



**UNIVERSIDAD NACIONAL**

**PEDRO RUIZ GALLO**

**FACULTAD DE MEDICINA HUMANA**

**UNIDAD DE POST GRADO**



**FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A  
PREECLAMPSIA EN EL HOSPITAL  
REGIONAL DOCENTE LAS MERCEDES  
DE JULIO 2019 A MARZO DEL 2020**

***PROYECTO DE  
INVESTIGACIÓN***

***PARA OPTAR EL TÍTULO DE SEGUNDA ESPECIALIDAD  
PROFESIONAL EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA***

**AUTOR:**

**Med. Cirujano PATRICIA GUADALUPE URQUIZO  
SÁNCHEZ**

***Dr. Segundo Felipe Ulco Anhuaman***

**ASESOR**

**LAMBAYEQUE, JUNIO 2020**



*UNIVERSIDAD NACIONAL*

**PEDRO RUIZ GALLO**

**FACULTAD DE MEDICINA HUMANA**



**FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A  
PREECLAMPSIA EN EL HOSPITAL  
REGIONAL DOCENTE LAS MERCEDES  
DE JULIO 2019 A MARZO DEL 2020**

***PROYECTO DE  
INVESTIGACIÓN***

***PARA OPTAR EL TÍTULO DE SEGUNDA ESPECIALIDAD  
PROFESIONAL EN GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA***

***Méd. Cirujano Patricia Guadalupe Urquiza Sánchez***

**AUTOR**

***Dr. Carlos Miguel Herrera Rios***

**ASESOR**

***Dr. Segundo Felipe Ulco Anhuaman***

**ASESOR**

# DEDICATORIAS

A Dios quien siempre me encomienda una misión y que me enseña cada día el motivo de la vida , que de una u otra forma esta a mi lado en cada procedimiento y que me ayuda a tomar las decisiones correctas como profesional.

A mi madre que ha sido un pilar fundamental en mi formación como profesional, por brindarme la confianza, consejos, oportunidad y recursos para lograrlo.

A mi hija por ser mi fuente de motivación e inspiración para poder superarme cada día

A mi esposo gracias por estar siempre en esos momentos difíciles brindándome su amor, paciencia y comprensión.

A mi familia quienes durante estos cinco años estuvieron a mi lado apoyándome y lograron que este sueño se haga realidad.

# AGRADECIMIENTOS

- ❖ Agradezco a Dios por regalarnos la oportunidad de vivir esta vocación, por la oportunidad de ser un instrumento en sus manos para beneficio de nuestros semejantes.
- ❖ A mis asesores, por todo el apoyo brindado para la realización de este proyecto.

## ÍNDICE

<b>GENERALIDADES</b>	<b>6</b>
<b>ASPECTO INVESTIGATIVO</b>	
<b>1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA</b>	
1.1. Situación Problemática	10
1.2. Formulación del Problema	11
1.3. Hipótesis	11
1.4. Objetivos	
1.4.1. Objetivo Principal	11
1.4.2. Objetivos Secundarios	12
1.5. Justificación e Importancia	12
1.6. Limitaciones y viabilidad	12
<b>2. MARCO TEÓRICO</b>	
2.1. Antecedentes del estudio	14
2.2. Marco teórico: Bases teóricas	22
2.3. Definición de variables	36
2.4. Operacionalización de variables	37
<b>3. MARCO METODOLÓGICO</b>	
3.1. Diseño de investigación, tipo de estudio	43
3.2. Población, muestra, criterios de inclusión y exclusión	43
3.3. Instrumento de recolección de datos: validez y confiabilidad	45
3.4. Procedimientos para recolección de datos	45
3.5. Aspectos éticos del estudio	46
3.6. Análisis estadístico	46
<b>ASPECTO ADMINISTRATIVO</b>	
1. Cronograma de Actividades	47
2. Presupuesto	47
3. Financiamiento	48
<b>BIBLIOGRAFÍA</b>	<b>49</b>
<b>ANEXOS</b>	<b>54</b>

## **GENERALIDADES**

### **1. TÍTULO:**

“Factores de riesgo asociados a preeclampsia en el Hospital Regional Docente Las Mercedes de Julio 2019 a Marzo del 2020”

### **2. PERSONAL RESPONSABLE**

#### **a. Autor**

Patricia Guadalupe Urquizo Sánchez

#### **b. Asesor de la especialidad**

Carlos Miguel Herrera Ríos

#### **c. Asesor Metodológico**

Segundo Felipe Ulco Anhuamán

### **3. LÍNEA O PRIORIDAD DE INVESTIGACIÓN:**

Ginecología y Obstetricia

### **4. LUGAR DE EJECUCIÓN (SERVICIO):**

Servicio de Ginecología y Obstetricia de Hospital Regional Docente Las Mercedes.

### **5. DURACIÓN ESTIMADA:**

9 meses

### **6. FECHA DE INICIO**

Julio de 2019.

## **7. RESUMEN:**

El embarazo puede inducir hipertensión en mujeres previamente normotensas o agravar una hipertensión previamente ya existente. La preeclampsia tiene una incidencia entre 2% y 25% en diferentes partes del mundo. Se presenta predominantemente en mujeres con ciertos factores de riesgo, representando así una de las complicaciones graves más común del embarazo y es causa frecuente de morbilidad materna fetal y perinatal. El estudio persigue como objetivo principal determinar factores de riesgo asociados a preeclampsia. Se plantea la hipótesis principal indicando que existe asociación y riesgo significativo entre la preeclampsia y las características sociodemográficas y obstétricas.

El presente estudio fue de diseño observacional y casos y controles; de tipo transversal y retrospectivo. Los casos estarán constituidas por las gestantes con pre-eclampsia atendidas y hospitalizadas en el Servicio de Gineco-obstetricia del Hospital Regional Docente Las Mercedes durante el periodo de Julio 2019 a Marzo del 2020, siendo los controles gestantes sin diagnóstico de cualquier enfermedad hipertensiva. Toda la información será captada en una ficha de recolección de datos inferida de estudios previos y revisada por los asesores del estudio.

## **8. ABSTRACT:**

Pregnancy can induce hypertension in previously normotensive women or aggravate previously existing hypertension. Preeclampsia has an incidence between 2% and 25% in different parts of the world. It occurs predominantly in women with certain risk factors, thus representing one of the most common serious complications of pregnancy and the frequent cause of fetal and perinatal maternal morbidity and mortality. The main objective of the study is to determine risk factors associated with pre-eclampsia. The main hypothesis is presented, indicating that there is an association and significant risk between preeclampsia and sociodemographic and obstetric characteristics.

The present study was of observational design and cases and controls; of a transversal and retrospective type. The affected cases constituted by pregnant women with pre-eclampsia attended and hospitalized in the Gynecology and Obstetrics Service of the Teaching Regional Hospital Las Mercedes during the period from July 2019 to March 2020, with pregnant controls without diagnosis of any hypertensive disease. All the information will be captured in a data collection form inferred from previous studies and reviewed by the study advisers.





## **ASPECTO INVESTIGATIVO**

### **1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

#### **1.1. Situación Problemática**

El embarazo puede inducir hipertensión en mujeres previamente normotensas o agravar una hipertensión ya existente.

Según la OMS la pre-eclampsia, es el desorden hipertensivo más frecuente del embarazo, variando un incidencia entre 2% y 25% en diferentes partes del mundo <sup>(1)</sup>.

Los disturbios hipertensivos en el embarazo son responsables por más del 20% de las muertes de embarazadas en América Latina según datos de un estudio de la Organización Mundial de la Salud publicado en 2014. <sup>(2,3)</sup>

La OMS en su nota descriptiva publicada el 2011 indica que la preeclampsia es la tercera causa prevenible de muerte materna. En el Perú la preeclampsia es la segunda causa de muerte materna que representa un 17 a 21%, convirtiéndose en un grave problema de salud. Su efecto no solo altera la salud materna, pues la elevada tasa de prematuridad y el retardo de crecimiento fetal intrauterino. <sup>(4)</sup>

La preeclampsia se presenta predominantemente en mujeres con ciertos factores de riesgo, como son: Edades extremas, nuliparidad, falta de control prenatal, raza negra, obesidad, delgadez, embarazo múltiple y el antecedente de un embarazo complicado con preeclampsia y otros factores relacionados a la historia personal así como familiar del individuo. <sup>(5,6)</sup>

Esta entidad es una complicación exclusiva del embarazo humano, de causa desconocida aunque se asociado a isquemia placentaria, alteraciones inmunológicas y predisposición genética. Lo más aceptado, se refiere a que es una enfermedad de la placenta, porque también se ha descrito en embarazos donde hay trofoblastos pero no tejidos fetales (embarazos molares completos).

## **1.2. Formulación del Problema**

¿Cuáles son los factores de riesgos asociados a preeclampsia en el Hospital Regional Docente Las Mercedes de Julio 2019 a Marzo 2020?

## **1.3. Hipótesis**

- H0: No existe asociación y riesgo significativo entre la preeclampsia y los antecedentes personales y familiares en las gestantes atendidas en el Hospital Regional Docente Las Mercedes de Julio de 2019 a Marzo de 2020.
- H1: Existe asociación y riesgo significativo entre la preeclampsia y los antecedentes personales y familiares en las gestantes atendidas el Hospital Regional Docente Las Mercedes de Julio 2019 a Marzo de 2020.

## **1.4. Objetivos General y Específicos**

### **1.4.1 Objetivo principal:**

- Determinar los factores de riesgo asociados a preeclampsia en el Hospital Regional Docente Las Mercedes de Julio 2019 a Marzo 2020.

