia es una enfermedad multisistémica que tiene repercusión a órgano blanco, como en este caso el riñón, el diagnóstico y el tratamiento temprano son fundamentales para evitar un deterioro parenquimatoso en los casos de insuficiencia renal aguda, la cual se ha reconocido hace más de treinta años, como una de las complicaciones que con más frecuencia se observa en las pacientes obstétricas y sobre todo en las mujeres críticamente comprometidas como en el caso específico de la preeclámpsia. (23).

Cuando el daño parenquimatoso se presenta produce alteración de las funciones renales que comprenden la filtración glomerular, la excreción, la secreción tubular y la reabsorción. Por medio de estos procesos el riñón se encarga de mantener la homeostasis del medio interno y satisfacer las demandas metabólicas del individuo. Cuando se lesionan estos mecanismos; como sucede en la paciente obstétrica crítica, se puede provocar insuficiencia renal aguda. (23).

Al presentarse el daño renal que es una de las complicaciones médicas que se observa en pacientes obstétricas conlleva al desarrollo del síndrome de insuficiencia renal aguda (IRA)

que se manifiesta con oliguria o anuria, descenso de la filtración glomerular, elevación en sangre de los elementos azoados y desequilibrio hidroelectrolítico y ácido base. (23).

Tomando en cuenta las causas clásicas de IRA tenemos que estas se dividen en tres grupos:

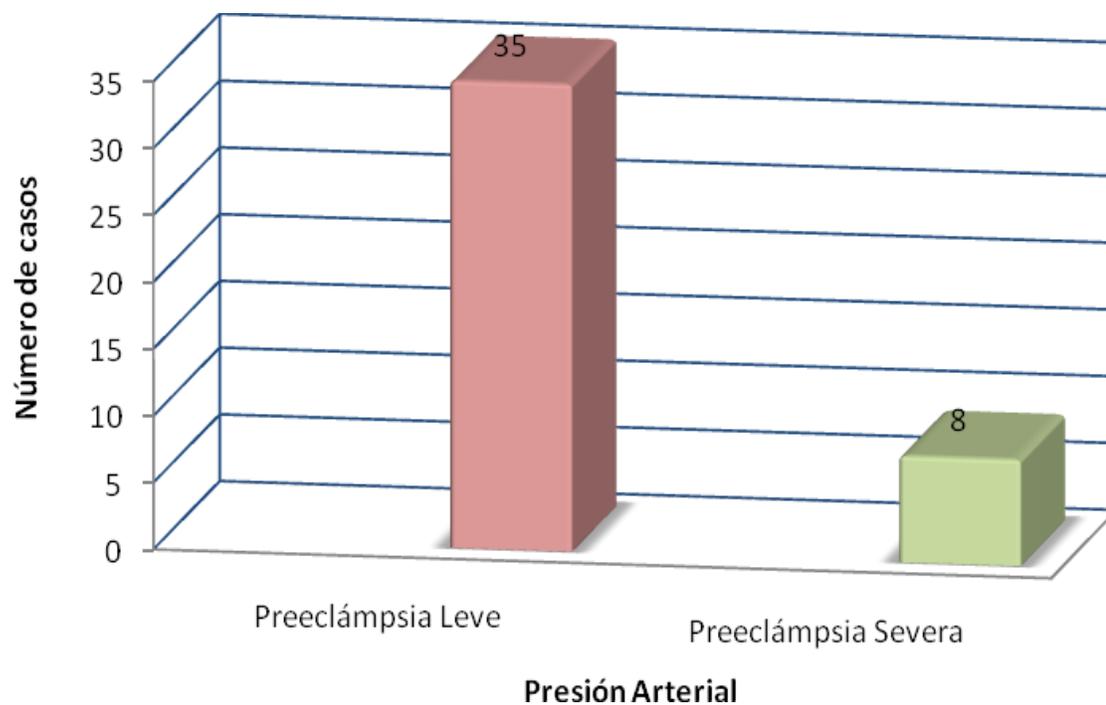
- Prerenal: Es debida a hipovolemia, falla circulatoria, choque de corta duración. No ocasiona daño parenquimatoso y al desaparecer se restablece la función renal, por lo que se ha denominado insuficiencia renal fisiológica, pero si la causa desencadenante perdura en el tiempo se provocará daño al parénquima renal. (21)
- Renal: El daño radica en el parénquima. Las causas se dividen en nueve grupos: hemólisis, miólisis, nefrotóxicas, inmunológicas, neoplásicas, coagulación intravascular, infecciosas, obstétricas y anafilácticas.
- Postrenal: Se presenta cuando hay obstrucción de las vías urinarias. Cuando ésta se resuelve no llega a producir daño renal parenquimatoso, pero si hay persistencia de la causa por más de diez días se presentará daño al parénquima del riñón. (21)

Como conclusión de las 43 pacientes ingresadas en el servicio de ginecología con diagnóstico de preeclámpsia, en 12 casos correspondiente al 27 % se desarrollo insuficiencia renal aguda de causa prerenal.

