



ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA
ESCUELA DE MEDICINA

**“MANEJO DE PREECLAMPSIA SEVERA: ENTRE CONDUCTA
AGRESIVA Y CONDUCTA EXPECTANTE EN PACIENTES DEL
HOSPITAL GENERAL PROVINCIAL DE LATACUNGA PERIODO
ENERO 2010 - ENERO 2011”**

TESIS DE GRADO

Previo a la obtención del Título de:

MEDICO GENERAL

ANGÉLICA MARIA CORONEL PARRA

RIOBAMBA - ECUADOR

2011

CERTIFICADO

La presente investigación fue revisada y se autoriza su presentación.

Dr. Ramiro Estévez
Director de Tesis

CERTIFICACIÓN

Los miembros de tesis certifica que: el trabajo de investigación titulado "MANEJO DE PREECLAMPSIA SEVERA: ENTRE CONDUCTA AGRESIVA Y CONDUCTA EXPECTANTE EN PACIENTES DEL HOSPITAL GENERAL PROVINCIAL DE LATACUNGA PERIODO ENERO 2010 - ENERO 2011" de responsabilidad de la señorita egresada Angélica María Coronel Parra ha sido prolijamente revisado, y se autoriza su publicación.

Dr. Ramiro Estévez
DIRECTOR DE TESIS

Dr. Carlos Yambay L,
MIEMBRO DE TESIS

AGRADECIMIENTO

El más sincero agradecimiento a la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, en especial a la Facultad de Salud Pública escuela de Medicina por brindarme la oportunidad de obtener una profesión.

Quiero expresar mi fraterno agradecimiento a los profesores de la ESPOCH de manera especial al Dr. Ramiro Estévez Director de Tesis, Dr. Guevara Asesor de Tesis, Dr. Garlos Yambay miembro del tribunal por su valioso aporte y orientación para lograr este trabajo.

Al Hospital General Público de Latacunga por brindarme la oportunidad de cumplir mis aspiraciones, de manera especial al personal de estadística por darme las facilidades para ejecutar este trabajo de investigación ya que sin el apoyo y la colaboración de tan noble departamento no hubiera sido posible llevarla a cabo.

DEDICATORIA

A Dios porque ha estado conmigo a cada paso que doy, cuidándome y dándome fortaleza para continuar. Son muchas las personas especiales a las que me gustaría agradecer su compañía, apoyo, ánimo, amistad, que me acompañaron en las diferentes etapas de mi vida.

Mamita no me equivoco si digo que eres la mejor mamá del mundo, gracias por todo tu esfuerzo, apoyo, y confianza que depositaste en mí. Te quiero mucho

Papito, este es un logro que quiero compartir contigo, gracias por ser mi papá y creer en mí, quiero que sepas que ocupas un lugar especial en mi corazón

A mis hermanos Edgar y Selena que con su amor, comprensión y apoyo me ayudaron a salir adelante, gracias por compartir sus vidas pero sobre todo gracias por estar en otro momento importante en mi vida.

Al tesoro más grande que la vida pudo poner en mí camino mi razón de vivir mi hija Camilita la persona que mas sacrificio tuvo que hacer para yo poder cumplir con mis sueños y metas días incontables momentos irrecuperables que a su corta edad tuvo que aceptar, gracias mi amor por siempre apoyarme entenderme y sacrificarte a ti más que a nadie dedico este sueño realizado. Te amo.

A ti mi amor que llegaste a mi vida sin pensarlo pero en el momento justo para llenar mi vida de mas felicidad gracias por compartir conmigo este momento tan especial en mi vida.

RESUMEN

Investigación de estudio observacional descriptivo y transversal en el Manejo de Pre-eclampsia Severa entre Conducta Agresiva y Conducta Expectante en pacientes del Hospital General Provincial de Latacunga, la población de estudio se compone de 52 Historias Clínicas de pacientes diagnosticadas con pre-eclampsia severa, de las cuales 44 se sometieron a tratamiento expectante y 8 tratamiento agresivo, los datos se tabularon en Epiinfo y en el programa Microsoft Excel para evaluar características generales de las gestantes, características biológicas, y tipo de parto.

Tratamiento expectante, grupo etario entre 21- 27 años el 34%, tratamiento Agresivo, entre 28-34 años el 38%; procedencia sector rural con el 52% y sector urbano con el 48%, paridad el 75,0 % en Multíparas y Nuliparidad con el 50%; controles prenatales de 1-3 el 88,6%; se observó que el 77,3% presentó valores de presión arterial igual o mayor a 140/90 y que un 100% presentaron valores de proteinuria positivos; tipo de parto vaginal 85% y cesárea con el 15%; días de hospitalización mayor o igual a 2 días luego de un parto vaginal con el 85% mayor o igual a 2 días luego de una cesárea con un 15%.

El tratamiento agresivo tiene indicaciones precisas, su único objetivo es asegurar la salud de la madre o su hijo. El parto vaginal debe, entonces intentarse siempre y solamente por razones de salud se debe optar por otra vía.

SUMMARY

Transversal and descriptive observational study investigation about the Severe Pre-eclampsia Handling between Aggressive Behavior and Expectant Behavior in patients from Hospital Provincial General of Latacunga. People in the study conforms 52 medical histories from severe pre-eclampsia diagnosed patients; 44 of them had treatment for expectant and 8 had treatment for aggressive.

Data were tabulated with EpiInfo and Microsoft Excel software to evaluate general facts about pregnant women, biological characteristics and kind of labor.

Treatment for expectants: Age range goes between 21 and 27, 34%. Treatment for aggressive: Age range between 28 and 34, 38%. Coming from the rural sector there is 52% and the urban sector 48%. Parity is 75,0% in multiparous and nulliparous with the 50%. Prenatal care from 1 to 3 has the 88,6%. It was observed that the 77,3% presented blood pressure rates equal or superior to 140/90 and a 100% presented positive for proteinuria. Kind of labor: Vaginal childbirths were 85%, C-sections were 15%. Hospitalization days were equal or superior to 2 days after a vaginal childbirth with 85% and after a C-section with a 15%.

Aggressive treatment has accurate prescriptions; its only goal is to assure the health for the mother and baby. Vaginal childbirth must be always attempted, and only for emergency situations it must be attempted the other way.

INDICE DE CONTENIDOS

I INTRODUCCION	13
II. OBJETIVOS.....	15
A. Objetivo General:.....	15
B. Objetivos Específicos:	15
III. MARCO TEORICO	16
1. Anatomía y Fisiología del Aparato Reproductor Femenino	16
1.1. Genitales Internos.....	16
1.1.1 Genitales Externos.....	19
1.2 FECUNDACIÓN.....	21
1.2.1 Mecanismo de fecundación	21
1.3 EMBARAZO	23
1.3.1 Signos y síntomas del embarazo.....	23
1.4 Investigaciones recientes (2007-2009)	24
2. El Síndrome Hipertensivo del Embarazo (SHE).....	26
2.1 HIPERTENSIÓN INDUCIDA POR EL EMBARAZO.....	26
2.1.1 Pre-eclampsia.....	26
Los Factores Predisponentes:.....	27
Factores de Riesgo de Pre-eclampsia.....	28
Preconcepcionales, crónicos o de ambos tipos	28
Presencia de factores subyacentes específicos:.....	28
Exógenos.....	29
Vinculados con el embarazo:.....	29
2.1.2. Eclampsia	29
2.1.3. Hipertensión Crónica.....	30
Otros factores que sugieren hipertensión crónica:	30
Hipertensión Crónica con Pre-eclampsia sobre agregada.....	30
2.1.4. Hipertensión Transitoria.....	31
3. FISIOPATOLOGÍA	31
3.1. CAMBIOS VASCULARES UTERINOS.	34
3.2. PROSTAGLANDINA Y EMBARAZO	35
3.3 HOMEOSTASIS.....	36

3.4. FUNCION RENAL	36
4. MANEJO CLINICO DE LA PRE ECLAMPSIA	37
4.1. Estudio Analítico.....	37
4.2. Monitorización Fetal.....	37
5. ASPECTOS GENERALES DEL TRATAMIENTO:.....	38
6. PRE- ECLAMPSIA LEVE	38
7. TRATAMIENTO EN EL DOMICILIO:	38
7.1. En consulta ambulatoria:	38
7.2. Tratamiento inicial:	38
8. INDICACIONES PARA EL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO:.....	38
8.1. Pautas de tratamiento.....	39
8.2. INDICACIONES PARA EL INGRESO DEL PACIENTE.....	39
Preeclampsia grave	39
8.3. CONDUCTA GENERAL:	39
8.3.1. Exploración Física	39
8.3.2. Exploración obstétrica.....	39
8.4. INDICACIONES DE MONITORIZACIÓN CENTRAL:	40
8.5. CONTROLES POSTERIORES.....	40
8.5.1. Diario.....	40
8.5.2. Semanal.	40
8.5.3. Quincenal.....	40
Esquema terapéutico.....	40
Tratamiento antihipertensivo.....	40
Tratamiento de crisis Hipertensiva:	40
Tratamiento antihipertensivo de mantenimiento.	41
9. PREVENCIÓN DE LAS CONVULSIONES.....	41
10. MANEJO EXPECTANTE DE LA PREECLAMPSIA SEVERA.....	41
11. VÍA DE INTERRUPCIÓN:.....	43
12. INDICACIONES DE FINALIZACIÓN DEL EMBARAZO,	44
INDEPENDIENTEMENTE DE LAS SEMANAS DE GESTACIÓN	44
12.1. Maternas:	44
12.2. Fetales:.....	44

12.3. Complicaciones Fetales:	45
13. PROFILAXIS DE LA PRE-ECLAMPSIA	45
14. TRATAMIENTO PROFILÁCTICO CON SULFATO DE MAGNESIO	48
15. Expectativas	50
16. Complicaciones	51
IV. METODOLOGÍA	52
A. Localización y Temporalización	52
B. Variables	52
1. Identificación	52
2. Definición	52
3. Operacionalización de Variables	55
C. TIPO Y DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN	57
D. UNIVERSO Y MUESTRA	57
CRITERIOS DE INCLUSION	57
CRITERIOS DE EXCLUSION	57
V. PROCEDIMIENTO	59
VI. RESULTADOS Y DISCUSION	60
VII. RESUMEN	6
SUMMARY	7
VIII.REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	77
IX. ANEXOS	82

INDICE DE TABLAS

Tabla 1. Distribución según la edad de Pacientes Gestantes Investigadas en el Hospital General de Latacunga Enero 2010 - 2011	60
Tabla 2. Distribución según el área de residencia de las Pacientes atendidas en el hospital General de Latacunga Enero 2010 – 2011	62
Tabla 3. Características Biológicas Maternas de pacientes Atendidas en el Hospital General de Latacunga Enero 2010 – 2011.....	63
Tabla 4. Pacientes Pre-eclámpticas Según niveles de tensión arterial atendidas en el hospital General de Latacunga Enero 2010 – 2011	66
Tabla 5. Pacientes pre - eclámpticas según presencia de proteinuria atendidas en el hospital General de Latacunga Enero 2010 – 2011	68
Tabla 6. Pacientes pre - eclámpticas según días de hospitalización atendidas en el hospital General de Latacunga Enero 2010 – 2011	69
Tabla 7. Análisis de Riesgo en pacientes gestantes del HGPL según tipo de intervención.....	70
Tabla 8. Análisis cuantitativos en pacientes gestantes del HGPL según tipo de intervención	72

INDICE DE GRAFICOS

Ilustración 1. Distribución de edad.....	61
Ilustración 2. Distribución según su residencia.....	62
Ilustración 3. Distribución por edad gestacional	64
Ilustración 4. Distribución según paridad.....	64
Ilustración 5. Distribución según Índice de Masa Muscular.....	65
Ilustración 6. Distribución según controles prenatales.....	65
Ilustración 7. Distribución según presión arterial.....	67
Ilustración 8. Distribución según proteinuria	68
Ilustración 9. Distribución según días de hospitalización.....	69

INTRODUCCION

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 los trastornos hipertensivos ⁽¹⁾

La pre-eclampsia (PE) es el trastorno hipertensivo más frecuente de la gestación, exclusiva de la especie humana, que se caracteriza por la aparición de hipertensión arterial y proteinuria durante la segunda mitad del embarazo.

Las principales causas de mortalidad materna en las regiones en vías de desarrollo son la hipertensión como primera causa seguida de la hemorragia, que en conjunto son responsables de la mitad de todas las muertes de embarazadas y madres primerizas.

Cada 3 minutos muere en el mundo una mujer por causa de esta patología, es decir cada año fallecen 50,000 mujeres condición que afecta entre 5-10% (promedio 5%) de los embarazos, es la principal causa de muerte materna a nivel mundial; sin embargo, diferencias geográficas, socioeconómicas y raciales hacen que la incidencia en algunas áreas sea hasta tres veces mayor. ⁽²⁻³⁾

En Estados Unidos la incidencia representa al menos el 15% , en México, representa el 34% de los casos, Canadá con 6.1%, Reino Unido 13 %, Cuba 27-28%, Nicaragua 4.4%, En Latinoamérica, la mortalidad es del 1 al 33.3%, así encontramos que en Colombia es la principal causa de muerte materna (DANE 2005), presentándose en la actualidad un 42% de todos los embarazos, en el Perú representa el 50%, en el Ecuador existe reportes del 40%, es la tercera causa de mortalidad materna, provincias y ciudades de este país reportan que en la ciudad de Guayaquil tenemos el 11%, Tena 19%, Riobamba 19.7%, Quito 26%, Bolívar 53.9%, Carchi 20%, el Oro 23.1%, Cotopaxi 20.7%, reportes encontrados en los años 2008-2009 cifras que revelan que nos encontramos frente a un grave problema de salud pública ⁽³⁻⁴⁾.

Uno de los principales problemas en el manejo y prevención de esta entidad es el desconocimiento de su etiología.