#### 1.4.2

#### **Objetivos secundarios:**

- Analizar los factores de riesgo sociodemográficos relacionados con la preeclampsia en el Hospital Regional Docente Las Mercedes de Julio de 2019 a Marzo de 2020.
- Analizar los factores de riesgo obstétricos relacionados con la preeclampsia en el Hospital Regional Docente Las Mercedes de Julio de 2019 a Marzo 2020.
- Analizar los antecedentes personales y familiares como factores de riesgo relacionados con la preeclampsia en el Hospital Regional Docente Las Mercedes de Julio 2019 a Marzo 2020.

#### **1.5. Justificación e Importancia**

La preeclampsia como trastorno multisistémico de etiología desconocida, representa una de las causas más importantes de morbilidad materna y perinatal en el mundo, con un alto porcentaje (40 – 80%) de muerte materna por preeclampsia-eclampsia en países donde el control prenatal no es adecuado, estimándose un total de 50,000 por año. Además en el Perú, es la segunda causa de mortalidad materna, relacionado con un 17 a 25% de las muertes perinatales y la segunda causa de restricción de crecimiento intrauterino.

En la localidad Lambayecana se han realizado pocos estudios actualizados acerca de los factores de riesgo a preeclampsia, y allí se basan en datos obtenidos en otras fuentes para categorizar las pacientes según presenten los factores de riesgo reportados en otros lugares del mundo.

Por considerarse esta enfermedad uno de los principales factores causales del incremento de la morbilidad materna y perinatal los autores han decidido realizar una revisión con la finalidad de conocer algunos factores sociodemográficos, obstétricos y patológicos de la preeclampsia.

Mediante este trabajo se pretende conocer los diferentes factores de riesgo que

intervienen en la preeclampsia y cuál de ellos está directamente relacionado a producir problemas en las pacientes atendidas por el servicio de Obstetricia del Hospital Regional Docente Las Mercedes-Chiclayo.

A través de la identificación de los factores de riesgo se permitirá realizar un diagnóstico precoz y oportuno que permitiera, obtener información que contribuya a una mayor comprensión del fenómeno, con miras a aplicar medidas terapéuticas adecuadas con la finalidad de disminuir la morbilidad materno - fetal asociado a esta patología.

#### **1.6. Limitaciones y viabilidad**

- Número de pacientes.
- Tiempo de espera prolongado desde el momento de la indicación del procedimiento hasta la realización de la CPRE.
- Sesgo de selección de pacientes (ya que en el trabajo se incluirán paciente con riesgo alto e intermedio, y no pacientes con riesgo bajo).

## 2. MARCO TEÓRICO

### 2.1. Antecedentes del estudio

- ✓ Moreno y col <sup>(7)</sup>, en el año 2014 se realizaron un estudio en Perú, con el fin de evaluar la raza negra como factor de riesgo independiente de preeclampsia, ya que se planteaba que esta se asocia a elevados niveles de pobreza, malnutrición, hipertensión, obesidad e incorrecto control pre-natal . El estudio se aplicó en el Centro Hospitalario Dos de Mayo e Instituto Materno Perinata de la ciudad de Lima. Se hizo una entrevista a 338 gestantes normotensas y 338 preeclampticas, con una cantidad de 676 gestantes. La raza obtuvo mediante el fenotipo de la paciente y su reporte de las características de sus antepasados. Los resultados obtenidos fueron que la preeclampsia fue más frecuente en gestantes con antecedente de preeclampsia, aumento de peso antes del embarazo (obesidad), mayores o iguales de 35 años y en pacientes fenotípicamente negras o reporte de padres o abuelos negros. Concluyéndose que la raza negra es un factor de riesgo independiente de preeclampsia.
  
- ✓ Cabeza (8), realizó un estudio en Perú, en el año 2014 con el objetivo fue determinar si la edad, paridad e hipertensión arterial crónica son factores de riesgo asociados a la progresión de la preeclampsia en pacientes gestantes del Centro Hospitalario de Apoyo de Sullana, 2013. El estudio evaluó a 162 gestantes, divididas en dos grupos, 54 y 108, casos y controles respectivamente. Los resultados que se obtuvieron fueron: Edad promedio de  $21,37 \pm 3,99$  años (casos); el 42,59% de casos menores e iguales a 20 años; la edad promedio de gestación fue  $37,63 \pm 1,19$ . El 40,74% fueron nulíparas. El 11,11% de los casos estudiados fueron diagnosticados con hipertensión arterial crónica y solamente 2,78% en el grupo control. Concluyéndose que la edad  $\leq 20$  años, la primiparidad y la hipertensión arterial resultaron ser factores de riesgo asociados al desarrollo de preeclampsia.

- ✓ Arroyo <sup>(9)</sup> en el 2014 se realizó un estudio en Trujillo – Perú, cuyo objetivo fue definir los factores de riesgo independientes de preeclampsia en el Hospital Belén de Trujillo en un periodo de 2008 al 2013. El estudio fue de tipo analítico, observacional, retrospectivo, de casos y controles, siendo la población de estudio 176 gestantes, distribuidas en dos grupos: Gestantes con preeclampsia y gestantes sin preeclampsia. Los factores informados en el estudio fueron: menores de 15 años, aumento de peso, primigravidez , procedencia rural y baja escolaridad. Se llegó a las conclusiones : Que el sobrepeso, la primigravidez y la baja escolaridad son factores de riesgo relacionados a preeclampsia y que la gestación menor de 15 años y gestantes de zona rural no son factores de riesgo asociados a la preeclampsia.
  
- ✓ Casana <sup>(10)</sup> en el 2014 en Perú realizó un estudio, cuyo objetivo fue demostrar que la obesidad, la primipaternidad, la multiparidad, el intervalo intergenésico prolongado y el antecedente de preeclampsia de inicio precoz son factores de riesgo de preeclampsia frecuente en el Hospital Santa Rosa de Piura durante el periodo 2012 – 2013. Este estudio de tipo observacional, analítico, de casos y controles, evaluó a 99 gestantes : 33 gestantes con preeclampsia recurrente y 66 gestantes sin preeclampsia recurrente. La edad promedio en el grupo de gestantes con preeclampsia recurrente fue  $29,94 \pm 4,99$  años y para el grupo control fue  $27,56 \pm 4,45$  años. En relación a los factores de riesgo asociados a recurrencia de preeclampsia se tuvo que en los casos y controles la obesidad estuvo presente en 24,24% y 15,15% ; la multiparidad en 48,48% y 18,18% ; la primipaternidad en 39,39% y 13,64% ; el periodo intergenésico prolongado en 51,52% y 15,15% , y el antecedente de preeclampsia precoz en 30,30% y 0% respectivamente. Concluyéndose que la multiparidad, primipaternidad, intervalo intergenésico prolongado y el antecedente de preeclampsia precoz resultaron ser factores de riesgo asociados a preeclampsia recurrente.
  
- ✓ Valdés y Hernández <sup>(11)</sup>, en el año 2014 realizaron un estudio en cuba, cuyo objetivo fue identificar los factores de riesgo asociados a la preeclampsia. En el Hospital Militar "Luis Díaz Soto" se ejecutó un estudio de casos y controles de

enero de 2012 a diciembre de 2013. La muestra fue de 128 gestantes: 64 con preeclampsia (casos) y 64 grupo control. Se aplicó una encuesta y se revisó las historias clínicas para la recopilación de información . Como resultados reportaron que los factores que influyeron en la preeclampsia fueron la edad materna de más de 35 años, el aumento de peso materno al inicio del embarazo, la nuliparidad y el antecedente familiar de madre y hermana con preeclampsia , la ganancia de peso, ni los antecedentes obstétricos negativos. Se concluyó que la mayoría de los factores de riesgo para preeclampsia no son modificables, por lo que se requiere una buena atención prenatal mostrando garantía para el diagnóstico precoz y el manejo oportuno.

- ✓ Lavalle y col <sup>(12)</sup>, en el año 2013 realizaron un estudio en Colombia acerca de factores de riesgo clínicos y epidemiológicos de preeclampsia en adolescentes que consultan la E.S.E clínica de maternidad Rafael calvo de Cartagena en 1 año de estudio entre junio de 2012 y junio de 2013. Estudio de tipo analítico de diseño de Casos y Controles prospectivo, en donde se estudiaron a las pacientes adolescentes que cumplieran criterios de inclusión y que desarrollaron preeclampsia tomadas como caso y aquellas sin complicación en su gestación (controles), considerándose 62 gestantes adolescentes, de las cuales 22 fueron casos y 40 controles. Estos estudiosos describieron una edad promedio de  $16,9 \pm 1,2$  años para los casos y  $17,2 \pm 1,6$  para los controles ; la convivencia en unión libre se presentó en el 90,9% de los casos y 87,5% en controles, el nivel socioeconómico de estrato 1 en el 86,4% de casos y estrato 2 en el 13,6% respectivamente. En los casos se encontró el 86,4% tuvieron nivel secundario y el 13,6% primario, en los controles hubo 1 caso de nivel superior y el 67,5% fue de nivel secundario. Encontraron además como factor determinante para la presentación de preeclampsia, antecedentes personales de preeclampsia y entre los antecedentes familiares influye la presentación de Preeclampsia ; sin embargo otras variables como antecedentes de alcoholismo y de tabaquismo, no control prenatal, primiparidad, multíparidad, antecedente de embarazo múltiple, embarazo múltiple actual , índice de masa corporal tienen una distribución



uniforme en ambos grupos de estudio, por tanto no presentaron asociación a preeclampsia en dicho estudio.