TABLA 16: COMPORTAMIENTO CUANTITATIVO DE LA PRESIÓN ARTERIAL EN PACIENTES PREECLÁMPTICAS EN EL HJMVI, TENA ENERO 2008-JULIO 2009.

PRESIÓN ARTERIAL	N	%
>140 O <160/ >90 O <110 mmHg	35	81
>160/ >110 mmHg	8	19
TOTAL	43	100

GRÁFICO 16: COMPORTAMIENTO CUANTITATIVO DE LA PRESIÓN ARTERIAL EN PACIENTES PREECLÁMPTICAS EN EL HJMVI, TENA ENERO 2008-JULIO 2009.



Fuente: Historias Clínicas

Elaborado Por: Luis Gusqui

La presión arterial en las pacientes preeclámplicas presentaron en un 81% cifras de presión diastólica entre >140 O <160 mmHg y la diastólica >90 O <110 mmHg con 35 saos lo que correspondió al diagnóstico de preeclámpsia leve. Mientras que el 19 % presentaron cifras tensionales $>160/ >110$ mmHg correspondiente a 8 casos con diagnóstico de preeclámpsia severa.

Su incidencia es variable, dándose cifras dispares como un 2% en la zona este de EE.UU. y un 30% en Puerto Rico. (18) En el Perú su incidencia fluctúa entre el 3 y 10% de la población general, siendo más frecuente en las poblaciones menos favorecidas. (19-20).

En otros estudios la Preeclámpsia es un trastorno multisistémica del embarazo y puerperio, que complica aproximadamente al 6 a 8% de todos los embarazos en países desarrollados (1-3)

En España una frecuencia global de hipertensión gestacional del 2,23%, de los cuales el 1,1 correspondían a preeclámpsia, el 0,4% a hipertensión crónica, el 0,3% a hipertensión crónica más preeclámpsia sobreañadida y el 0,5% a hipertensión transitoria.

La variabilidad observada entre los diferentes países puede deberse en parte a la disparidad en la terminología y clasificaciones empleada, por estadísticas hospitalarias, que no pueden ser representativas de la población general, así como a una serie de factores (nutricionales, genético), por lo que la epidemiología de estos procesos no se puede universalizar.

CRUCE DE VARIABLES

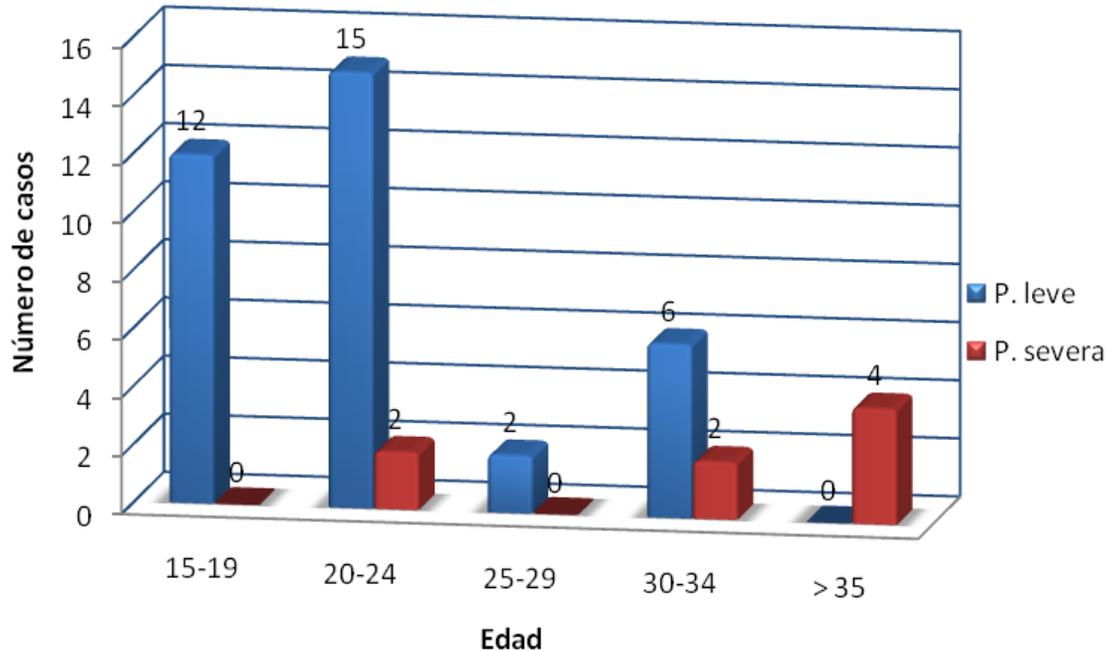
TABLA 17: RELACIÓN ENTRE LA PRESIÓN ARTERIAL CON LA EDAD EN PACIENTES PREECLÁMPTICAS EN EL HJMVI, TENA ENERO 2008-JULIO 2009

