



UNIVERSIDAD TECNICA DE MACHALA.
FACULTAD DE CIENCIAS QUIMICAS Y DE LA SALUD

ESCUELA DE CIENCIAS MÉDICAS.

TESIS DE GRADO

Previo a la obtención del título de médico

TEMA:

**“COMPLICACIONES MATERNO – NEONATALES ASOCIADAS A
PREECLAMPSIA EN PACIENTES ATENDIDAS EN EL HOSPITAL TEÓFILO DÁVILA
DEL AÑO 2012 ”.**

Autor:

Oscar José Núñez Rodríguez

MACHALA – EL ORO – ECUADOR.

2014

1. Introducción

La preeclampsia es una causa importante de morbilidad y mortalidad materna y fetal con una incidencia variable según la población estudiada, estimándose que en los países en vías de desarrollo del 5-10%, siendo más frecuente en los extremos de la edad reproductiva. Cada 3 minutos muere una mujer debido a la preeclampsia, siendo la principal causa de muerte materna en el mundo .representa al menos el 15% de muertes relacionadas con el embarazo, es la primera causa de ingreso de gestantes en la Unidades de Cuidados Intensivos y además constituye la causa de hasta el 40% de los partos prematuros. Aproximadamente el 30%de los trastornos hipertensivos en el embarazo son debidos a hipertensión crónica y el 70% son debido a hipertensión gestacional – preeclampsia. De ellos, el 3% resulta en preeclampsia leve y cerca del 1-2% en severa 2.

Las principales complicaciones que ocasiona la, preeclampsia en el recién nacido son prematuridad, pequeño para la edad gestacional y bajo peso al nacer ,siendo estas las principales causas de morbimortalidad perinatal, constituyéndose de esta manera ,la preeclampsia, en un problema de salud publica trascendental. Estas complicaciones que sufre el recién nacido implican hospitalización prolongadas y por ende repercusiones económicas para la familia, los sistemas de salud y el país.

En América Latina la morbilidad materna no se ha reducido si no que ha ido en aumento, ya que sea por no tener control de embarazo o por no recibir atención del parto por personal calificado. Debido al aumento de pobreza, la falta de recursos económicos para acceder a los servicios y falta de adaptación hace que las mujeres embarazadas recurran a su cultura y costumbres utilizando los servicios parteras empíricas no calificados para detectar los riesgos.

La preeclampsia es la primera causa de muerte en el Ecuador, entre tres y cuatro de cada cien mujeres fallecen por este motivo. Por su incidencia decenas de científicos se han dedicado a investigar cuales son las causas. Sin embargo, hasta hoy no se las descubre.

Es por ello y porque la preeclampsia es una entidad que aun se puede evitar, que el objetivo de este trabajo es DETERMINAR LAS PRINCIPALES COMPLICACIONES MATERNO –NEONATALES ASOCIADAS A PRECLAMPSIA EN PACIENTES ATENDIDAS EN EL HOSPITAL TEOFILO DAVILA DEL AÑO 2012.

2. JUSTIFICACION

La preeclampsia es la complicación médica más frecuente en el embarazo, según una estimación de la OMS más de 200.000 muertes maternas ocurren cada año en el mundo como consecuencia de las complicaciones derivadas de esta patología.

En Países desarrollo de la mortalidad actual vinculada con esta enfermedad es 1,4 por cada 100.000 nacimiento y a nivel mundial representa el 16,1% de las muertes maternas .Sin embargo la incidencia es muy variable dependiendo de las características poblacionales.

En el Ecuador constituye la primera causa de morbilidad perinatal en un 8.3% de muerte infantil con un 14 % por cada 100.000 nacidas vivos debido a las consecuencias que acarrea esta patología.

Por ello se propone que la preeclampsia es una enfermedad compleja, donde la susceptibilidad genética asociada a una diversa contribución de factores maternos y ambientales, determina la generación de una respuesta que conduce a la aparición de hipertensión, proteinuria y edemas, signos del desarrollo de la preeclampsia.

Por la importancia que en la práctica y en la labor diaria tiene el tema tratado, y teniendo en cuenta que constituye un problema de salud frecuente, se decidió proyectar y realizar el presente trabajo con denominado Complicaciones Materno- Neonatales Asociadas a Preeclampsia En Pacientes Atendidas En El Hospital Teófilo Dávila Del Año 2012.

Además al realizar esta investigación, conoceré las pautas más importantes dentro de esta enfermedad y estaré preparado para transmitir conocimientos

También la ejecución del presente proyecto cuenta con la debida accesibilidad a la información teórica a través de libros, textos, internet, y artículos de relación, se cuenta con la disponibilidad de recursos económicos ya que el proyecto será autogestionado por el autor de esta investigación, además no existen proyectos investigativos como el presente que determine una realidad en la provincia y en el cantón.

Con las consideraciones anteriormente expuestas y plenamente convencido de la relevancia del presente proyecto propongo se efectúe su aprobación por la Escuela De Ciencias Medicas de la Universidad Técnica de Machala para de esta manera cumplir con mi objetivo establecido.

3. PROBLEMATIZACION

La preeclampsia ocurre en aproximadamente 5 al 10% de los embarazos, representando así una de las complicaciones graves más común del embarazo, y es causa frecuente de morbimortalidad materna, fetal y perinatal.

Es una complicación exclusiva del embarazo humano y es de causa desconocida, aunque se ha asociado a varios factores de riesgo entre ellos edad materna, antecedente familiares personal, enfermedades crónicas asociadas como hipertensión arterial, diabetes, obesidad entre otras; que predispone a su desarrollo. Este trastorno es obviamente algo más que hipertensión y proteinuria, pero ambas expresiones clínicas son las más comunes de esta enfermedad.

El aumento de la morbilidad perinatal en la preeclampsia es debido a un retardo de crecimiento intrauterino, parto pretermino y/o asfixia perinatal. Asimismo la madre está expuesta a complicaciones como desprendimiento prematuro de placenta, convulsiones, hemorragia daño hepático o renal.

Por tal motivo es necesario investigar más a fondo esta patología junto con las complicaciones que puede dar a lugar tanto a la madre como al hijo.

La investigación estuvo orientada por la siguiente interrogante.

¿ Cuales son las Principales Complicaciones Materno – Neonatales Asociadas a Preeclampsia Atendidas En El Hospital Teófilo Dávila Del Año 2012?

4. OBJETIVOS

4.1. OBJETIVO GENERAL

- Determinar las Principales Complicaciones Materno – Neonatales Asociadas a Preeclampsia en Pacientes Atendidas en el Hospital Teófilo Dávila del Año 2012.

4.2. OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Determinar la incidencia de Preeclampsia en Pacientes Embarazadas Atendidas en el Hospital Teófilo Dávila del Año 2012
- Identificar la vía de finalización del embarazo más frecuente en las Pacientes Embarazadas Atendidas en el Hospital Teófilo Dávila del año 2012
- Establecer la morbimortalidad Fetal de Pacientes Embarazadas Atendidas en el Hospital Teófilo Dávila del Año 2012
- Establecer la Morbimortalidad Materna de Pacientes Embarazadas Atendidas en el Hospital Teófilo Dávila del Año 2012

5. HIPOTESIS

5.1. HIPOTESIS CENTRAL

- Las Principales Complicaciones Neonatales Asociadas a Preeclampsia en Pacientes Atendidos en el Hospital Teófilo Dávila del Año 2012 serán la restricción de crecimiento intrauterino y la asfixia neonatal, mientras que las complicaciones maternas más frecuentes serán la falla renal aguda y el síndrome de HELLP.

5.2. HIPOTESIS ESPECIFICOS

- La incidencia de Preeclampsia en Pacientes Embarazadas Atendidas en el Hospital Teófilo Dávila del Año 2012 tiene un porcentaje alto.
- La vía de finalización del embarazo más frecuente en las Pacientes Embarazadas Atendidas en el Hospital Teófilo Dávila del Año 2012 es por la vía cesárea.
- La Morbilidad Neonatal de Pacientes Embarazadas Atendidas en el Hospital Teófilo Dávila de Año 2012 más frecuente es son las presentadas por la prematurez y retardo de crecimiento intrauterino.
- La Morbimortalidad Materna de Pacientes Embarazadas Atendidas en el Hospital Teófilo Dávila del Año 2012 son los problemas renales.

6. MARCO TEORICO

6.1. MARCO TEORICO CONCEPTUAL

6.1.1. PREECLAMPSIA

6.1.1.1. DEFINICION

Desorden multisistémico que se asocia con hipertensión y proteinuria, y raramente se presenta antes de las 20 semanas de embarazo.⁽⁵⁾ Los cambios patológicos vistos en la preeclampsia son principalmente isquémicos, afectando la placenta, riñones, hígado, cerebro, y otros órganos.⁽⁸⁾ La causa de la preeclampsia es desconocida; la implantación anormal de la placenta, el trastorno endotelial, y las respuestas inmunes anormales han sido sugerido factores posibles.⁽¹⁴⁾ Esta a su vez puede ser moderada o grave.⁽¹⁶⁾

6.1.1.2. INCIDENCIA

La hipertensión es una complicación médica más común en el embarazo aunque para algunos autores es la segunda complicación médica del embarazo solo después de la anemia, es más frecuentes en jóvenes durante el primer embarazo y en las nulíparas de edad avanzada, hipertensas previas y diabéticas. Cada 3 minutos muere una mujer en el mundo debido a la preeclampsia. Afecta entre 3 al 10% de los embarazo y es la principal causa de muerte materna en el mundo.

6.1.1.3. FACTORES DE RIESGOS.⁽¹¹⁾

Entre los factores de riesgo podemos citar los siguientes factores que se han vinculado que pueden desencadenar trastornos hipertensivos en la embarazada.

Edad Materna: más frecuentes en menores de 18 años y mayores de 35 años, aunque algunos estudios demuestran que el riesgo se puede observar en embarazos de menores de 21 años.

Historia Personal y Familiar: Las hijas de madres que tuvieron preeclampsia tienen la posibilidad de padecerla hasta en un 26% de los casos, importante

el papel hereditario de esta enfermedad. La contribución de genes paternos al feto pueden ser importantes en la fisiopatología de la preeclampsia, y genes maternos pueden un papel clave en la placentación.

Presencia de algunas Enfermedades Crónicas: Hipertensión Arterial Crónica: es conocido que un alto índice de enfermedad hipertensiva del embarazo se agrega a la hipertensión arterial pre-existente, y en que la medida en que es mayor la Tensión Arterial pre-gestacional, mayor es el riesgo de padecer una preeclampsia. La Hipertensión arterial crónica produce daño vascular por diferentes mecanismos, y la placenta anatómicamente es un órgano vascular por excelencia, lo cual puede ocasionar una oxigenación inadecuada del trofoblasto y favorecer el surgimiento de una preeclampsia.

Obesidad: por un lado se asocia con frecuencia a la hipertensión arterial, y por otro, provoca una excesiva expansión del volumen sanguíneo y un aumento exagerado del gasto cardiaco, que son necesarios para cubrir las demandas metabólicas incrementadas, que esta le impone al organismo, lo que contribuye a elevar la tensión arterial. Por otro lado, los adipositos secretan citoquinas, en especial el factor de necrosis tumoral, que produce daño vascular, lo que empeora el estrés oxidativo, fenómeno que también está involucrado en el surgimiento de la preeclampsia.

Diabetes Mellitus: en la diabetes mellitus pregestacional puede existir microangiopatías y generalmente hay un aumento del estrés oxidativo y del daño endotelial, todo lo cual puede afectar la perfusión uteroplacentaria y favorecer el surgimiento de preeclampsia, que es 10 veces más frecuentes en los pacientes que padecen esta enfermedad. Asimismo, también se ha visto que la diabetes gestacional se asocia con frecuencia a la preeclampsia, aunque todavía no se tiene una explicación satisfactoria para este hecho.

Enfermedad Renal Crónica (nefropatías): En los casos de nefropatía hipertensiva y diabética, puede producirse una placentación anormal, dado que conjuntamente con los vasos renales están afectados los del todo el organismo, incluidos los uterinos. Por otra parte, en las enfermedades renales en las que existe un daño renal importante, se produce con frecuencia hipertensión arterial, y su presencia en la gestante puede coadyuvar a la aparición de la preeclampsia.

Presencia de Anticuerpos antifosfolipidicos: Estos están presentes en varias enfermedades autoinmunes, como el síndrome antifosfolipidico primario y el lupus eritematosa sistémico, y su presencia se ha relacionado con un aumento de la probabilidad de padecer preeclampsia. La presencia de anticuerpos antifosfolipidicos se asocian con aumento de la tendencia a la trombosis. Esto puede afectar a la placenta, tornándola insuficiente, lo que resulta por trombosis de los vasos placentarios, infartos y daño de las arterias espirales placentarias. Se alteraría así el desarrollo del trofoblasto desde su inicio y no habría una efectiva circulación fetoplacentaria (isquemia), y en etapas tardías, aparecería un daño importante en la vasculatura uteroplacentaria, lo que produciría un estado de insuficiencia placentaria y surgirían las complicaciones gestacionales que se asocian con esta.

Paridad: Las primigestas tienen más posibilidades de enfermedad hipertensiva en el embarazo, son de 6 a 8 más susceptibles que las multíparas. El riesgo de preeclampsia es generalmente inferior en segundos embarazos que en primeros, pero no si la madre tiene un nuevo compañero para el segundo embarazo. Una explicación es que reducen el riesgo con la exposición repetida maternal y la adaptación a antígenos específicos del mismo compañero. Sin embargo la diferencia en el riesgo podría en cambio ser explicado por el intervalo entre nacimientos. Un intervalo de internacimiento más largo puede ser asociado tanto con un cambio de compañero como un riesgo más alto de preeclampsia.

Embarazo múltiple: tanto el embarazo múltiple como la presencia de polihidramnios generan sobredistension del miometrio, esto disminuye la perfusión placentaria y produce hipoxia trofoblastica, que por mecanismos complejos, pueden favorecer la aparición de la enfermedad. Así se ha informado que la preeclampsia es 6 veces más frecuente en el embarazo múltiple.

6.1.1.4. FISIOPATOLOGIA

6.1.1.4.1. Cambios Vasculares Uterinos: La placenta humana es perfundida por numerosas arteriolas placentarias que por acción del trofoblasto intersticial y endovascular migratorio transforman el lecho arterial uteroplacentario en un sistema de baja resistencia, baja presión y alto flujo.⁽⁶⁾

En el embarazo normal, la invasión decidual de las vellosidades trofoblásticas alteran 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 elástica y musculares; así las arterias espirales miometriales conservan su capacidad de respuesta contráctil ante estímulos humorales o nerviosos, de tal forma que se restringen el flujo sanguíneo requerido por la unidad uteroplacentaria en los estudios más avanzados del embarazo; implicando un aporte fijo que no responde a las demandas con la consecuente isquemia.⁽¹³⁾

6.1.1.4.2. Prostaglandina y Embarazo: En el embarazo normal esta 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, 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.⁽⁶⁾ Ambas sustancias tienen efectos opuestos y participan en la regulación del tono vascular y el flujo sanguíneo.⁽¹¹⁾ Se ha sugerido que en el Síndrome Hipertensivo de la Embarazada hay un desbalance en la producción y/o catabolismos de las prostaciclina y el tromboxano⁽¹³⁾; siendo responsable de los cambios fisiopatológicos, produciéndose un aumento en la resistencia vascular.

6.1.1.4.3. Hemostasia: En el primer trimestre el volumen sanguíneo se incrementa expandiéndose hasta en un 40% en la 30va semana; existe un aumento del volumen eritrocitario, así como el volumen plasmático, secundarios a cambios en el sistema de renina-angiotensina aldosterona.⁽¹¹⁾ En el Síndrome Hipertensivo de la Embarazada es usual observar disminución del volumen plasmático, con la consecuente hemoconcentración y aumento de la viscosidad sanguínea.⁽¹³⁾

6.1.1.4.4. Función Renal: En el embarazo normal, el flujo plasmático renal y el filtrado glomerular aumentan en aproximadamente 50% ⁽⁶⁾, es por ello las concentraciones normales gestacionales de urea, creatinina y ácido úrico en sangre son más bajos.

Los pacientes con Síndrome Hipertensivo de la Embarazada presenta una disminución de la perfusión y del filtrado glomerular de grado leve a moderado, expresado por un aumento de la creatinina y el ácido úrico.