- ✓ García Mirás y col. <sup>(13)</sup> realizaron un estudio observacional analítico de casos y controles, en el Hospital Ginecobstétrico "Eusebio Hernández" de La Habana – Cuba, publicado en el 2012, consideraron como casos las gestantes con diagnóstico de preeclampsia y como controles las que no preeclámplicas. Estos investigadores encontraron que la mayoría de las gestantes estuvieron incluidas en los rangos de edades comprendidos entre 20 y 34 años, que la nuliparidad fue un factor muy frecuente (82,5 %) y la edad materna extrema (26,7 %); que la cesárea se realizó con mayor frecuencia entre las pacientes preeclámplicas (59,3 %), además presentaron 5,5 veces más probabilidades de presentar parto pretérmino, en las gestantes con diagnóstico de preeclampsia en las que se utilizó el sulfato de magnesio presentaron una probabilidad casi 21 veces menor de desarrollar una eclampsia, las complicaciones materno-perinatales más frecuentes fueron la preeclampsia grave, el hematoma retroplacentario, peso inferior a los 1500 g y la enfermedad por membrana hialina en el recién nacido.
- ✓ Núñez D. <sup>(14)</sup>, realizó un estudio en el 2012 en Ambato – Ecuador; este estudio, investigó los factores de riesgo preconcepcionales relacionados con la aparición de Preeclampsia en gestantes con 20 a 40 semanas entre 15 a 49 años atendidas en el Hospital Provincial Docente Ambato de la provincia de Tungurahua. De enero a noviembre del 2011. Se estudió 258 gestantes, 146 Preeclámplicas y 112 con embarazo normal, obteniéndose la información de las historias clínicas, identificadas en la salas puerperio y emergencia. Entre las gestantes con Preeclampsia: 63 de 103 fueron adolescentes y 30 de 45 fueron añosas, las diferencias no fueron estadísticamente significativas. 99 preeclámplicas no tuvo controles prenatales adecuados. Las gestantes preeclámplicas que viven en el área rural (67.7%) realizan un control adecuado del embarazo. Las gestantes con embarazo normal y con antecedentes personales de preeclampsia tienen una probabilidad de 3,54 veces mayor de presentar preeclampsia. La posibilidad de que una paciente presente

preeclampsia teniendo antecedente familiar fue de 2,47. El aumento del Ácido Úrico se encontró en 141 de 146 pacientes preeclámplicas, con diferencias estadísticamente significativas con las pacientes normales. El 52.7% tuvo anemia ( $< 11\text{g/dl}$ ) indicando que la verosimilitud de una mujer con anemia es que desarrolle preeclampsia es 5.42 veces mayor que si tiene valores normales.

- ✓ Benites-Cóndor y col. <sup>(15)</sup> Realizó un estudio de casos y controles en el 2011, en Piura – Perú, en gestantes hospitalizadas entre junio del 2010 a mayo del 2011, en el Hospital de Apoyo II “Santa Rosa” en Piura, donde obtuvieron 39 casos de preeclampsia y 78 controles mediante muestreo aleatorio. Hallaron variables significativamente asociadas con la preeclampsia: Edad  $<20$  o  $>35$  años , y número de controles prenatales mayor o igual a siete. No fue de mucho valor la primiparidad y el sobrepeso.
  
- ✓ Martel L. y col. <sup>(16)</sup> Realizó un estudio en el 2010 de tipo descriptivo y transversal, durante Junio de 2009 a Marzo de 2010, diagnosticaron 110 casos de Preeclampsia de 7787 partos en el Hospital de Maternidad y Ginecología Nuestra Señora de las Mercedes en Tucumán - Argentina, Encontraron en este grupo de preeclámplicas (n=110) mayor frecuencia en el rango etario comprendido entre 36-40 años, sin encontrarse asociación significativa, siendo en segundo lugar el grupo etario entre 20-24 años. Describieron que el grupo con estudios universitarios tiene mayor frecuencia en (6%), siendo la Hipertensión Arterial como antecedente el factor de mayor frecuencia (32%), seguido de Diabetes (24%) y en tercer lugar Preeclampsia previa (2%); que el porcentaje de embarazadas nulíparas con Preeclampsia fue del 41%, observándose disminución del porcentaje de Preeclampsia a medida que aumenta el número de gestaciones ; que el 62% de las preeclámplicas se encuentran en convivencia con más de una pareja , 22% son solteras y 15% casadas , no considerando las categorías viuda y divorciada por representar estas el 0%). Que el grupo de gestantes con antecedentes de hipertensión crónica (23,6%) obtuvo mayor frecuencia en comparación con la población sin preeclampsia (3,63%), encontrándose asociación entre ambas variables; que el antecedente de DBT

presentó mayor frecuencia (4,76%) en el grupo de embarazadas con preeclampsia que en el de pacientes sin Preeclampsia (1,7%) (no se encontró asociación significativa: Test Chi cuadrado  $p=0,066$ ). Así mismo la preeclampsia se vio con mayor frecuencia en el grupo con el antecedente de preeclampsia (8,18%) comparada con la población asintomática (1,05%), encontrándose asociación significativa entre ambas variables.

- ✓ Sánchez-Carrillo et al <sup>(17)</sup> , realizó un estudio en Perú en el 2010 sobre factores de riesgo de la preeclampsia severa en gestantes del Hospital Nacional Almanzor Aguinaga Asenjo entre enero de 2006 y abril de 2010. Según este estudio de casos y controles (un control por caso), con una muestra de 200 gestantes seleccionadas aleatoriamente, determinaron que los factores de riesgo establecidos que resultaron significativos a nivel 0,05 fueron gestantes de edades menores a 18 años y mayores a 35 años, el sobrepeso, la obesidad y la nuliparidad. Concluyendo que los factores de riesgo como la edad, sobrepeso, obesidad y la nuliparidad son determinantes en la presentación preeclampsia con criterios de severidad en gestantes del Hospital Nacional Almanzor Aguinaga Asenjo entre enero de 2006 y abril de 2010.
- ✓ Altunaga Palacio y col <sup>(18)</sup> , Realizó un estudio que fue publicado en el 2010, retrospectivo sobre la incidencia de factores de riesgo en la preeclampsia con criterios de severidad realizado en el Hospital Universitario Ginecoobstétrico "Eusebio Hernández" en la Habana Cuba; la muestra fueron todas las gestantes con diagnóstico de preeclampsia con criterios de severidad. Se encontró que la mayor incidencia de preeclampsia estuvo en el grupo de 21-34 años, con un 54,1 %, que la nuliparidad representó el 60,7 % de las pacientes, el diagnóstico de la enfermedad se realizó con la edad gestacional de 37 a 41,6 sem, y el mayor número de nacimientos se obtuvo mediante la cesárea primaria, con 52,5 %. Concluyeron que : la nuliparidad fue el más frecuente, el diagnóstico de preeclampsia de las gestantes que fueron evaluadas fue entre las 37 y 41,6 semanas y la mayoría de los nacimientos fue cesárea.

- ✓ Balestena Sánchez y col. <sup>(19)</sup>, Realizaron un estudio en el 2010 en Cuba, donde evaluaron el comportamiento de la preeclampsia con criterios de severidad en el hospital gineco-obstétrico “Justo Legón Padilla”, estudio de casos y controles de 118 gestantes que ingresaron en la sala de cuidados especiales perinatales. Este grupo de estudio se comparó con un grupo control integrado por 192 gestantes que no padecían de preeclampsia y que también ingresaron en el mismo nosocomio. Encontrando que la mayor incidencia de preeclampsia con criterios de severidad se dio en el grupo de 30 a 34 años y en el de 20 a 24 años, con 33 y 32 pacientes respectivamente; sin embargo, destacaron el hecho de que la adolescencia resultó muy significativa, que predominó la nuliparidad (52,54 %), resultado este altamente significativo, que el 77,96 % de las gestantes con preeclampsia grave tuvieron su parto antes de las 37 semanas de embarazo, resultando altamente significativo, que el 33,06 % de las pacientes con preeclampsia con criterios de severidad comenzaron su labor de parto por inducción lo cual fue significativo; la cesárea electiva fue muy significativa y se utilizó en el 35,59 % de las gestantes del grupo de estudio. La cesárea en el grupo de estudio fue la principal vía del parto (67,24 %) , y el parto vaginal en el grupo control. El 77,59 % de las gestantes del grupo estudio tuvieron recién nacidos con peso inferior a los 2 500 g resultado altamente significativo. El test de Apgar del recién nacido de las madres con preeclampsia, al minuto, estuvo por debajo de los 7 puntos en 31 niños (30,39 %), no así en el grupo control, resultando altamente significativo. En relación con el Apgar a los 5 min, observaron que el puntaje por debajo de 7 se presentó en 6 casos del grupo estudio (5, 88 %); entre tanto, el grupo control sólo tuvo 2 pacientes (1,06 %) se conoció que 14 gestantes del grupo estudio tuvieron muertes fetales tardías y 6 recién nacidos del mismo grupo fallecieron en los primeros 7 días, siendo la tasa de mortalidad perinatal en estas gestantes de 1,63 por 1 000 nacidos vivos.
- ✓ Morgan-Ortiz F y col. <sup>(20)</sup>, realizaron un estudio en el 2010, en México, para evaluar la asociación de factores sociodemográficos y ginecoobstétricos con preeclampsia. Este estudio de casos y controles no pareados, con base poblacional, realizado con las pacientes que acudieron al área de ginecología del

Hospital Civil de Culiacán, Sinaloa, México, comparó la frecuencia del riesgo en gestantes con preeclampsia (casos: n = 196) y sin preeclampsia (controles: n = 470). No evidenciándose asociación entre consumo de tabaco, edad de inicio de relaciones sexuales , cantidad de parejas sexuales y antecedente de cohabitación sexual menor de 12 meses con preeclampsia. El consumo de alcohol , el bajo nivel socioeconómico y preeclampsia en embarazo previo se asociaron significativamente con preeclampsia. Además hubo diferencias estadísticamente significativas en el tipo de método anticonceptivo utilizado. Los autores llegaron a la conclusión que los factores de riesgo estudiados y que se asociaron significativamente con preeclampsia fueron: consumo de tabaco, bajo nivel socioeconómico, tipo de método anticonceptivo, primigravidez y antecedente de preeclampsia en el embarazo previo.