Edad	Presión Arterial		TOTAL
	Leve	Severa	
1	12	0	12
Row %	100	0	100
Col %	34,3	0	27,9
2	15	2	17
Row %	88,2	11,8	100
Col %	42,9	25	39,5
3	2	0	2
Row %	100	0	100
Col %	5,7	0	4,7
4	6	2	8
Col %	17,1	25	18,6
5	0	4	4
Row %	0	100	100
Col %	0	50	9,3
TOTAL	35	8	43
Row %	81,4	18,6	100
Col %	100	100	100

Fuente: Historias Clínicas

Elaborado Por: Luis Gusqui

GRÁFICO 17: RELACIÓN ENTRE LA PRESIÓN ARTERIAL CON LA EDAD EN PACIENTES PREECLÁMPTICAS EN EL HJMVI, TENA ENERO 2008-JULIO 2009.



Fuente: Historias Clínicas

Elaborado Por: Luis Gusqui

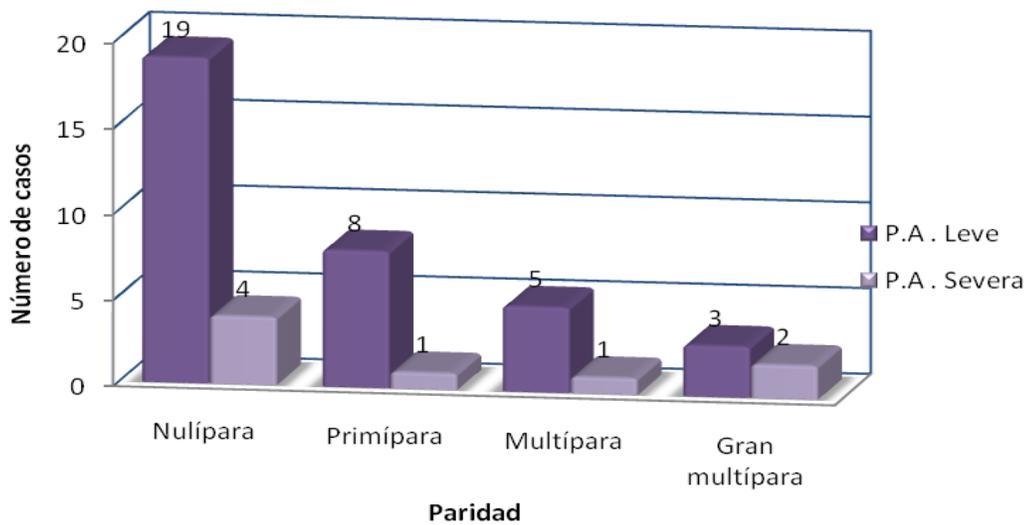
Comparando la variable edad con la presión arterial se determinó el 81.4% de 43 pacientes presentaban preeclampsia leve, encontrándose mayor incidencia entre los grupos de edades comprendidos entre los 15-19 que corresponde al 34.3% y de 20-24 años con el 42.9 %.

Mientras que 18.6 % corresponde a preeclampsia severa con una incidencia elevada en las pacientes mayores de 35 años con el 50%.

TABLA 18: RELACIÓN ENTRE LA PRESIÓN ARTERIAL CON LA PARIDAD EN PACIENTES PREECLÁMPTICAS EN EL HJMVI, TENA ENERO 2008-JULIO 2009.

Presión Arterial			
Paridad	Leve	Severa	TOTAL
1	19	4	23
Row %	82,6	17,4	100
Col %	54,3	50	53,5
2	8	1	9
Row %	88,9	11,1	100
Col %	22,9	12,5	20,9
3	5	1	6
Row %	83,3	16,7	100
Col %	14,3	12,5	14
4	3	2	5
Row %	60	40	100
Col %	8,6	25	11,6
TOTAL	35	8	43
Row %	81,4	18,6	100
Col %	100	100	100

GRÁFICO 18: RELACIÓN ENTRE LA PRESIÓN ARTERIAL CON LA PARIDAD EN PACIENTES PREECLÁMPTICAS EN EL HJMVI, TENA ENERO 2008-JULIO 2009.