6.1.1.4.5. Papel de la Serotonina: La serotonina se aisló por primera vez en 1948. La serotonina es una sustancia vasoactiva que se produce en la naturaleza y se encuentra fundamentalmente en el cerebro, tejido enterocromafín y plaquetas.

Es una amina que se origina principalmente en las células del sistema de captación y descarboxilación precursor de aminas del tracto gastrointestinal desde donde pasa a la sangre. ⁽⁶⁾ Las plaquetas intravasculares tópicamente se unen y almacena la amina, de forma que existe poca cantidad libre en el plasma, si es que hay alguna.

Page describió por primera vez sus efectos fisiológicos en 1954. La serotonina tiene efectos cardiovasculares complejos y múltiples, lo que se originó su designación como molécula anfipática. Dependiendo de la situación del lecho vascular, las condiciones experimentales y el grado de tono simpático y la vía de administración, la amina puede producir constricción o dilatación de los vasos sanguíneos. ⁽¹¹⁾ Estos efectos múltiples sobre los vasos sanguíneos pueden explicarse por la existencia clara de subtipos de receptores serotoninérgicos: S1 y S2. El receptor S1 regula la actividad vasodilatadora de la serotonina, mientras que el receptor S2 regula los efectos vasoconstrictores.

Acción de la serotonina sobre la pared de los vasos: ⁽¹³⁾

Contracción:

- ✓ Activación del S2 en el músculo liso vascular
- ✓ Potencialización de otros mediadores vasoconstrictores (S2)
- ✓ Activación de los alfa-adrenoreceptores en el músculo liso vascular
- ✓ Desplazamiento de otros vasoconstrictores endógenos

Relajación:

- ✓ Inhibición de la actividad del musculo liso vascular dependiente del endotelio.
- ✓ Activación de los receptores S2 anteriores de la unión.
- ✓ Secreción de los trasmisores inhibitorios de los nervios peptidergicos
- ✓ Efectos inhibitorios directos sobre el musculo liso vascular

Las respuestas vasculares diferentes observadas con serotonina en distintos lechos vasculares dependen probablemente de la distribución de estos subtipos de receptores. La población de receptores serotoninergicos contráctiles en las arterias uterinas humana principalmente comprende receptores 5-HT₂ (S₂).⁽²⁾

6.1.1.4.5.1. Serotonina y Vasoconstricción.⁽¹⁶⁾

La serotonina, por medio de los receptores S₂, amplifica la secreción y aumenta la actividad de algunos otros mediadores vasoconstrictores, como la histamina, Angiotensina II, Prostaglandina F₂ y noradrenalina. Además, junto con otros mediadores, aumenta la agregación plaquetaria.

Esto, como consecuencia, origina que las plaquetas liberen la serotonina almacenada en los granulos densos, aumentando así la propia reacción a la serotonina.

6.1.1.4.5.2. Serotonina y gestación.

En 1955, Page y Glendening postularon que la serotonina es la sustancia vasoconstrictora responsable de la necrosis cortical renal observada en pacientes gestantes tras la agregación plaquetaria.⁽⁶⁾

Encontraron isquemia en los riñones de ratas no gestantes, ratones, cobayos y conejos, pero no en otros órganos intrabdominales, después de la inyección de serotonina. La necrosis cortical renal encontrada en ratas después de la

infusión de serotonina se parece a la necrosis cortical encontrada en la autopsia de mujeres gestantes que murieron por abrupción placentaria.

Inyectando serotonina en una arteria renal se observó isquemia cortical solo en esta zona particular, lo que demuestra que no se necesita una respuesta isquémica para conseguir la vasoconstricción. Waugh y Pearl estudiaron los efectos de la administración de la serotonina entre los distintos animales. Entre ratas no gestantes y gestantes no se observó ninguna diferencia en la gravedad del daño renal, pero las lesiones renales en los animales gestantes fueron diferentes de las de los animales no gestantes. Solo se observaron lesiones extensas similares a la endoteliosis glomerular y necrosis focal del hígado en animales gestantes.

La tasa de mortalidad en ratas gravídicas tratadas con serotonina fue significativamente más alta en comparación con las ratas no gestantes. La serotonina tuvo un efecto uniformemente letal sobre los fetos de las ratas en el útero. Weiner demostró que la sinergia típica de serotonina por el efecto presor de angiotensina II, noradrenalina y adrenalina también está presente en los cobayos.⁽²⁴⁾ Evaluaron los efectos vasculares uterinos y sistémicos de la administración generalizada de serotonina en ovejas gestantes y lo compararon con los efectos bien conocidos de angiotensina II y noradrenalina.⁽²⁵⁾

Las infusiones sistémicas de serotonina en el tercer trimestre en ovejas gestantes produjeron una vasoconstricción uterina. Al contrario que sobre la vasculatura uterina, donde el efecto fue marcado, las respuestas cardiovasculares sistémicas fueron limitadas, demostrándose así un efecto claramente selectivo de la vasculatura uterina en las dosis administradas. Schneider al encontrar efectos similares inyectando serotonina en ovejas gestantes: observaron un aumento moderado de la presión arterial sistémica y una reducción considerable del flujo uterino.⁽²⁴⁾

Además, se estudió la eficacia del bloqueo de los receptores de serotonina S₂ por quetanserina. El bloqueo de los receptores S₂ evitó la elevación inducida por serotonina de la presión arterial materna, sin ejercer ningún efecto sobre la reducción del flujo sanguíneo uterino inducida por serotonina.

Actualmente, se desconoce si estos datos pueden extrapolarse a los seres humanos. Estas observaciones indican que, en teoría, el aumento de las contracciones de serotonina en la preeclampsia puede originar reducciones significativas de flujo uteroplacentario, incluso antes de que la hipertensión sea clínicamente clara.⁽²⁴⁾ Los bloqueantes de los receptores de serotonina-2 pueden reducir la hipertensión materna sin ejercer ningún efecto negativo sobre el flujo sanguíneo uterino.⁽⁶⁾

En venas corionicas humanas, la serotonina produce una vasoconstricción importante y, por tanto, puede desempeñar un papel fundamental en la regulación del flujo sanguíneo umbilical y placentario.⁽¹³⁾

6.1.1.4.5.3. Papel de la Serotonina en la Fisiopatología de la Preeclampsia

En las gestaciones normales se encuentran niveles elevados de serotonina y aumento de la sensibilidad a serotonina, pero estos parámetros están muy elevados en la preeclampsia.

Estos resultados indican que se altera el metabolismo de la serotonina durante la gestación y también que la serotonina podría desempeñar algún papel en la fisiopatología de la preeclampsia.⁽⁵⁾

En 1960, Poulson. Propusieron que la serotonina era un factor etiológico de la preeclampsia. En 1963, Senior demostró la presencia de concentraciones significativamente altas en placentas de pacientes preeclampticas en comparación con los controles.⁽²⁴⁾ La excreción urinaria de metabolitos de serotonina también aumenta en la preeclampsia.⁽¹³⁾ Inicialmente, no pudieron demostrarse concentraciones elevadas de serotonina en sangre periférica venosa. Se sugirió que la principal razón de esta incapacidad para demostrar la elevación de serotonina era que la serotonina se metabolizaba rápidamente en los pulmones y en la microvasculatura.⁽²⁵⁾

Considerando la naturaleza frágil de las plaquetas, la secreción en vitro de serotonina de las plaquetas es otra explicación potencial. Sin embargo, en 1993, Middlekoop pudieron medir con éxito la serotonina circulante libre derivada de las plaquetas. Las concentraciones de serotonina en el plasma bajo en plaquetas de las mujeres gestantes preeclampticas eran significativamente mayores que las del plasma de controles gestantes

normales. Esta diferencia en las concentraciones de serotonina entre las pacientes con preeclampsia grave y las gestantes sanas (controladas) es una de las diferencias más comentadas hasta ahora de este síndrome clínico complejo.

Bhattacharyya y Debnath encontraron concentraciones más elevadas de serotonina en un grupo de 24 pacientes con “toxemia” cuando se compararon con 30 mujeres gestantes sanas, y también encontraron que las concentraciones de serotonina se correlacionaban con algunos parámetros clínicos, como el grado de edema. Schafer confirmó la presencia de concentraciones elevadas de serotonina en la orina y suero de mujeres con preeclampsia y demostraron que estas concentraciones elevadas no se debían a reducción de la función renal. La concentración de serotonina en plaquetas se reduce en mujeres con preeclampsia.⁽²⁴⁾

La placenta es un órgano fundamental para el metabolismo de la serotonina. La monoaminoxidasa (MAO), que inactiva a la serotonina, se localiza en el sincitiotrofoblasto y en la decidua. En tejido placentario de gestaciones preeclampticas, la actividad MAO es más bajo y las concentraciones de serotonina son más altas que en tejido placentario de gestaciones normales el descenso de la actividad MAO y el aumento de la serotonina placentaria dependen de la gravedad y son máximos en gestaciones eclámpticas. Es posible que el aumento de las concentraciones de serotonina sea un efecto combinado del aumento de la activación y agregación plaquetaria y del descenso de la actividad MAO placentarias. El déficit de actividad placentaria MAO es probablemente un fenómeno secundario. Puesto que esta enzima es extremadamente sensible a la tensión de oxígeno y se inactiva por la reducción de esta y por los radicales libres, se sugiere que la hipoxia o el estrés oxidativo pueden ser factores importantes para reducir la actividad MAO.⁽⁶⁾

Si la producción de PG12 y probablemente también de óxido nítrico son inadecuadas, se espera que se produzca una activación plaquetaria mediada por las superficies de las arterias espirales.⁽¹³⁾

Puesto que en las plaquetas son la principal fuente de serotonina circulante, el aumento de agregación plaquetaria en la preeclampsia produce un aumento de los niveles de serotonina en el plasma de mujeres preeclampticas, en comparación con gestantes normotensas.⁽⁶⁾ En la

preeclampsia leve, donde todavía existe algún trofoblasto endovascular y endotelios intactos en las arterias espirales sobre las que se sitúan los receptores S1, el aumento de las contracciones de serotonina interaccionan con estos receptores S1. La interacción de serotonina con su receptor S1 puede producir una recuperación parcial de la secreción de PG12 y óxido nítrico vascular. La PG12 local puede estimular el sistema uteroplacentario renina-angiotensina y así la secreción de angiotensina II uteroplacentaria.

La angiotensina II puede aumentar la perfusión uteroplacentaria, aumentando la presión de perfusión y constituyendo un estímulo extra para la secreción de PG12 y óxido nítrico por los vasos uteroplacentarios, lo que conforma un mecanismo de cierre del círculo. En esta situación de equilibrio, las necesidades del feto se cubren gracias a un aumento de la presión arterial materna.⁽¹³⁾ La mortalidad y morbilidad perinatal no aumenta si el comienzo de la hipertensión gestacional no proteinúrica es tardío.⁽³⁾

En la preeclampsia grave de comienzo precoz, enfermedad caracterizada por aumento de mortalidad perinatal, los vasos uteroplacentarios están lesionados más fuertemente y son probablemente incapaces de responder con un efecto S1 dependiente del endotelio. En esta situación parece ser que la serotonina interacciona con los receptores S2 sobre las células del músculo liso vascular. La serotonina derivada de las plaquetas, por tanto, amplificara mediante activación de los receptores S2 de las plaquetas el proceso de agregación, ofreciendo así una retroalimentación positiva sobre su propia secreción. El aumento de las concentraciones de serotonina libre derivada de las plaquetas puede originar contracción directa del músculo liso por medio de los receptores S2 y amplifican la acción vasoconstrictora de algunos mediadores neuronales, en particular catecolaminas y angiotensina II. Debido a la pérdida de receptores S1 en el endotelio, el sistema renina-angiotensina uteroplacentario no se estimula más por la producción de PG12 inducida por serotonina-1 con el fin de compensar el desequilibrio entre las influencias vasoconstrictoras y vasodilatadoras. La interacción uteroplacentaria entre PG12 y angiotensina, que actúan como mecanismo de escape fundamentalmente necesarios para compensar la alteración de la invasión trofoblástica en las arterias espirales en la preeclampsia leve, falla en la preeclampsia grave, lo que produce un aumento considerable de la morbilidad perinatal, y más importante, mortalidad.⁽¹³⁾

6.1.1.4.6. Estrés Oxidativo

A las 11 semanas de gestación se determinaron parámetros bioquímicos indicadores de estrés oxidativo en el plasma de 10 mujeres con preeclampsia y 10 mujeres con embarazo normal. Se midió capacidad antioxidante total, uricemia, niveles de F2-isoprostanos libres y carbonilación de proteínas. Las mujeres con preeclampsia mostraron niveles de F2-isoprostanos libres y carbonilación de proteínas 43 y 29 % más altos, respectivamente, que los controles. La capacidad antioxidante del plasma no varió entre los 2 grupos, pero los niveles de uricemia resultaron 58% más altos en las mujeres con preeclampsia. Estos resultados indican que la preeclampsia se asocia con estrés oxidativo detectable en el plasma ya a las 11 semanas de embarazo, lo que podría dar lugar a estudiar el efecto de sustancias antioxidantes con cuya intervención se pudiera atenuar las manifestaciones clínicas de la enfermedad.⁽²³⁾

En conclusiones podemos decir que la causa principal de la preeclampsia todavía se desconoce.⁽¹¹⁾

Parece que participan en ella factores genéticos. Sin embargo, es poco probable que haya un gen principal de la preeclampsia, pero es más probable que haya algunos factores genéticos asociados a la sensibilidad materna. Se ha sugerido que la desadaptación inmunológica desempeña un papel en la etiología de la preeclampsia. La posible falta de conexión entre el trofoblasto materno y el tejido materno en el lecho vascular uteroplacentario puede dar lugar a un aumento de citoquinas, sustancias con radicales libres y enzimas proteolíticas. El estrés oxidativo inducido por las citoquinas puede ser un enlace entre la mala adaptación inmunológica hipotética y la lesión de las zonas endoteliales, que se sabe que ocurre en la preeclampsia.

Se ha demostrado recientemente que puede haber una respuesta inmune materna a antígenos fetales extraños. La gestación normal se asocia con una respuesta inflamatoria generalizada considerable y la preeclampsia, con una exageración de algunos de estos cambios inflamatorios.

La activación endotelial materna parece ser parte de un proceso inflamatorio más generalizado presente en la gestación normal y que se exagera en la preeclampsia.

La reacción inflamatoria excesiva puede producirse debido al estímulo de la respuesta materna que es demasiado fuerte.

La activación o disfunción de las células endoteliales parece ser el factor central o una vía común en la patogenia de la preeclampsia. La causa de estas alteraciones endoteliales en la preeclampsia sigue siendo tema de investigación.

Según los conocimientos actuales respecto a la fisiopatología de la preeclampsia, cada vez está más claro que es poco probable que se encuentre una sola causa de la preeclampsia.⁽²⁴⁾

6.1.1.5 DIAGNOSTICO

Generalidades

- ✓ Anamnesis orientada a la patología.
- ✓ Control semanal en consultorios especializados
- ✓ Exámenes de laboratorio: Los estudios de laboratorio recomendados para el manejo de la hipertensión en el embarazo sirven fundamentalmente para distinguir la preeclampsia de la hipertensión crónica. También son útiles para evaluar la severidad de la enfermedad, particularmente en el caso de la preeclampsia, que normalmente se asocia con daño de órganos blancos y por ende, alteraciones de laboratorio.⁽²⁾ Se deben realizar con frecuencia necesaria en cada caso particular.⁽⁴⁾

Examen Físico

Tensión Arterial

Durante el embarazo, es necesario un control de rutina de la tensión arterial (TA) ya que la mayoría de las mujeres serán asintomáticas inicialmente.⁽⁴⁾ Las características del equipo necesario y las técnicas de medición de la TA deben ser las óptimas para realizar un buen diagnóstico.

Es el dato más valioso de la consulta prenatal para hacer el diagnóstico.⁽¹⁷⁾ Es el reflejo del vasoespasmo arterial.⁽⁶⁾ Se recomienda utilizar el mismo tensiómetro. La medición debe realizarse después de un tiempo prudencial de reposo, el cual debe fluctuar entre 15 a 30 minutos.