## **2.2. Marco Teórico: bases teóricas**

### **DEFINICIÓN**

Preeclampsia Según ACOG la define así: Presión arterial sistólica mayor o igual a 140 mmHg ó diastólica mayor o igual a 90 mmHg en dos ocasiones 4 horas aparte, luego de las 20 semanas de edad gestacional. Presión arterial sistólica mayor o igual a 160 mmHg ó diastólica mayor o igual a 110mmHg en dos ocasiones 4 horas aparte, o si requiere terapia antihipertensiva antes de esas 4 horas y Proteinuria: 300ml o más de proteinuria en orina recolectada en 24 horas. Ratio de proteína /creatinina urinaria mayor a 0.3 . Dipstick + 1 o más. O en ausencia de proteinuria; cualquiera de los siguientes: Trombocitopenia: Recuento de plaquetas < 100000/ml , Incremento de enzimas hepáticas al doble del límite normal, dolor abdominal persistente en el cuadrante superior derecho o epigastrio, Insuficiencia Renal: Creatinina mayor a 1,1mg/dl o el doble de la creatinina basal, Edema Pulmonar, Cefalea persistente o cambios visuales.<sup>(21)</sup>

### **EPIDEMIOLOGÍA**

La preeclampsia es una de las causas más importantes de morbilidad materna y perinatal en el mundo, afectando del 2 al 7% de los embarazos en nulíparas sanas <sup>(22)</sup>

La preeclampsia-eclampsia explica el 40-80% de las defunciones maternas en países donde no existe un buen control prenatal , estimándose un total de 50,000 por año. En Siendo un 30% en México la principal causa de muerte materna. <sup>(23)</sup>

En nuestro país, es la segunda causa de defunciones maternas, representando 17 a 21% <sup>(24)</sup>; es la primera causa de muerte materna en los hospitales de EsSalud del país y en Lima <sup>(25)</sup>, se relaciona con 17 a 25% de las muertes perinatales y es causa principal de restricción del crecimiento fetal intrauterino (RCIU).

En nuestro país, su incidencia está entre el 10 y el 15 en la población hospitalaria . La incidencia de Enfermedad Hipertensiva del Embarazo (EHE) es mayor en la zona costera que en la sierra.<sup>(26)</sup>

## FACTORES DE RIESGO

Se han identificado los siguientes factores los cuales incrementan el riesgo de preeclampsia: edades maternas extremas, la primigestación, exposición limitada al esperma de la misma pareja, pareja masculina con antecedente de preeclampsia en un embarazo con otra mujer, gestación multifetal, enfermedad trofoblástica de la gestación, preeclampsia como antecedente, hipertensión crónica, enfermedad renal, diabetes mellitus, trombofilias, aumento de peso, síndrome de ovarios poliquísticos, procesos infecciosos y el antecedente personal materno de restricción en el crecimiento intrauterino.

Se resaltara algunos de ellos:

- a) Edad: Menores de 18 años y mayores de 35. Algunos estudios han dado a conocer que el riesgo se puede observar en embarazos < 21 años.
- b) Clase social, raza, nivel socioeconómico: lo contrario a lo que se creía no predisponen a padecer preeclampsia con más frecuencia.
- c) Consumo de cigarrillo: las gestantes fumadoras habitualmente tienen con menor frecuencia eclampsia, el riesgo relativo es de 0.17, es un factor protector. El tabaco disminuye el riesgo de Preeclampsia y disminuye la presión arterial durante el embarazo.
- d) Paridad: En la primera gestación hay más posibilidad de enfermedad hipertensiva del embarazo, son 6 a 8 veces más susceptibles que las multíparas. El riesgo de preeclampsia es inferior en segundos embarazos que en primeros, pero no si la madre tiene un nuevo compañero para el segundo embarazo. De esa forma se reduce el riesgo con la exposición maternal repetida y la adaptación a antígenos específicos del mismo compañero. El intermedio entre los nacimientos es que la diferencia en el riesgo.
- e) Historia 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, el aporte de genes paternos al feto es importante en la fisiopatología de preeclampsia, y genes maternos pueden tener un papel clave en la placentación.
- f) Mola hidatiforme e hidrops fetal: Con Riesgo Relativo de 10, ambos en nulíparas.

g) Embarazos Gemelares

h) Diabetes Gestacional: Potenciador riesgo cuando aparece.

Todos estos factores de riesgo para aparición de preeclampsia, tienen algo en común: producen disfunción endotelial. Dichos factores de riesgo son: hipertensión arterial sistémica previa, diabetes mellitus, obesidad, gestación múltiple, resistencia a la insulina y antecedentes de preeclampsia. Otros factores, como la primera gestación y periodo intergenésico largo , intervienen con la alteración de la tolerancia inmunológica, que normalmente se produce durante el embarazo.<sup>(27,28,29)</sup>

La gran mayoría de los factores de riesgo cardiovasculares pueden ocasionar alteraciones en el equilibrio del sistema de oxidorreducción. La preeclampsia produce estrés oxidante. Existen alteraciones en la vasodilatación dependientes del endotelio, y desequilibrio en la síntesis de la prostaciclina y el tromboxano, lo cual favorece la síntesis de este último. El inicio de la preeclampsia es multifactorial y para manifestarse deben interactuar factores placentarios, maternos y fetales.<sup>(30)</sup>

## **ETIOLOGÍA**

Dentro de la etiología se pueden considerar varios factores estudiados:

- 1) Factores vasculo-endoteliales (Invasión trofoblástica anormal de vasos uterinos).
- 2) Factores Inmunológicos.
- 4) Factores nutricionales o dietéticos.
- 3) Factores genético-hereditarios.

**a. FACTORES VASCULOENDOTELIALES (INVASION TROFOBLÁSTICA ANORMAL).** En la implantación normal, las arterias espirales uterinas sufren remodelado extenso conforme son invadidas por trofoblastos endovasculares. En la preeclampsia se da una invasión trofoblástica incompleta. Los vasos deciduales, quedan revestidos por trofoblasto endovascular. La magnitud de la invasión trofoblástica defectuosa de las arterias espirales se correlaciona con la gravedad del trastorno hipertensivo. Al microscopio electrónico al examinar las arterias tomadas del sitio de implantación uteroplacentaria, se puede observar que los cambios preeclámpticos tempranos incluyen daño endotelial, exudación de componentes del plasma que van a las paredes de los vasos, proliferación de células de mioíntima y



necrosis de la media. Se pudo verificar acumulo de lípidos primero en las células de la mioíntima y después en macrófagos (aterosis). Los vasos afectados por aterosclerosis presentan dilatación tipo aneurisma relacionados con arteriolas espirales que no han tenido adaptación normal. La obstrucción de la luz de arteriolas espirales puede alterar el flujo sanguíneo placentario disminuyendo su riego conduciendo al síndrome de preeclampsia.

**b. FACTORES INMUNITARIOS.** Existen teorías de que la preeclampsia esta mediada por factores inmunitarios. El concepto de inmunización tuvo apoyo por observaciones de que la preeclampsia apareció con poca frecuencia en multíparas que tuvieron un embarazo a término previo. Otras investigaciones han mostrado que las multíparas fecundadas por una nueva pareja presentan un riesgo aumentado de preeclampsia. Los cambios microscópicos en la interfase maternoplacentaria son sugerentes de no aceptación del injerto. El riesgo de preeclampsia está estimablemente incrementado en circunstancias en las cuales podría estar alterada la formación de anticuerpos bloqueadores contra sitios antigénicos placentarios. Puede presentarse en situaciones en las cuales no hay inmunización eficaz por un embarazo previo, como en primeros embarazos, o en los cuales el número de sitios antigénicos proporcionados por la placenta es mayor comparable con la cantidad de anticuerpos, como en presencia de fetos múltiples. También no parece ocurrir "inmunización" por un aborto previo.

### **c. FACTORES DE NUTRICIÓN**

Teorías condujeron a estudios de privación de diversas clases en la dieta, que muchas veces fueron modelos de lo absurdo. En tiempos más recientes han sido dominadores la cordura y un método científico. Por ejemplo, variadas influencias de la dieta, incluso minerales y vitaminas, perjudican la presión arterial en ausencia de embarazo. En otras investigaciones se ha observado una relación entre deficiencias en la dieta y la incidencia de preeclampsia. El caso fue seguido por investigaciones complementarias con diversos elementos como el zinc, calcio y magnesio para prevenir preeclampsia. Otros estudios, como el realizado por John et al. en el año 2002 donde demostró que en la población general una dieta con alto contenido de verduras y frutas que tengan actividad antioxidante se relaciona con decremento de la presión arterial. La obesidad

es un factor muy potente de riesgo para preeclampsia. La obesidad sin presentar embarazo conlleva a la activación endotelial y a una reacción inflamatoria sistémica relacionada con aterosclerosis. La proteína C reactiva, un indicador inflamatorio, se muestra elevada en presencia de obesidad.

#### **d. FACTORES GENETICO-HEREDITARIOS**

Probablemente exista polimorfismos genéticos maternos que, cuando se asocian con factores ambientales, predispongan a la gestante a esta enfermedad. La probabilidad es que exista una transmisión recesiva de genes maternos. <sup>(33)</sup>

Los genes del feto también parecen contribuir al desarrollo de la preeclampsia. Factores ambientales pueden afectar la expresión de estos genes predisponente. La preeclampsia puede tender a presentarse como una enfermedad hereditaria asociada a un gen materno recesivo; dependiendo del padre para que se pueda expresar el gen. Las mujeres nacidas de embarazos complejos por preeclampsia tienden ellas mismas mayor riesgo de esta complicación. Sucede lo mismo en las nueras de mujeres que presentaron preeclampsia. El riesgo de esta complicación para la mujer cuya pareja ha tenido un hijo con otra pareja en una gestación con preeclampsia es el doblemente el riesgo de las mujeres sin historia familiar en ambas familias. Como tal, existe un claro rol paterno en la génesis de esta complicación, así como existe en el fenómeno de la implantación (embarazos molares, donde se observa una disomía unipaterna paterna). <sup>(31)</sup>

La preeclampsia involucra una huella genómica paterna de ciertos genes: IGF2, alelo T235 del gen angiotensina, factor V de Leiden y la metil tetra-hidrofolato reductasa (MTHFR). Hay otros genes aptos, presentes en los cromosomas 1, 3, 4, 9 y 18. <sup>(32)</sup>

## FISIOLOGÍA DE LA PLACENTACIÓN

En un embarazo normal, los citotrofbastos se diferencian en varias poblaciones especializadas, cuyos roles claves son dirigir el crecimiento y desarrollo del feto. A manera de invasión de la decidua, las células trofoblásticas necesitan reconocer los distintos componentes de la membrana decidual y la matriz extracelular (integrinas, cadherina) y separarlos (metaloproteasas).