Numerosos estudios han investigado los factores de riesgo y su tratamiento para pre-eclampsia severa en diferentes poblaciones, ya que en esta se atiende el parto inmediatamente, sin considerar el estado del feto.

Desde hace algunas décadas, los médicos acordaron que la pre-eclampsia requiere hospitalización, pero hay controversias entre el tratamiento agresivo y el expectante

Por lo cual el presente estudio tiende a identificar el manejo adecuado en el tratamiento ya sea este severo o expectante con la finalidad de brindar pautas que mejoren la calidad de atención a las pacientes gestantes, disminuir la mortalidad materna, abaratar costos al gobierno.

II. OBJETIVOS

A. Objetivo General:

Determinar el mejor manejo de la pre-eclampsia severa con el tratamiento agresivo o expectante en pacientes del Hospital General Provincial de Latacunga periodo Enero 2010 – Enero 2011

B. Objetivos Específicos:

- Identificar las características generales de las pacientes con pre-eclampsia.
- Establecer el manejo adecuado en pacientes con pre-eclampsia para el término de su embarazo.
- Comparar la evolución y días de hospitalización de pacientes pre-eclámpicas que terminaron su embarazo a través de parto eutócico y pacientes que se sometieron a cesárea.

III. MARCO TEORICO

1. Anatomía y Fisiología del Aparato Reproductor Femenino

Según Parker (1993), el aparato reproductor femenino es el conjunto de órganos que se encargan de producir los gametos femeninos, de alojar y permitir el desarrollo del embrión y de producir las hormonas sexuales femeninas. Está formado por órganos internos y órganos externos.

Los órganos internos son: el útero, los ovarios, las trompas de Falopio y la vagina. Los órganos externos están comprendidos por la vulva donde se encuentran localizados: el monte de Venus, los labios mayores y menores, el clítoris, el meato urinario, el vestíbulo u orificio vaginal, las glándulas de Bartholini y el himen. ⁽³⁷⁾ anexoNº1

1.1. Genitales Internos

Útero: según Rouviere (1994), el útero es un órgano muscular hueco en forma de pera invertida, mide 7 cm de longitud y 4 cm de ancho en el fondo, pesa aproximadamente 40 mg; está situado entre la vejiga y el recto, debajo de las asas intestinales y del colon íleo pélvico, encima de la vagina; presenta hacia la parte media un estrechamiento llamado istmo, el cual divide el útero en dos partes: una superior, es el cuerpo y otra inferior, es el cuello; el cuerpo es conoideo y presenta una cara anterior, casi plana; una cara posterior, convexa y una base o fondo, casi transversal en la nulípara y convexa en la múltipara; en los ángulos superiores se encuentran las aberturas de las trompas de

Falopio y el ángulo inferior se comunica por intermedio del istmo con el extremo superior de la cavidad del cuello. El cuello es cilíndrico, un poco ensanchado en la parte media, el extremo inferior se comunica con la cavidad uterina.

En el útero se distinguen: una cara anterior, una cara posterior, dos bordes laterales, una base o fondo dirigido hacia arriba y un vértice dirigido hacia abajo. La cara anterior del cuerpo corresponde a la cara superior de la vejiga, de la que está separada por un repliegue peritoneal que forma a nivel del istmo, el fondo del saco vesicouterino. La cara anterior del cuello se relaciona con la vejiga, separada por una capa de tejido celular laxo. La cara posterior corresponde a las asas intestinales y al recto, la cual está tapizada por el peritoneo y desciende hasta por debajo del útero en la parte superior de la cara posterior de la vagina, luego a nivel de la cara anterior del recto forma el saco vaginorrectal o de Douglas. Los bordes laterales corresponden a los ligamentos anchos seguidos por las arterias y venas uterinas. La base o fondo situado por debajo del estrecho superior, cubierto por las asas intestinales o por el colon íleo pélvico. El vértice representa la porción intravaginal llamado hocico de tenca.

El útero está formado por tres capas: endometrio, miometrio y parametrio. El endometrio tapiza la cavidad uterina, durante el embarazo se engrosa y aumenta su vascularización igual que en la segunda mitad del ciclo menstrual, bajo la influencia hormonal de la progesterona. El miometrio es la capa muscular cuyas fibras envuelven al útero lateral, vertical y oblicuamente, después del parto estas fibras experimentan una fuerte contracción que actúa como ligadura natural de las arterias, evitando la hemorragia.

El parametrio es la capa más externa formada por tejido conjuntivo seroso y se extiende en sentido lateral entre las dos hojas de los ligamentos anchos.

Según Parker (1993), entre las funciones principales del útero se encuentran: la implantación del óvulo fecundado, el desarrollo del feto durante la gestación, durante el parto las contracciones de la pared uterina muscular, producen la expulsión del feto o nacimiento. ⁽³⁷⁾

Ovarios: según Rouviere (1994), son glándulas nodulares en forma de almendra, mide 1,5 cm de grosor, 4 cm de longitud y 2,5 cm de ancho; situado uno a cada lado del útero y por detrás de las trompas de Falopio. El ovario está formado por una sustancia periférica cortical muy delgada que contiene los óvulos y una sustancia central medular en continuidad por el hilio del ovario con ligamento ancho. ⁽³⁷⁾

Según Parker (1993), las funciones de los ovarios son:

1º) Ovulación, bajo la estimulación de las hormonas gonadotrópicas, hormona folículoestimulante y hormona leutinizante, el óvulo es expulsado del folículo situado en la superficie del ovario hacia la cavidad uterina.

2º) Secreción, el folículo ovárico maduro secreta estrógeno y progesterona, hormonas que regulan el ciclo menstrual por un sistema de retroalimentación negativo en el que un aumento en el estrógeno disminuye la secreción de hormona folículoestimulante por la hipófisis, y un aumento de progesterona disminuye la secreción de hormona leutinizante.

Trompas de Falopio: según Rouviere (1994), son dos conductos que prolongan hacia fuera los ángulos laterales del útero hasta la superficie del ovario, miden de 10 - 14 cm de longitud, posee cuatro partes que son de adentro hacia fuera: la porción intersticial, el istmo de Barkow, la ampolla y el pabellón.

Según Parker (1993), como funciones se detallan: sirve para dar paso al óvulo desde el ovario y, a los espermatozoides en dirección al mismo; en ellas se produce la fecundación. ⁽³⁷⁾

Vagina: según Rouviere (1994), es un conducto que se extiende desde el cuello uterino a la vulva, posee una longitud de 7 - 8 cm; la vagina atraviesa sucesivamente la parte inferior de la cavidad pélvica y el suelo perineal.

Según Parker (1993), entre las funciones de la vagina se encuentran: recibe el semen que deposita el varón, porción inferior del conducto del parto, conducto de excreción para las secreciones uterinas y el flujo menstrual.

1.1.1. Genitales Externos

Vulva: según Rouviere (1994), se designa con el nombre de vulva los órganos genitales externos femeninos; en conjunto la vulva tiene la forma de una depresión limitada a cada lado por los repliegues cutáneos: los labios mayores y menores; en el fondo de esta depresión se abre la uretra y la vagina. ⁽³⁷⁾

Monte de venus: según Rouviere (1994), es una prominencia céluloadiposa en la parte anterior del pubis femenino, encima de la vulva.

Labios mayores: según Rouviere (1994), son dos grandes repliegues cutáneos que miden de 8 - 9 cm de longitud y 1,5 cm de altura, situados a cada lado del orificio vaginal y cubren a los labios menores; van desde la comisura labial anterior hasta la comisura labial posterior y limitan con los bordes laterales de la vulva. ⁽³⁷⁾

Labios menores: según Rouviere (1994), son dos repliegues cutáneos de apariencia mucosa situados por dentro de los labios mayores, el extremo posterior se une al lado opuesto formando la comisura superior de los labios menores u horquilla; el extremo anterior desdoblado en dos repliegues, uno de los cuales pasa por encima del clítoris y forma con el del lado opuesto el capuchón clitorideo o prepucio y el otro se fija en el borde postero inferior del clítoris y forma el frenillo de éste.

Clítoris: según Rouviere (1994), órgano eréctil situado en la comisura anterior de la vulva y cubierto parcialmente por los labios mayores; está formado por dos cuerpos cavernosos cubiertos por una densa capa de tejido fibroso y separado por un tabique fibroso en su porción interna. ⁽³⁷⁾

Meato urinario: según Rouviere (1994), es el orificio externo de la uretra femenina, situado del tubérculo vaginal a 23 ml aproximadamente por detrás del glande clitorideo.

Orificio vaginal: según Rouviere (1994), es la abertura que en la mujer virgen está protegido por el himen, una membrana que en el primer coito se desgarrar; los colgajos cicatrizados constituyen las carúnculas himeneales; después del parto los desgarros se hacen más profundos, las carúnculas himeneales son reemplazados por verrugosidades llamadas carúnculas mirtiformes. ⁽³⁷⁾

Glándulas de Bartholini: según Rouviere (1994), son cada una de las dos pequeñas glándulas secretoras de moco localizadas en la cara postero lateral del orificio vaginal; su conducto excretor se abre en el lado del orificio vaginal en el canal que separa el himen del labio menor. ⁽³⁷⁾

1.2. **FECUNDACIÓN**

Según Uranga (1998), se entiende por fecundación el mecanismo biológico por el cual se fusionan los gametos masculino y femenino para dar lugar a la formación del huevo o cigoto. El líquido seminal es depositado por el órgano copulador masculino en el tracto genital femenino durante el coito; la fecundación se realiza en época inmediata posterior a la ovulación. ⁽³⁷⁾

1.2.1. **Mecanismo de fecundación**

Según Uranga (1998), el óvulo una vez expulsado pasa a la trompa uterina, donde por las contracciones rítmicas de la musculatura tubarica y por los cilios de su epitelio se dirige hacia la cavidad uterina aproximadamente en el

transcurso de tres días. En el tercio externo de la ampolla tubárica, el óvulo es fecundado por el espermatozoide después de haber sufrido el proceso de maduración denominado "capacitación del esperma" el cual comienza en el útero y termina en oviducto y depende de la presencia de fermentos líticos. La cabeza del espermatozoide después de introducirse en el óvulo, aumenta de tamaño y recibe el nombre de pronúcleo masculino, el cuerpo y la cola desaparecen en el citoplasma del óvulo; en este momento el núcleo del gameto femenino recibe el nombre de pronúcleo femenino. A causa de la fertilización se restituye el número diploide que caracteriza a la especie y queda determinado el sexo de la célula huevo. ^{Anexo N° 2-6}

Como consecuencia de la fusión de ambos gametos comienza la segmentación blastomérica, luego en el estado de 16 células llega al estado de mórula al transcurrir 96 horas aproximadas desde la ovulación y se conserva en la periferia de la zona pelucida. En este estado el huevo está en condiciones de ingresar a la cavidad uterina, esta migración dura de 3 a 4 días orientada por los movimientos contráctiles peristálticos de la trompa y por el movimiento de los cilios de la mucosa. Al penetrar al útero la mórula sufre modificaciones formando el blastocito, el cual para iniciar su implantación prosigue una evolución diferenciada de rápido desarrollo por medio de las células periféricas que tapizan la cavidad del blastocito y constituyen el trofoflasto d donde viene a formar la placenta. Después de la onceava semana el embrión empieza a adquirir las características definitivas y se le denomina feto. ⁽³⁷⁾

1.3. EMBARAZO

Según Mosby (1999), es el proceso de crecimiento y desarrollo de un nuevo ser en el útero materno, el cual comprende un periodo de 280 días desde el momento de la fecundación del óvulo hasta el nacimiento. ⁽³⁷⁾

1.3.1. Signos y síntomas del embarazo

Según Beare (1998), clasifica los signos y síntomas del embarazo en: de presunción, de probabilidad y positivo. En la sintomatología de presunción se encuentran: amenorrea, se sospecha un embarazo cuando han pasado más de 10 días desde el día inicial de la menstruación esperada; cambios mamarios, las mamas se agrandan y están hipersensibles, los pezones se oscurecen y aumentan de tamaño, pueden aparecer tubérculos de Montgomery; a veces aparecen estrías abdominales en mamas, muslos o glúteos; hay náuseas y vómitos casi siempre en la mañana, pero pueden presentarse en cualquier momento del día; polaquiúria por presión del útero sobre la vejiga; fatiga, característica del principio del embarazo. En los signos de probabilidad hay un aumento de tamaño del abdomen cerca del final del tercer mes, puede sentirse el útero debajo de la pared abdominal encima de la sínfisis del pubis; cambios en forma, tamaño y consistencia del útero, el útero aumenta de tamaño, se aloja y disminuye su grosor conforme avanza el embarazo; aparece el signo de Heagar: el segmento inferior uterino se reblandece seis a ocho semanas después del primer día de la última menstruación; cambios en el cuello uterino, a las seis a ocho semanas el cuello uterino está consideradamente blando;

signo de Goodell, se identifica por la blandadura del cuello uterino; signo de Braxton Hicks, las contracciones intermitentes del útero son palpables, indoloras que ocurren a intervalos irregulares; signo de Chadwick, la vagina cambia de coloración hacia la tonalidad azulosa y la pared vaginal está congestionada; hay peloteo, el hundimiento y rebote del feto en el líquido amniótico circundante en reacción a un golpe repentino en el útero; secreción calostro, líquido lechoso que aparece en las mamas; pruebas hormonales positivas para el embarazo; reacciones producidas por gonadotropinas en el plasma materno y en la orina. En los signos y síntomas positivos se enumeran: el latido cardíaco fetal suele escucharse entre las dieciséis y veinte semanas del embarazo; movimientos fetales después de veinte semanas; delineación del feto a través del abdomen: palpación abdominal en la segunda mitad del embarazo; diagnóstico ultrasonográfico después de ocho semanas de embarazo. ⁽³⁷⁾

En este orden de ideas, continua indicando el autor que durante el embarazo se presentan cambios fisiológicos en el aparato reproductor, sistema metabólico, en la pared abdominal, en las mamas; alteraciones en el sistema cardiovascular, en las vías urinarias, en el sistema endocrino, en los tegumentos, en el sistema musco-esquelético y alteraciones en las vías respiratorias. ⁽³⁷⁾

1.4. Investigaciones recientes (2007-2009)

Confieren mayor importancia a la severidad del trastorno hipertensivo como tal (leve o grave) que a la presencia o no de proteinuria, ya que se ha observado

que las pacientes con pre-eclampsia leve cercanas al término evolucionan sin aumento importante de la morbilidad perinatal y en cambio las HTA gestacionales graves ($TA \geq 160/110$) sí presentan un aumento de los indicadores negativos.