Tres posiciones se recomiendan para tomar la TA: decúbito dorsal, decúbito lateral izquierdo y sentada.⁽¹⁷⁾ De preferencia debe determinar la TAM (presión arterial media), según la fórmula:⁽²²⁾

$$\text{TAM} = \frac{S + (D \times 2)}{3} \quad \text{Ej: } \frac{120}{80}$$

$$\frac{120 + (80 \times 2)}{3} = \frac{280}{3} = 93 \text{ mmHg}$$

En cada control prenatal la TA se debe tomar en las tres posiciones mencionadas y registrarlas en la historia clínica.

Estar atentos al descenso fisiológico que aparece en la mitad del embarazo. Una TAM mayor de 90 mmHg en esta época es muy sugestiva de preeclampsia. Recordar que una TA de 130/80 considerada normal, puede ser anormal si la gestante inició su control con 100/80.⁽²⁾

Fondo de Ojo

En lo posible se recomienda practicarlo en la primera consulta prenatal y repetir según los cambios observados en la TA.⁽¹⁷⁾ Debe evaluarse en cada consulta.

Prueba de Hipertensión Supina (Prueba de Gant)

Es una prueba sencilla y fácil de realizar en la mesa de examen. Se basa en modificaciones de la TA cuando la embarazada cambia de posición.⁽²²⁾ Se recomienda iniciar en la semana 28 y realizar hasta las 32. Cuando existen factores de riesgos es mejor iniciarla desde la semana 26.

Técnica:

1. Posición decúbito dorsal izquierdo
2. Esperar 15 minutos para que la TA se estabilice
3. Se toma la TA diastólica
4. Se cambia inmediatamente a la posición supina
5. Esperar 5 minutos y tomar nuevamente la TA

Interpretación: el incremento de 20 mmHg en la TA sistólica es en esta última posición, se considera como prueba positiva. Cuando la TAM es de 90 mmHg o superior, durante el segundo trimestre, y este dato se combina con una prueba de Gant positiva, puede afirmarse con una certeza del 95% que la paciente presentara una preeclampsia. ⁽²⁾

Diagnostica de Proteinuria.

El grado de proteinuria puede fluctuar ampliamente durante el transcurso del día, incluso en casos graves, por lo tanto una simple muestra aleatoria puede no mostrar proteinuria relevante. ⁽²²⁾ La proteinuria se define como la presencia de 300 mg o más en una muestra de orina recolectada en brocal durante 24 horas. ⁽⁶⁾

Tira Reactiva: el extremo de la tira se introduce en la orina durante 30 segundos y se sacude golpeándola al costado del contenedor. El resultado luego se lee por comparación del color que adquiere la superficie de la tirilla en contacto con la orina con la tabla de colores sobre la etiqueta. Valores = > a (++) se consideran positivos. ⁽¹⁷⁾

Acido Sulfosalicilico: se toma 1 cm cubico de orina de la paciente y se agrega 0.5 cm cúbicos de acido sulfosalicilico al 3% se agita, observando el cambio de la coloración.

- ✓ Si es transparente, no hay proteinuria.
- ✓ Si no se pone turbio, existe proteinuria.
- ✓ Si se coagula como la clara de huevo, la proteinuria es masiva. ⁽²⁶⁾

Edemas

En la preeclampsia el volumen hídrico en el espacio intersticial puede aumentar de los 2 – 3 litros considerados normales en la gestación no complicada hasta volúmenes que pueden llegar a los 20 litros. Este incremento del volumen intersticial será el responsable de la aparición de edemas y del aumento de peso observado en la preeclampsia. Dada la alta prevalencia de eclampsia en la gestación normal, actualmente existe acuerdo en no incluirlo dentro de la definición de preeclampsia.⁽¹⁷⁾

Exámenes Complementarios

1. Hemograma completo al iniciar el tratamiento y luego de acuerdo con la respuesta.
2. Citoquímico de orina al ingreso y luego de acuerdo con la evolución clínica.⁽¹⁷⁾
3. Se recomienda realizar los siguientes exámenes de laboratorio y de gabinete los cuales muchas veces no se realizan por falta de recursos o por no encontrarse al alcance tecnológico.
 - ✓ Marcadores ecográficos y Doppler.
 - ✓ Localización placentaria.
 - ✓ Doppler de la arteria útero-placentarias.⁽¹⁴⁾
 - ✓ Marcadores bioquímicos.
 - ✓ Acido úrico
 - ✓ Excreción urinaria de calcio
 - ✓ Excreción urinaria de enzimas tubulares
 - ✓ Excreción urinaria de metabolitos de la prostaciclina.⁽²⁾
 - ✓ Proteínas placentarias.
 - ✓ Receptores plaquetarios de angiotensina II.
 - ✓ Respuesta del calcio intraplaquetario a la arginina – vasopresina.
 - ✓ Aclaramiento de sulfato dehidroisoandrosterona.⁽²⁾
 - ✓ Marcadores hematológicos y de lesión endotelial.
 - ✓ Volumen plasmático, hematocrito, hemoglobina.
 - ✓ Actividad del factor von Willebrand.
 - ✓ Relación factor VIII: Ac/factor VIII.⁽¹⁴⁾
 - ✓ Niveles de antitrombina III
 - ✓ Niveles de complejo trombina-antitrombina III
 - ✓ Proteína C.

- ✓ Fibronectina.
- ✓ Numero de plaquetas y volumen plaquetario.
- ✓ Pruebas de función renal.
- ✓ Electrocardiograma.
- ✓ Hemograma completo.
- ✓ Pruebas de función hepática.
- ✓ Cuantificación de azoados.

Diagnostico Diferencial. ⁽¹¹⁾

Se establecerá con aquellos procesos que cursen con hipertensión arterial crónica independientemente del embarazo:

- ✓ Hipertensión Crónica.
- ✓ Hipertensión Secundaria a otras etiologías.

Podemos citar las siguientes patologías con las cuales se puede realizar un diagnostico diferencial ya que la preeclampsia – eclampsia puede ser confundida con patologías que cursen con convulsiones como epilepsia, hepatitis viral, encefalitis, y otras como hígado graso grado agudo del embarazo, pancreatitis aguda, colelitiasis, apendicitis, litiasis renal, glomerulonefritis, síndrome urémico – hemolítico, purpura trombocitopenica autoinmune, tirotoxicosis, adicción a la cocaína; entre otras.

6.1.1.6. TRATAMIENTO

6.1.1.6.1 Manejo de la Preeclampsia

El objetivo principal del manejo de la preeclampsia es siempre estar orientado a la seguridad materna. Idealmente, el manejo de la hipertensión leve debería consistir en una estadía corta en el hospital, de manera de controlar la hipertensión y el bienestar fetal.

Medidas Generales. ⁽³⁾

- Reposo en cama.
- Dieta: Hiperproteica, normosodica, con aumento de la ingesta de líquidos.
- Orientar a la paciente y a su familia de las señales de peligro de preeclampsia grave y eclampsia.
- No administrar anti-convulsionantes, anti-hipertensivos, sedantes, ni tranquilizantes.
- Indicar maduración pulmonar fetal en embarazos de 24 a 34 semanas de gestación.

Bienestar Materno

Atención Prenatal normal cada semana hasta la semana 38. Vigilar que se mantenga dentro de los siguientes parámetros.

- Presión arterial estable (igual o menor a 140/90).
- Tensión Arterial Media menor o igual a 106 mmHg.
- Proteinuria menor de 2 cruces en prueba de cinta reactiva o menor de 300 mg por decilitro en dos tomas consecutivas con intervalos de 4 horas menor de 3g/lit en orina de 24 horas.
- Mantener paciente asintomático.
- No presencia de edema patológico (edema en parte no declive, o incremento de peso mayor de 2 Kg al mes).
- Exámenes: ultrasonido obstétrico, repetir exámenes básicos según necesidades.

Evaluación Fetal

- Control diario de movimientos fetales contados por la embarazada.
- Inducir maduración pulmonar fetal en embarazos entre 24 y 34 semanas (dexametasona 6 mg IM c/12 horas por 4 dosis o Betametasona 12 mg IM diario por dos días).

Finalización del Embarazo. ⁽¹⁷⁾

- En la unidad de Salud, según las condiciones obstétricas, dejar evolucionar de forma espontánea o inducir el trabajo de parto.
- Si hay aumento de la presión arterial y la proteinuria respecto a los valores iniciales, sobrepeso, edema generalizado, edemas en partes no declives, aparición de acufenos, fosfenos, escotomas, hiperreflexia, hospitalizar y tratar en forma similar a preeclampsia grave o eclampsia.
- No administrar diuréticos que son perjudiciales y su única indicación de uso es en la preeclampsia con edema pulmonar o la insuficiencia cardiaca congestiva.

6.1.1.6.2. Manejo de la Preeclampsia grave y la Eclampsia. ⁽¹⁵⁾

Generalidades

- Iniciar manejo en la unidad de salud en donde se estableció el diagnóstico (primero o segundo nivel de atención).
- La preeclampsia grave y la eclampsia deben manejarse intrahospitalariamente y de manera similar, salvo que en la eclampsia el nacimiento debe producirse dentro de las 12 horas que siguen a la aparición de las convulsiones.
- En caso de presentarse la Preeclampsia grave o la eclampsia en la comunidad en una Unidad de salud de primer nivel de atención se deberá referir a la Unidad hospitalaria con capacidad resolutive más cercana.
- Revisar las condiciones para la referencia.

Enfatizar en las siguientes acciones:

- Mantener vías aéreas permeables.
- Brinde condiciones a fin de prevenir traumas y mordedura de la lengua en caso de convulsiones.
- Administrar tratamiento anti-Hipertensivo y anti-convulsionante.
- La paciente deberá ser acompañada de un recurso de salud que pueda atender el caso.

- Si no puede trasladarla manéjese en la misma forma que intrahospitalariamente.

Atención en el segundo nivel de atención: ⁽²⁰⁾ (3)

- Ingreso a unidad de cuidados intermedios o intensivos.
- Coloque catón 16 o de mayor calibre y administre solución salina o Ringer IV a fin de estabilizar hemodinamicamente.
- Cateterice vejiga con sonda Foley 18 para medir la producción de orina y proteinuria. La diuresis no debe estar por debajo de 25 ml/h.
- Monitoree la cantidad de líquido administrado mediante una gráfica estricta de balance de líquido y la producción de orina. Si la producción de orina es menor de 30 ml/h, restrinja el sulfato de Magnesio e infunda líquido IV a razón de un litro para 8 horas.
- Vigile los signos vitales, reflejos, y la frecuencia cardíaca fetal cada hora.
- Mantener vía aérea permeable.
- Ausculte las bases pulmonares cada hora para detectar estertores que indiquen edema pulmonar, de escucharse estertores restrinja los líquidos y administre Furosemida 40 mg IV una sola dosis.
- Realice Biometría hemática completa, examen general de orina, proteinuria con cinta reactiva, tiempo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina, recuento de plaquetas, glucosa, creatinina, ácido úrico.
- Si no se dispone de prueba de coagulación, evalúe utilizando la prueba de formación de coágulo junto a la cama.
- Oxígeno a 4 litros por minuto por cánula nasal y 6 litros por minuto con máscara.
- Vigilar síntomas y signos de inminencia de eclampsia: hoja neurológica (signos de peligro), incluyendo vigilancia estrecha de signos de intoxicación por sulfato de magnesio.

Tratamiento Anti-Hipertensivo

Si la presión Diastólica se mantiene en o por encima de los 110 mmHg, administre medicamento anti-Hipertensivo y reduzca la presión diastólica a menos de 110 mmHg, pero no por debajo de 90 mmHg para prevenir la hipoperfusión placentaria y la hemorragia cerebral.

Dosis inicial o de ataque:

- Hidralazina 5 mg IV lentamente cada 5 minutos hasta que disminuya la presión arterial (máximo 4 dosis: 20 mg).
- La respuesta inadecuada o no dispone de Hidralazina administre otro anti-Hipertensivo: Labetalol 10 mg intravenoso.
- Si la respuesta con labetalol es inadecuada, (la PA diastólica se mantiene en o encima de 110 mmHg) después de 10 minutos, administre labetalol 20 mg IV y aumenta la dosis a 40 mg y después a 80 mg después de 10 minutos de administrada cada dosis si no se tiene una respuesta satisfactoria.
- En casos extremos use nifedipina: 10 mg vía oral cada 4 horas para mantener la presión arterial diastólica entre 90 y 100 mmHg no utilice por vía sublingual.

Tratamiento Anti-Convulsionante

- La paciente ecláptica debe manejarse preferiblemente en unidad de cuidados intensivos (UCI).
- A fin de prevenir y evitar traumas y mordeduras de la lengua, proteger esta y sujetar a la paciente adecuadamente evitando movilización y violencia.
- Mantener vías aéreas permeables, aspirar secreciones faríngeas.
- Oxigenar por cánulas nasales o máscara facial 4 a 6 lts/min.
- Canalizar con catión 16 o de mayor calibre (2 días) y solución Salina o Ringer.
- Iniciar o continuar tratamiento con sulfato de magnesio (fármaco de elección).

Utilización del Sulfato de Magnesio.

Durante la infusión de sulfato de magnesio debe vigilarse que la diuresis > 30 mm/h y la frecuencia respiratoria igual o mayor de 12 por minuto y los reflejos osteotendinosos deben ser normales.

Toxicidad del sulfato de magnesio:

Algunas manifestaciones clínicas con sus dosis estimadas:

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

Manejo de la intoxicación:

- Descontinuar sulfato de magnesio.
- Monitorear los signos clínicos de acuerdo a dosis estimada, si se sospecha que los niveles puedan ser mayores o iguales a 15 mg/dl (de acuerdo a datos clínicos de intoxicación).
- Gluconato de calcio, 1 gr IV por cada gramo de sulfato de magnesio administrado.
- En caso de intoxicación de sulfato de magnesio administrar gluconato de calcio: diluir 1 gramo de gluconato de calcio en 10 ml de solución salina normal al 0.9% pasar IV en 3min/h sin pasar de 16 gramos al día.
- Dar ventilación asistida hasta que comience la respiración.
- Si no desaparece las convulsiones o se vuelven recurrentes a pesar de la terapia con sulfato de magnesio aplicar un segundo bolo de sulfato de magnesio, 2 gr IV en 100 ml de dextrosa al 5%, o solución salina normal al 0.9% IV en aproximadamente 5 min.

En caso de no contar con sulfato de magnesio puede administrarse:

Fenitoina: 15 mg/kg de peso dosis inicial, luego 5 mg/kg de peso a las 2 horas.

Mantenimiento: 200 mg oral o IV cada día por 3 a 5 días (nivel terapéutico: 6-15 mg/dl) “Esquema Ryan”.

6.1.1.6.3. Vía de Interrupción. ⁽¹⁵⁾

La vía vaginal debe de 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:

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

En general el diagnostico de preeclampsia severa no es indicación de cesárea; se debe realizar cesárea electiva en toda mujer con preeclampsia 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. ⁽³⁾

6.1.1.6.4. Criterios de Hospitalización. ⁽¹⁷⁾ ⁽²⁰⁾

- Incremento de la presión arterial.
- Aparición o incremento de proteinuria.
- Edema generalizado.
- Incremento exagerado de peso (mayor de 2Kg por mes).
- Presencia de signos y síntomas de riesgos de eclampsia.
- Paciente con bajo nivel educativo y proveniente de zonas de difícil acceso.
- Alteración en los parámetros de vitalidad fetal.
- Pacientes inasistentes o incumplimiento de tratamiento.
- Paciente con preeclampsia moderada controlada con embarazo a término (con el objetivo de inducir el parto).

6.1.1.6.5. Criterios de Referencia. ⁽¹⁷⁾ ⁽²⁰⁾

- En caso de eclampsia cuando la unidad de salud no cuenta con unidad de cuidados intensivos.
- Eclampsia complicada donde existe riesgo para la vida de la madre y del niño.
- Cuando la unidad no cuenta con los recursos humanos o materiales necesarios para la atención.