Para poder controlar la invasión, el endometrio modifica la estructura de su matriz extracelular (MEC), segrega el factor de crecimiento transformante (TGF)- $\beta$  y los inhibidores de metaloproteasas tisulares (IMPT). El sistema inmune coloniza la decidua (células NK, linfocitos y macrófagos), responsables de la producción local de citoquinas, que promueven o inhiben la invasión del trofoblasto.

En el primer proceso, el citotrofblasto tiene un fenotipo proliferativo, hasta las 12 semanas de gestación. Existe una hipoxia relativa, con incremento del factor de transcripción inducido por la hipoxia (HIF-1a), del transformador del factor de crecimiento (TGF- $\alpha$ 3), de citoquinas y factor de crecimiento vascular (VEGF).

La capacidad de adhesividad es esencial para prevenir la descamación de la célula trofoblástica por el flujo sanguíneo contracorriente y su esparcimiento por la sangre a otros sitios del organismo materno. La adherencia de las células trofoblásticas extravilosas (CTEV) a los componentes MEC (colágeno IV, laminina, proteoglicanos, heparán sulfato, entactina y fibronectina) necesitan la intervención de receptores en la membrana plásmica, que permite a la célula identificarlos y luego unirse a ellos. Estos receptores son las integrinas y cadherinas. Las integrinas (glicoproteínas heterodiméricas) con dos subunidades: a y b. Su combinación forma muchas integrinas, que se unen a diversos componentes de la MEC. Cuando las células citotrofbásticas cambian de proliferativas (en la base de las vellosidades de anclaje) a intersticiales (en la parte más profunda de la decidua y de las arterias espirales), varía el perfil de las integrinas.

Las CTEV proliferativas expresan solo integrina  $\alpha$ 6 $\beta$ 4 (receptor para laminina, un componente de la membrana basal) y, cuando migran (al volverse invasoras), obtienen la capacidad de expresar integrina  $\alpha$ 5 $\beta$ 1 (receptor de fibronectina).

Cuando las células citotrofbásticas se vuelven intersticiales, así mismo aparecen las integrinas  $\alpha$ 1 $\beta$ 1 (laminina y receptores de colágeno tipos I y IV),  $\alpha$ v $\beta$ 1 y  $\alpha$ v $\beta$ 3 (receptor

de vitronectina). La segunda etapa inicia a las 12 semanas de embarazo. El citotrofoblasto de las vellosidades troncales toma un fenotipo invasor (trofoblasto extravellositario), mediado por modificaciones de pO<sub>2</sub> en el espacio intervelloso, hallándose disminución del factor inducido por hipoxia (HIF)-1 $\alpha$  y del factor de crecimiento transformante (TGF)- $\alpha$ 3.

## **FISIOPATOLOGÍA DE LA PREECLAMPSIA**

La hipertensión y la proteinuria son características importantes de la preeclampsia. Es secundaria a una anomalía en la invasión de las arterias espirales uterinas por el citotrofoblasto extraveloso (CTEV), asociada a alteraciones locales del tono vascular, del balance inmunológico y del estado inflamatorio, algunas veces con predisposición genética. Es una enfermedad temprana del embarazo, similar a un aborto espontáneo incompleto, expresado tardíamente en el embarazo.

El endotelio, responsable de varias funciones fisiológicas vitales, está comprometido en la patogénesis de la preeclampsia. El factor de inicio en preeclampsia sería la disminución de la perfusión uteroplacentaria, como resultado de la invasión anormal de las arteriolas espirales por el citotrofoblasto.

En la preeclampsia, la resistencia decidua, más importante que la invasión trofoblástica, previene a las CTEV de alcanzar las arterias espirales. Las CTEV invasoras se diferencian anormalmente a sincitio, y pierden su poder de penetración.

Existe asociación de preeclampsia y RCIU en nulíparas ; esto debido al hecho de que las arterias colonizadas en un primer embarazo pueden ser invadidas más fácilmente en embarazos subsiguientes. El rol de las células asesinas naturales deciduales (NK) puede dar a entender por qué se facilita una invasión subsiguiente (memoria endometrial de los anticuerpos paternos). La preeclampsia se da de manera similar en nulíparas y multíparas que tienen nueva pareja, pero es menor en multíparas con la misma pareja. Un hallazgo similar se presenta en embarazos luego de ovodonación , de esperma o un largo periodo de anticoncepción. Se debe considerar a esa patología como una enfermedad más que primipaternidad que de primigravidez. <sup>(33)</sup>

En esa patología la segunda invasión trofoblástica no ocurre o es incompleta, debido a la falta de “tapones” intravasculares. Expresándose por la persistencia de vasoconstricción uterina. El acceso a los espacios intervellosos de sangre es poca. La

consecuencia es la hipoxia, con aumento de la peroxidación lipídica y de la relación tromboxano A<sub>2</sub>/prostaciclina (TXA<sub>2</sub>/PGI<sub>2</sub>), lo cual acentúa la vasoconstricción y la agregación de plaquetas, ocasionando RCIU. Frecuentemente hay trombosis y depósitos de fibrina diseminados en toda la placenta. La hipoxia condiciona un incremento de la producción de endotelina (ET)-1 y disminución de la de óxido nítrico (NO).

La ausencia de “tapones” intravasculares en la preeclampsia explica que la PO<sub>2</sub> en las arterias espirales deciduales es menor que la que se observa en presencia de estos tapones; el resultado es una mayor peroxidación lipídica y poca relación PGI<sub>2</sub>/TXA<sub>2</sub>, con vasoconstricción y agregación plaquetaria. La disminución de PO<sub>2</sub> también ocasiona el aumento de ET-1 y, en combinación con la escasez de las fuerzas mecánicas en la pared vascular, una baja en NO en las arterias espirales del miometrio y la decidua. Además, la ausencia de tapones es responsable del aumento en la tasa de abortos espontáneos y la “falta en prosperar” del feto observada en pacientes con riesgo de realizar preeclampsia. <sup>(34)</sup>

Finalmente, la hipoxia crónica puede inducir la transcripción de algunos genes, como el de ET-1 (vasoconstrictor), de la enzima convertidora de angiotensina (hipertensora), del activador del plasminógeno (que estimula la formación de TGF- $\beta$  activa, que bloquea la invasión de CTEV) y de la ciclooxygenasa-1. El trofoblasto extraveloso compromete los tejidos uterinos maternos, teniendo contacto directamente con las células estromales con las células inmunes maternas. Un grupo de dicho trofoblasto extraveloso, el trofoblasto endovascular, es el que al inicio ocluye el lumen de las arterias espirales (“tapones”) y se contacta directo con la sangre materna. Se conoce que, es importante la apoptosis de ambos tipos de trofoblasto para la función normal del trofoblasto. En la preeclampsia o RCIU, hay alteración de la regulación de la apoptosis en el trofoblasto veloso y/o extraveloso, resultando en alteración de la invasión y/o derrame del trofoblasto en la circulación materna. <sup>(35)</sup>

## **Respuesta inflamatoria en la preeclampsia**

La preeclampsia es una enfermedad caracterizada por disfunción generalizada de la célula endotelial, relacionada a varios factores: ácidos grasos, lipoproteínas, peróxido lipídico,  $\text{TNF}\alpha$ , productos de degradación de fibronectina y fragmentos de microvellosidades de las células sincitiotrofoblásticas. Todos estos factores juntos resultan de una repuesta inflamatoria intravascular generalizada existente durante el embarazo, pero exacerbada en la preeclampsia. Durante la inflamación, aumentan las proteínas de adhesión de leucocitos en el sistema vascular, estimuladas muy temprano por la trombina e histamina y, en las horas que siguen, por IL-1 o  $\text{TNF}\alpha$ . Aumenta la permeabilidad vascular, junto con extravasación y quimiotaxis celular con fagocitosis. <sup>(36)</sup>

## **CUADRO CLINICO**

### **1. DIAGNÓSTICO**

#### **a) Criterios de diagnóstico**

Para hacer el diagnóstico de preeclampsia debe haberse encontrado, en reposo, por lo menos 2 medidas de presión arterial elevadas en 4 horas de diferencia entre las tomas, con evidencia de proteinuria <sup>(37,38)</sup>.

#### **b) Criterios de severidad**

Ante la presencia de uno de los siguientes hallazgos en una gestante con preeclampsia, debemos ser considerada de severa: 1) Presión arterial sistólica  $\geq 160$  mmHg y/o diastólica  $\geq 110$  mmHg. 2) Evidencia de daño renal: Creatinina sérica  $> 1.1$  mg/dl 1, 2, 29 o una duplicación de la creatinina sérica basal en ausencia de enfermedad renal. 3) Evidencia de daño neurológico: Cefalea, Alteraciones visuales (escotomas, fotopsias, visión borrosa o doble), Alteraciones auditivas (tinnitus), Hiperreflexia. 4) Evidencia de alteración hematológica: Recuento de plaquetas  $< 100,000/\text{mm}^3$ . 5) Evidencia de daño hepático: Elevación de enzimas hepáticas: el doble de los valores normales ( $\geq 70$  UI/L) y/o persistencia de dolor en cuadrante superior derecho o

epigastrio, que no responde a medicación y que no se explica por otro diagnóstico. 6) Edema pulmonar.