Dos estudios grandes, ⁽⁷⁻⁸⁾ conducidos por la Cadena de Medicina Materno-Fetal de los Estados Unidos, pusieron en evidencia que la mayoría de los resultados adversos ocurrieron en mujeres que desarrollaron pre-eclampsia o HTA gestacional antes de las 35sem, mientras que la instalación de ambas cerca del término fue asociado con morbilidad mínima o muy baja.

Buchbinder y otros compararon los resultados de mujeres que tuvieron HTA gestacional grave con las que tuvieron pre-eclampsia leve, HTA gestacional leve y con las normotensas.

Comparadas con las que tuvieron pre-eclampsia leve, las pacientes con HTA gestacional grave tuvieron índices mayores de parto pretérmino (54,2 %) y malnutridos fetales (20,8 %).

Tuvieron también menor edad gestacional promedio al parto y los recién nacidos tuvieron peso promedio inferior. Estas diferencias fueron más marcadas aún al compararlas con las que tuvieron HTA gestacional leve y las normotensas, en las cuales el parto pretérmino fue de 17,8 % y los malnutridos fetales de 6,5 %.

Los autores concluyeron que las mujeres con HTA gestacional o pre-eclampsia solo presentaban aumento del índice de parto pretérmino y malnutrición fetal si presentaban una forma grave de la enfermedad y que la presencia o no de proteinuria no influía en el resultado perinatal.

Algunos autores han introducido el término hipertensión gestacional pre-eclampsia para distinguir un amplio grupo de pacientes que tienen solamente una elevación leve de la presión arterial (PA), de aquellas que tienen una elevación severa de la misma con disfunción de varios órganos y reservan para estas últimas los términos pre-eclampsia, síndrome HELLP e HTA gestacional aguda.

De todo esto se deduce que a las llamadas HTA gestacionales se les debe hacer un seguimiento riguroso y atención prenatal de calidad para poder detectar tempranamente signos de agravamiento, específicamente PA superiores a 105 y, por tanto, considerar que padecen un trastorno grave en cualquiera de sus formas, tenga la paciente proteinuria o no.

2. El Síndrome Hipertensivo del Embarazo (SHE)

Se clasifica en:

2.1. HIPERTENSIÓN INDUCIDA POR EL EMBARAZO.

2.1.1. **Pre-eclampsia:** es la más frecuente complicación Hipertensiva del embarazo, presentándose en 5- 10 % de los casos; es más frecuente en nulíparas (85%) que en multíparas. Se clasifica como:

- Leve

- Severa.

La Pre-eclampsia es definida como el incremento de la presión arterial (PA), asociada a edema y/o proteinuria; que ocurre después de las 20 semanas.

Cualquiera de estos criterios hace diagnóstico:

- Aumento de la presión sistólica en 30mmhg o más.
- Aumento de la presión diastólica en 15mmhg o más.
- Proteinuria de 300 mg o más en un examen aislado de orina en 24h.
- Edema clínicamente evidente o bien por un incremento rápido de peso sin edema. ⁽¹⁻⁹⁾

Los Factores Predisponentes: ⁽⁹⁾

- Primigesta: de 6 – 8 veces más susceptible.
- Embarazo Gemelar: incrementa el riesgo 5 veces.
- Diabetes: potente factor de riesgo, por el mal control metabólico.
- Enfermedad renal.
- Obesidad.
- Antecedentes de pre eclampsia: potente factor de riesgo.
- Hipertensión crónica: riesgo >70%.
- Herencia: antecedentes familiares de pre eclampsia.
- Edad <21 o >35 años.
- Mola hidatiforme. Incrementa el riesgo 10 veces.

Factores de Riesgo de Pre-eclampsia ⁽¹⁰⁾

Preconcepcionales, crónicos o de ambos tipos

Vinculados con el compañero:

- Nuliparidad, primipaternidad, embarazo en adolescente.
- Exposición limitada a espermatozoides, inseminación.
- Sexo oral (disminución de riesgo).

No vinculados con el compañero:

- Antecedentes de pre-eclampsia (el riesgo de pre-eclampsia en embarazos posteriores es más intensa y más temprana, en especial si se presentó antes de las 30 semanas).
- Edad, intervalo entre embarazos.
- Antecedentes familiares.

Presencia de factores subyacentes específicos:

- Hipertensión y nefropatía crónicas.
- Obesidad y resistencia a la insulina.
- Diabetes gestacional, diabetes sacarina 1.
- Resistencia a la proteína C activada, deficiencia de la F.
- Anticuerpos antifosfolípidos
- Hiperhomocisteinemia.
- Drepanocitemia.

Exógenos:

-Tabaquismo (disminución del riesgo).

-Estrés, tensión psicosocial vinculada con el trabajo.

(Las mujeres que trabajan tienen 2.3 veces mayor riesgo de presentar Pre-eclampsia.)

-Exposición intrauterina al DES.

Vinculados con el embarazo:

-Gestación múltiple.

-Anomalías congénitas estructurales.

-Hidropesía fetal.

-Anomalías cromosómicas (trisomía 13, triploidía).

-Mola hidatidiforme.

-Infección de vías urinarias (se ha encontrado como factor de riesgo de eclampsia, aunque se desconoce su mecanismo).

2.1.2. **Eclampsia:** se define como el desarrollo de convulsiones, debida a encefalopatía Hipertensiva en una paciente pre-eclámptica no atribuida a otra causa.

Se presenta en aproximadamente 0.3% de las pacientes; habiéndose observado una disminución de su frecuencia a raíz del mejor manejo de la pre eclampsia. La hipertensión arterial puede ser severa aunque las convulsiones pueden ocurrir con mínimas elevaciones de la presión arterial.

La eclampsia se puede presentar en el anteparto, intraparto y posparto; aproximadamente un 50% de los casos ocurren en el anteparto, usualmente durante el tercer trimestre.

2.1.3. Hipertensión Crónica.

Elevación tensional detectada antes del embarazo o antes de las 20 semanas de gestación y que persiste en el posparto alejado. Predomina en mujeres mayores de 30 años, habitualmente multíparas, con antecedentes familiares de hipertensión.

Otros factores que sugieren hipertensión crónica:

- Cambios en la retina, al fondo de ojo.
- Cardiopatía Hipertensiva, evidenciada por radiografía o Electrocardiográficos.
- Función renal comprometida
- Multiparidad con historia previa de hipertensión gestacional.
- Presencia de hipertensión arterial por más de 6 semanas pos parto.

Hipertensión Crónica con Pre-eclampsia sobre agregada.

El diagnóstico de pre-eclampsia sobre impuesta es particularmente difícil, sobre todo en mujeres que reciben medicación antihipertensiva; esta puede enmascarar ascensos tensionales que suceden en las primeras fases de la pre-eclampsia sobre impuesta.

Una ayuda en el diagnóstico puede ser el descenso en el recuento plaquetario, aumento progresivo de los niveles de ácido úrico y evidencia de afectación de órgano blanco.

2.1.4. Hipertensión Transitoria.

Se define como la presencia de presión arterial elevada durante el embarazo o en las primeras 24 h. pos parto sin ningún otro signo de pre eclampsia o hipertensión pre existente.

3. FISIOPATOLOGÍA

Son muchos los mecanismos que se han sugerido como posibles causantes de la pre-eclampsia. Entre ellos puede mencionarse: anormal placentación, disfunción neurológica, inmunocomplejos en placenta y otros órganos, metabolismo anormal de las prostaglandinas, daño endotelial, factores citotóxicos contra las células endoteliales, predisposición genética, vasospasmo y volumen plasmático reducido en la enfermedad severa.⁽⁹⁾

Cómo interactúan estos factores, cuál es la causa y cuál la consecuencia es motivo de discusiones y no hay nada definido todavía.

Pero en los últimos 3 años se han dado pasos decisivos en el proceso de develar los misterios de la pre-eclampsia. Como muchas veces ha sucedido en la medicina, el azar ha influido decisivamente en lo que hemos podido conocer hoy.

La formación de nuevos vasos sanguíneos (angiogénesis) es controlada por un balance entre factores reguladores facilitadores e inhibidores. El factor de crecimiento del endotelio vascular (VEGF), y el factor de crecimiento placentario (PIGF) son reconocidos promotores o facilitadores del proceso angiogénico.⁽¹²⁾

Desde hace años se conocía que el VEGF promueve la angiogénesis de los tumores cancerosos estimulando la proliferación celular, la migración y la supervivencia. Así se demostró que administrando bloqueadores del VEGF se lograba disminuir el crecimiento del tumor y suprimir la angiogénesis.

Para este bloqueo se utilizaron los receptores del factor de crecimiento endotelial 1 (FLT-1) y 2 (KDR) que son los principales sitios inhibidores del VEGF y su principal inhibidor soluble que es la tirosina quinasa 1 soluble similar a la fibrina (SFLT-1).⁽¹²⁾

Esta proteína ejerce su efecto inhibitorio cuando se une a las proteínas angiogénicas inactivándolas. Este SFLT-1 es, por tanto, un potente agente anti-angiogénico y es capaz de inhibir al PIGF además del VEGF.⁽¹³⁾

Al administrar esta terapéutica antitumoral, los facultativos apreciaron que los pacientes comenzaron a desarrollar hipertensión y proteinuria. Este hecho motivó que se comenzara a estudiar un posible rol del SFLT-1 en la patogenia de la pre-eclampsia.⁽¹⁴⁾

La placentación normal requiere proliferación extensa de la vasculatura uterina, proceso que es facilitado por varios factores que incluyen VEGF y PIGF. Se planteó entonces que de producirse una sobreproducción de SFLT-1 en mujeres con pre-eclampsia, traería como consecuencia un desbalance en la angiogénesis con la consiguiente alteración en el proceso de placentación.⁽¹⁴⁾

Maynard y otros¹⁵ demostraron que los niveles de SFLT-1 estaban realmente elevados en las pacientes con pre-eclampsia, mientras las concentraciones activas de VEGF y PIGF estaban disminuidas.

También se demostró que la administración de suero en mujeres con pre-eclampsia inhibía in vitro la angiogénesis y la vasodilatación arterial y, lo que es más importante aún, que ambos efectos fueran reversibles a la administración de VEGF y PIGF exógeno.

La administración de SFLT-1 a ratas produjo hipertensión, proteinuria y endoteliosis glomerular, la clásica lesión de la pre-eclampsia. Otros trabajos posteriores corroboraron la relación entre aumento del SFLT-1 y desarrollo de pre-eclampsia. ⁽¹⁵⁻¹⁶⁾

Thadani y otros encontraron que los niveles de PIGF durante el primer trimestre estaban reducidos en las pacientes que desarrollarían pre-eclampsia más tarde, y no fue así en las que tuvieron HTA gestacional o malnutrición fetal.

Levine y otros¹⁹ señalaron el valor de la dosificación urinaria de PIGF ya que antes de la enfermedad renal establecida la molécula de SFLT-1 es muy grande para ser filtrada en la orina, en cambio el PIGF sí aparece tempranamente. Estos autores observaron una disminución significativa del PIGF urinario 5 semanas antes del desarrollo de la pre-eclampsia clínica, no fue así en la HTA gestacional y el crecimiento intrauterino retardado.

Se plantea también que el índice SFLT-1/PIGF, después de establecida la enfermedad clínica, puede ser utilizado como un indicador de la severidad de la enfermedad y es éste, aparentemente superior a las mediciones urinarias proteicas de 24 h. ⁽¹⁷⁾

Finalmente, Wolfe y otros²¹ compararon las concentraciones séricas de SFLT-1 en el suero de mujeres durante su primera y segunda gestación no complicada. Encontraron que los niveles estaban significativamente elevados

en el primero al compararlos con el segundo, lo cual podría ser una explicación de porqué la preeclampsia ocurre principalmente en nulíparas. Los autores reconocen la limitación que supone extrapolar resultados de mujeres con embarazos normales a otras con enfermedad y señalan la necesidad de otros estudios, pero aun así su hallazgo abre un camino hacia futuras investigaciones.

Las consecuencias prácticas de todas estas investigaciones son:

1. Podría contarse con un test relativamente fácil de realizar y no invasivo (PIGF urinario), para predecir la pre-eclampsia semanas antes de producirse.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) está coordinando un gran estudio prospectivo para determinar su real confiabilidad. ⁽¹⁴⁾

2. La posibilidad de disponer de un agente terapéutico (VEGF-121) que pueda revertir la hipertensión y la proteinuria efecto ya demostrado en ratas. Mucho queda por andar, pero al parecer se va por el camino correcto y pronto podría producirse una apertura decisiva en el manejo y comprensión de esta enfermedad.

Sin embargo podemos encontrar otras teorías como son:

3.1. CAMBIOS VASCULARES UTERINOS. ⁽¹⁾

La placenta humana es perfundida por numerosas arteriolas placentarias que por acción del trofoblasto intersticial y endovascular migratorio transforma el lecho arterial útero placentario en un sistema de baja resistencia, baja presión y alto flujo.