6.1.1.6.6. Control y seguimiento. ⁽¹⁷⁾ ⁽²⁰⁾

- Mantener la terapia anticonvulsiva durante 24 horas posteriores al nacimiento o de la última convulsión, cualquiera que sea el hecho que se produzca último.
- Continúe con la terapia antihipertensivo mientras la presión diastólica sea mayor de 90 mmHg con:
 - a) Hidralazina tableta de 10 mg cada 8 horas
 - b) Alfa metil dopa tabletas de 500 mg vía oral cada 8 horas
 - c) Nifedipina capsulas de 10 mg por vía oral cada 8 horas
- Modifique dosis de antihipertensivo según respuesta.
- Continúen monitoreando la producción de orina (más de 30 ml por hora).

6.1.1.6.7. Criterios de Alta. ⁽¹⁷⁾ ⁽²⁰⁾

- Resolución del evento.
- Signos vitales estables.
- Exámenes de laboratorio y otros dentro de límites normales.
- Proteinuria y PA controlada.
- Referencia a la unidad de salud de su área de adscripción para su control y seguimiento.

La evolución clínica de la preeclampsia severa se caracteriza por un progresivo deterioro de la salud 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.

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 las 34 semanas.

Después del ingreso, todos los pacientes se observan por 24 horas, para determinar su elegibilidad de tratamiento médico. Durante ese tiempo se administra sulfato de magnesio IV, para profilaxis de convulsiones y corticoides para mejorar los resultados fetales, se administra 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 de control.

Si la paciente y el feto se consideran adecuados para el manejo médico conservador, se interrumpe el sulfato de magnesio, se controla la presión arterial cada 4 o 6 horas, las plaquetas diario, la AST y creatinina cada tres días.

Una vez que se demostró que era preeclampsia severa, no se repite el control de proteínas en orina de 24 horas. Se administra hipertensivos orales, según se requiera para mantener las presiones arteriales estables.

6.1.2. COMPLICACIONES MATERNAS. ⁽¹⁶⁾ ⁽¹⁸⁾

6.1.2.1 Desprendimiento Prematuro de la Placenta o Abrupto Placentae.

Es el proceso de separación parcial o total de la placenta de su lugar de inserción normal que corresponde al fondo uterino, se produce a partir de las 20 semanas de gestación hasta antes del nacimiento del feto, pudiendo ocurrir incluso durante el trabajo de parto. Es la segunda causa en orden de frecuencia de las hemorragias de la segunda mitad de la gestación.

Constituye así mismo una de las complicaciones más riesgosas del embarazo y el parto, a pesar de todos los progresos aplicados a la vigilancia del embarazo de alto riesgo. El síndrome hipertensivo del embarazo es la causa más frecuentemente hallada en los desprendimientos que conllevan a la muerte fetal, es decir en las formas graves de esta enfermedad. ⁽⁹⁾ La

hipertensión inducida por el embarazo se da en un 40 a 60%, siendo no menos importante la hipertensión arterial crónica en las madres. ⁽⁷⁾

6.1.2.2. Coagulopatía Intravascular Diseminada.

Es un desorden que siempre ha despertado controversias tanto desde el punto de vista diagnóstico como terapéutico, el cual se observa en diferentes entidades no relacionadas pero que comparten un trastorno común, la activación del sistema procoagulante y del sistema fibrinolítico que desborda los mecanismos de autocontrol, conduciendo a un daño orgánico múltiple o falla multisistémica. ⁽⁴⁾ La preeclampsia severa también puede complicarse en un porcentaje menor del 10% con coagulopatía. ⁽¹²⁾

6.1.2.3. Síndrome de HELLP.

Se presenta en aproximadamente el 10% de las mujeres embarazadas que tienen preeclampsia o eclampsia, sin embargo, también se presenta sin enfermedad hipertensiva del embarazo. Se caracteriza por la aparición de las siguientes características (H) por hemólisis, (EL) por la elevación en los valores de las enzimas hepáticas y (LP) por la Plaquetopenia.

Se lo puede clasificar:

- **Síndrome de HELLP completo:** es la presencia de hemólisis, deshidrogenasa láctica (DHL) > 600 U/L, aspartato amino transferasa (AST) > 70 U/L y plaquetas < 100.000/ul.
- **Síndrome de HELLP incompleto:** es la presencia de uno o dos criterios del síndrome de HELLP. CID (coagulación intravascular diseminada) es la presencia de plaquetas < 100.000/ul., fibrinógeno < 300 mg/dl, productos de degradación de fibrina o dímero D > 40 ug/dl, tiempo de protrombina > 14 segundos y tiempo de tromboplastina > 40 segundos.

Severidad del grado de trombocitopenia:

Clase 1 < 50.000 plaquetas /ul.

Clase 2 > 50.000 - < 100.00 plaquetas /ul.

Clase 3 >100.000 – < 150.000 plaquetas/ul.

6.1.2.4. Insuficiencia Cardíaca.

Es la resultante final de cualquier enfermedad que afecte en forma global o extensa el funcionamiento miocárdico. En efecto, las enfermedades valvulares (sobrecargas hemodinámicas), la inflamación difusa del miocardio (miocarditis), la destrucción miocárdica extensa (infarto del miocardio transmural de más de 20% de la masa miocárdica), la sustitución del miocardio por tejido colágeno (Miocardiopatía dilatada), o la hipertensión arterial sistémica incluido la preeclampsia (ventrículo izquierdo) o pulmonar (ventrículo derecho), pueden ser causa de insuficiencia cardíaca.

6.1.2.5 Insuficiencia Renal.

Incapacidad renal para realizar las funciones depurativas, excretora, reguladora de los equilibrios hidroelectrolíticos y ácido-base y de las funciones endocrino-metabólicas, puede ser aguda o crónica. La preeclampsia y eclampsia son una de las causas renales para la aparición de INSUFICIENCIA RENAL AGUDA por necrosis tubular.

6.1.3. COMPLICACIONES FETALES

6.1.3.1. Restricción del Crecimiento Intrauterino (RCIU).

Se define como aquella circunstancia clínica en la cual el feto no alcanza su pleno potencial de crecimiento; como resultado final ocurre una disminución en el peso corporal, el cual queda por debajo del percentil 10 para la edad gestacional según tablas de crecimiento. ⁽⁴⁾

El RCIU es el resultado de múltiples factores, maternos y fetales, los que pueden ser considerados de riesgo. Se describen dos tipos de RCIU, el Simétrico y el Asimétrico. ⁽⁷⁾

RCIU Simétrico: surge como consecuencia de patologías maternas preexistentes o alteraciones que están presentes desde el comienzo de la gestación.

RCIU Asimétrico: tiene como causas más frecuentes las patologías que aparecen tardíamente en la gestación (tercer trimestre del embarazo) como la preeclampsia y la eclampsia.

6.1.3.2. Compromiso del Bienestar Fetal.

Es cuando se sospecha o se confirma la perturbación del estado metabólico basal del feto. Es la disminución del intercambio materno fetal de oxígeno que se expresa con disminución de movimientos fetales, alteraciones en la frecuencia cardíaca fetal y acidosis fetal. Si es severo puede llegar a la muerte fetal se clasifican de la siguiente manera.

Compromiso Agudo del Bienestar Fetal: compromiso permanente o transitorio del bienestar fetal que se evidencia durante el trabajo de parto. Bioquímicamente se traduce en hipoxia, hipercapnia y acidosis, manifestándose clínicamente con alteraciones de la frecuencia cardíaca fetal.

Compromiso Crónico del Bienestar Fetal: compromiso permanente del bienestar fetal que se presenta antes de la labor de parto. Existe una reducción de flujo materno fetal de oxígeno y nutrientes a través de la placenta generando deficiencias que llevan a restricción del crecimiento fetal.

Sufrimiento Fetal: termino inespecífico e inadecuado utilizado para designar un “riesgo de pérdida o compromiso del bienestar fetal”. No describe de manera adecuada los acontecimientos fetales y hace referencia a un daño que no siempre está presente. La denominación propuesta designa con mas certeza un estado fetal en el que no se pueda asegurar su bienestar, pero se sospecha su compromiso.

6.1.3.3. Asfixia Neonatal.

Es la agresión al feto o recién nacido debido a la privación de oxígeno o insuficiente perfusión en diversos órganos. El termino asfixia no es sinónimo de encefalopatía hipoxica isquémica (EHI). La asfixia es la causa de las alteraciones sistémicas, mientras que la encefalopatía hipoxica isquémica es el efecto.

6.1.3.4 Prematurez

Es el recién nacido con edad gestacional menor de 37 semanas de gestación se clasifican de la siguiente manera:

Recién Nacido Prematuro Leve: es el recién nacido con edad gestacional de 35-36 semanas, 6 días.

Recién Nacido Prematuro Moderado: es el recién nacido con edad gestacional de 32- 34 semanas de gestación, 6 días.

Recién Nacido Prematuro Grave: es el recién nacido con edad gestacional menor de 32 semanas de gestación.

6.2. MARCO TEORICO CONTEXTUAL.

6.2.1. CANTON MACHALA

6.2.1.1. Aspectos Históricos.

El nombre de la ciudad de Machala proviene de dos vocablos Mac – Chal en la lengua Mayaquiche y de Mashall en lengua chimu; ambas significan **noble o gran lindero** y se refieren a la inmensa planicie donde se dio el asentamiento aborigen descubierto en 1537 cerca de la desembocadura del río Jubones.

Época Precolombina: el asentamiento de los Mashall o Macchall (MACHALAS) se deriva de grupos descendientes o renegados que hubo entre Tumbecinos y Punaes a los que también pertenecieron los Poceos en el cantón Santa Rosa.

Época Colonial: algunos aventureros españoles salieron hacia Puna después de fundar Guayaquil, llegaron a Balao y después a la desembocadura del río Jubones; en 1537 según Torres de Mendoza, los españoles descubrieron el poblado de los Machalas, que pudo estar en Guarumal, al sur de la ciudad. Machala no tuvo fundación española y fue solo un sitio de paso. En 1758, se entregó tierras a los Machalas para que hagan su poblado, donde actualmente se ubica el barrio San Jacinto. El indígena Ambrosio Gumal fue el primer Gobernador; en 1763 el entregó definitivamente las tierras a los Machalas fue ascendido a Tenencia, durante la Gobernación del Cacique Julián Belitama. En 1808 llegaba a 720 habitantes.

6.2.1.2 Origen y Fundación.

En 1820, Machala se sumó al movimiento independentista guayaquileño, haciéndose representar con una estrella en la bandera de Guayaquil. En 1822, se intenta la creación de la Provincia de Tomala, formada por los cantones, entre ellos, el de Machala con sus parroquias: Puna, Balao y Naranjal, la capital debía ser Santa Elena. Machala fue declarado cantón de la Provincia de Guayas, está a su vez formaba parte del Departamento de Guayaquil el 25 de Junio de 1824 por medio de la Ley de División Territorial de la Gran Colombia. En 1829, algunos machaleños se suman al ejército de Sucre y pelean en la Batalla del Portete de Tarqui.

6.2.1.3. Aspectos Geográficos.

Está situada en las tierras bajas próximas al golfo de Guayaquil, en el océano Pacífico, gracias a la unión con Puerto Bolívar, pues antes estaban separadas. Machala se ubica en el extremo occidental del archipiélago de Jambeli. La ciudad se ubica entre 0 y 12 metros de altitud y ocupa una superficie de 24 Km cuadrados.

6.2.2. HOSPITAL TEÓFILO DÁVILA

6.2.2.1. Aspectos Históricos.

El 23 de Abril de 1884 se creó la Provincia de El Oro y en la sesión solemne que por este acontecimiento se realizó, el primer Gobernador de la Provincia hizo ver la necesidad de tener un hospital.

Los pobladores de la parte baja de la Provincia de El Oro, como los de la Costa en general, desde mediados del siglo XVIII, por las características del clima y la insalubridad reinante, venían sufriendo graves enfermedades, sobre todo tropicales como paludismo, disenterías, parasitosis, fiebre amarilla, y otros como la tuberculosis. Los enfermos eran socorridos por los Padres Jesuitas en la iglesia Parroquial mencionándose entre otros a los Padres Samaniego, Enderica y Espinoza.

El Gobierno del Ecuador por intermedio del Congreso de la Republica, mediante decreto No. 159 dictado el 8 de Agosto de 1892, asignan la cantidad de \$ 5.000,00 sucres anuales, para la construcción y mantenimiento del Hospital y se dispone que el mismo estaría regentado por las Hermanas de la Caridad.

6.2.2.2. Fundación.

La tensión del Padre Dávila y el esfuerzo del pueblo machaleño, acicateados por la necesidad y las epidemias tienen sus frutos y el 13 de Enero de 1913, se pone en servicios de la comunidad Orense el Hospital, que por disposición del Municipio de Machala se le denomina "TEÓFILO DAVIAL".

El edificio inicial fue de madera y se extendía paralelamente a la calle Boyacá desde la calle Colon en dirección a la calle Buenavista. En este local se atendió a la ciudadanía algunas décadas.

Posteriormente nuestro Hospital funciono en el edificio de cemento de 3 pisos, ubicado junto al área de Emergencia, unas veces fusionado al actual Centro de Salud Dra. Mabel Estupiñan que cumplía funciones de Consulta Externa para finalmente separase e individualizarse como dos unidades de salud distintas.

6.2.2.3. Aspectos Geográficos.

El Hospital Teófilo Dávila se encuentra ubicado en la Provincia de El Oro en la Ciudad de Machala. Esta edificación se encuentra ubicada en las calles Boyacá desde la calle Colon en dirección a la calle Buenavista.

7. METODOLOGIA

7.1. TIPO DE ESTUDIO.

El trabajo a realizarse es un estudio Descriptivo de orden Transversal, por que buscara determinar las Principales Complicaciones Maternos – Neonatales Asociadas a Preeclampsia en Pacientes Atendidas en el Hospital Teófilo Dávila del Año 2012.

7.2. Área de Estudio

El presente estudio se realizara en el Hospital Teófilo Dávila de la ciudad de Machala del presente año

7.3. UNIVERSO Y MUESTRA

7.3.1. UNIVERSO

El universo para la presente investigación lo confirmaran las pacientes Embarazadas con Diagnostico de Preeclampsia atendidas en el Hospital Teófilo Dávila en el año 2012 de la ciudad de Machala.

7.3.2. MUESTRA.

Para obtener la muestra se aplicara la siguiente fórmula:

$$n = \frac{N \cdot Z^2 \cdot p \cdot q}{N \cdot E^2 \cdot Z^2 \cdot p \cdot q}$$

Donde:

n: Tamaño de la muestra.

Z²: Nivel o Grado de confianza (1.96).

N: Tamaño de la población.

E²: Margen de Error (0.05).

p: Porcentaje a favor de características investigada (0.50).

q: Complemento (0.50).

7.4. CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSION

7.4.1. CRITERIOS DE INCLUSION.

- Pacientes con Diagnostico de Síndrome Hipertensivo Gestacional.
- Pacientes con Embarazos pretermino y a término.
- Pacientes que presentaron complicaciones relacionadas con preeclampsia durante el embarazo parto y post-parto.

7.4.2. CRITERIOS DE EXCLUSION

- Pacientes con otro diagnóstico.
- Pacientes con Historias Clínicas Incompletas.

7.5. TECNICAS Y PROCEDIMIENTOS.

Se aplicara el siguiente procedimiento:

1. Solicitar el permiso al Director del Hospital Teófilo Dávila para que permita la revisión de las Historias Clínicas, para la elaboración del Proyecto.
2. Obtener el numero de las Historias Clínicas de las pacientes Embarazadas con Diagnostico de Preeclampsia atendidas en el Hospital Teófilo Dávila del Año 2012.
3. Revisión de las Historias Clínicas.
4. Aplicar la matriz de Recolección de Datos.
5. Tabulación e interpretación de los resultados, utilizándose los siguientes programas:
 - Microsoft Word 2007.
 - Excel.
 - EPI INFO versión 6.
6. Para presentar los datos se lo hará por medio de tablas simples, las que serán procesadas en porcentaje y se procederá a analizarlas cuantitativamente y cualitativamente mediante la interpretación y discusión de los resultados. Estos servirán de base para la elaboración de conclusiones y recomendaciones.

7.6. VARIABLES

7.6.1. Variable Independiente

- Complicaciones Maternas – Neonatales Asociadas a Preeclampsia.

7.6.1.1. Complicaciones Maternas.

Estas son las siguientes complicaciones que se presentan en la embarazada:

Hipertonía Uterina: presencia de una solución de continuidad en la pared del útero gestante.