## **2. SIGNOS Y SÍNTOMAS DE ALERTA**

Elevación de la PA sistólica  $\geq 30$  mmHg, o de la diastólica  $\geq 15$  mmHg, con respecto a las presiones basales encontradas en su control prenatal, edema de miembros inferiores (por encima del 1/3 inferior), de mano, de cara, o generalizado, incremento súbito de peso, náuseas, vómitos, epigastralgia, o dolor en hipocondrio derecho, oliguria<sup>(39)</sup>.

## **3. COMPLICACIONES**

a) Eclampsia: Complicación aguda de la preeclampsia en la que se presentan convulsiones tónico-clónicas generalizadas , presentándose hasta 8 semanas posparto<sup>(40)</sup>.

b) Síndrome HELLP: Complicación aguda caracterizada por: Anemia hemolítica microangiopática , demostrada en el frotis sanguíneo como esquistocitos , hiperbilirrubinemia  $\geq 1,2$  mg/dl a predominio indirecto, o LDH  $\geq 600$  UI/L. Aumento de enzimas hepáticas: Aspartato aminotransferasa (TGO)  $\geq 70$  UI/L. Plaquetopenia: Plaquetas menores de 100 000/mm<sup>(41,42)</sup>.

c) Rotura Hepática: La más grave de las complicaciones en una preeclampsia severa o del síndrome HELLP, la cual produce alrededor del 30 % de las muertes maternas de causa hipertensiva. Produciéndose disfunción endotelial con depósito de fibrina intravascular aumentando la presión intrahepática y distendiendo la cápsula de Glisson, produciendo dolor en hipocondrio derecho; finalmente hematoma subcapsular y rotura hepática <sup>(43)</sup>.

d) Edema pulmonar. Frecuencia: 0,05 al 2,9 %. La gestante tiene disnea y ortopnea. Muchas veces es iatrogénica por excesivo volumen transfundido.

e) Falla renal: 83-90 % de los casos es de causa prerrenal, o renal (necrosis tubular aguda).

f) Coagulopatía intravascular diseminada : Disminución los factores de coagulación.

g) Hemorragia cerebral, edema cerebral, amaurosis.

- h) Aumento de la presión , encefalopatía hipertensiva, desprendimiento de retina y defunciones materna.
- i) DPP, retardo de crecimiento intrauterino y óbito fetal.

## **EXÁMENES DE LABORATORIO / IMÁGENES**

- Hemograma Completo ; perfil de coagulación: Recuento de plaquetas, dosaje de fibrinógeno, tiempo de protrombina , Tiempo de Protrombina , Tiempo Parcial de Tromboplastina Activada ; y lámina periférica.
- Análisis de orina: “con tira reactiva o con ácido sulfosalicílico (ASS) para la detección de proteína cualitativa, y proteinuria de 24 horas para su detección cuantitativa. también solicitar cociente de proteína/creatinina urinaria”.
- Transaminasa Glutámico Oxalacética , Transaminasa Glutamato Piruvato , bilirrubinas (totales y fraccionadas) y deshidrogenasa láctica.
- Cr, urea , ácido úrico.
- Pruebas de trombofilias.
- Test de monitoreo fetal <sup>(44)</sup>.

## **MANEJO DE PREECLAMPSIA**

### **A. MANEJO EN CONSULTORIO EXTERNO**

1. Gestante de riesgo para desarrollar trastorno hipertensivo debe ser derivada a consultorio de Obstetricia e investigar: a) IP de las arterias uterinas > p95 en las ecografías doppler de las 11 a 13 semanas o de las 20 a 24 semanas. b) Aumento de la presión arterial: incremento de la sistólica en 30 mmHg o de la diastólica en 15 mmHg respecto a la presión basal. Si PA es  $\geq 140/90$  mmHg, debe ir al servicio de Emergencia. c) Aumento de peso > 500 g por semana en el tercer trimestre. d) ASS positivo. e) Test del Rodamiento (o test de Gant modificado), entre las 28 y 32 semanas, positivo (aumento de PAD  $\geq 15$  mmHg y PAM > 85 mmHg) <sup>(45)</sup>.

2. Cada consulta prenatal de una gestante de alto riesgo realizar:

- a) Elaboracion de las gráficas de ganancia de peso y altura uterina.



- b) Prueba de Acido Sulfosalicilico en cada consulta desde las 20 semanas de gestación.
- c) Realizar Ecografías Doppler de arterias uterinas entre las semanas gestacionales de 11 a 13 y 20 a 24.
- d) Entre las 28 y 32 semanas solicitar los exámenes auxiliares antes descritos.

3. Medidas preventivas, que se deben tomar en pacientes de alto riesgo:

Ácido acetil salicílico: Ingesta oral de 100 mg de aspirina todos los días a partir de las 12 semanas de gestación (y antes de las 16 semanas) hasta las 34 semanas de gestación. Si la paciente llega a hacer preeclampsia severa antes de las 34 semanas, suspender la aspirina (5 a 10 días antes de terminar el embarazo) , Administración de calcio: toma de 1,5 a 2 g de calcio por día a partir de las 14 semanas de gestación. <sup>(46)</sup>

## B. MANEJO EN HOSPITALIZACIÓN

1. *Consideraciones generales:*

- a) Dieta normoproteica y normosódica.
- b) Uso de nifedipino VO condicional a hipertensión severa (PA sistólica  $\geq$  160 mmHg y/o diastólica  $\geq$  110 mmHg).
- c) Control de la presión arterial espaciado cada 4 horas en otra hoja, monitoreo de peso y diuresis diaria; e identificación precoz de signos y síntomas de alarma.
- d) Pedir exámenes de laboratorio para descartar compromiso de órgano blanco, los cuales deben ser repetidos según la evolución de la paciente.

2. *Medidas específicas de la Hipertensión en la Gestación:*

- a) Indicar exámenes de bienestar fetal de manera semanal : b) Ecografía Doppler y perfil biofísico. Monitoreo Electrónico Fetal: NST y/o TS, según el caso. c) No usar antihipertensivos en forma horaria. d) terminar el embarazo en gestaciones  $\geq$  37 semanas.

## EN PRECLAMPSIA SEVERA CON DAÑO DE ÓRGANO

### **MINUTO 0: ACTIVAR LA CLAVE AZUL**

- a) Hidratación: Vía venosa periférica con un catéter N° 18 con NaCl 9 ‰, y pasar 1000 cc a chorro en 20 min, posteriormente se valorara el estado de hidratación de la gestante; si se evidencia signos de deshidratación (FC > 90 x', diuresis < 30 cc/hora, mucosa oral seca), se continuará la hidratación con reto de fluidos.
- b) Prevención de la convulsión: Infusión de Sulfato de Magnesio ev : diluir 5 ampollas de SO<sub>4</sub>Mg al 20 % en 50 cc de NaCl 9 ‰ y pasar por volutrol, con bomba de infusión, 40 cc (4 g) en 20 min y continuar con 10 cc (1 g) por hora hasta 24 horas posparto. En caso se presenar convulsiones se administrará 40 cc (4 g) en 20 minutos y se continuará con 20 cc (2 g) por hora. c) Metildopa 1 g VO c/12 horas, evaluar PA a los 20 minutos.

**MINUTO 20:** Volver a evaluar la respuesta a la terapéutica anterior, comprobar si hay daño de órganos. Si presión diastólica es mayor de 110 mm Hg dar Nifedipino 10 mg vía oral.

#### **•Control del sulfato de magnesio**

Durante la colocación de SO<sub>4</sub>Mg se deberá controlar: Reflejo rotuliano: Debe estar presente. Verificación de diuresis horaria > 30 cc/hora; en caso contrario se suspende el SO<sub>4</sub>Mg. Frecuencia respiratoria: debe ser > 14 respiraciones/minuto. Frecuencia cardiaca: > 60 x min. Monitorizar la saturación de O<sub>2</sub> con pulsoxímetro. Estricto control de funciones vitales horario. Si se detecta arreflexia tendinosa, anular la administración de Sulfato de Magnesio. Si hay depresión del estado de conciencia, tendencia a la ventilación superficial o lenta (FR < 14 por minuto), debe administrarse Gluconato de Calcio al 10 %, una ampolla de 10 ml endovenoso en un periodo de 10 minutos. Administrar en forma prudente el SO<sub>4</sub>Mg en casos de insuficiencia renal aguda <sup>(47)</sup>.

#### **•Uso de antihipertensivos**

Metildopa: administrar 1 g VO cada 12 horas apenas se diagnostique preeclampsia severa. Nifedipino: Si luego de 20 minutos de iniciado el manejo la paciente sigue con hipertensión severa, administrar nifedipino 10 mg VO y, si fuera importante repetir

cada 20 min (hasta un máximo de 3 a 5 dosis). Se debe tener precaución al asociarlo con el sulfato de magnesio (puede producir mas hipotensión) y no se debe administrar nifedipino por vía sublingual. Están contraindicados en el embarazo el uso de Atenolol, IECAs y Bloqueadores de los receptores de angiotensina.

• **Uso de corticoides (preeclampsia severa sin daño a órganos)**

En caso de gestaciones entre 32 a 34 semanas se procederá a la colocación de corticoides para madurar los pulmones fetales: betametasona 12 mg IM cada 24 horas por 2 dosis; luego de 48 horas de iniciado el corticoide se terminará la gestación. En embarazos entre de 24 y 31 semanas, colocar corticoides y dar manejo expectante hasta donde sea posible, según estabilidad materno-fetal.