Fuente: Historias Clínicas

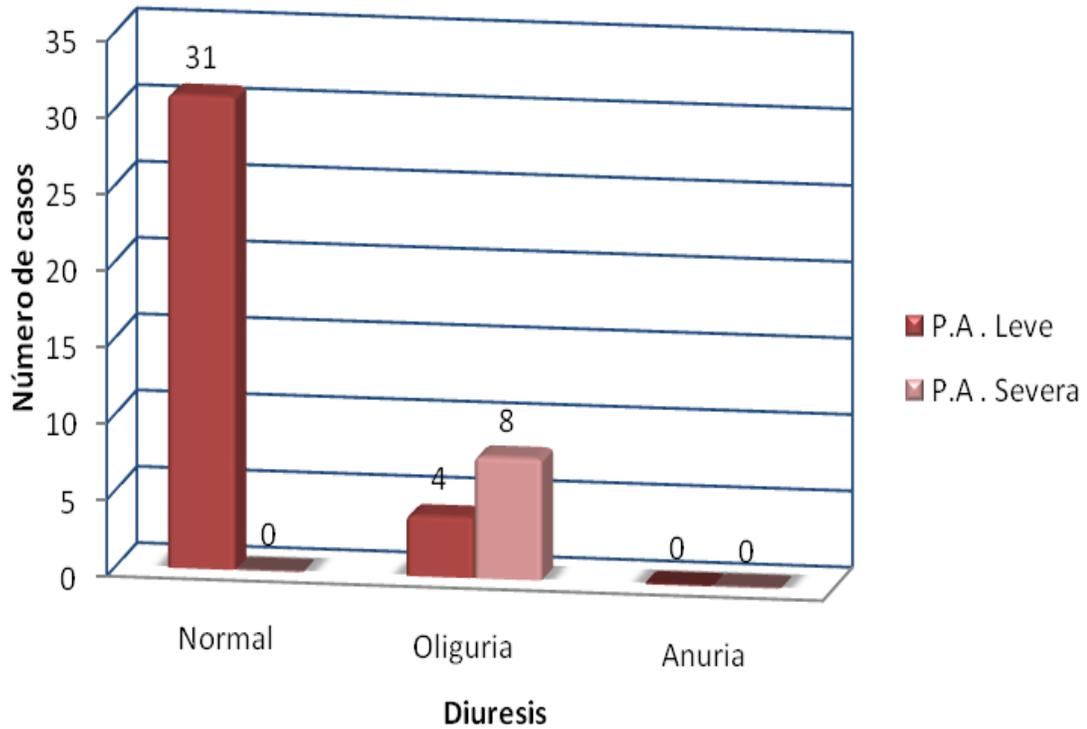
Elaborado Por: Luis Gusqui

Relacionando la variable paridad con la presión arterial en 43 pacientes encontramos con preeclámpsia leve un 81.4% con mayor proporción en la nulípara con un 54.3%, seguido de las primíparas con un 22.9%, lo que se corrobora con la literatura en donde las nulípara se constituye un factor de riesgo para la preeclámpsia constituyéndose y en menor proporción las múltiparas. Mientras que el 18.6% de las pacientes con hipertensión severa presentan una mayor incidencia en las nulíparas con el 50% y en las múltiparas con el 25%. Lo que se corrobora con la literatura donde las nulíparas se constituyen un factor de riesgo.

TABLA 19: RELACIÓN ENTRE LA PRESIÓN ARTERIAL CON LA DIURESIS EN PACIENTES PREECLÁMPTICAS EN EL HJMVI, TENA ENERO 2008-JULIO 2009.

Presión Arterial			
Diuresis	Leve	Severa	TOTAL
1	31	0	31
Row %	100	0	100
Col %	88,6	0	72,1
2	4	8	12
Row %	33,3	66,7	100
Col %	11,4	100	27,9
TOTAL	35	8	43
Row %	81,4	18,6	100
Col %	100	100	100

GRÁFICO 19: RELACIÓN ENTRE LA PRESIÓN ARTERIAL CON LA DIURESIS EN PACIENTES PREECLÁMPTICAS EN EL HJMVI, TENA ENERO 2008-JULIO 2009.



Fuente: Historias Clínicas

Elaborado Por: Luis Gusqui

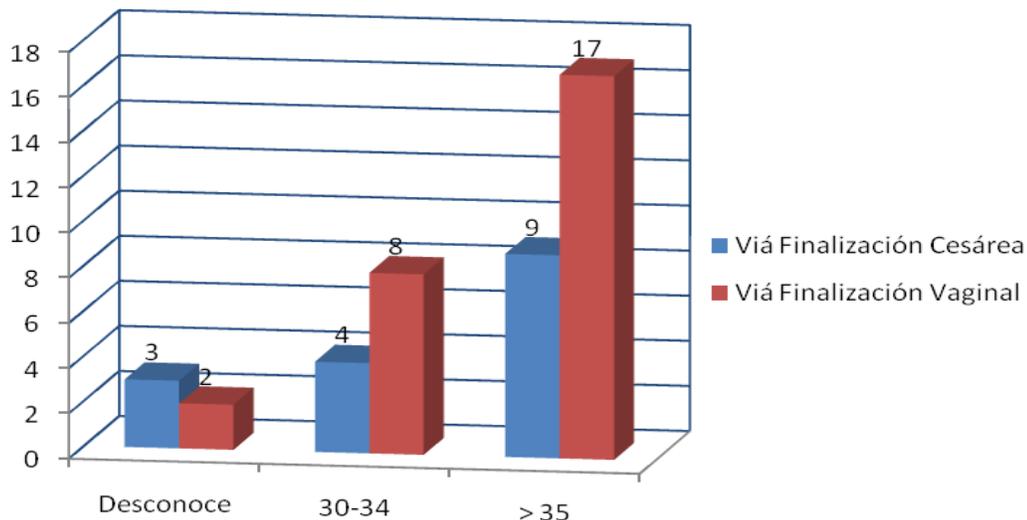
Comparando las variable presión arterial con diuresis en 43 pacientes. Presentaron preeclámpsia leve el 81.4% la mayor incidencia con el 88.6% presenta una diuresis dentro de los parámetros normales seguido del 11.4 que presentaron oliguria.