Preeclampsia refractaria al Tratamiento: enfermedad hipertensiva del embarazo que persiste a pesar del tratamiento instaurado.

Edema Pulmonar: paso de líquido desde los capilares pulmonares al espacio alveolar. El desequilibrio entre la presión hidrostática y la presión oncótica del alveolo determina la presencia de exudado espumoso en el alveolo que impide la oxigenación normal.

Abrupto Placentae: separación prematura de la placenta normalmente insertada en el útero.

Insuficiencia Renal Aguda: representa la interrupción brusca y potencialmente reversible de la función renal, manifestada por anuria (< 100 ml/día), oliguria (< 500 ml/día) y azoemia creciente.

Eclampsia: en ausencia de otros factores etiológicos, la presencia de convulsiones tónicas clónicas focales o generalizadas en pacientes que cursan con HTA inducida por el embarazo.

CID (Coagulación Intravascular Diseminada): trastorno hematológico y sistémico caracterizado por la formación y destrucción acelerada de fibrina, teniendo como patología obstétrica principalmente síndrome de HELLP.

Hematoma Subcapsular Hepático: presencia de sangre libre entre el parénquima hepático y la capsula de Glisson, debido a la confluencia de micro hemorragias provocadas por la necrosis hemorrágica periportal.

Trastornos Neurológicos: daño a nivel del sistema nervioso central y periférico secundario a enfermedades hipertensivas del embarazo.

Muerte Materna: ausencia de signos vitales y funciones neurológicas en una mujer mientras está embarazada o dentro de los 42 días siguientes a la terminación del embarazo, independientemente de la duración y sitio de embarazo, debida a cualquier causa relativa que agrave el embarazo mismo o su atención, pero no por causas accidentales o incidentales.

7.6.1.2. Complicaciones Neonatales.

Estas son las siguientes alteraciones que se manifiestan en el feto intra y extra uterino.

RCIU: restricción del crecimiento fetal en relación a la edad gestacional dentro del útero.

Dificultad Respiratoria: dificultad para la entrada de oxígeno lo que causa agresión al feto o recién nacido debido a la privación de oxígeno o insuficiente perfusión en diversos órganos. El término asfixia no es sinónimo de encefalopatía hipóxica isquémica (EHI).

Hipoglucemia: nivel de glucosa en sangre menor de 40 mg/dl en un recién nacido pretermino o a término en las primeras 72 horas de vida y luego niveles menores de 50 mg/dl.

Policitemia: hematocrito de sangre venosa mayor o igual al 65%.

Muerte Neonatal: ausencia de signos vitales de un neonato recién nacido que puede extenderse hasta los 28 días.

7.6.2. Variables Dependientes

➤ Características Individuales

- Edad.
- Estado Civil.
- Instrucción.
- Residencia.

➤ Preeclampsia

➤ Características Gineco Obstétricas.

- Semanas de Gestación.
- Paridad.
- Vía de terminación del Embarazo.

● Características Neonatales.

- Apagar.
- Sexo.
- Peso al Nacer.

7.7. OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES

VARIABLE	CONCEPTO OPERATIVO	DIMENSION	INDICADOR	ESCALA DE RESPUESTA
DEMOGRÁFICAS	Son los datos individuales correspondientes a cada uno de los pacientes con diagnóstico de Preeclampsia atendidas en el Hospital Teófilo Dávila en el año 2012	EDAD	Número de años	<14 14-18 19-23 24-28 29-33 34 y Mas
		ESTADO CIVIL	Condición de cada persona en relación con los derechos y obligaciones civiles	SOLTERA UNION LIBRE CASADA DIVORCIADA
		ESCOLARIDAD	Nivel de instrucción	Analfabeta Primaria Secundaria Superior
		PROCEDENCIA	Sito donde Vive	Urbano Rural
PREECLAMPSIA	Aumento de la presión arterial acompañada de proteinuria que ocurre después de las 20 semanas de gestación	NIVELES DE PRESIÓN ARTERIAL	Aumento en mmHg	TA mayor o igual a 140/90 – 159/109 mmHg (preeclampsia leve). TA mayor o igual a 160/110 (preeclampsia severa).
		PROTEINURIA	Presencia de proteínas en la orina medida en mg/dl.	30 mg/dl. (0.3g/Lt) o (+). 100 mg/dl. (1g/Lt.) o (+++)
CARACTERÍSTICAS GINECO-OBSTETRICAS	Circunstancias ginecológicas que presenta la madre	Semanas de Gestación	Edad fetal a partir de FUM o Ecografía	20 a 24 SG 25 a 29 SG 30 a 34 SG 34 a 37 SG Más de 37 SG
		Paridad	Número de partos	Nulípara Múltipara
		Vía de terminación del embarazo	Mecanismo por el cual se finaliza el embarazo	Parto Vaginal Cesárea

CARACTERISTICAS NEONATALES	Circunstancia que presenta el niño al nacer	APGAR	Escala de valoración de vitalidad fetal al minuto y cinco minutos	7 8 9 10
		SEXO	Condición orgánica que determina la diferencia del genero	Masculino Femenino
		Peso al Nacer	Medida antropométrica del recién nacido en gramos	2000 a 2500 gr. 2600 a 3500 gr. 3500 a 4000 gr. Más de 4000 gr.
COMPLICACIONES MATERNAS	Entidades que presentan las madres como consecuencia de la preeclampsia	Hipertonía Uterina	Presencia de solución de continuidad en la pared del útero	SI NO
		Preeclampsia refractaria al tratamiento	Preeclampsia que persiste a pesar del tratamiento	SI NO
		Eclampsia	Presencia de convulsiones en pacientes preeclámpicas	SI NO
		Sd. de HELLP	Síndrome clínico caracterizado por Hemólisis, Aumento de Enzimas Hepáticas y Plaquetopenia	SI NO
		Edema Pulmonar	Presencia de líquido en los pulmones	SI NO
		CID	Trastorno caracterizado por formación y destrucción acelerada de fibrina	SI NO
		IRA	Perdida brusca y reversible de la función renal	SI NO
		Hematoma Subcapsular Hepático	Presencia de sangre libre entre el parénquima hepático y la capsula de Glisson a causa de micro hemorragias	SI NO
		Muerte Materna	Ausencia de signos vitales en una mujer embarazada o luego de los 42 días de parto	SI NO

COMPLICACIONES FETALES- NEONATLES	Entidades que se presentan durante el embarazo o al nacimiento	CIUR	Restricción del crecimiento fetal en relación a la edad gestacional	SI NO
		Dificultad Respiratoria	Dificultad para la entrada de oxígeno que causa hipoxia tisular	SI NO
		Hipoglicemia	Nivel de glucosa menor de 40 mg/dl. En sangre	SI NO
		Policitemia	Hematocrito superior a 45	SI NO
		Muerte Neonatal	Muerte de un RN hasta los primeros 28 días de nacido	SI NO

8. PRESUPUESTO

RECURSOS HUMANOS:

DENOMINACION	TIEMPO	COSTO H/T	TOTAL
1 Investigador	20 horas	\$10	\$200
Asesoramiento	20 horas	\$15	\$300
		SUBTOTAL	\$500

RECURSOS MATERIALES:

DENOMINACION	CANTIDAD	PRECIO UNITARIO	TOTAL
Texto	4	\$10	\$40
Hojas	500	\$0.008	\$4.00
		SUBTOTAL	\$44.00

OTROS:

DENOMINACION	DESCRIPCION	COSTO	TOTAL
Movilizaciones			\$30.00
Servicio de Internet			\$20.00
Empastados	3 Empastados	\$10	\$30.00
Impresiones	200 Hojas	\$0.10	\$20.00
Alquiler de Infocus			\$25.00
		SUBTOTAL	\$125.00

IMPROVISTOS

Subtotal	\$669.00	8%(A+B+C)	\$53.52
		TOTAL	\$722.52

9. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.

ACTIVIDADES	MAYO	JUNIO	JULIO	AGOSTO	SEPTIEMBRE	OCTUBRE	NOVIEMBRE	DICIEMBRE	ENERO	FEBRERO	MARZO	ABRIL
REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA												
ELABORACIÓN DEL ANTEPROYECTO												
APROBACIÓN DEL ANTEPROYECTO												
RECOLECCIÓN DE DATOS												
TABULACIÓN DE DATOS												
APROBACIÓN DE TESIS												
SUSTENTACIÓN												

10. RESULTADOS Y DISCUSION

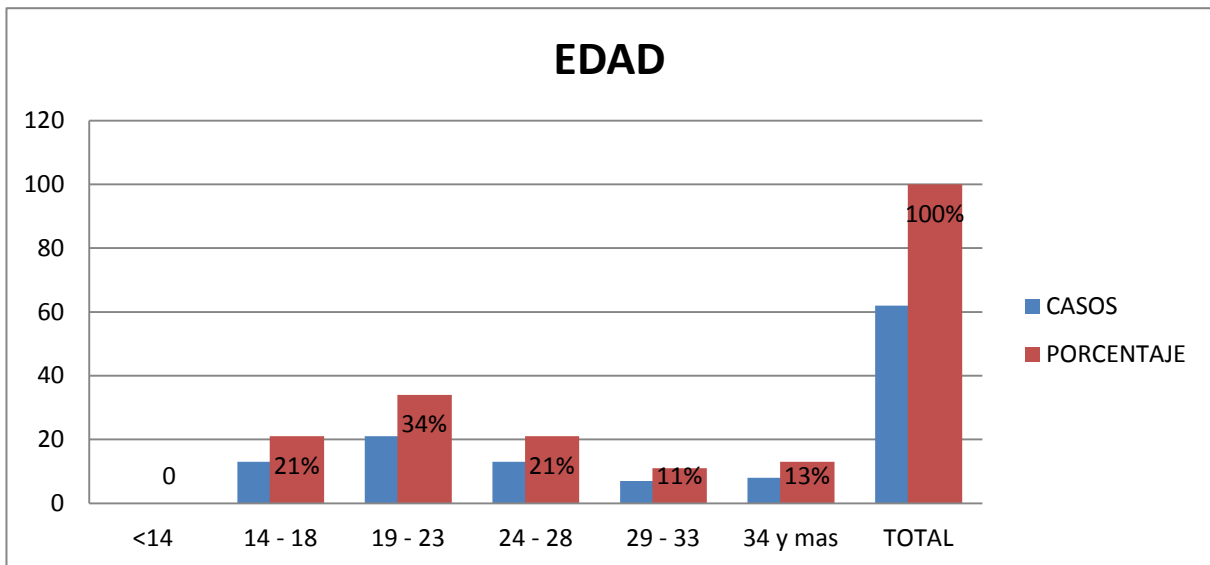
TABLA N° 1 PREECLAMPSIA POR GRUPO DE EDAD, HTD, MACHALA ENERO 2012 ENERO 2013

EDAD	N° CASOS	%
< 14	0	0
14 – 18	13	20,96
19 – 23	21	33,87
24 – 28	13	20,96
29 – 33	7	11,29
34 y MAS	8	12,9
TOTAL	62	99,98

FUENTE: Revisión de Historias Clínicas.

AUTOR: Oscar Núñez R.

GRAFICO N° 1 PREECLAMPSIA POR GRUPO DE EDAD, HTD, MACHALA ENERO 2012 ENERO 2013.



FUENTE: Tabla n°1

ELABORADA POR: Oscar Núñez R.

De las 62 pacientes estudiadas el mayor porcentaje (34%) se encontraban en el rango de 19 a 23 años, seguidas de las pacientes entre los 14 y 18 años a la par las mujeres entre 24 y 28 años con un 21%, lo que muestra un predominio de presentación de este síndrome clínico en pacientes jóvenes, mientras que hay menor proporción en las edades avanzadas; por lo que a partir de los 29 años la cifra no supera el 13%, así lo demuestran las medidas de tendencia central como el promedio de edad que fue 24 años desviación estándar 13.23; mediana 23 años y la moda estuvo en 21.17 años.

En la mayoría de los estudios realizados, las edades extremas de la vida reproductiva de la mujer (menor de 20 y mayor de 35 años) han estado asociadas estadísticamente con la preeclampsia.⁽²⁸⁾

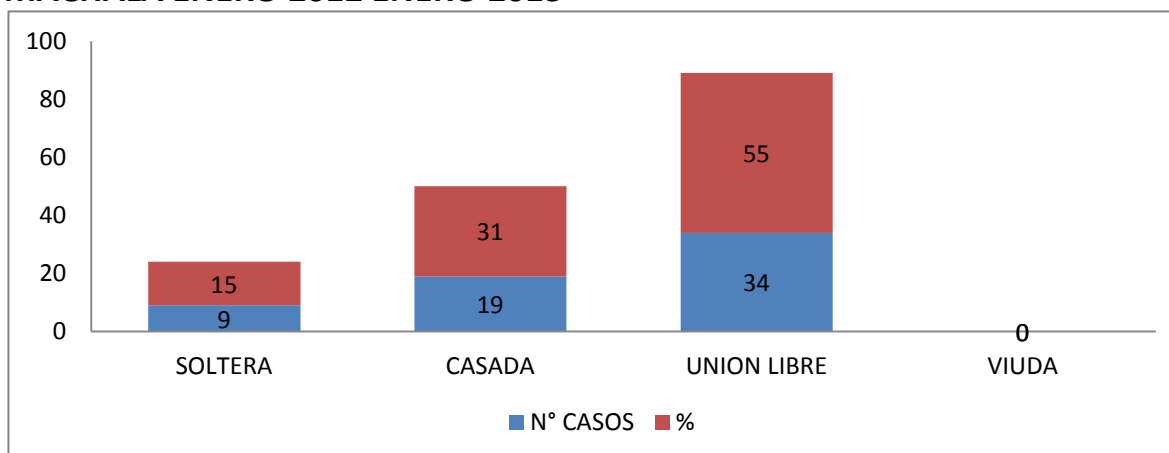
TABLA N° 2 ESTADO CIVIL EN PACIENTES CON PREECLAMPSIA HTD MACHALA ENERO 2012 ENERO 2013

ESTADO CIVIL	N° DE CASOS	%
SOLTERA	9	14,516
CASADA	19	30,645
UNION LIBRE	34	54,848
VIUDA	0	0
TOTAL	62	99,999

FUENTE: Revisión de Historias Clínicas.

AUTOR: Oscar Núñez R.

GRAFICO N° 2 ESTADO CIVIL EN PACIENTES CON PREECLAMPSIA HTD MACHALA ENERO 2012 ENERO 2013



FUENTE: Tabla n°2

ELABORADA POR: Oscar Núñez R.

Con respecto al estado civil se observa un claro dominio de la unión libre 54.83% seguida por casada con 30.6% y en un menor porcentaje en mujeres solteras de 14.5% lo que no coincide con un estudio de casos y controles realizados en Lima en donde con respecto a los factores socio demográficos, no se encontró diferencia estadísticamente significativa en la ocupación materna (mayormente amas de casa), grado de instrucción (predominantemente secundario), estado civil (frecuentemente estable).

Pudiéramos decir que las deficiencias de consolidación familiar revelada por la soltería, unión libre y edad joven, debilidades socio-económicas, relacionadas con su residencia son hallazgos iterativos, pero es necesario esclarecer si esta característica es un factor común en la población del El Oro o si se trata de un hallazgo específico en el grupo de riesgo.