• **Culminación del embarazo**

En gestaciones > 34 semanas (PES sin daño a órganos), en embarazos entre 32 a 34 semanas con maduración pulmonar completa (PES sin daño), preeclampsia severa con daño de órgano blanco, hipertensión severa no controlada (si la paciente requiere administración de tres veces seguidas (cada 20 minutos) del nifedipino para hipertensión severa; o si en tres ocasiones aisladas en un lapso de 24 horas presenta tres crisis hipertensivas. Síntomas persistentes premonitorios de eclampsia (cefalea, escotomas, tinnitus, epigastralgia). Daño de órgano blanco y/o progresión. Bienestar fetal alterado. Eclampsia, edema cerebral.

Minuto 60: Gestante con indicaciones de hospitalización en obstetricia, UCI, sala de parto, sala de operaciones. Síndrome HELLP, coagulación intravascular diseminada. Hemorragia cerebral, encefalopatía hipertensiva. Insuficiencia renal aguda, edema agudo de pulmón. Hematoma subcapsular hepático o rotura hepática <sup>(48)</sup>.

4. Vía del parto: En general se acepta que la vía vaginal es preferible a la cesárea, salvo contraindicación obstétrica 37 y/o compromiso materno-fetal que amerite la culminación inmediata de la gestación. En caso de culminarse la gestación por cesárea, se realizará una incisión Media Infraumbilical (MIU) con el fin de descartar la presencia de un hematoma subcapsular hepático o rotura hepática.

#### 6. Control Postparto en hospitalización:

a) Monitoreo de funciones vitales de manera estricta: Presión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, diuresis (en forma horaria las primeras 24 horas en caso de preeclampsia severa). b) Control con perfil de severidad según como evolucione la paciente . c) En caso de preeclampsia severa, uso de metildopa horaria. d) Control de la hipertensión severa con nifedipino (que puede empeorar entre los días 3° y 6°). e) Mantener la infusión de SO<sub>4</sub>Mg hasta por 24 horas posparto. Si transcurridas las 24 horas persisten signos o síntomas de severidad, se mantendrá por 24 horas más. f) Usar tramadol vía SC para el manejo del dolor en las post-cesareadas las primeras 24 horas, luego de lo cual se indicará paracetamol; no usar AINES. g) En caso de no controlar la presión, solicitar interconsulta a cardiología. h) Alta después de las 72 horas posparto, si está asintomática.

### 2.3. Operacionalización de Variables

VARIABLE	DEFINICION OPERACIONAL	INDICADORES	CRITERIOS DE MEDIDA	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICIÓN
Preeclampsia	Será definido por el diagnóstico descrito en la historia clínica de la gestante en estudio, además de encontrarse descrito parámetros clínicos que confirmen dicho diagnóstico.	Criterios de preeclampsia	<p>1.-Presión Arterial:</p> <p>. Presión arterial sistólica mayor o igual a 140 mmHg ó diastólica mayor o igual a 90 mmHg en dos ocasiones 4 horas aparte, luego de las 20 semanas de edad gestacional.</p> <p>.Presión arterial sistólica mayor o igual a 160 mmHg ó diastólica mayor o igual a 110mmHg en dos ocasiones 4 horas aparte, o si requiere terapia antihipertensiva antes de esas 4 horas.</p> <p>Y</p> <p>2.-Proteinuria: 300ml o más de proteinuria en orina recolectada en 24 horas. Ratio de proteína /creatinina urinaria mayor a 0.3 . Dipstick + 1 o más.</p> <p>O en ausencia de proteinuria; cualquiera de los siguientes:</p> <p>3.-Trombocitopenia: Recuento de plaquetas &lt; 100000/ml</p> <p>4.-Incremento de enzimas hepáticas al doble del límite normal, dolor abdominal persistente en el cuadrante superior derecho o epigastrio.</p> <p>5.-Insuficiencia Renal: Creatinina mayor a 1,1mg/dl o el doble de la creatinina basal.</p> <p>6.-Edema Pulmonar</p>	Cualitativa / Dependiente	Ordinal

			7.-Cefalea persistente o cambios visuales		
Edad materna	Será definido por la edad de la gestante registrada en la historia clínica en el momento de su ingreso, medido en años.	Mayor de 34 De 20 a 34 Menos de 20	Edad (años): .....	Cuantitativa Continua / Independiente	De Razón
Estado civil	Estado jurídico político de la madre respecto a su pareja estable al momento del estudio clasificada como: soltera, conviviente, casada y otros	Soltera Conviviente Casada Otros	Estado Civil: 1. Soltera ( ) 2. Conviviente ( ) 3. Casada ( ) 4. Otros ( ) .....	Cualitativa politómica / Independiente	Nominal
Nivel de estudios	Se definirá por el grado de instrucción encontrado en la historia clínica de la paciente en: analfabeta, primaria, secundaria, técnica y superior universitaria.	Analfabeta Primaria Secundaria Técnica Superior universitaria	Grado de instrucción: 1. Analfabeta ( ) 2. Primaria ( ) 3. Secundaria ( ) 4. Técnica ( ) 5. Superior univ( )	Cualitativa politómica / Independiente	Ordinal
Distrito de procedencia	Se definirá de acuerdo al distrito donde se encuentra la vivienda en la fecha de estudio, encontrado en la historia clínica de la gestante.	Procedencia:	Procedencia:	Cualitativa politómica / Independiente	Nominal
Ocupación	Se definirá de acuerdo a lo encontrado en la historia clínica de la gestante si es: estudiante, comerciante (negocio propio), profesional, obrera y ama de casa.	Estudiante Ama de casa Comerciante Profesional Obrera	Ocupación 1.Ama de casa ( ) 2.Estudiante ( ) 3.Comerciante ( ) 4.Profesional ( ) 5.Obrera ( )	Cualitativa politómica / Independiente	Nominal
Presión arterial sistólica	Será definido por la presión arterial sistólica de la gestante en estudio encontrada en la historia	En mmHg	Presión arterial sistólica: .....	Cuantitativa continua / Independiente	De Razón

	clínica durante la ejecución				
Presión arterial diastólica	Será definido por la presión arterial diastólica de la gestante en estudio encontrada en la historia clínica durante la ejecución	En mmHg	Presión arterial diastólica: .....	Cuantitativa continua / Independiente	De Razón
Presencia de edema	Será definido por la presencia de edema en la gestante en estudio encontrada en la historia clínica.	Si No	Presencia de edema: 1. Si ( ) 2. No ( )	Cualitativa dicotómica / Independiente si no	Nominal
Talla materna	Sera definido por la talla encontrada en la historia clínica de la gestante en estudio, ya sea medido en centímetros o metros.	Mayor de 1.70 m De 1.51 a 1.70 m Menos de 1.50m	Talla materna: .....	Cuantitativa continua / Independiente	De Razón
Peso materno	Sera definido por el peso registrado en la historia clínica de la gestante en estudio medido en kilogramos.	En kilogramos	Peso materno: .....	Cuantitativa continua / Independiente	De Razón
Índice de masa corporal	Sera definido y determinado utilizando el peso y la talla registrado en la historia clínica de la gestante en estudio medido en kilogramos /metros cuadrados	En Kg /m2	Índice de Masa Corporal: .....	Cuantitativa continua / Independiente	De Razón
Edad gestacional al momento del diagnóstico	Sera definido por la edad gestacional encontrado en la historia clínica de la gestante en estudio medido en semanas.	< 37 semanas 37 – 41 semanas > de 42 semanas	Edad gestacional al momento del diagnóstico: 1. < 37 semanas 2. 37 – 41 semanas 3. > de 42 semanas	Cuantitativa continua / Independiente	De Razón

Numero de gestaciones	Se definirá de acuerdo a lo observado en la historia clínica de la gestante como Primigesta aquella paciente que estuvo gestando por primera vez, Segundigesta dos veces, Tercigesta tres veces, Multigesta de cuatro a más veces.	Primigesta Segundigesta Tercigesta Multigesta	Gesta: ..... 1. Primigesta ( ) 2. Segundigesta ( ) 3. Tercigesta ( ) 4. Multigesta ( )	Cuantitativa discreta / Independiente	De intervalo
Paridad	Sera definido por la paridad encontrada en la historia clínica de la gestante del estudio y clasificada como: primípara, secundípara, múltipara y gran múltipara	Primípara Secundípara Múltipara Gran Múltipara	Paridad:..... 1. Primípara ( ) 2. Secundípara ( ) 3. Múltipara ( ) 4. Gran Múltipara ( )	Cualitativa politómica / Independiente	Ordinal
Número de Partos a término anteriores	Sera definido por el número de partos a término encontrada en la historia clínica de la gestante del estudio	Sin unidad de medida	Número de Partos anteriores a término: .....	Cuantitativa discreta / Independiente	De intervalo
Número de Partos prematuros	Sera definido por el número de partos prematuros encontrados en la historia clínica de la gestante del estudio	Sin unidad de medida	De intervalo Número de Partos prematuros anteriores: .....	Cuantitativa discreta / Independiente	De intervalo
Antecedentes de aborto	Sera definido por la presencia de aborto antes del embarazo actual, descrito en la historia clínica de la gestante en estudio	Si No	Antecedentes de aborto: 1. Si ( ) 2. No ( )	Cualitativa dicotómica / Independiente	Nominal
Intervalo intergenésico	Sera definido por el tiempo de intervalo descrito en la historia clínica de la gestante en estudio	Sin unidad de medida	Intervalo intergenésico: .....	Cuantitativa continua / Independiente	De intervalo