En el embarazo normal, la invasión decidual de las vellosidades trofoblásticas altera las arterias espirales, reemplazándose la capa muscular y elástica por fibrina y citotrofoblasto; los vasos se vuelven gruesos y tortuosos que aumentan la irrigación placentaria, posteriormente los cambios se extienden a los vasos miometriales hasta llegar a la porción radial de las arterias uterinas.

En la Preeclampsia las modificaciones se restringen al segmento decidual de las arterias espirales, conservando el segmento miometrial las fibras elásticas y musculares; así las arterias espirales miometriales conservan su capacidad de respuesta contráctil ante estímulos humorales o nerviosos, de tal forma que se restringe el flujo sanguíneo requerido por la unidad útero placentaria en los estadios más avanzados del embarazo; implicando un aporte fijo que no responde a las demandas con la consecuente isquemia.

3.2. PROSTAGLANDINA Y EMBARAZO ⁽¹⁾

En el embarazo normal está aumentada la producción de Prostaciclina (Pc) y de Tromboxano a₂ (Ta₂), pero ambas se mantienen en equilibrio.

La Prostaciclina es producida por el endotelio vascular y por la corteza renal, potente vasodilatador e inhibidor de la agregación plaquetaria.

El Tromboxano es producido por las plaquetas y el tromboxano, es un potente vasoconstrictor y favorece la agregación plaquetaria. Ambas sustancias tienen

efectos opuestos y participan en la regulación del tono vascular y el flujo sanguíneo.

Se ha sugerido que en el SHE hay un desbalance en la producción y/o catabolismo de la Prostaciclina y el Tromboxano (a favor de este último); siendo responsable de los cambios fisiopatológicos, produciéndose aumento de la resistencia vascular.

3.3 HOMEOSTASIS ⁽¹⁾

En el primer trimestre el volumen sanguíneo se incrementa expandiéndose hasta en un 40% en la 30ava. Semana; existe un aumento del volumen eritrocitario, así como del volumen plasmático, secundario a cambios en el sistema Renina Angiotensina Aldosterona. En el SHE es usual observar disminución del volumen plasmático, con la consecuente hemoconcentración y aumento de la viscosidad sanguínea.

3.4. FUNCION RENAL ⁽¹⁾

En el embarazo normal, el flujo plasmático renal y el filtrado glomerular aumentan en aproximadamente 50%, es por ello que las concentraciones normales gestacionales de urea, creatinina y ácido úrico en sangre son más bajas. La paciente con SHE presenta 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.

4. MANEJO CLINICO DE LA PRE ECLAMPSIA ⁽¹⁸⁾

Para realizar un buen manejo debemos seguir los siguientes pasos:

4.1. Estudio Analítico:

- Hemograma completo, con recuento, fórmula y extendido periférico.
- Pruebas renales: úrea, creatinina, ácido úrico.
- Ionograma Sodio (Na), potasio (K), calcio (Ca).
- Pruebas hepáticas: Transaminasa glutámica oxalacética (TGO), transaminasa glutámica pirúvica (TGP), fosfatasa alcalina (PA), lactato deshidrogenasa (LDH).
- Pruebas de coagulación, plaquetas; en la Pre eclampsia grave (TP, TPT, Fibrinógeno).
- Exámen general de orina mas proteinuria en orina de 24 h.
- urocultivo.
- Proteínas, albúmina.

4.2. Monitorización Fetal:

- Movimientos fetales 1h. al día.
- Non Stress Test (NST).
- Ecografía: valoración del crecimiento fetal, volumen del liquido Amniótico.
- Perfil Biofísico, cuando el NST no es reactivo y este contraindicada una Prueba de tolerancia de las contracciones (PTC).
- Fluxometría Doppler.
- Amniocentesis: valoración de madurez pulmonar.

5. ASPECTOS GENERALES DEL TRATAMIENTO:

- Reposo relativo, en decúbito lateral izquierdo, de 12 a 16 hr. diarias.
- Administración de líquidos (en preeclampsia grave).
- Tratamiento Farmacológico (en preeclampsia leve no es necesario).

6. PRE- ECLAMPSIA LEVE ⁽¹⁸⁾

7. TRATAMIENTO EN EL DOMICILIO:

-P/A cada 48-72 hr. Proteinuria cada 48 hr.

-Movimientos fetales 1 h. cada día (menos de 5 acudir al hospital).

7.1. EN CONSULTA AMBULATORIA:

-Exploración obstétrica.

-PA y Peso.

-NST cada 15 días a partir de la 28 s. y semanal a partir de la 34 semanas.

-Pruebas analíticas cada 15 días.

7.2. TRATAMIENTO INICIAL:

-Reposo relativo.

-Dieta libre.

-PA normal, no se administra medicamento.

8. INDICACIONES PARA EL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO:

-Escasa respuesta al reposo.

-PA > 150/100 mmhg.

8.1. Pautas de tratamiento:

Hidralazina VO: 50mg. 3-4 tomas al día, máx. 200mg.

Aldomet o Labetalol (si no se controla en 48 h. con la hidralazina).

8.2. INDICACIONES PARA EL INGRESO DEL PACIENTE.

-Al momento del Diagnóstico.

-Paciente que no estabiliza la presión, con tratamiento correcto.

-No asegurar buen cumplimiento del control y tratamiento.

-A partir de la 37 semanas.

PRE ECLAMPSIA GRAVE ⁽¹⁸⁾

8.3. CONDUCTA GENERAL:

Control de PA cada 5 min. Hasta estabilizar el cuadro; posteriormente cada 30 min.

8.3.1. Exploración Física valorando nivel de conciencia, focalizaciones neurológicas, alteraciones en el fondo de ojo, signos de edema pulmonar o alteraciones cardíacas, dolor epigástrico, hiperreflexia, grado de edema, petequias o puntos sangrantes.

8.3.2. Exploración obstétrica: tonos cardíacos fetales, tono y sensibilidad del útero, tacto vaginal.

-Sonda foley para control de diuresis horaria y Balance hidromineral (BHM).

-Exámenes de laboratorio (ya mencionados).

-Fluido terapia: soluciones cristaloides (Ringer 100-125cc/hr.)

8.4. INDICACIONES DE MONITORIZACIÓN CENTRAL:

- Edema de Pulmón.
- Oliguria persistente.
- Reposo relativo.

8.5. CONTROLES POSTERIORES.

8.5.1. **Diario:** PA c/ 6h, peso, BHM, proteinuria, movimientos fetales.

8.5.2. **Semanal:** Hemograma completo, función renal (a. Úrico, creatinina, urea, ionograma en sangre, proteínas en orina de 24 h, etc.).

8.5.3. **Quincenal:** pruebas, de coagulación, enzimas hepáticas, ecografía, Doppler umbilical.

ESQUEMA TERAPÉUTICO.

- Control de la PA.
- Prevención de las convulsiones.
- Finalización de la gestación.

TRATAMIENTO ANTIHIPERTENSIVO.

Objetivo: mantener la PA por debajo de 160/100.

Tratamiento de crisis Hipertensiva:

a. Hidralazina IV bolos de 5mg., a los 10 min, si PA no se controla, infusión continua a 3-10mg./h.

b. Labetalol IV 50mg. lento durante 1 min., repetir a los 5min., si no se controla; no pasar de 200mg.

c. Diazóxido IV en bolos 25mg. c/ 2 min., hasta normalizar PA.

d. Nitroprusiato sódico IV en perfusión continua, dosis de 0.25mcg/kg/min., se puede aumentar c/5min, hasta disminuir la PA.

Tratamiento antihipertensivo de mantenimiento.

Cuando no se opte por la interrupción del embarazo una vez controlada la PA, se continúa con tratamiento VO indicado para pre eclampsia leve.

9. PREVENCIÓN DE LAS CONVULSIONES.

Sulfato de Magnesio (SO₄Mg): dosis de ataque inicial de 2-4g. IV a pasar en 5-10 min. Mantenimiento en infusión IV continúa a 1-1.5g/h.

En caso de intoxicación, administrar gluconato de calcio (1g. iv).

El tratamiento se mantiene las 1ras. 24-48 h. pos parto.

10.MANEJO EXPECTANTE DE LA PREECLAMPSIA SEVERA

La evolución clínica de la Preeclampsia severa debe ser caracterizado por el progresivo deterioro materno-fetal y su relación con el aumento de la morbi-mortalidad materna y el riesgo elevado para el feto (restricción del crecimiento intrauterino [RCIU], hipoxemia y muerte). Por todo lo anterior es universal la decisión de interrupción del embarazo. ⁽¹⁹⁾

Actualmente hay desacuerdos en relación al tratamiento de pacientes con Preeclampsia severa antes de las 34 semanas, cuando las condiciones maternas y fetales son estables; recomendándose la prolongación del embarazo hasta que existan indicaciones maternas o fetales, o bien hasta haber alcanzado maduración pulmonar fetal o hasta llegar a las 34 semanas. ⁽¹⁹⁾. Inicialmente muchos clínicos pospusieron el parto por solo 48 horas, para permitir la administración de corticoides; con el reconocimiento de que muchas

de estas mujeres se mantenían estables o en realidad mejoraban al término de las 48 horas y surgió el interrogante de que si se pudiera o no prolongar algunos embarazos seleccionados lejanos del término. ⁽²⁰⁾

Después del ingreso, todas las pacientes se observan por 24 hr, para determinar su elegibilidad de tratamiento expectante.

Durante ese tiempo se administra SO₄Mg intravenoso (iv), para profilaxis de convulsiones y corticoides para mejorar los resultados fetales; se administran antihipertensores según se requiera para el control de la presión arterial (incluyen hidralazina o labetalol iv, nifedipina o labetalol orales); se realizan exámenes de laboratorio (biometría hemática completa con plaquetas, creatinina, ácido úrico, aspartato aminotransferasa [AST] y lactato deshidrogenasa [LDH], se hace recolección urinaria de 24 hr. Para cuantificar proteínas totales y calcular la depuración de creatinina. También se administran lactato de Ringer iv con DW 5% a razón de 100 -125 cc/hr.

Si la paciente y el feto se consideran adecuados para el manejo expectante, se interrumpe el SO₄Mg, se controla la presión arterial cada cuatro o seis horas, las plaquetas diario, la AST y creatinina c/ tres días. Una vez que se demostró que era pre-eclampsia severa, no se repite el control de proteínas en orina de 24 hr.

Se administran Antihipertensivos orales, según se requiera para mantener las presiones arteriales estables. ⁽²⁰⁾

En varios estudios el tiempo promedio ganado con el tratamiento expectante fue de 10 – 14 días.

En decenios previos, cuando los lactantes nacidos antes de las 30 semanas rara vez sobrevivían, tenía poco sentido tratar la Preeclampsia grave de modo expectante antes de las 28 semanas.

Por el contrario con el mejoramiento notorio en la supervivencia neonatal que ha ocurrido en los últimos dos decenios, la Preeclampsia grave que se presenta a las 26 semanas puede muy bien tratarse de forma expectante, porque cada semana ganada en el útero confiere beneficio tangible al resultado neonatal. ⁽²⁰⁾

11. VÍA DE INTERRUPCIÓN:

La vía vaginal debe recomendarse a las mujeres con preeclampsia leve o severa, particularmente en embarazos mayores de 30 semanas. La decisión de realizar cesárea está basada tomando en cuenta: ⁽¹⁹⁾

- Edad fetal
- Presencia de trabajo de parto.
- Condiciones cervicales desfavorables.

En general el diagnóstico de pre-eclampsia severa no es indicación de cesárea; se debe realizar cesárea electiva en toda mujer con pre-eclampsia severa y embarazo menor de 30 semanas, que no están en trabajo de parto (score de Bishop desfavorable), en fetos con RCIU menores de 32 semanas y condiciones cervicales desfavorables. ^{(19) AnexoNº7,8}

12. INDICACIONES DE FINALIZACIÓN DEL EMBARAZO, INDEPENDIENTEMENTE DE LAS SEMANAS DE GESTACIÓN

12.1. Maternas:

- Trombocitopenia progresiva.
- Persistencia de HTA severa, a pesar del tratamiento.
- Incremento progresivo de la proteinuria.
- Signos de alarma de Eclampsia.
- Eclampsia.
- Oligoanuria.
- Complicaciones maternas graves (EAP, hemorragia cerebral, ruptura hepática).
- DPPNI.
- IRA.
- CID.

12.2. Fetales:

- Registro cardiotocográfico patológico.
- Perfil biofísico < 4.

- Doppler umbilical con flujo diastólico revertido.
- Madurez pulmonar confirmada.

12.3. Complicaciones Fetales:

- Insuficiencia Utero-placentaria.
- Restricción del crecimiento intrauterino (RCIU).
- Bajo peso al nacer (BPN).
- Sufrimiento fetal agudo (SFA).
- Prematurez
- Mortalidad fetal. ⁽¹⁸⁾

13. PROFILAXIS DE LA PRE-ECLAMPSIA

Los estudios realizados con la aspirina en la década de los 90 con gran número de pacientes (más de 27 000) en Estados Unidos, Brasil y Barbados no lograron demostrar ningún beneficio de su administración en relación con la pre-eclampsia en la población general de embarazadas.

Quedaba la interrogante de si en grupos de alto riesgo podría obtenerse un efecto beneficioso ya que los trabajos iniciales que habían tenido resultados favorables se habían realizado con este tipo de pacientes.