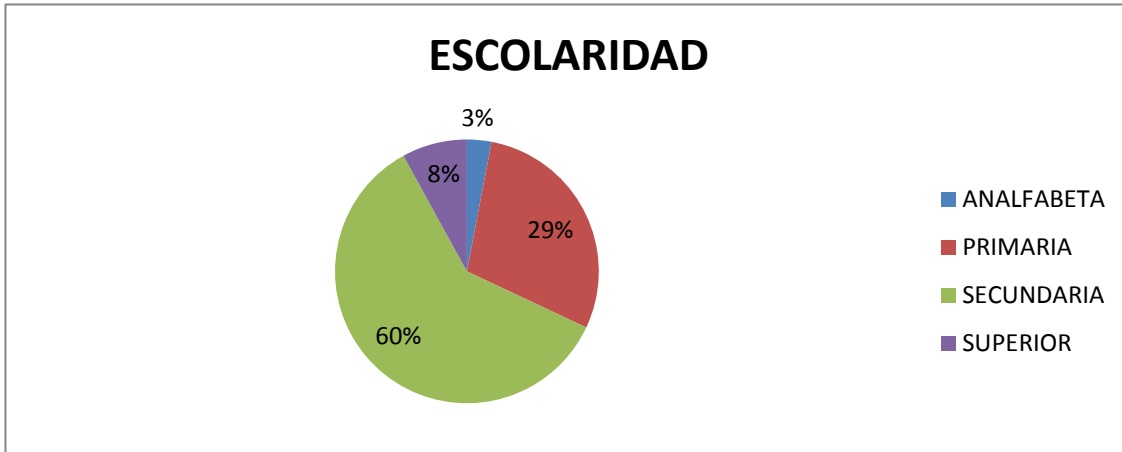
TABLA N° 3 ESCOLARIDAD EN PACIENTES CON PREECLAMPSIA HTD MACHALA ENERO 2012 – ENERO 2013

ESCOLARIDAD	N° CASOS	%
ANALFABETA	2	3,225
PRIMARIA	18	29,032
SECUNDARIA	37	59,677
SUPERIOR	5	8,064
TOTAL	62	99,998

FUENTE: Revisión de Historias Clínicas.

AUTOR: Oscar Núñez R.

**GRAFICO N° 3 ESCOLARIDAD EN PACIENTES CON PREECLAMPSIA HTD
MACHALA ENERO 2012 – ENERO 2013**



FUENTE: Tabla n°3

ELABORADA POR: Oscar Núñez R.

En cuanto a la escolaridad se presenta una mayor proporción de pacientes con instrucción secundaria 60%, seguida por Primaria 29%, mientras la proporción es baja en las opciones de escolaridad extremas así; superior 8% y el 3% no ha recibido instrucción ninguna.

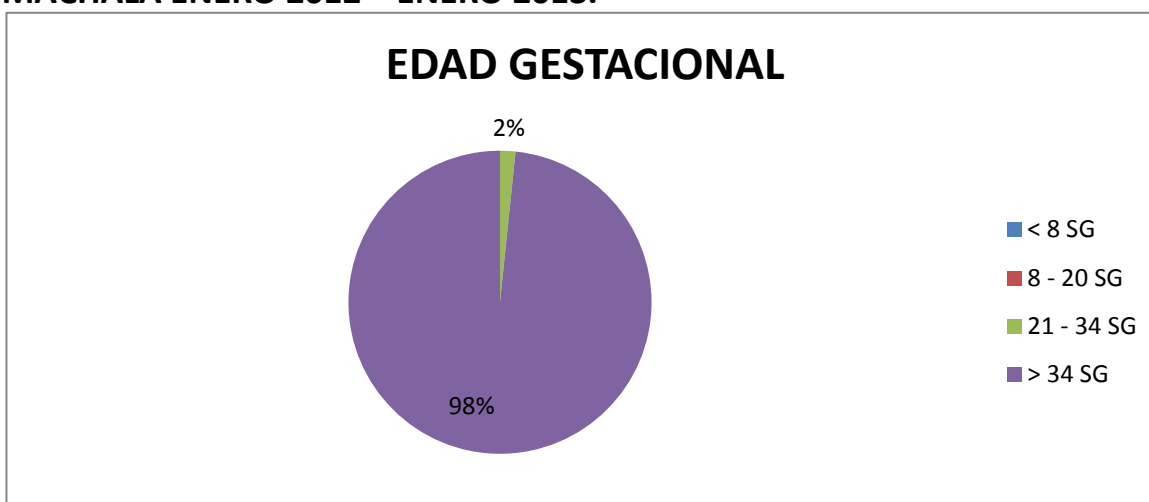
TABLA N° 4 EDAD GESTACIONAL EN PACIENTES CON PREECLAMPSIA HTD MACHALA ENERO 2012 – ENERO 2013.

EDAD GESTACIONAL	N° CASOS	%
< 8 SG	0	0
8 – 20 SG	0	0
21 – 34 SG	1	1,61
>34 SG	61	98,38
TOTAL	62	99,99

FUENTE: Revisión de Historias Clínicas.

AUTOR: Oscar Núñez R.

GRAFICO N° 4 EDAD GESTACIONAL EN PACIENTES CON PREECLAMPSIA HTD MACHALA ENERO 2012 – ENERO 2013.



FUENTE: Tabla n°3

ELABORADA POR: Oscar Núñez R.

Podemos observar que en cuanto a la edad gestacional encontramos que un porcentaje muy bajo 2% de pacientes presentaron una edad gestacional menor a las 34 semanas mientras que el 98% mostraron una edad gestacional mayor a las 34 semanas de gestación.

Con esto podemos apreciar que la mayoría de las pacientes se encuentran en una edad gestacional mayor a las 34 semanas hallándose entre prematuros

leves, moderados y a termino mientras que solo un pequeño porcentaje se encuentran en prematuros extremos.

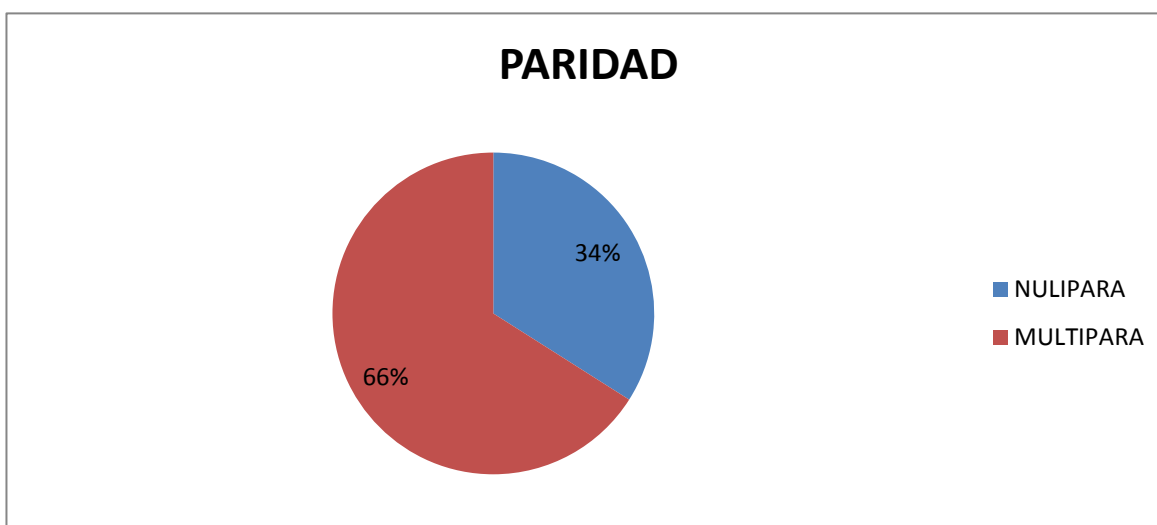
TABLA N° 5 PARIDAD EN PACIENTES CON PREECLAMPSIA HTD MACHALA ENERO 2012 – ENERO 2013

PARIDAD	N° CASOS	%
NULIPARA	21	33,87%
MULTIPARA	41	66,129%
TOTAL	62	99,999%

FUENTE: Revisión de Historias Clínicas.

AUTOR: Oscar Núñez R.

GRAFICO N° 5 PARIDAD EN PACIENTES CON PREECLAMPSIA HTD MACHALA ENERO 2102 – ENERO 2013



FUENTE: Tabla n°5

ELABORADA POR: Oscar Núñez R.

Se observa un predominio de preeclampsia en las múltiparas en un 66%, seguido por las nulíparas con un 34%.

Como han señalado algunos autores, la gestante nulípara tiene una alta probabilidad de desarrollar una preeclampsia – eclampsia ⁽³³⁾, lo que concuerda con lo descrito en la literatura médica que la nuliparidad es una condición definida como factor de riesgo para preeclampsia, sin embargo los

resultados de esta investigación no reafirman esta aseveración esto puede ser justificado por la característica de la población de ser gran múltipara en una proporción alta.

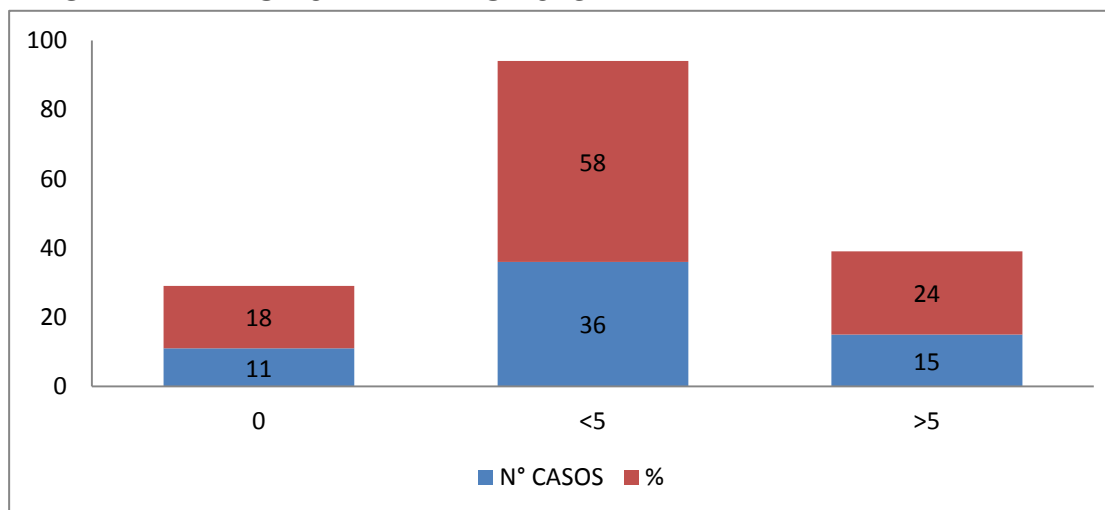
TABLA N° 6 CONTROL PRENATAL EN PACIENTES CON PREECLAMPSIA HTD MACHALA ENERO 2012 – ENERO 2013

CONTROL PRENATAL	N° CASOS	%
0	11	17,741%
<5	36	58,064%
>5	15	24,193%
TOTAL	62	99,998%

FUENTE: Historias Clínicas

ELABORADA POR: Oscar Núñez R.

GRAFICO N° 6 CONTROL PRENATAL EN PACIENTES CON PREECLAMPSIA HTD MACHALA ENERO 2012 – ENERO 2013.



FUENTE: Tabla n°6

ELABORADA POR: Oscar Núñez R.

El promedio en cuanto al número de controles estuvo en más de 5 controles prenatales que sería lo ideal en 24%, en un porcentaje mayor de pacientes tuvieron menos de 5 controles en un 58% mientras que el 18% no recibió ningún control prenatal.

Podemos observar que no existe un número de controles prenatales adecuados en las pacientes con esta patología lo que puede estar relacionado con el bajo nivel escolar y conocimientos acerca de prevención que posee lo cual determinaría una menor proporción de complicaciones. Tomando en cuenta también la calidad de atención que se da en estos controles.

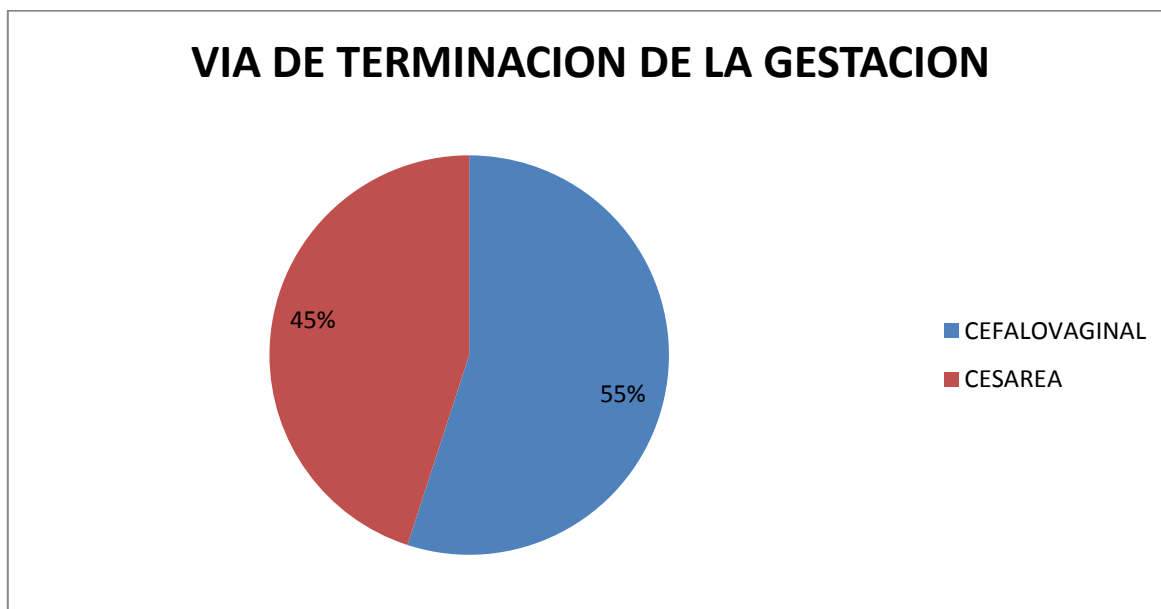
TABLA N° 7 VIA DE TERMINACION DE LA GESTACION EN PACIENTES CON PREECLAMPSIA HTD MACHALA ENERO 2012 – 2013.

VIA DE TERMINACION DE LA GESTACION	N° CASOS	%
CEFALOVAGINAL	34	54,838%
CESAREA	28	45,161%
TOTAL	62	99,999%

FUENTE: Historias Clínicas

ELABORADA POR: Oscar Núñez R.

GRAFICO N° 7 VIA DE TERMINACION DE LA GESTACION EN PACIENTES CON PREECLAMPSIA HTD MACHALA ENERO 2012 – 2013.



FUENTE: Tabla n°7

ELABORADA POR: Oscar Núñez R.

Con respecto a la vía de terminación del embarazo hay un predominio en pacientes que se les tuvo que practicar una cesárea por cual haya sido su causa en un 45% mientras que el 55% tuvieron parto cefalovaginal.

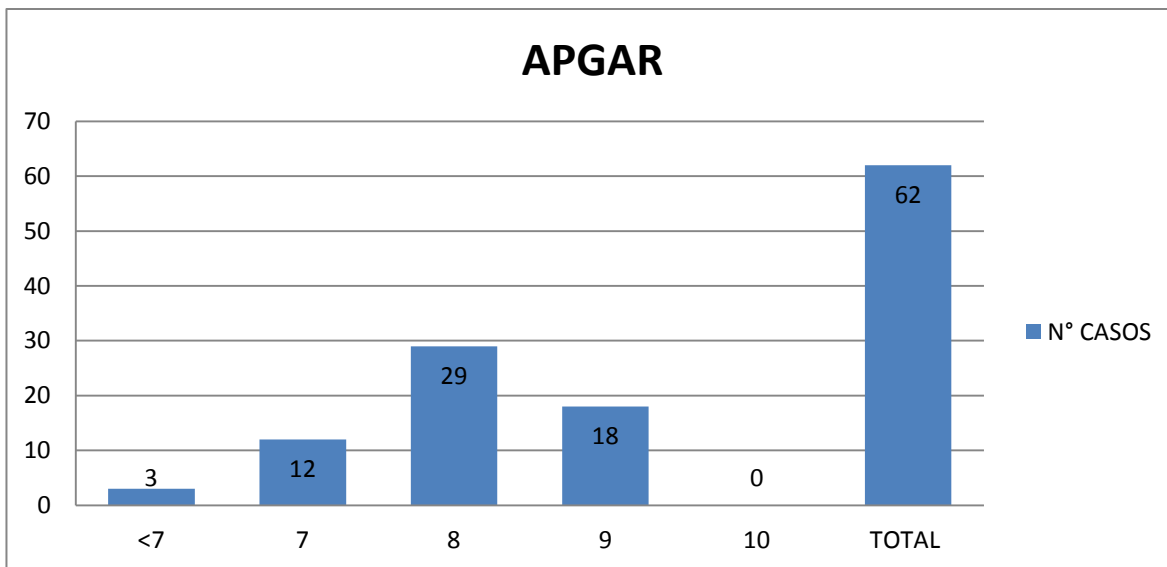
TABLA N° 8 APGAR AL PRIMER MINUTO EN NEONATOS HIJOS DE PACIENTES CON PREECLAMPSIA HTD MACHALA ENERO 2012 – ENERO 2013.