Mientras que las preeclámplicas severas con el 18.6% su mayor incidencia del 66.7% presentaron oliguria. Según este estudio se corrobora con la literatura donde el aumento de presión conlleva a una disminución del filtrado glomerular repercutiendo en la diuresis.

TABLA 20: RELACIÓN ENTRE LA VÍA DE FINALIZACIÓN DEL EMBARAZO CON LA EDAD GESTACIONAL EN PACIENTES PREECLÁMPTICAS EN EL HJMVI, TENA ENERO 2008-JULIO 2009.

Vía de finalización del embarazo actual			
E.Gestacional	Cesárea	Vaginal	TOTAL
1	3	2	5
Row %	60	40	100
Col %	18,8	7,4	11,6
4	4	8	12
Row %	33,3	66,7	100
Col %	25	29,6	27,9
5	9	17	26
Row %	34,6	65,4	100
Col %	56,3	63	60,5
TOTAL	16	27	43
Row %	37,2	62,8	100
Col %	100	100	100

GRÁFICO 20: RELACIÓN ENTRE LA VÍA DE FINALIZACIÓN DEL EMBARAZO CON LA EDAD GESTACIONAL EN PACIENTES PREECLÁMPTICAS EN EL HJMVI, TENA ENERO 2008-JULIO 2009.



Fuente: Historias Clínicas

Elaborado Por: Luis Gusqui

Relacionando la variable edad gestacional con la vía de finalización del embarazo se encontró que el la vía mas frecuente fue la vaginal con un 62.8% con una mayor incidencia en pacientes con edad gestacional mayor a 35 semanas de gestación con el 63%.

Seguido del 37.2% de embarazos que finalizaron por vía vaginal con una mayor proporción en pacientes con edad gestacional superior a las 35 semanas con el 56.3%.

6. CONCLUSIONES

A través del estudio de diseño descriptivo y retrospectivo realizado el Hospital José María Velasco Ibarra de la ciudad del Tena se encuentro 43 casos de preeclámpsia que corresponden al 3%; de los cuales 12 casos presentaron riesgo de insuficiencia renal de causa prerrenal lo cual corresponde al 27 %.

Se encontraron edades predominantes entre 20-24 años, del área rural, con educación secundaria incompleta, amas de casa y en unión libre.

Predominaron las primigestas, nulíparas, con escasos controles prenatales, edad gestacional > 35 semanas con un porcentaje del 60 % de los casos; teniendo como factores predisponentes nuliparidad, edades extremas y antecedentes de preeclámpsia.

La mayoría de embarazos, evolucionaron a partos y la vía mas frecuente de terminación de los mismos fue la vaginal.

En las pruebas realizadas de función renal se encontraron 5 casos de pacientes preeclámplicas con valores elevados de urea, creatinina y ácido úrico.

En 12 pacientes se encontró oliguria, y la mayor parte presentaron diagnóstico de preeclámpsia leve.

7. RECOMENDACIONES

La preeclámpsia constituye un importante factor de riesgo para el desarrollo de insuficiencia renal aguda. Si bien su etiología no está del todo definida es importante que el manejo de esta patología esté basado en su fisiopatología y en esquemas terapéuticos protocolarizados.

Se debe capacitar eficientemente al personal médico, paramédico y de enfermería para establecer un diagnóstico adecuado y por lo tanto el tratamiento que la paciente amerite, con el propósito de brindar una mejor calidad en la atención de salud, de esta manera se logrará disminuir la incidencia de la misma.

Tomando en cuenta la nuliparidad como un factor de riesgo importante para el desarrollo de esta patología, es necesario que el sistema de salud ofrezca un control prenatal adecuado a estas pacientes, a fin de detectar esta patología independientemente de que puedan debutar durante el trabajo de parto. Una vez detectada en el embarazo, se debería realizar un adecuado seguimiento a fin de garantizar la salud materna y fetal.