Desde el punto de vista enzimático, se demostró que la relación prostaciclina/tromboxano cambiaba en dirección favorable tras la administración de aspirina. ⁽²¹⁾

También se publicaron reportes de que este medicamento ingerido a la hora de acostarse tiene un efecto reduciendo la presión arterial, aunque este estudio no fue realizado en mujeres embarazadas. ⁽²²⁾

Pero en la práctica, los resultados no fueron tan alentadores ya que 2 estudios conducidos por miembros de la Cadena de Medicina Materno-Fetal de los Estados Unidos no pudieron demostrar ningún beneficio. ⁽²³⁾

En 1998, el Instituto Nacional de Salud de los Estados Unidos llevó a cabo una investigación con 2.539 mujeres que presentaban alto riesgo de preeclampsia y tampoco se demostró ninguna disminución de la incidencia de la misma en el grupo tratado. ⁽²⁴⁾

Knight informó haber logrado rebajar el riesgo de preeclampsia en un 15 % al suministrarse 75 mg de aspirina desde el inicio de la gestación. ⁽²⁵⁾

Otros estudios del 2008, uno pequeño²⁶ y otro mayor,²⁷ realizados en 844 mujeres con deterioro de la circulación placentaria por doppler, a las 22-24 sem y a las cuales se les administró 150 mg de aspirina entre las 24 y 3sem, no demostraron beneficio alguno.

En cambio, otro informe similar sobre 139 pacientes con doppler anormal a las 14-16n sem sí encontró reducción del índice de preeclampsia en el grupo tratado (35 %) al compararlo con el control (62 %). ⁽²⁶⁾

Ruano y otros 29 analizaron los 22 estudios más profundos sobre el tema y los dividieron en 2 grupos: investigaciones a embarazadas con bajo riesgo e investigaciones a pacientes con alto riesgo.

Un total de 33 598 mujeres fueron incluidas teniendo en cuenta 5 estudios con 16 700 mujeres de bajo riesgo y 17 estudios con 16 898 con alto riesgo.

En el grupo de bajo riesgo, la incidencia de preeclampsia fue de 3,75 % y en el de alto riesgo, de 9,01 %. Se llegó a la conclusión de que la ingestión de aspirina no tuvo ningún efecto de significación estadística en el grupo de bajo riesgo, pero tuvo un pequeño efecto en el grupo de alto riesgo.

Por último, la OMS en otro metanálisis similar concluyó que existe un efecto profiláctico de modesta cuantía en la administración de aspirina en pequeñas dosis, pero hay que tratar a 90 mujeres para evitar un caso de pre-eclampsia. ⁽²⁷⁾

Los estudios publicados en relación con la administración profiláctica de antioxidantes (Vit C y E) posteriores al de Chappell, 31 en 2003, han sido pequeños y con resultados contradictorios.

Rumbold y otros³² encuestaron a 299 mujeres acerca de sus hábitos dietéticos y hallaron que la ingestión diaria de Vit C no se relacionaba con el

desarrollo de trastornos hipertensivos, en cambio, la ingestión de Vit E sí estuvo relacionada con los mismos.

Beazley y otros³³ no encontraron diferencias en la incidencia de pre-eclampsia al comparar a 100 mujeres con alto riesgo de pre-eclampsia que recibieron 1 g de Vit C y 400 U de Vit E con igual número que no las recibió (la incidencia fue de 17,3 % en el primer grupo y de 18,8 % en el segundo). Sin embargo, otro estudio realizado a (menos de 80 pacientes en cada grupo) mostró una reducción de casi dos tercios de la incidencia de pre-eclampsia. ⁽²⁷⁾

Los antioxidantes están siendo evaluados en varios estudios realizados en Estados Unidos, Canadá, México, Inglaterra y otras naciones en desarrollo. ⁽²⁷⁾

14. TRATAMIENTO PROFILÁCTICO CON SULFATO DE MAGNESIO

Ha sido motivo de gran controversia el beneficio o no del sulfato de magnesio para evitar las convulsiones eclámpticas en pacientes con pre-eclampsia grave. En los Estados Unidos es generalmente utilizado, mientras en Europa hay reluctancia a aceptarlo. La principal razón esgrimida en su contra es que en los países desarrollados la incidencia de eclampsia es muy baja de todas formas. Esta baja incidencia está relacionada con los cuidados prenatales y perinatales de calidad, y con la detección y prevención temprana de casos en su presentación clásica, es decir, que evoluciona de pre-eclampsia leve a grave, la mayoría de los casos de eclampsia incluidos en las series de Estados

Unidos y Europa tienen una presentación atípica; se trata de pacientes con supervisión médica estrecha, muchas de ellas hospitalizadas y muchas con tratamiento profiláctico. En general, el porcentaje de eclampsias consideradas no prevenibles en esas series varió de 31-87 %. ⁽²⁸⁾

El estudio Magpie 37 se concibió para definir mejor esta situación y agrupó a 10 000 mujeres con pre-eclampsia (leve o grave) de 33 países (entre ellos Cuba), las cuales fueron adjudicadas al azar a 2 grupos, uno de los cuales recibió sulfato y el otro un placebo. Hubo evidentemente menos convulsiones entre las que recibieron sulfato (0,8 %) que entre las que recibieron placebo (1,9 %), independientemente de la severidad de la pre-eclampsia. También se encontró un probable efecto beneficioso sobre la mortalidad materna (0,2 vs. 0,4 %).

Pero de este estudio también se derivan 2 observaciones:

No se asoció con una reducción importante del índice de eclampsia en el subgrupo de mujeres incluidas de países con baja mortalidad perinatal (Cuba por ejemplo). ⁽²⁹⁾

No se demostró efecto beneficioso del sulfato de magnesio sobre otras complicaciones de la pre-eclampsia como son: la evolución a la severidad, dolor epigástrico, visión borrosa, etc.

Esta última conclusión pone en tela de juicio la justificación del uso del sulfato en la pre-eclampsia leve es decir evitar la progresión a una forma grave y con ello las complicaciones asociadas a la misma. ⁽³⁰⁾

Por esta misma dirección, Livingstone y otros 38, estudiaron a 220 mujeres con pre-eclampsia leve, las cuales se dividieron en 2 grupos: uno recibió sulfato de magnesio y el otro un placebo. De las que recibieron sulfato, el 12,8 % evolucionó a la pre-eclampsia grave, mientras que el grupo control lo hizo el 16,8 %, lo cual no fue estadísticamente significativo.

Ninguna mujer de ambos grupos desarrolló pre-eclampsia y los resultados perinatales fueron similares. Los autores concluyeron que el sulfato de magnesio no tenía ninguna acción de importancia sobre la progresión de la pre-eclampsia.

Se llega a la conclusión de que aunque el sulfato de magnesio en la pre-eclampsia grave ha demostrado su efecto favorable en la prevención de la eclampsia, su uso en la pre-eclampsia leve necesita ser investigado más profundamente para determinar su eficacia o ineficacia, hasta ahora no demostrada. ⁽³⁰⁾

15.Expectativas

La muerte de la madre causada por pre-eclampsia es rara en los Estados Unidos. El riesgo de muerte del bebé generalmente disminuye a medida que continúa el embarazo.

Una mujer con antecedentes de pre-eclampsia está en riesgo de padecer la afección de nuevo en embarazos posteriores.

Las mujeres que tienen problemas de hipertensión arterial durante más de un embarazo tienen un mayor riesgo de padecerla cuando envejecen. ⁽³¹⁾

16. Complicaciones

La pre-eclampsia se puede convertir en eclampsia si la madre tiene convulsiones. Se pueden presentar complicaciones si el bebé nace prematuramente.

La pre-eclampsia severa puede llevar a que se presente el síndrome HELLP. ⁽³¹⁾

V. METODOLOGÍA

A. Localización y Temporalización

Se realizó un estudio observacional descriptivo y transversal en las pacientes internadas en el servicio de Gineco-Obstetricia del Hospital General Provincial de Latacunga período Enero 2010 – Enero 2011

B. Variables

1. Identificación

Las variables que serán estudiadas en correspondencia al análisis y comparación del manejo expectante o agresivo en pacientes pre-eclámpticas son:

- Características Biológicas: edad de la madre, tensión arterial, índice de masa corporal, edad gestacional, controles prenatales, paridad.
- Problemas de salud asociados
- Tratamientos Aplicados
- Tipo de parto

2. Definición

Parto: El parto se define como la expulsión de un (o más) fetos maduros y la(s) placenta desde el interior de la cavidad uterina al exterior.

Paciente: Es alguien que sufre dolor o malestar. En términos sociológicos y administrativos, paciente es el sujeto que recibe los servicios de un médico u otro profesional de la salud, sometiéndose a un examen, a un tratamiento o a una intervención

Pre-eclampsia: Enfermedad causada por ciertas toxinas segregadas por la placenta. Estas toxinas actúan sobre el endotelio vascular, provocando edema (de variable presentación clínica), hipertensión y proteinuria. En casos agudos puede desencadenar una pre-eclampsia fulminante, con dolores de cabeza, trastornos auditivos y visuales. Este es el preludio de la *eclampsia* en la que aparecen convulsiones, lo que a menudo resulta fatal tanto para la madre como para el feto

Características Biológicas: Rasgo o nota distintiva, se considera la condición interna esencial que categoriza, tanto por sus semejanzas como diferencias, a los seres vivos. En general, es el estado intermedio entre el nacimiento y la muerte

Edad: Tiempo que una persona a vivido a contar desde que nació.

Residencia: Es el lugar donde vive la persona habitualmente.

Índice de Masa Muscular: Es el peso ideal según la altura y constitución de una persona

Edad Gestacional: se refiere a la edad de un embrión, un feto o un recién nacido desde el primer día de la última regla.

Es un sistema estandarizado para cuantificar la progresión del embarazo y comienza aproximadamente dos semanas antes de la fertilización.

De por sí, no constituye el comienzo del embarazo, un punto que se mantiene controversial, por lo que se han diseñado sistemas alternos de conteos para dar con el comienzo del embarazo.

Paridad: “abreviado como “párrafos” se utiliza para el número de nacimientos vivos acertados anteriores.

Médicamente, refieren a las mujeres que nunca han sido embarazadas como “nulliparous” la “mujer embarazada 0, durante un primer embarazo como “primigravida” (“mujer embarazada 1, y en embarazos subsecuentes como “multigravida” o “multiparous”. Por lo tanto durante un segundo embarazo describirían a una mujer como “mujer embarazada 2, y sobre entrega como “mujer embarazada.

Controles prenatales: Periódicamente la mujer debe asistir a su médico para controlar el adecuado desarrollo de su bebe, por tanto es el número de veces que la mujer gestante asiste donde su medico

Problemas: Cuestión que se trata de aclarar

Salud: Estado en que el ser orgánico ejerce normalmente todas sus funciones

Deficiente: Defecto o imperfección

Tratamiento: Sistema que se emplea para curar enfermos

3. Operacionalización de Variables

VARIABLES	ESCALA	INDICADORES
Edad materna	Continua	<p>% de mujeres según el grupo de edad</p> <ol style="list-style-type: none">1. Adolescentes menores de 20 años2. Edad sin riesgo de 20 a 34 años3. Añosas de 35 en adelante
Residencia	Nominal	<p>% de mujeres según tipo de residencia</p> <ol style="list-style-type: none">1. Rural2. Urbana

Paridad	Ordinal	<p>% de mujeres según el número de embarazos</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Nulípara (0) 2. Multípara (1 a 3) 3. Gran multípara (4 o más)
Proteinuria	Nominal	<p>% de mujeres según positividad</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Si 2. No
Tratamientos aplicados	Nominal	<p>% de mujeres que responden al tratamiento</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Expectante 2. Agresivo

Tipo de parto	Nominal	% de mujeres según tipo de parto 1. Parto eutócico 2. Parto por cesárea
---------------	---------	---

C. TIPO Y DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN

La investigación es un estudio de tipo transversal y correlacional.

D. UNIVERSO Y MUESTRA

CRITERIOS DE INCLUSION

Fueron parte de la investigación las pacientes que acudieron al Hospital General Provincial de Latacunga que cumplían con ciertas características:

- 1.- Pacientes diagnosticadas con pre-eclampsia
- 2.- Pacientes que cursan un embarazo sobre las 28 semanas de gestación con sintomatología compatible con pre-eclampsia.
- 3.- Pacientes Hospitalizadas en el servicio de Gineco-Obstetricia más de 24h

CRITERIOS DE EXCLUSION

Fueron excluidas de la investigación las pacientes que no cumplen con los criterios de inclusión:

- 1.- Pacientes diagnosticadas con Hipertensión arterial controladas que no presentan signos ni síntomas de pre-eclampsia.
- 2.- Pacientes que cursan un embarazo de menos de 28 semanas de gestación
- 3.- Pacientes Hospitalizadas en el servicio de Gineco-Obstetricia menos de 24h

La población total de estudio se compone de 143 pacientes diagnosticadas con pre-eclampsia, atendidas en el servicio de Gineco-obstetricia del Hospital General Provincial de Latacunga en el periodo antes mencionado de las cuales 52 pacientes corresponden a nuestra muestra de estudio, estas pacientes fueron elegidas mediante muestreo por selección intencionada o muestreo de conveniencia aplicando los criterios de inclusión y exclusión antes señalados.