APGAR	N° CASOS
<7	3
7	12
8	29
9	18
10	0
TOTAL	62

FUENTE: Historias Clínicas

ELABORADA POR: Oscar Núñez R.

GRAFICO N° 8 APGAR AL PRIMER MINUTO EN NEONATOS HIJOS DE PACIENTES CON PREECLAMPSIA HTD MACHALA ENERO 2012 – ENERO 2013.



FUENTE: Tabla n°8

ELABORADA POR: Oscar Núñez R.

Se observar un predominio de una puntuación de APGAR al primer minuto de 8 con 29 casos seguido por 18 casos de neonatos con un APGAR de 9 al

primer minuto y un bajo número de casos con un APGAR < 7 correspondiente a 3 mientras que un APGAR de 7 al primer minuto existen 2 casos.

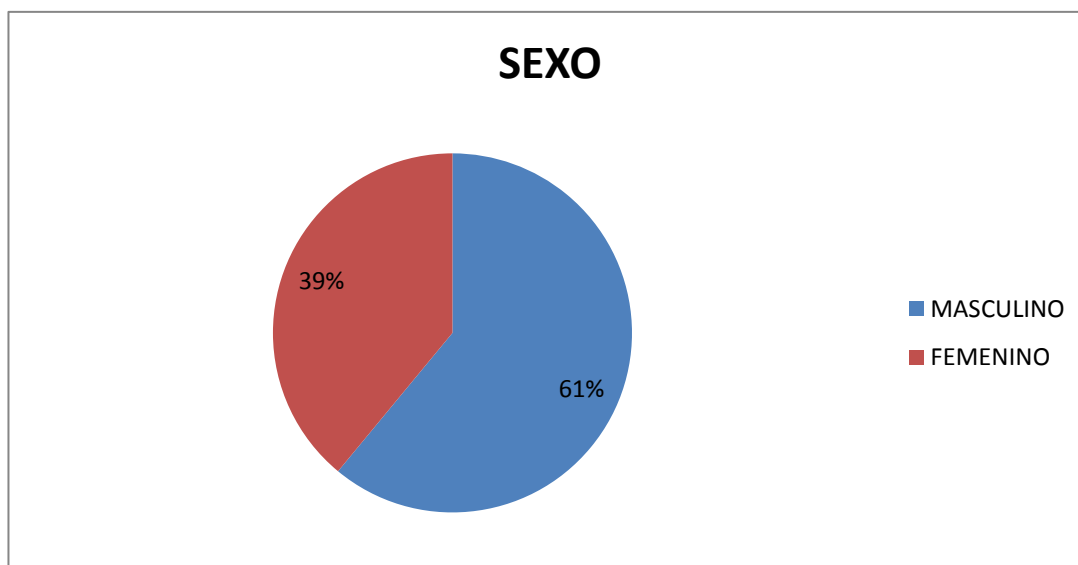
TABLA N° 9 SEXO DE LOS NEONATOS HIJOS DE PACIENTES CON PREECLAMPSIA HTD MACHALA ENERO 2012 – ENERO 2013

SEXO	N° CASOS	%
MASCULINO	38	61,29%
FEMENINO	24	38,709%
TOTAL	62	99,999%

FUENTE: Historias Clínicas

ELABORADA POR: Oscar Núñez R.

GRAFICO N° 9 SEXO DE LOS NEONATOS HIJOS DE PACIENTES CON PREECLAMPSIA HTD MACHALA ENERO 2012 – ENERO 2013.



FUENTE: Tabla n°9

ELABORADA POR: Oscar Núñez R.

Con respecto al sexo de los neonatos hijos de pacientes con preeclampsia se observa un predominio del sexo masculino en un 61% a comparación del sexo femenino que fue un 39%.

Estos hallazgos concuerdan con la literatura médica la cual correlaciona la hipertensión con los niveles de testosterona, más elevados en las gestaciones con fetos de sexo masculino ya que han sido encontrados en mayor proporción. (33).

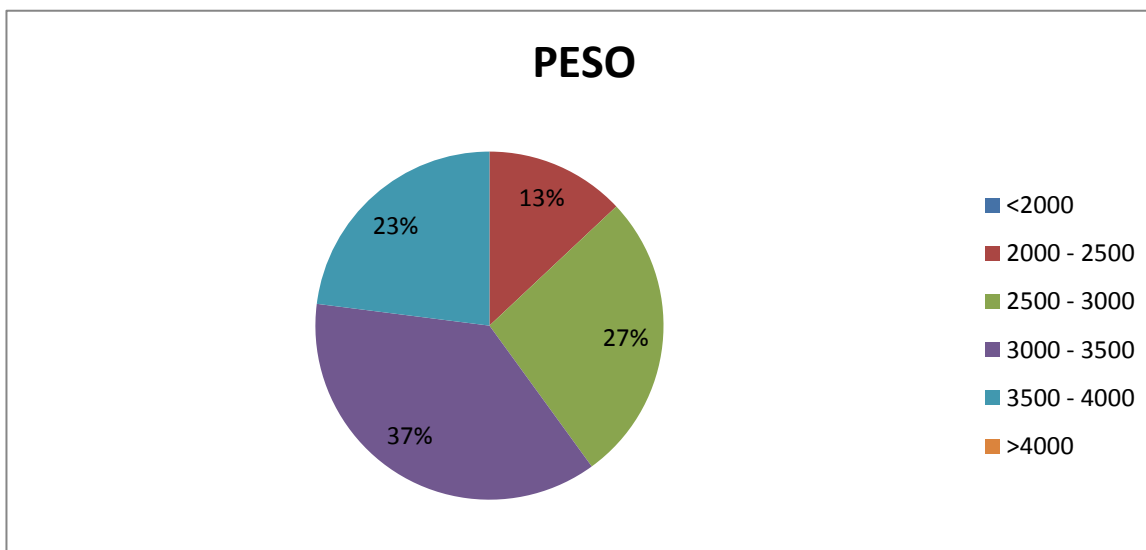
TABLA N° 10 PESO DE LOS NEONATOS HIJOS DE PACIENTES CON PREECLAMPSIA HTD MACHALA ENERO 2012 – ENERO 2013.

PESO	N° CASOS	%
< 2000	0	0%
2000 – 2500	8	12,903%
2500 – 3000	17	27,419%
3000 – 3500	23	37,096%
3500 – 4000	14	22,58%
>4000	0	0%
TOTAL	62	99,998%

FUENTE: Historias Clínicas

ELABORADA POR: Oscar Núñez R.

GRAFICO N° 11 PESO DE LOS NEONATOS HIJOS DE PACIENTES CON PREECLAMPSIA HTD MACHALA ENERO 2012 – ENERO 2013.



FUENTE: Tabla n°10

ELABORADA POR: Oscar Núñez R.

En lo referente al peso de los neonatos hijos de pacientes con preeclampsia observamos un promedio 3200 gramos con una desviación estándar 484.080 gramos, la mediana fue de 3129.93 gramos mientras que la moda estuvo en 3199.5 gramos.

Respecto al peso en los neonatos es un evidente predominio entre los 3000 a los 3500 gramos con un 37% y entre 2000 a 2500 gramos en un 27% encontrándose en un peso ideal mientras que el porcentaje de neonatos con bajo peso es del 13% encontrándose entre 2000 y 2500 gramos.

En cuanto al peso de los neonatos hijos de madres preeclámpicas en nuestro estudio podemos deducir que tienen un peso adecuado.

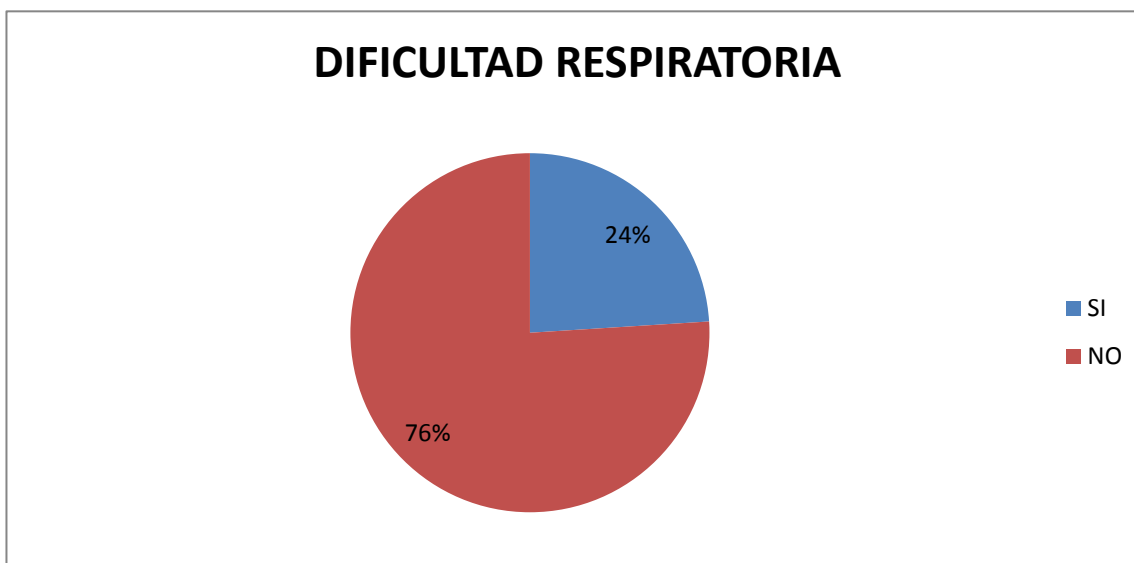
TABLA N° 11 DEFICULTAD RESPIRATORIA EN NEONATOS HIJOS DE PACIENTES CON PREECLAMPSIA HTD MACHALA ENERO 2012 – ENERO 2013.

DEFICULTAD RESPIRATORIA	N° CASOS	%
SI	15	24,193%
NO	47	75,806%
TOTAL	62	99,999%

FUENTE: Historias Clínicas

ELABORADA POR: Oscar Núñez R.

GRAFICO N° 11 DEFICULTAD RESPIRATORIA EN NEONATOS HIJOS DE PACIENTES CON PREECLAMPSIA HTD MACHALA ENERO 2012 – ENERO 2013.



FUENTE: Tabla n°11

ELABORADA POR: Oscar Núñez R.

Se puede apreciar que en un alto porcentaje 76% de neonatos no presentaron dificultad respiratoria al momento de nacer en comparación para los que si presentaron una dificultad respiratoria encontrándose en un 24%.

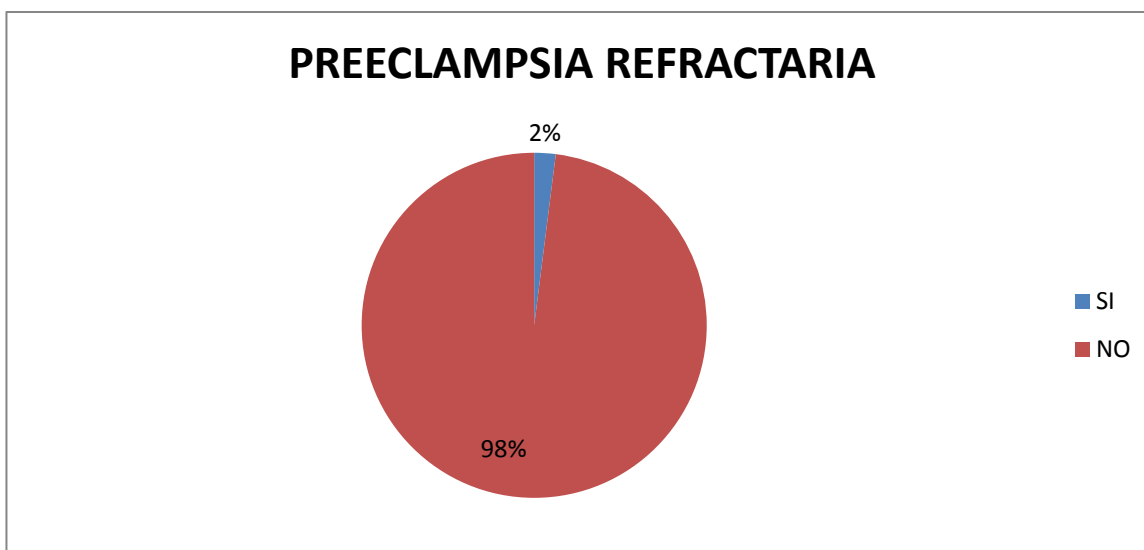
TABLA N° 12 PREECLAMPSIA REFRACTARIA EN PACIENTES CON PREECLAMPSIA HTD MACHALA ENERO 2012 – ENERO 2013.

PREECLAMPSIA REFRACTARIA	N° CASOS	%
SI	1	1,612%
NO	61	98,387%
TOTAL	62	99,999%

FUENTE: Historias Clínicas

ELABORADA POR: Oscar Núñez R.

GRAFICO N° 12 PREECLAMPSIA REFRACTARIA EN PACIENTES CON PREECLAMPSIA HTD MACHALA ENERO 2012 – ENERO 2013.



FUENTE: Tabla n°12

ELABORADA POR: Oscar Núñez R.

Con respecto a esta complicación solo en un 2% de pacientes presentaron preeclampsia refractaria a comparación de un 98% de pacientes que no la presentaron.

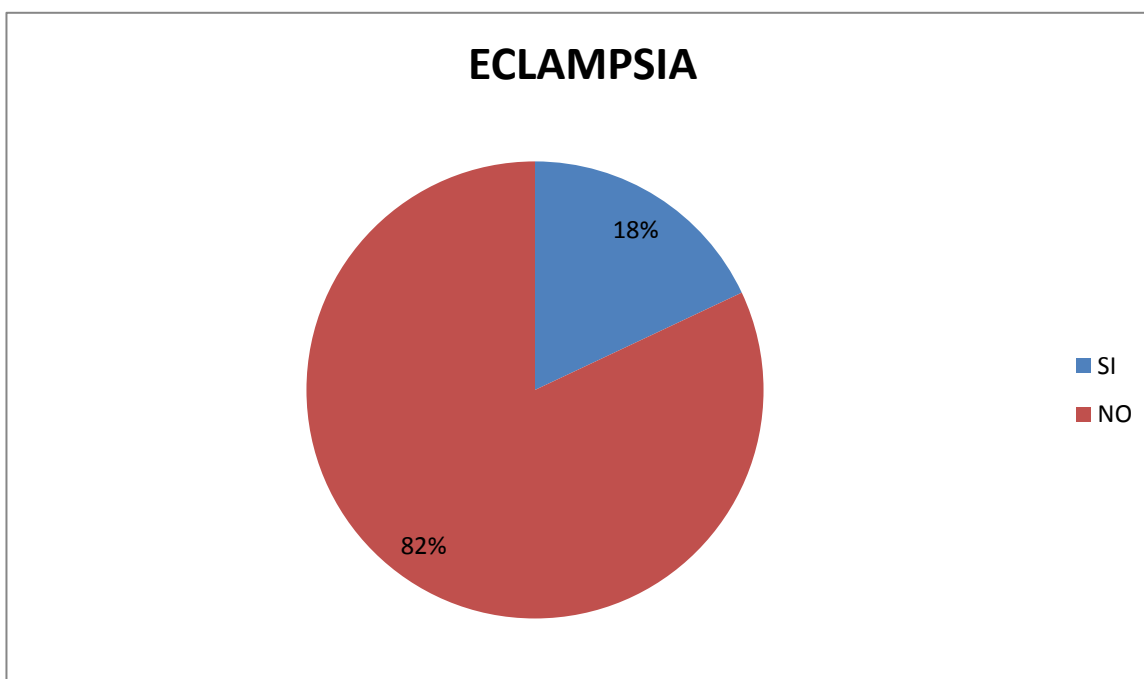
TABLA N° 13 ECLAMPSIA EN PACIENTES CON PREECLAMPSIA HTD MACHALA ENERO 2012 – ENERO 2013.

ECLAMPSIA	N° CASOS	%
SI	11	17,741%
NO	51	82,258%
TOTAL	62	99,999%

FUENTE: Historias Clínicas

ELABORADA POR: Oscar Núñez R.