Al reconocer la población en riesgo, es necesario realizar medidas eficaces de identificación y de prevención al desarrollo de esta patología promoviendo la asistencia temprana y periódica al control prenatal e implementando en este grupo de riesgo, métodos eficaces de planificación familiar para el espaciamiento de los embarazos.

Garantizar la realización de todos los exámenes necesarios (exámenes de laboratorio y de gabinete), para garantizar el adecuado manejo y seguimiento a las pacientes con Preeclámpsia. Al mismo tiempo el Hospital conjuntamente con el Ministerio de Salud Pública debe realizar gestiones dirigidas a las autoridades pertinentes, para dotar de una

infraestructura básica y de implementos médicos para el correcto diagnóstico con lo cual lograríamos reducir su incidencia.

Es necesario que en nuestra institución se realice una detección más temprana de las gestantes con preeclampsia severa a fin de disminuir sus complicaciones dentro de las cuales está el riesgo de insuficiencia renal.

8. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICA

1. CABERO, R.L. GRATACÓS, S.E. (2003). **Estados Hipertensivos del Embarazo: Tratado de ginecología, obstetricia y medicina de la reproducción.** Madrid, Médica Panamericana, 1074 p.
2. CIFUENTES, R. (2005). **Ginecología y Obstetricia.** Colombia, Distribuna ed, 626 p.
3. WILLIAMS (2001). **Obstetricia de Williams.** Madrid, Médica Panamericana, 1628 p.
4. GUERRA, F. AGURRON, A. (1999). **Hipertensión en la Gestación y su Influencia sobre la Morbilidad Fetal.** Madrid, Médica Panamericana, 796 p.
5. HARRISON. (2006). **Principios de Medicina Interna.** 16^a ed. Madrid, McGraw-Hill, 2872 p.
6. KOULLAPIS, E.N. NICOLAIDES, K.H. (1999). **Tratado de Ginecología y Obstetricia.** Madrid McGraw-Hill, 984 p.
7. SCHWARCZ, R. FESCINA, R. DUVERGES, C. (2005). **Obstetricia.** 6^a ed. Argentina El Ateneo. Buenos Aires, 728 p.
8. USANDIZAGA, J. DE LA FUENTE, P. (2004). **Tratado de Obstetricia y Ginecología.** 2 ed. Madrid. McGraw-Hill, 856 p.

9. LÓPEZ, M. y otros. (1999). **Preeclámpsia-Eclampsia: Un problema médico diferido**. Madrid. Médica Panamericana, 942 p.

10. GUYTON, A. HALL, J. (2001). **Tratado de Fisiología Médica**. 10 ed. Madrid McGraw-Hill, 1280 p.

11. CÁTEDRA DE CLÍNICA MÉDICA - FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

La insuficiencia renal aguda (IRA) durante el embarazo puede ser inducida. 20/08/2009. Disponible en www.clinica-unr.org/.../SemCentral_182_Pag2.htm. 20 de julio 2009. **PREECLÁMPSIA**.

12. MALVINO. Onrust S, Santema J, Aarnoudse J. Insuficiencia Renal Aguda en el Síndrome HELLP. Disponible en HTML. www.renal.org.ar/revista/vol26/26-2/04.doc. 25/07/2009. **PREECLÁMPSIA**.

13. INTRAMED. PREECLAMPSIA Y EL RIESGO DE INSUFICIENCIA. 10 Sep 2008. En este artículo los autores analizan la asociación entre preeclámpsia en uno o más embarazos y el riesgo posterior de insuficiencia renal. Disponible en HTML. www.intramed.net/ira.asp?contenidoID=55362. 25/07/2009. **RIESGO DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN PACIENTES PREECLÁMPTICAS**.

14. WIPIDEIA. LA PREECLAMPSIA PODRÍA AUMENTAR EL RIESGO DE INSUFICIENCIA RENAL. En un estudio se demuestra que el riesgo absoluto de insuficiencia renal terminal en mujeres que han experimentado preeclámpsia. Disponible en HTML. www.medcenter.com/.../content.aspx?...1034. 27/07/2009. **RIESGO DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN PACIENTES PREECLÁMPTICAS**.