IV. PROCEDIMIENTO

Según los objetivos planteados se realizara:

1. Solicitar a las autoridades respectivas la autorización para acceder a los documentos necesarios para la investigación.
2. Recolectar los datos a través de la observación y revisión de historias clínicas de las pacientes hospitalizadas en el Hospital General Provincial de Latacunga:

La investigación comenzará a partir del inicio de la rotación en ginecología en el internado rotativo que corresponde al mes de Enero del 2010 se inicia con la recolección de información, observación de las pacientes ingresadas en el servicio de Gineco-Obstetricia para luego registrar en el formulario los datos obtenidos. (Anexo N° 9)

3. Realizar el análisis de los datos recolectados
 - a. Una vez obtenidos los datos se procederá a su análisis respectivo, luego se realizara la agrupación y tabulación según los resultados esto a través de pasteles, barras y tablas con el programa informático Einfo y Microsoft Excel 2007
4. Elaborar el informe en base a los datos obtenidos
5. Entrega y corrección del informe
6. Presentación y defensa

V. RESULTADOS Y DISCUSION

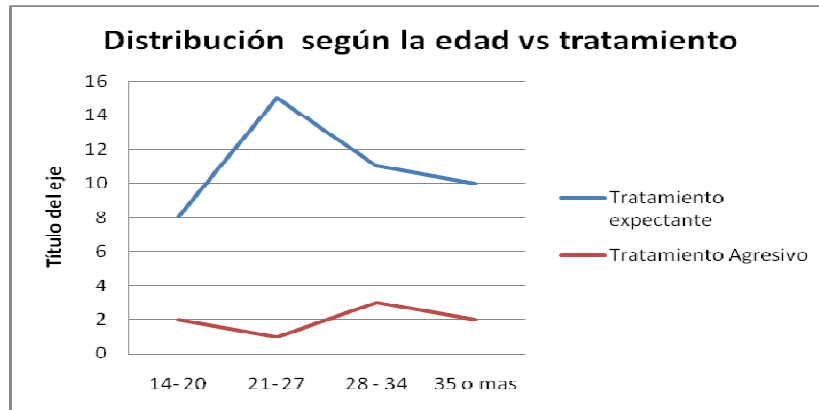
La presente investigación fue realizada en el Hospital General Provincial de Latacunga servicio de Ginecología y Obstetricia fueron parte de la investigación las pacientes que acudieron a dicho servicio, la población total de estudio se compone de 143 pacientes diagnosticadas con Pre-eclampsia, de las cuales 52 pacientes corresponden a nuestra muestra de estudio, estas pacientes fueron elegidas mediante muestreo por selección intencionada o muestreo de conveniencia aplicando los criterios de inclusión y exclusión antes señalados en el periodo Enero 2010 – 2011. No se reporto muertes maternas en este periodo por esta causa.

Una vez terminada dicha investigación se obtuvo los siguientes resultados: 44 (85%) pacientes terminaron su gestación a través del parto eutócico y 8 (15%) en cesárea

Tabla 1. Distribución según la edad de Pacientes Gestantes Investigadas en el Hospital General de Latacunga Enero 2010 - 2011

Variable	Tratamiento expectante		Tratamiento Agresivo	
	Número	Porcentaje	Número	Porcentaje
Edad				
14- 20	8	18,2	2	25,0
21- 27	15	34,0	1	12,5
28 - 34	11	24,9	3	37,5
35 o mas	10	22,8	2	25,0
Total	44	100%	8	100%

Ilustración 1. Distribución de edad



Fuente: Ficha de recolección de datos

Elaborado por: Angélica Coronel

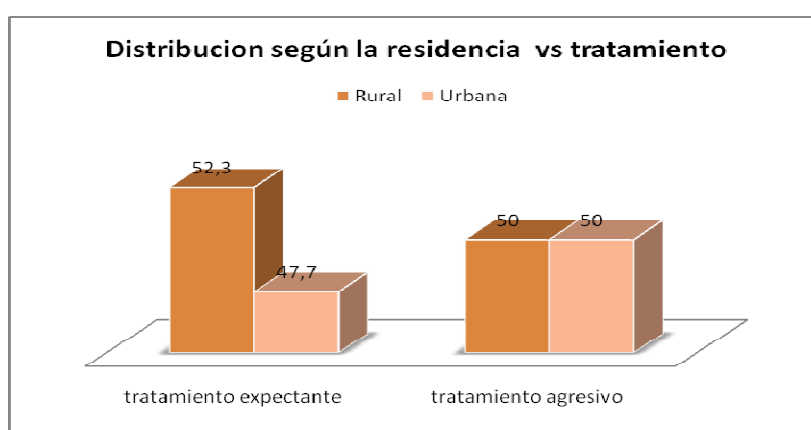
En la Tabla N^o1 se refleja la relación que existe entre la edad materna y la pre-eclampsia severa siendo un factor predisponente las pacientes que cursan entre las edades de 21-27 años sometidas a tratamiento expectante y de 28-34 años sometidas a tratamiento agresivo. Según la OMS después de realizar un estudio descriptivo de corte transversal en 377 gestantes que ingresaron en la sala de Cuidados Especiales Perinatales del Hospital Gineco-obstétrico "Mariana Grajales" con diagnóstico de pre-eclampsia severa en el período de enero del 2006 a diciembre del 2008, concluyeron que Entre los 20 y 35 años aparecen un total de 154 pacientes con diagnóstico de pre-eclampsia grave (40,8 %), seguidos de 115 adolescentes (30,5 %) y 108 mujeres mayores de 35 años (28,6 %). La media de edad del grupo de gestantes con pre-eclampsia grave fue 26,8 años con una desviación estándar de 8,5 años.

Por lo que al comparar con dicho estudio se concluye que concuerda con lo reportado en la literatura.

Tabla 2. Distribución según el área de residencia de las Pacientes atendidas en el hospital General de Latacunga Enero 2010 – 2011

Residencia	Tratamiento expectante		Tratamiento agresivo	
	Número	Porcentaje	Número	Porcentaje
Rural	23	52,3	4	50,0
Urbana	21	47,7	4	50,0
TOTAL	44	100%	8	100%

Ilustración 2. Distribución según su residencia



Fuente: Ficha de recolección de datos
Elaborado por: Angélica Coronel

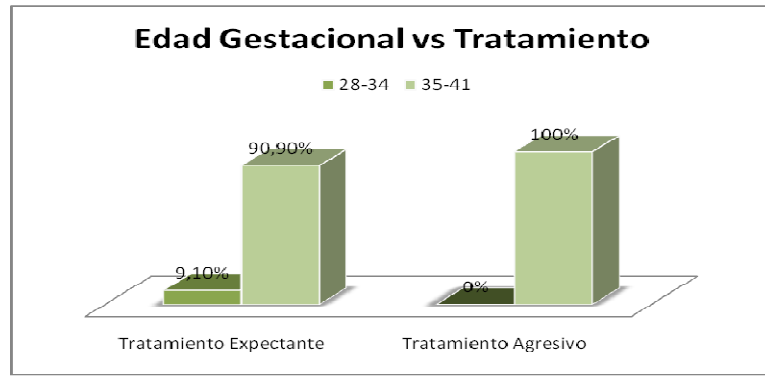
Tenemos que la incidencia de pre-eclampsia aumenta entre la población que reside en el área rural de esta provincia esto podría ser justificado por la dificultad para acudir a un centro de salud donde se puede realizar el diagnóstico precoz y el control mensual de esta patología lo que las hace más susceptibles a padecer complicaciones durante su embarazo. Al comparar con el estudio realizado en Nicaragua el 12 de Abril del 2011 por el Dr. José Antonio Delgado, Gineco-obstetra de Pro-familia encontramos que la incidencia en este sector representa el mayor de toda Latinoamérica, ya que, de acuerdo con las últimas cifras reportadas por el Ministerio de Salud, Minsa, cada mes

mueren dos mujeres a causa de una complicación en el embarazo, según los datos oficiales del país, en 2007 murieron 23 mujeres gestantes, de las que 3 fallecieron en la zona urbana, y 20 en el área rural. En 2008 se registraron 21 defunciones, 13 en el campo y ocho en la ciudad; para 2009 se contabilizaron 17 muertes, de esas, 13 eran del sector rural y 4 del urbano, situación que se asocia y concuerda con nuestro estudio.

Tabla 3. Características Biológicas Maternas de pacientes Atendidas en el Hospital General de Latacunga Enero 2010 – 2011

Variable	Tratamiento expectante		Tratamiento Agresivo	
	Número	Porcentaje	Número	Porcentaje
Edad Gestacional				
28-34	4	9,1	0	0
35-41	40	90,9	8	100,0
Paridad				
Nulípara: 0	7	15,9	4	50,0
Múltipara: 1- 3	33	75,0	2	25,0
Gran múltipara: 4 o mas	4	9,1	2	25,0
IMC				
Peso insuficiente : ≤18.5	5	11,6	1	12,5
Normo peso: 18,5- 24.9	36	86,5	7	87,5
Controles Prenatales				
0-3				
4 o mas	39	88,6	7	87,5
	5	11,4	1	12,5

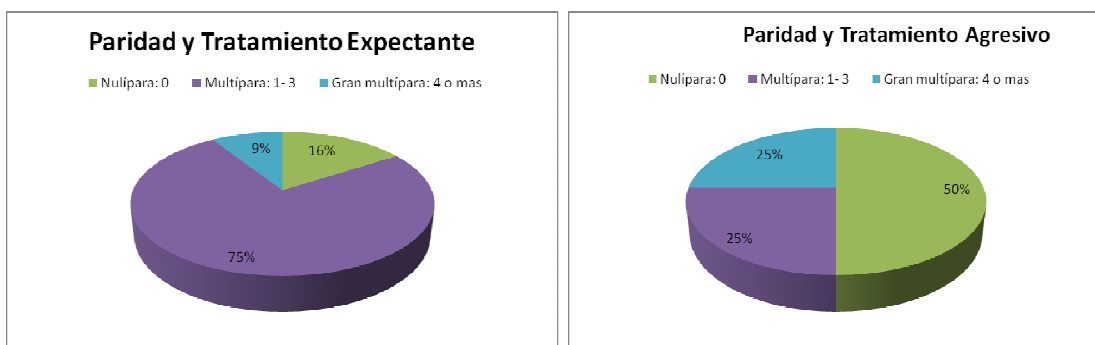
Ilustración 3. Distribución por edad gestacional



Fuente: Ficha de recolección de datos
Elaborado por: Angélica Coronel

Según la investigación realizada encontramos que la mayoría de pacientes con Pre-eclampsia sometidas a tratamiento tanto Expectante y Agresivo respectivamente al termino del embarazo llega con una edad gestacional dentro de las 35-41semanas brindando ventajas a la madre y sobre todo al producto.

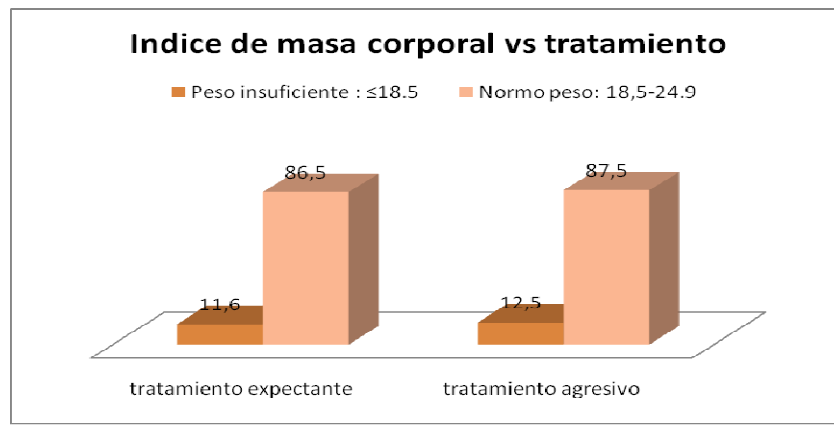
Ilustración 4. Distribución según paridad



Fuente: Ficha de recolección de datos
Elaborado por: Angélica Coronel

La investigación realizada nos muestra que las mujeres nulíparas y multíparas son más propensas a tener complicaciones en el embarazo y desarrollar pre-eclampsia

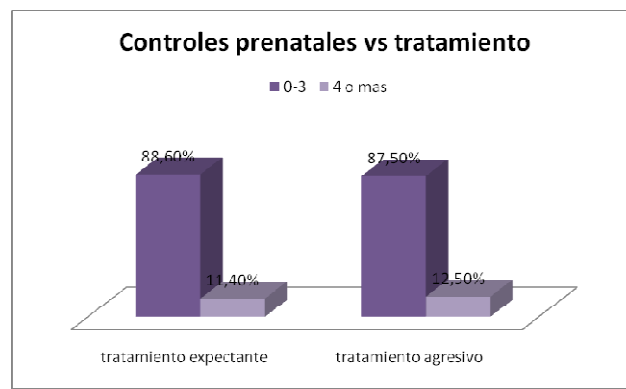
Ilustración 5. Distribución según Índice de Masa Muscular



Fuente: Ficha de recolección de datos
Elaborado por: Angélica Coronel

En esta investigación podemos observar que la mayoría de pacientes se encuentran dentro de un peso ideal por lo que no representa riesgo alguno para desarrollar dicha patología.

Ilustración 6. Distribución según controles prenatales



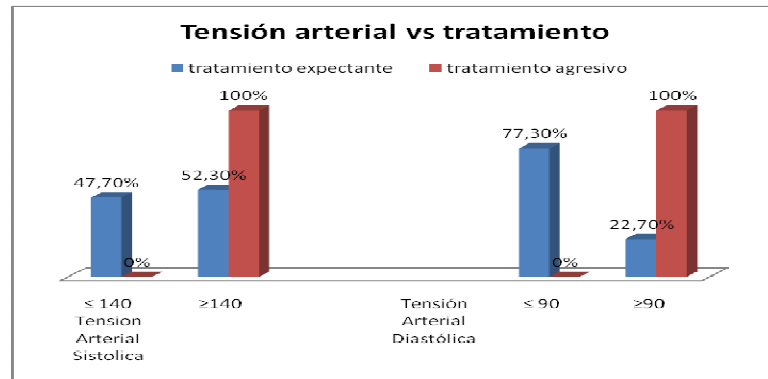
Fuente: Ficha de recolección de datos
Elaborado por: Angélica Coronel

Al realizar el estudio podemos observar que las pacientes no acuden al médico periódicamente siendo esta una desventaja porque dificulta el diagnóstico de una complicación y seguimiento de la misma lo que aumenta la incidencia de Preeclampsia en estas pacientes. Al comparar con el estudio realizado en el hospital Gineco-obstétrico Justo Legón Padillaz en pacientes diagnosticadas de pre-eclampsia grave, encontramos que al ser analizada la paridad tuvo un predominio por la nuliparidad (52,54 %), El 77,96 % de las gestantes con pre-eclampsia grave tuvieron su parto antes de las 37 semanas de embarazo y muy pocas asistieron al médico para su control mensual del embarazo con lo que podemos concluir que las estadísticas concuerdan con el estudio realizado.