GRAFICO N° 13 ECLAMPSIA EN PACIENTES CON PREECLAMPSIA HTD MACHALA ENERO 2012 – ENERO 2013.



FUENTE: Tabla n°12

ELABORADA POR: Oscar Núñez R.

Podemos observar que esta complicación apareció en un bajo porcentaje en un 18% de total de pacientes frente a un 82% de pacientes que no padeció dicha patología.

11. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

11.1. CONCLUSIONES.

- La incidencia de preeclampsia durante el periodo en estudio en el Hospital Teófilo Dávila fue 62 casos lo que corresponde a un 14% de los eventos obstétricos atendidos.
- Con respecto a las características socio demográficas tenemos que la madre preecláptica es una mujer joven entre 19 – 23 años (34%), con instrucción secundaria (60%) que vive en unión libre (55%).
- En las características Gineco-obstétricas podemos concluir que la paciente preecláptica es fundamentalmente multípara (66%), con una edad gestacional >34 semanas (98%), con un número de controles prenatales deficientes <5 (58%).
- La vía de terminación del embarazo de elección fue cefalovaginal (55%) lo que cumple con las normas materno-neonatales propuestas por el Ministerio de Salud Pública del Ecuador para el manejo de preeclampsia.
- En cuanto a las características neonatales tenemos una preponderancia del sexo masculino (61%), con un peso que oscila entre los 3000-3500 gramos (37%), con un APGAR al minuto de 8 (29%).
- Las complicaciones neonatales más frecuente fue la de dificultad respiratoria que se dio en un (24%).
- Las complicaciones maternas encontradas fueron: Eclampsia en un (18%), y Preeclampsia refractaria en un (2%) afortunadamente no se reportó muerte materna.

11.2. RECOMENDACIONES.

- Que el personal de Salud que esta frente a este problema de salud pública, la preeclampsia y sus complicaciones, tenga mejor conocimiento de los factores de riesgos más importantes de una gestante y poder disminuir la morbi-mortalidad materna y/o perinatal.
- Tratar que el Hospital Teófilo Dávila asegure a este grupo de población, tanto materna como fetal, todos los exámenes que contribuyan al diagnostico precoz y control de su evolución lo que conllevara a incidir en su historia natural y evitar formas graves.
- Además se debe hacer un hincapié en perfeccionar la atención del personal médico hacia la paciente para que sea esmerada por brindar una atención con calidad y calidez para así asegurar la confianza del paciente y poder cumplir con el control prenatal ideal y con esto podremos hacer un diagnostico oportuno y prevenir las futuras complicaciones.
- Que el nivel de educación en salud mejore especialmente en áreas rurales por medio de un trabajo en equipo por parte del personal de salud incitando a una maternidad saludable y sin riesgos mejorando de esta manera la calidad de vida de las mujeres de nuestra sociedad.
- Es indispensable, además de destinar los recursos tecnológicos y humanos necesarios para atender a las mujeres preeclámpicas, que las autoridades sanitarias el acceso y cabal cumplimiento del control prenatal, y establezcan un sistema de referencia prenatal eficaz en el que todas las mujeres con embarazo de alto riesgo se identifiquen, se traten de forma adecuada en las unidades de atención primaria y se transfieran oportunamente a los hospitales especializados en la atención de estados materno-fetales de alto riesgo y que cuenten con unidades de cuidados intensivos neonatales.
- Continuar investigaciones sobre complicaciones materno – fetales para preeclampsia en nuestro medio para mejorar la atención medica y en base a estos disminuir la morbi-mortalidad del binomio madre e hijo.

12. BIBLIOGRAFIA.

- 1) **QUINTANA, N.P.** y OTROS. Preeclampsia. Medical. Revista de Postgrado de la VI Cátedra de Medicina. (Argentina) 2006. 133: 16- 20.
- 2) **PERALTA PEDRERO, M.L.** y OTROS. Utilidad para Establecer el Diagnostico y Severidad de los Síntomas y Signos más Frecuentes de la Pacientes Preecláptica. Gaceta Médica (México) 2004; 140: 513- 517.
- 3) **PREECLAMPSIA LEVE**
<http://www.imbiomed.com.mx>
2010-07-11.
- 4) **CHAMY, P.** y OTROS. Perfil Clínico de Embarazadas con Preeclampsia. Revista Chilena Obstétrica y Ginecología.v.69 n.5 (Chile) 2004. 21-24.
- 5) **HELENA, M.E, BURROWS, W.M.** Report of the Canadian Society Consensus Conference: 1 Definitions, Evaluation and Classification of Hypertensive Disorders in Pregnancy. (Canada) 1997; 157: 15- 25.
- 6) **GARCIA TELLEZ, I.** Enfermedad Hipertensiva del Embarazo. Ginecología Avanzada. 6^{a.ed.}. Latina. (México) 2001, 234- 286. 420.p.
- 7) **TORRES, W.P.** World Health Organization International Collaborative Study of Hypertensive Disorders in Pregnancy. Geographic variation in the incidence of Hypertension in Pregnancy. American Journal of Obstetrics and Gynecology (Mexico) 1988; 158: 80 -3.
- 8) **DUCKETT, R.A. KENNY, L. BAKER, P.N.** Hypertension in Pregnancy Current Obstetrics and Gynecology. (Argentina) 2001. 2: 7- 14.
- 9) **MYERS, J.E, BAKER, P.N.** Hypertension Diseases and Eclampsia. Current Opinion in Obstetrics and Gynecology (Argentina) 2002; 14: 119- 125.
- 10) **GONZALES, M.** National High Blood Pressure Education Program Working Group Report on High Blood Pressure in Pregnancy. American Journal of Obstetrics and Gynecology (Mexico) 2000; 183: S1- 22.
- 11) **CUNNINGHAM, G. HAUTH, J.** Williams Obstetrician, 22^a ed, Mexico- Mc Graw Hill. 2006. 700p.
- 12) **JOSEFINA L.A.** y otros. Medical. Revista de Postgrado de la VI Cátedra de Medicina (Argentina) 2007. 165. 12- 14.
- 13) **CARRASCAL, E.** Preeclampsia Grave y Síndrome de Hellp Postparto. Unamed. Revista Cubana de Ginecología y Obstetricia (Cuba) 2004; 31: 38- 39.
- 14) **SINDROME HIPERTENSIVO DEL EMBARAZO.**
[http://www.clinicavrtual/sindromehipertensivo.gov.ar.](http://www.clinicavrtual/sindromehipertensivo.gov.ar)
2010- 07-26.

- 15) **PACIENTE ECLAMPTICA.**
<http://www.msp/pacienteeclamptica/1996/000012341/.gov.ec/>
2010-07-29.
- 16) **SCHWARCZ, R.** "Obstetricia". Preeclampsia. 6^{ta} Edición. El Ateneo. Buenos Aires. 2005. 862p.
- 17) **URUGUAY. MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA.** Guías de Salud Sexual y Reproductiva Capitulo: Normas de Atención a la Mujer en el Embarazo. Uruguay, MSP. 2007. 226.p.
- 18) **WILLIAMS, D.J.** The Pathophysiology of Preeclampsia. Intensive Care Med 1997. (Mexico); 23: 20.
- 19) **ECUADOR: MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA.** Normas y Protocolos de Atención Materno Neonatal. Quito. MSP. 2008. 312p.
- 20) **ECUADOR: MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA.** Normas y Protocolos Maternos. Trastornos Hipertensivos del Embarazo. Quito. MSP. 2008. Págs.: 165- 192. 319.p.
- 21) **INDICADORES BASICOS DE SALUD.**
<http://www.msp.gov.ec/>

2010 – 08 – 11

- 22) **RESULTADOS PERINATALES.**
<http://www.med.unne.edu.ar>

2010 – 08 – 24

- 23) **FISIOPATOLOGIA DE LA PREECLAMPSIA**
<http://www.clinicadam.com/salud/5/000898.html>.

2010 – 08 – 29.

- 24) **SEROTONINA Y GESTACION**
<http://www.scielo.cl/scielo>.

2010 – 08 – 20

- 25) **SEROTONINA HORMONA**
<http://www.scielo.org.pe>

2010 – 08 – 20

- 26) **DIAGNOSTICO DE PREECLAMPSIA**
<http://www.wikipedialaenciclopedia Libre.mht/preeclampsia>.
2010 – 08 – 21
- 27) **PREECLAMPSIA (PROTOCOLOS)**
<http://unidadmedicasanjuan-ginecoobstetricia.blogspot.com>
2010 – 08 – 22
- 28) **PREECLAMPSIA Y ECLAMPSIA**
<http://www.contusalud.com>
2010 – 08 – 28
- 29) **MADRE PREECLAMPTICA**
http://bvs.sld.cu/revistas/gin/vol35_3_09/gin04309.htm
2010 – 08 – 26
- 30) **ASSESSMENT OF GENETIC (PREECLAMPSIA)**
<http://informahealthcare.com>
2010 – 08 – 28
- 31) **ECLAMPSIA SEVERA**
<http://www.minsa.gob.ni>
2010 – 08 – 24
- 32) **FACTORES DE RIESGO**
<http://www.esPOCH.edu.ec>
2010 – 08 – 12
- 33) **PRESION ARTERIAL (EMBARAZO)**
<http://www.monografias.com>
2009 – 05 – 08
- 34) **FACTORES ETIOLOGICOS (PREECLAMPSIA)**
<http://www.ginecoguayas.com>
2010 – 09 – 01

- 35) **PERFIL EPIDEMIOLOGICO**
<http://www.portalesmedicos.com>
- 2010 – 09 – 01
- 36) **CESAREAS (PREECLAMPSIA – ECLAMPSIA)**
<http://med.unne.edu.ar/revista/150.htm>
- 2010 – 09 – 02
- 37) **PERFIL EPIDEMIOLOGICO OBSTETRICO**
<http://www.hcam.gov.ec/multimedia/revista/rcv4n7.pdf>
- 2010 – 09 – 09
- 38) **CARACTERISTICAS NEONATALES (PREECLAMPSIA)**
<http://www.unamed//redalyc.uaemex.mx>
- 2010 – 09 – 12
- 39) **MUJER PREECLAMPTICA**
<http://www.scielo.org.pe>
- 2010 – 09 – 12
- 40) **SINDROME DE HELLP**
<http://www.med.unne.edu.ar>
- 2010 – 09 – 12
- 41) **MORBI – MORTALIDAD PERINATAL**
<http://www.revistaciencia.com>
- 2010 – 09 – 19
- 42) **PREECLAMPSIA (COMPLICACIONES)**
<http://www.cybertesis.edu.pe>
- 2010 – 09 – 22
- 43) **MORTALIDAD MATERNA**
<http://www.portalesmedicos.com>
- 2010 – 09 – 28

44) MORBILIDAD MATERNA
<http://www.ginecoguayas.com>

2010 – 10 – 12

45) INSUFICIENCIA RENAL (PREECLAMPSIA)
<http://www.scielo.org.ve>

2010 – 10 – 23

INDICE

CAPITULO 1	INTRODUCCION.....
CAPITULO 2	JUSTIFICACION.....
CAPITULO 3	PROBLEMATIZACION.....
CAPITULO 4	OBJETIVOS.....
4.1	OBJETIVO GENERAL.....
4.2	OBJETIVOS ESPECIFICOS.....
CAPITULO 5	HIPOTESIS.....
5.1.	HIPOTESIS CENTRAL.....
5.2.	HIPOTESIS ESPECIFICAS.....
CAPITULO 6	MARCO TEORICO.....
6.1.	MARCO TEORICO CONCEPTUAL.....
6.1.1.	PREECLAMPSIA.....
6.1.1.1.	DEFINICION.....
6.1.1.2.	INCIDENCIA.....
6.1.1.3.	FACTORES DE RIESGOS.....
6.1.1.4.	FISIOPATOLOGIA.....
6.1.1.4.1.	CAMBIOS VASCULARES UTERINOS.....
6.1.1.4.2.	PROSTAGLANDINA Y EMBARAZO.....
6.1.1.4.3.	HEMOSTASIA.....
6.1.1.4.4.	FUNCION RENAL.....
6.1.1.4.5.	PAPEL DE LA SEROTONINA.....
6.1.1.4.5.1.	SEROTONINA Y VASOCONSTRUCTOR.....
6.1.1.4.5.2.	SEROTONINA Y GESTACION.....
6.1.1.4.5.3.	PAPEL DE LA SEROTONINA EN LA FISIOPATOLOGIA DE LA PREECLAMPSIA.....
6.1.1.4.6.	ESTRÉS OXIDATIVO.....
6.1.1.5.	DIAGNOSTICO.....
6.1.1.6.	TRATAMIENTO.....
6.1.1.6.1.	MANEJO DE LA PREECLAMPSIA.....
6.1.1.6.2.	MANEJO DE LA PREECLAMPSIA GRAVE Y ECLAMPSIA.....
6.1.1.6.3.	VIA DE INTERRUPCION.....
6.1.1.6.4.	CRITERIOS DE HOSPITALIZACION.....
6.1.1.6.5.	CRITERIOS DE REFERENCIA.....
6.1.1.6.6.	CONTROL Y SEGUIMIENTO.....

6.1.1.6.7. CRITERRIOS DE ALTA.....	
6.1.2. COMPLICACIONES MATERNAS.....	
6.1.2.1. DESPRENDIMIENTO PREMATURO DE LA PLACENTA O ABRUBTO PLACENTAE.....	
6.1.2.2. COAGULOPATIA INTRAVASCULAR DISEMINADA (CID).....	
6.1.2.3. SINDROME DE HELLP.....	
6.1.2.4. INSUFICIENCIA CARDIACA.....	
6.1.2.5. INSUFICIENCIA RENAL.....	
6.1.3. COMPLICACIONES FETALES.....	
6.1.1.3.1. RESTRICCION DEL CRECIMIENTO INTRAUTERINO (RCIU).....	
6.1.1.3.2. COMPROMISO DEL BIENESTAR FETAL.....	
6.1.1.3.3. ASFIXIA NEONATAL.....	
6.1.1.3.4. PREMATUREZ.....	
6.2. MARCO TEORICO CONTEXTUAL.....	
6.2.1. CATON MACHALA.....	
6.2.1.1. ASPECTOS HISTORICOS.....	
6.2.1.2. ORIGEN Y FUNDACION.....	
6.2.1.3. ASPECTOS GEOGRAFICOS.....	
6.2.2. HOSPITAL TEÓFILO DÁVILA.....	
6.2.2.1. ASPECTOS HISTORICOS.....	
6.2.2.2. FUNDACION.....	
6.2.2.3. ASPECTOS GEOGRAFICOS.....	
CAPITULO 7 METODOLOGIA.....	
7.1. TIPO DE ESTUDIO.....	
7.2. AREA DE ESTUDIO.....	
7.3. UNIVERSO Y MUESTRA.....	
7.3.1. UNIVERSO.....	
7.3.2. MUESTRA.....	
7.4. CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSION.....	
7.4.1. CRITERIOS DE INCLUSION.....	
7.4.2. CRITERIOS DE EXCLUSION.....	
7.5. TECNICAS Y PROCEDIMIENTOS.....	
7.6. VARIABLES.....	
7.6.1. VARIABLES INDEPENDIENTES.....	
7.6.1.1. COMPLICACIONES MATERNAS.....	
7.6.1.2. COMPLICACIONES NEONATALES.....	
7.6.2. VARIABLES DEPENDIENTES.....	
7.7. OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES.....	

CAPITULO 8	PRESUPESTO.....
CAPITULO 9	CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.....
CAPITULO 10	RESULTADO Y DISCUSION.....
CAPITULO 11	CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....
11.1.	CONCLUSIONES.....
11.2.	RECOMENDACIONES.....
CAPITULO 12	BIBLIOGRAFIA.....

FICHA DE RECOLECCION DE DATOS

NOMBRE.....
APELLIDOS.....
EDAD.....
ESTADO CIVIL.....
INSTRUCCIÓN.....
RESIDENCIA.....
PRESION ARTERIAL AL INGRESO.....
SEMANAS DE GESTACION.....
TIRILLA REACTIVA DE ORINA.....
GESTACIONES.....
VIA DE FINALIZACION DE EMBARAZO.....
COMPLICACIONES.....

CARACTERISTICAS NEONATALES:

SEXO.....
APGAR.....
PESO.....
COMPLICACIONES.....