15. **SARDA. PREECLAMPSIA SEVERA, ECLAMPSIA Y SINDROME HELLP: CARACTERISTICAS CLINICAS.** Insuficiencia renal aguda. Dpp: desprendimiento prematuro de placenta. Cid: coagulación intravascular diseminada son factores de para la EHE. Disponible en HTML. [Www.sarda.org.ar/revista%20sardá/2002/17-23.pdf](http://www.sarda.org.ar/revista%20sardá/2002/17-23.pdf) 27/07/2009. **PREECLÁMPSIA**
16. **UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONÓMA DE NICARAGUA.** Sala de Alto Riesgo Obstétrico II (ARO II) del departamento de Ginecología y Manejo que reciben las pacientes preeclámplicas. Falla renal aguda y la diálisis consecuente. Disponible en www.minsa.gob.ni/.../Manejo%20%20farmacologico%20en%20las%20pacientes%20pre. 30/07/2009. **PREECLÁMPSIA.**
17. **LABORATORIOS SAVAL. (2007).** La preeclámpsia aumenta riesgo de enfermedad renal severa. Disponible en artículos Destacados. mht. www.laboratoriopasteur.mex.tl/19831_Preeclampsia-y-Eclampsia.html. 30/07/2009. **PREECLÁMPIA RIESGO DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA.**
18. **MCT BÁRCENAS.** Tesis final sobre el tratamiento apropiado de pacientes preeclámplicas **la** Insuficiencia renal aguda se presenta como complicación en el 3–5 % de los casos. Disponible en www.minsa.gob.ni/bns/monografias/Full.../Preeclámpsia. 7/08/2009. **PREECLÁMPIA RIESGO DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA.**
19. **PESCANDO EN INTERNET.** La preeclámpsia y el riesgo de una insuficiencia renal, donde figuran los datos de todos los pacientes diagnosticados con una ERF. Mujeres con más de un embarazo preeclámpptico. Disponible en

www.sguruquay.org/documentos/pescando/Pescando350.pdf. 07/08/2008.

PREECLÁMPTIA RIESGO DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA.

- 20. HIPERTENSION EN EL EMBARAZO PROF. DRA. LILIANA S. VOTO.** Las complicaciones maternas graves incluyen la insuficiencia renal aguda, el síndrome HELLP es una complicación grave del cuadro preeclámptico. Disponible en mht. www.fac.org.ar/1/publicaciones/libros/tratfac/.../hta_embrazo.pdf 07/08/2009

PREECLÁMPTIA.

- 21. REV. MÉD. URUGUAY 1987. DR. JORGE CERDÁ,** Fisiopatología de la preeclámpsia. Disponible en mht. www.rmu.org.uy/revista/1987v3/art6.pdf - 10/08/2009 **PREECLÁMPTIA.**

- 22. DRA. SUSANA BARRETO RIVERO.** Preeclámpsia severa, eclampsia y síndrome hellp: características maternas y resultado neonatal. Unidad de Cuidados Intensivos Maternos. Instituto Materno Perinatal. Lima, Perú 1999-2000. Disponible en mht. www.sarda.org.ar/Revista%20Sardá/2002/17-23.pdf. 10/08/2009. **PREECLÁMPTIA**

- 23. PREECLÁMPTIA FACTORES DE RIESGO. ESTUDIO REALIZADO EN EL HOSPITAL NACIONAL CAYETANO HEREDIA.** Preeclámpsia algunos aspectos maternos y neonatales en el Hospital. "San Bartolomé" durante Febrero de 1988- Enero 1989. Tesis de Bachiller en Medicina. Disponible en mht. www.scielo.org.pe/pdf/rmh/v7n1/v7n1ao4.pdf. 14/08/2009. **PREECLÁMPTIA**

- 24. ASOCIACIÓN MEXICANA DE MEDICINA CRÍTICA Y TERAPIA INTENSIVA.** 2004. Diálisis Peritoneal Temprana en pacientes con Insuficiencia Renal Aguda por Preeclámpsia. Disponible en mht.

www.cybertesis.edu.pe/sisbib/2004/quispe_sc/.../quispe_sc-TH.back.1.pdf.

14/08/2009. **PREECLÁMPSIA.**

25. WIKIPEDIA. La preeclámpsia, es una complicación médica del embarazo también llamada toxemia del embarazo o hipertensión inducida embarazo y asociada a elevados niveles de presión arterial. Disponible en mht. es.wikipedia.org/wiki/Preeclámpsia. 14/08/2009. **PREECLÁMPSIA.**

26. INTRAMED. (2000). Preeclámpsia severa, eclampsia y síndrome hellp: características maternas y resultado neonatal. Disponible en mht. www.update-software.com/.../AB003515-ES.htm. **16/08/2009. PREECLÁMPSIA.**

27. MEDCICLOPEDIA HIPERTENSIÓN. (2008) La Preeclámpsia como factor de riesgo para Insuficiencia Renal Crónica. Disponible en mht. www.saval.cl/link.cgi/CienciayMedicina/.../13702. 16/08/2009. **PREECLÁMPIA RIESGO DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA.**

28. EL PORTAL DE LA SALUD. (2005). Nefropatía en el Embarazo con preeclámpsia grave e insuficiencia renal aguda mht. Disponible en Google.com. www.medcenter.com/.../content.aspx?...1034. 16/08/2009. **PREECLÁMPIA RIESGO DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA.**

9. ANEXOS

Anexo N° 1: Ficha de Recolección de datos

Datos Generales:

- Nombre: # Expediente:
- Edad:
- Procedencia:
- Escolaridad:
- Estado civil:
- Ocupación:

Antecedentes Gineco-obstétricos:

- Gesta:
- Partos
- Abortos
- Cesáreas
- Edad Gestacional por FUM:
- Realización de CPN:
- Antecedentes de preeclámpsia en embarazo anterior:
- Vía de finalización del embarazo anterior:

Factores de Riesgo

- Hipertensión arterial
- Antecedente de preeclámpsia.
- Diabetes Mellitus

- Enfermedad renal
- Nuliparidad
- Embarazo múltiple
- Ausencia o deficiente control prenatal
- Edad < de 18 y > de 35 años

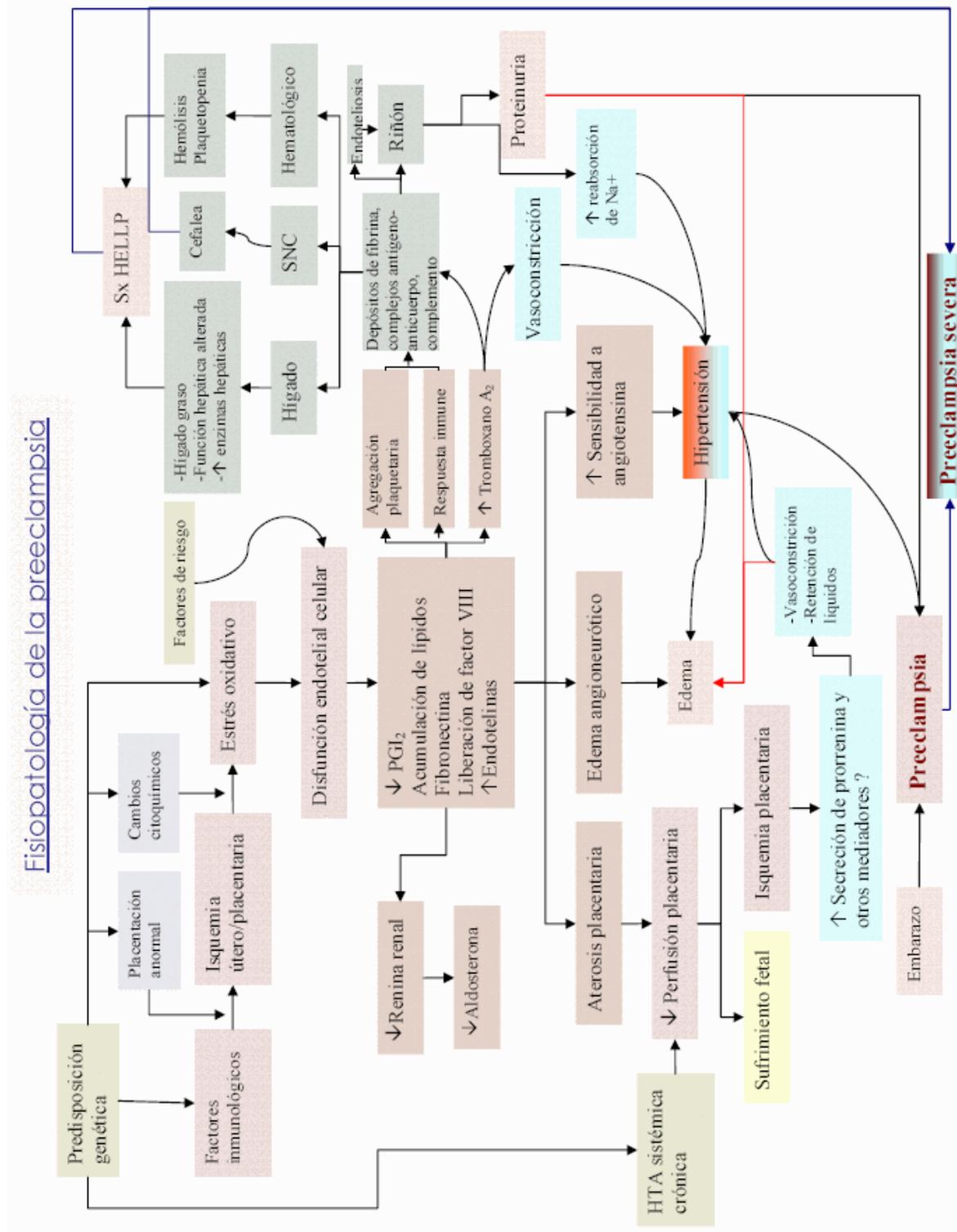
Pruebas de función renal

- Urea
- Creatinina
- Ácido úrico
- Diuresis

Presión Arterial

- Leve
- Severa

Anexo Nº 2: Fisiopatología de la preeclámpsia



Anexo N° 3: Migración Trofoblástica