Tabla 4. Pacientes Pre-eclámpticas Según niveles de tensión arterial atendidas en el hospital General de Latacunga Enero 2010 – 2011

Variable	Tratamiento Expectante		Tratamiento Agresivo	
Tensión Arterial Sistólica				
≤ 140	21	47,7	0	0,00
≥140	23	52,3	8	100,0
Tensión Arterial Diastólica				
≤ 90	34	77,3	0	0,00
≥90	10	22,7	8	100,0

Ilustración 7. Distribución según presión arterial



Fuente: Ficha de recolección de datos

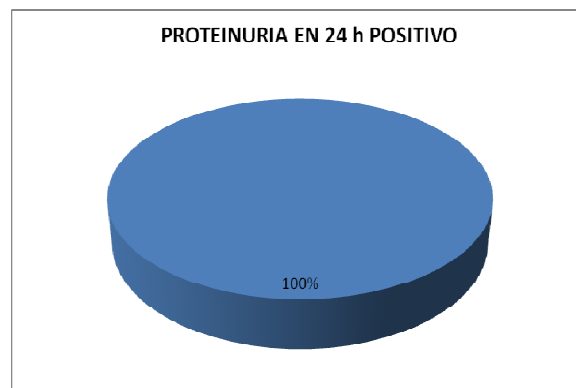
Elaborado por: Angélica Coronel

Cuando analizamos el comportamiento de la presión arterial encontramos un incremento en la misma de todas las pacientes lo que nos indica que al encontrar presiones sobre 140/90 debemos estar alerta y evaluar muy bien a la paciente para el tratamiento a seguir por que también aumenta las complicaciones y el riesgo de mortalidad materna. Al comparar con un estudio prospectivo descriptivo que se efectuó en el Hospital Docente Gineco-obstétrico de Matanzas "Julio Alfonso Medina" donde todas las pacientes que fueron ingresadas constituyeron la muestra de estudio, se pudo concluir que a medida que la tensión arterial aumenta encontramos daño en órganos importante y la complicación más frecuente es la eclampsia con un 25% seguido de un síndrome de Hellp en un 15% aumentando así la mortalidad materna lo que concuerda con lo descrito en la literatura médica.

Tabla 5. Pacientes pre - eclámpticas según presencia de proteinuria atendidas en el hospital General de Latacunga Enero 2010 – 2011

Variable	Tratamiento Expectante		Tratamiento Agresivo	
Proteinuria en 24h				
SI	44	100,0	8	100,0
NO	0	0,0	0	0,0

Ilustración 8. Distribución según proteinuria



Fuente: Ficha de recolección de datos
Elaborado por: Angélica Coronel

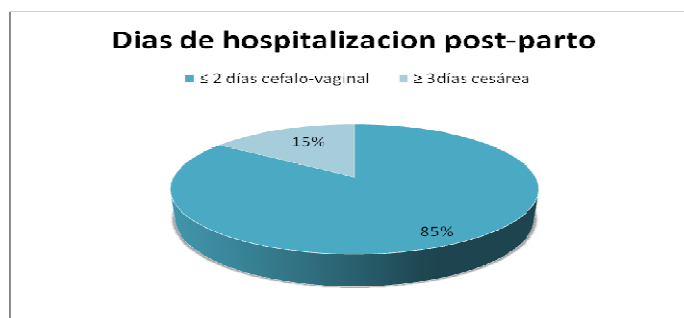
La siguiente investigación se la realizó en el Hospital Van Buren de Valparaíso donde se pesquisaron todas las embarazadas ingresadas con diagnóstico de pre-eclampsia, lográndose el estudio completo de 74 pacientes, de las cuales el 78,4% dieron positividad para los exámenes de proteinuria mientras que el 21,6% dio negativo sin embargo presentaron la misma condición clínica que las que dieron positividad por lo que se concluye que no siempre se puede esperar que todas las gestantes pre eclámpticas den positivo aunque la mayoría de los casos la presente. Al comparar con este estudio podemos concluir que la proteinuria es una pauta importante para evaluar el estado de la paciente pero

que muchas veces no puede coincidir con la clínica por lo que es importante evaluar muy bien a la paciente antes de dar un diagnóstico definitivo.

Tabla 6. Pacientes pre - eclámpticas según días de hospitalización atendidas en el hospital General de Latacunga Enero 2010 – 2011

Variable	Tratamiento Expectante		Tratamiento Agresivo	
	N	%	N	%
Días de Hospitalización				
≤ 2 días	44	100,0	0	0,0
≥ 3 días	0	0,0	8	100,0

Ilustración 9. Distribución según días de hospitalización



Fuente: Ficha de recolección de datos
Elaborado por: Angélica Coronel

La hospitalización de las gestantes luego de un parto es inevitable para controlar que no se presenten complicaciones pero estas varían ya que es más probable que se presenten después de una cesárea que de un parto normal por lo que en el estudio realizado podemos observar que las pacientes sometidas a la cesárea tuvieron que estar hospitalizadas por más días que las que terminaron su embarazo por vía vaginal, lo que corresponde con lo descrito en varios estudios para prevención de complicaciones post parto.

Tabla 7. Análisis de Riesgo en pacientes gestantes del HGPL según tipo de intervención

Variable	Riesgo Relativo	Riesgo atribuible	ODD
Edad			
14- 20	0,94	_0,05	0,6
21- 27	1,16	0,13	3,62
28 - 34	0,90	0,08	0,55
35 o mas	0,97	0,02	0,88
Residencia			
Rural	1,01	0,01	1,09
Edad Gestacional			
35-41	12,5	0,02	0,8
Paridad			
Nulípara: 0	0,7	0,27	0,35
Múltipara: 1- 3	1,4	0,3	9
Gran múltipara: 4 o mas	0,69	_0,2	0,3
IMC			
Peso insuficiente: ≤18.	0,94	0,05	0,97
Controles Prenatales			
0-3	1,01	0,01	0,97

ANALISIS: En base a los datos obtenidos en este trabajo, como primer punto a destacar y a modo de visión general, se observa que la tendencia por desarrollar pre-eclampsia la encontramos en pacientes que se encuentran entre los 21-27 años (1,16), múltiparas (1,4), residentes en el área rural (1,01),

que no acuden a controles prenatales (1,01), en este grupo de estudio hay que destacar que el peso no es un factor de riesgo, datos similares a los encontrados en la literatura. Como riesgo atribuible tenemos que la multiparidad fue el factor más frecuente en la muestra (0,3), seguido de la nuliparidad (0,27), y la edad (0,13). Los factores que han de recibir mayor atención son aquellos en los que el riesgo atribuible es mayor. El control de estos factores, es decir la reducción o eliminación de la exposición, implicaría una intensa reducción del problema de salud pública, la cual puede ser apreciada al efectuar el estudio individual del riesgo atribuible a cada factor.

Retomar la distribución porcentual de cada variable.

Como afirmamos anteriormente aquellas mujeres que mantuvieron una conducta expectante ante los problemas de pre-eclampsia habíamos destacado que dos grupos mayoritarios se encontraban dentro de la edad adecuada para la reproducción es decir entre los 21 - 34 años en los cuales como se presenta en la tabla N° 7 se encuentra los valores de riesgo mucho mayores y que si se toma en cuenta su comportamiento atribuible se podría esperar que el 21% de pacientes de este grupo pudiera disminuir la situación riesgosa al efectuar un control prenatal mucho más adecuado

Son factores que se deben controlar para la vigilancia y manejo de la pre-eclampsia.

Tabla 8. Análisis cuantitativos en pacientes gestantes del HGPL según tipo de intervención

Variable	Tratamiento expectante Media ± ds (n)	Tratamiento Agresivo Media ± ds (n)
Edad	27,5 ± 7,85 (44)	27,1± 9,3 (8)
Edad gestacional	36,9 ± 2,8 (44)	38,2 ± 0,70(8)
Paridad	1,8 ± 1,3 (44)	1,75 ± 2,3 (8)
IMC	21,3 ± 2,09 (43)	21,0 ± 1,92 (8)
Controles prenatales	2,18 ± 0.9(44)	1,75 ± 1,03 (8)
Proteinuria en 24 h	5,0 ± 0.8(44)	5,0 ± 1,0 (8)
Días de Hospitalización	5,63 ±3,33 (44)	4,87 ± 2,16 (8)

ANALISIS: La incidencia de la pre-eclampsia no tiene mayor diferencia ya que las pacientes sometidas a tratamiento expectante como agresivo tiene bastante similitud en cuanto a resultados; sin embargo, se destaca el hecho de que la edad, multiparidad, la falta de controles prenatales son factores predisponentes muy significativos.

La literatura médica destaca que las mujeres entre los 20-24 años son las que tienen mayor frecuencia de hipertensión durante la gestación, aunque también se plantea que esta enfermedad puede afectar a mujeres mayores de 35 años. La terminación de la gestación es un criterio que difiere entre los estudios realizados en relación con la pre-eclampsia grave, y está dado por la edad gestacional en la que se realice el diagnóstico y el protocolo de conducta que esté estipulado en cada institución, lo que está bien establecido, y en esto

coinciden todos los autores, es en que la terminación del embarazo debe ser después de las 37 semanas de gestación lo que sucedió en nuestro trabajo.

Todos los investigadores abogan por el parto trans-pelviano como vía idónea para el término de la gestación; dejando la cesárea para la gestante con alguna complicación.

CONCLUSIONES:

- El porcentaje de mujeres gestantes ingresadas al servicio de Ginecología y Obstetricia del HGPL con diagnóstico de pre-eclampsia severa que responde al tratamiento expectante es alto constituyendo el 85%, y las sometidas a tratamiento agresivo constituyen apenas el 15%.
- Del estudio realizado podemos concluir que el grupo etario sometido a tratamiento expectante de mayor prevalencia para desarrollar pre-eclampsia encontramos en las gestantes que se encuentran entre 21 - 27 años con un 34% mientras que el 37,5% se encuentra entre 28-34 años sometidas a tratamiento agresivo, predominando en las gestantes residentes en el área rural con un 52,3%, un factor de riesgo es la paridad donde las multíparas representan el 75,0% sometidas a tratamiento expectante y nulíparas con el 50,0% sometidas a tratamiento agresivo, además el promedio de controles prenatales fueron 3, con un 88,6% y 87,5% respectivamente.
- Se llegó a la conclusión que el 63,5% de las pacientes tenían una presión igual o mayor a 140/90 y el 36,5% presentaban valores inferiores.
- Se observó en los resultados que todas las pacientes diagnosticadas con pre-eclampsia severa presentaron positividad para proteinuria constituyendo el 100%
- La mayoría de pacientes respondieron favorablemente al tratamiento expectante culminando su gestación a través del parto vaginal y disminuyendo los días de hospitalización en un 85%

RECOMENDACIONES:

A modo de recomendación, sería interesante y de gran utilidad:

1. Educar a las mujeres gestantes sobre la pre-eclampsia como una complicación que se puede presentar en el embarazo y la importancia de realizarse los controles mensualmente para que sepan reconocer signos de alarma y puedan acudir al médico a tiempo para su diagnóstico y tratamiento.
2. Indicar a las pacientes de una forma clara y precisa durante la consulta sobre los factores de riesgo que pueden influir en la aparición de esta patología y así poder disminuir la mortalidad materna por esta causa.
3. Realizar campañas preventivas sobre todo en la población que reside en el área rural donde encontramos el mayor porcentaje de casos.
4. Promover el manejo expectante en los servicios de salud y recordar que la vía de elección sigue siendo la trans-vaginal por ser un proceso natural que brinda más beneficios para la madre y su hijo

IX. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.- **FERNÁNDEZ R, GÓMEZ H.** Hipertensión Arterial y Embarazo. 12ª ed. Madrid: Aguilar 2008. 939p.
- 2.- **STEPHEN R. KILLIC, N. COLS., N.** Ginecología de la Mujer. Chile: Alianza 2008. 542p.
- 3.- **ORNHA, N COLLS, N.** La Paciente Ecláptica. 3ª ed. México: Alfa Omega 2006. 620p.
- 4.- **REPORT OF THE NATIONAL HIGH BLOOD PRESSURE EDUCATION PROGRAM WORKING GROUP ON HIGH BLOOD PRESSURE IN PREGNANCY.** Am J Obstet Gynecol. 2008; 183(1) [en línea]
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10920346>
2010-12-04
- 5.- **SIBAI B.** Treatment of hypertension in pregnant women. Kansas: American Tract Society. 2008; 335p.
- 6.- **SIBAI B.** Diagnosis, prevention and management of eclampsia. Obstet Gynecol. 4ª ed, Kansas: American Tract Society. 2007. 402p.
- 7.- **SIBAI, B. CARITIS, S. HAUTH, J.** What we have learned about preeclampsia. 2ª ed, Kansas: American Tract Society 2008. 239p.
- 8.- **SIBAI, B.** Diagnosis and management of gestational hypertension and preeclampsia. . 3ª ed, Kansas: American Tract Society 2007. 1810p.

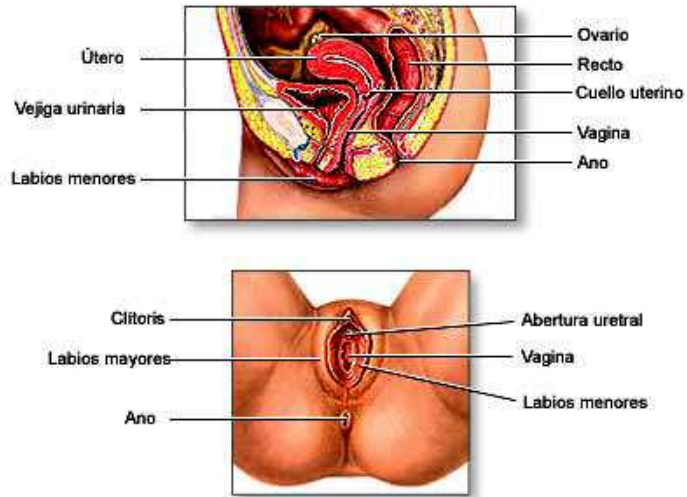
- 9.- **JIMÉNEZ, M.** Síndrome Hipertensivo del Embarazo. 7ª ed Buenos Aires: Atlántica. 2009. 470p.
- 10.- **GUSTAAF, A. DEKKER, D.** Factores de Riesgo de Preeclampsia. 10ª ed Mexico: Casa Unidad de Publicaciones 2009. 763p.
- 11.- **KAPLAN, W.** Neurologic aspects of eclampsia. Neurologic Clinics. London: Banner of Truth Trust 2009. 1234p.
- 12.- **AREF, S. SHERBINY, M. GODA, T.** Soluble VEGF/sFLt1 ratio is an independent predictor of AML patient out come. Hematology. 5ªed, Miami: Caribe 2008. 1310p. [en línea]
<http://translate.google.es/#en|es|Soluble%20VEGF%20ratio%20is%20an%20independent%20predictor%20of%20AML%20patient%20out%20come>
2011-02-12
- 13.- **BIEDERMANN, S. CAMPBELL, F.** Spectrum of hypertensive emergencies in pregnancy. 2ªed. Kansas: Nazarena Publicaciones. 2009. 855p.
- 14.- **LINDHEIMER, D.** Unraveling the mysteries of preeclampsia; 4ªed. México: Casa Unida de Publicaciones. 2009. 1937p.
- 15.- **PARK, C. SHIM, S. JUN, J.** An elevated maternal plasma, factor for preeclampsia. Downers Grove, Kansas: Certeza Unida. 2009. 393p.
- 16.- **LEVINE, R. MAYNARD, S. QIAN, C.** Circulating angionenic factors and the risk of preeclampsia. 3ªed. Michigan: Desafío. 2009. 672p.

- 17.- **BUHIMSCHI, C. NORWITZ, E. FUNAI, E.** Urinary angiogenic factors cluster hypertensive disorders and identify women with severe preeclampsia. 2ªed. New York: Difusora Panamericana 2009. 734p.
- 18.- **BERMÚDEZ, F.** Estados Hipertensivos del embarazo. 2ªed. San José: Difusoras Interamericanas 2007. 570p.
- 19.- **BAHA, M. SIBAI, B.** Diagnosis and Management of Gestational Hypertension and Preeclampsia. Miami: Dinamica 2009. 581p.
- 20.- **STEVEN, A. FRIEDMAN, D. BAHA, M.** Tratamiento Expectante de la Preeclampsia grave lejos del término. 2ªed, Madrid: Ediciones S.M. 2008. 258p.
- 21.- **WOLF, M. SHAH, A. LAM, C.** Circulating levels of the antiangiogenic marker sFlt-1 are increased in first versus second pregnancies. 4ªed. San Antonio, Texas: Evangelical. 2009. 592p.
- 22.- **HERMIDA, R. AYALA, D. CALVO, C.** Aspirin administrated at bedtime but not on awakening has an effect on ambulatory blood pressure in hypertensive patients.vol 3. San Antonio: Evangélica 2008. 975p.
- 23.- **SIBAI, B. CARITIS, S. HAUTH, J.** Development Maternal-Fetal Medicine Units Network. What we Have learned about preeclampsia. Vol. 3 Winterhur: Evangélicas Europeas 2008. 539p.
- 24.- **SIBAI, B.** Prevention of preeclampsia: A big disappointment. 2ªed. Kansas: American Tract Society 2008. 375 p.

- 25.- **EBRASHY A, IBRAHIM M, MARZOOK A, YOUSEF D.** Usefulness of aspirin therapy in high-risk pregnant women with abnormal uterine artery doppler ultrasound at 14-16 weeks pregnancy: 3^aed. Cleveland: Gospel Press 2008. 826p.
- 26.- **VILLAR, J. ABALOS, E. NARDIN, J.** Strategies to prevent and treat preeclampsia 5^aed. Springfield. Gospel Publishing House 2008. 607p.
- 27.- **ROBERTS, J. SPEER, P.** Antioxidant therapy to prevent preeclampsia. New York. Hachette Book Group 2008. 557p.
- 28.- **SIBAI, B.** Diagnosis, prevention and management of eclampsia. Kansas American Tract Society 2007. 402p.
- 29.- **HADDAD, B. DEIS, S. GOFFINET, F.** Maternal and perinatal outcomes during expectant vol 2. Oregon. Harvest House 2009. 467p.
- 30.- **BIEDERMANN, S. CAMPBELL, F.** Spectrum of hypertensive emergencies in pregnancy. 3^aed. Springfield: Universas 2009. 305p.
- 31.- **SIBAI B.** Hypertension. In: Gabbe SG, Niebyl JR, Simpson JL, eds. Obstetrics - Normal and Problem Pregnancies. 5^a ed. Philadelphia: Livingstone 2007. 233p.
- 32.- **ALVAREZ, F. ZERQUERA, C. SANTOS, M.** Guía de práctica clínica para el tratamiento de la preeclampsia – eclampsia. 3^aed Bogotá: Impreandes Presencia. 2009. 364p.

- 33.- **HOFMEYR, G. ATALLAH, A. DULEY, L.** Calcium supplementation during pregnancy for preventing hypertensive disorders and related problems (Review). Vol 3. Lincon: La Biblia. 2006. 575p.
- 34.- **ORNHA, N. COLLS, N.** La Paciente Eclámptica 3ªed Colombia: 2006. 385p.
- 35.- **LEVINE, R. THADHANI, R.** Urinary placental growth factor and risk preeclampsia. 3ªed Columbus: McGraw Hill 2007. 664p.
- 36.- **MARSHALL, D. LINDHEIMER, M. UMANS, J.** Explaining and Predicting Preeclampsia. The New England Journal of Medicine, Vol 3. Miami. Moody. 2007. 354p.
- 37.- **BRICEÑO, C. BRICEÑO, L.** Preeclampsia leve: manejo expectante, ¿hospitalario o ambulatorio?. 6ª ed Buenos Aires: Ricordi Americana. 2008. 537p.

X. ANEXOS

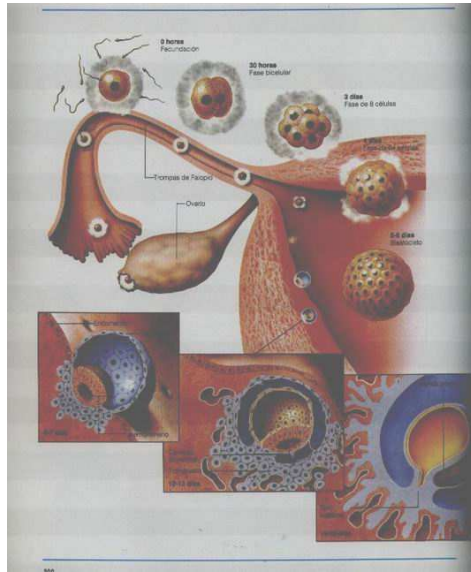


Anatomía reproductiva femenina...

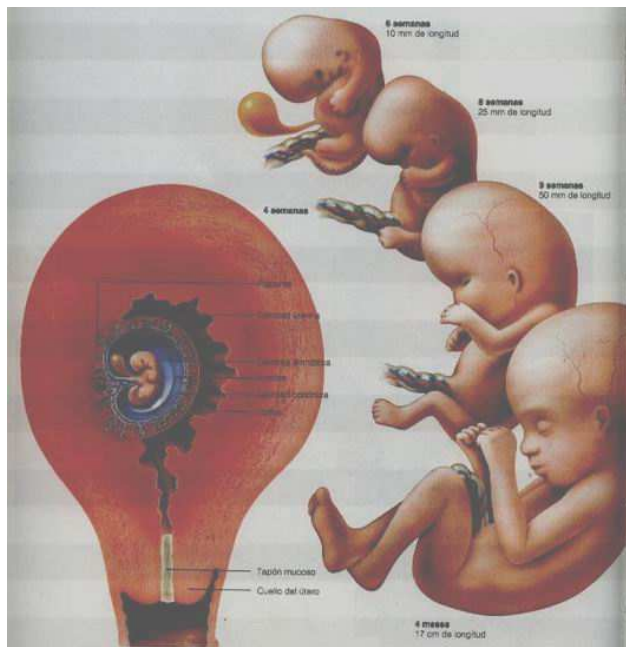
ANEXO Nº1



ANEXO Nº2

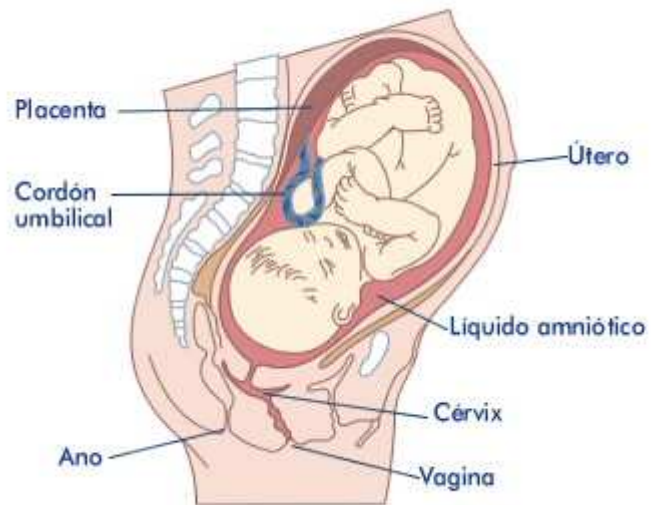


ANEXO N°3

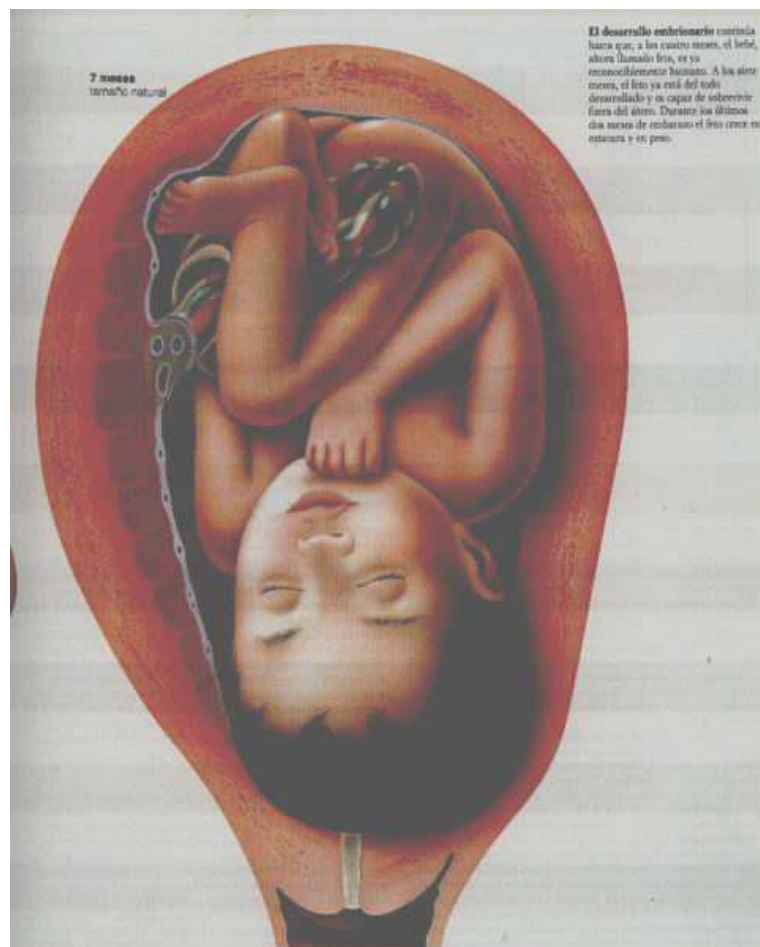


ANEXO N°4

Anatomía del Embarazo



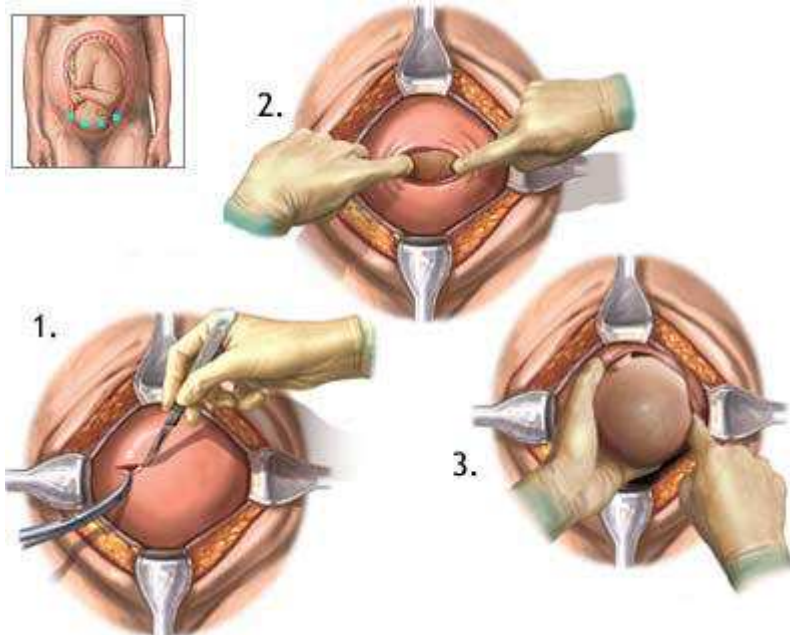
ANEXO N°5



ANEXO N°6



ANEXO N°7



Cesárea

ANEXO N°8