Embarazo múltiple actual	Se definirá por la presencia de más de 1 producto en el embarazo con preeclampsia, evidenciado en la historia clínica de la paciente en estudio.	Si No	Embarazo múltiple actual: 1. Si ( ) 2. No ( )	Cualitativa dicotómica / Independiente	Nominal
Número de controles prenatales	Se definirá por el número de controles prenatales de la gestante en estudio, registrada en la historia clínica.	< 6 controles prenatales= Gestante No controlada  > 6 controles prenatales= Gestante Controlada	Nº de Controles Prenatales	Cualitativa dicotómica / Independiente	Nominal
Consumo de alcohol	Se definirá por lo registrado en la historia clínica de la gestante en estudio	Si No	Nominal Consumo de alcohol: 1. Si ( ) 2. No ( )	Cualitativa dicotómica / Independiente	Nominal
Consumo de tabaco	Se definirá por lo registrado en la historia clínica de la gestante en estudio	Si No	Consumo de tabaco: 1. Si ( ) 2. No ( )	Cualitativa dicotómica / Independiente	Nominal
Antecedente personal de trastorno hipertensivo en gestaciones previas	Se definirá por lo encontrado en la historia clínica del sujeto en estudio en: Si y No	Si No	Antecedente personal de enfermedad hipertensiva gestacional: 1. Si ( ) 2. No ( )	Cualitativa dicotómica / Independiente	Nominal
Antecedentes familiares de trastorno hipertensivo gestacional	Se definirá por lo encontrado en la historia clínica del sujeto en estudio en: Si y No	Si No	Antecedente familiar de enfermedad hipertensiva gestacional: 1. Si ( ) 2. No ( )	Cualitativa dicotómica / Independiente	Nominal
Hipertensión arterial crónica	Sera definido por el antecedente hipertensión antes del embarazo, definida en la historia clínica de la gestante en estudio.	Si No	Hipertensión arterial crónica: 1. Si ( ) 2. No ( )	Cualitativa dicotómica / Independiente	Nominal
Nefropatía	Sera definido por el antecedente de patología renal antes del embarazo, definida en la historia clínica de la gestante en	Si No	Nefropatía : 1. Si ( ) 2. No ( )	Cualitativa dicotómica / Independiente	Nefropatía : 1. Si ( ) 2. No ( )

	estudio.				
Cardiopatía	Sera definido por el antecedente patología cardiaca antes del embarazo, definida en la historia clínica de la gestante en estudio.	Si No	Cardiopatía : 1. Si ( ) 2. No ( )	Cualitativa dicotómica / Independiente	Nominal
Diabetes mellitus o gestacional preexistente	Sera definido por el antecedente de diabetes antes o durante el embarazo, definida en la historia clínica de la gestante en estudio.	Si No	Diabetes mellitus preexistente o gestacional: 1. Si ( ) 2. No ( )	Cualitativa dicotómica / Independiente	Nominal
Obesidad	Sera definido por la presencia de obesidad durante el embarazo, definida en la historia clínica de la gestante en estudio.	Si No	Obesidad: 1. Si ( ) 2. No ( )	Cualitativa dicotómica / Independiente	Nominal

### **3. MARCO METODOLÓGICO**

#### **3.1. Diseño de Investigación, tipo de estudio.**

Es un estudio observacional, descriptivo y retrospectivo.

#### **3.2. Población y Muestra, criterios de inclusión y exclusión.**

La población de estudio estará constituida por todas las pacientes gestantes que fueron atendidas y hospitalizadas en el Servicio de Gineco-obstetricia del Hospital Regional Docente Las Mercedes durante el periodo Julio a Diciembre 2019 con un aproximado de 270 pacientes que cumplan los criterios .

En el presente estudio se determinó tamaño muestral a través de la formula estadística de tamaño muestral para proporciones, tomando en cuenta como expectativa de frecuencia (50%), error de estimación de 5% y nivel de significancia de 0,05 (95% de confianza).

La muestra será conformada por el número (determinado por la formula) de historias clínicas de las mujeres embarazadas que ingresaron al servicio de Gineco-obstetricia con diagnóstico de preeclampsia, incluidas aquellas que ingresaron a unidad de cuidados intensivos del Hospital Regional Docente Las Mercedes durante el periodo Julio 2019 a Marzo de 2020.

Finalmente el tamaño de muestra calculado aproximado al 95% de confianza fue 125 gestantes.

El grupo control fue 2 veces la cantidad del grupo de casos (historias clínicas de gestantes registradas y atendidos en el Hospital Regional Docente Las Mercedes durante el periodo Julio 2019 a Marzo 2020), seleccionando de manera aleatoria un control atendido el mismo día ya sea la misma hora, antes o después que el caso.

#### **- CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

**Casos:**

**Se definirá como caso:**

- Historias clínicas de pacientes gestantes hospitalizadas en el servicio de Gineco-obstetricia con diagnóstico de pre-eclampsia.
- Registro de historias clínicas de gestantes existentes y completas.

### **Controles**

- Historias clínicas de pacientes gestantes control de consultorio externo de gineco-obstetricia o del servicio de emergencia, que sin tener diagnóstico de cualquier enfermedad hipertensiva, sea atendida el mismo y perteneciera en lo posible al mismo grupo etáreo ( $\pm 1$  año), y la misma edad gestacional ( $\pm 1$  semana) que el caso.
- Registro de historias clínicas de gestantes existentes y completas.

### **- CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**

#### **Casos y controles**

- Historias clínicas inadecuadamente llenadas o sin registro de historia clínica, atendidos en el Hospital Regional Docente Las Mercedes de Julio de 2019 a Marzo de 2020.
- Historia clínica de pacientes con pre-eclampsia en quienes posteriormente se hizo el diagnóstico de hipertensión transitoria de la gestación, ó hipertensión transitoria de la gestación, ó hipertensión crónica sola o asociada a pre-eclampsia.
- Historia clínica de pacientes con pre-eclampsia que no tuvieron su parto en el hospital.

### **3.3. Instrumento de recolección de datos: validez y confiabilidad.**

La técnica de recolección de la información que se empleará será secundaria a través del análisis del libro de egresos del departamento de Ginecobstetricia del Hospital Regional Docente Las Mercedes, además de la revisión de las historias clínicas de los pacientes donde figuran los datos que se requirieron para la investigación. Toda la información fue captada en una ficha de recolección de datos disponible para tal efecto (anexo 1), que serán llenadas por los recolectores captados para este fin. Dicha ficha se confeccionó para la presente investigación inferida de estudios previos y revisada por los asesores del estudio con el fin de obtener información de la paciente con diagnóstico de preeclampsia.

### **3.4. Procedimientos para la Recolección de Datos**

Los datos serán recolectados de historias clínicas de gestantes con diagnóstico de preeclampsia atendidas y hospitalizadas en el Servicio de Gineco-obstetricia del Hospital Regional Docente Las Mercedes durante el periodo Julio de 2019 a Marzo 2020.

### **3.5. Aspectos éticos del estudio**

Se pedirá la autorización al comité de ética del Hospital Nacional Almanzor Aguinaga Asenjo para la obtención de información a través de la fichas de recolección de datos.

### **3.6. Análisis Estadístico**

El procesamiento de datos se realizará en computador Core I5 con 2 GB de RAM. La información obtenida será vaciada en un software paquete estadístico IBM SPSS Statistics versión 2.0 para Windows. En dicho programa se realizará el análisis descriptivo (tablas de frecuencias en valores absolutos y relativos y gráficos) y el correlacional. En el análisis correlacional la prueba estadística utilizada en las asociaciones será una prueba no paramétrica para variables cualitativas como el Chi cuadrado, usados según sea la situación. El nivel de significancia propuesto por el investigador para dicho análisis fue de 0,05.

## **ASPECTO ADMINISTRATIVO**

### **1. Cronograma de Actividades**

I. TIEMPO ACTIVIDADES	AÑO 2019-2020								
	JULIO 2019-MARZO 2020								
	JUL	AGO	SET	OCT	NOV	DIC	ENE	FEB	MAR
I.- Revisión Bibliográfica	X	X	X	X	X				
II.- Elaboración del Proyecto		X	X	X	X	X	X		
III.-Revisión del Proyecto						X	X	X	
IV.-Presentación del Proyecto								X	X
V.-Presentación del Proyecto para financiamiento									X

### **2. Presupuesto**

PRESUPUESTO	DESCRIPCIÓN DEL PRODUCTO	CANTIDAD	MONTO (S./.)	
			UNITARIO	TOTAL
BIENES	<b>Materiales de escritorio</b>			
	* Papel bond (millares)	4	20.00	80.00
	*Lapiceros	20	1.00	20.00
	*Borradores	3	0.50	1.50
	*Correctores	05	3.50	17.50
	*Folders	20	1.00	20.00
	<b>Soporte Informático</b>			
	* USB 8GB	02	30.00	60.00
	* Cartucho tinta	02	50.00	100.00

	negra			
	* Cartucho tinta a color	02	60.00	120.00
	-Gastos por movilidad local (pasajes)	50	3.50	175.00
	-Refrigerios	50	7.00	350.00
SERVICIOS	-Asesoría	01	300.00	300.00
	-Fotocopias	800	0.10	80.00
	-Internet	1	220	220.00
	-Impresiones	1000	0.30	300
T O T A L				1844.00

### 3. Fuentes de Financiamiento

La investigación será autofinanciada por el autor, la misma se realizará sin fines de lucro ni tendrá la intervención económica de terceros, tales como industrias farmacéuticas o laboratorios.



## **REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. World Health Organization International Collaborative Study of Hypertensive disorders of pregnancy. Geographic variation in the incidence of hypertension in pregnancy. Am J Obstet Gynecol 2009; 150: 80-83.
2. Pacheco J, Wagner P, Williams N, Sánchez S. Enfermedades hipertensivas de la gestación. En: Pacheco J (Editor). Ginecología y Obstetricia. Segunda edición. Lima: MAD Corp SA, 2006. En prensa.
3. Vásquez Vásquez J. Manual de Ginecología y Obstetricia. 2011. Cuarta Edición. Tierra Nueva Editores. pp. 99-101
4. OMS. Nota informativa n° 138. [Internet]. OMS; 2010 [Acceso 10 de octubre del 2011]. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs348/es/>.
5. Sánchez S, Ware S, Larrabure G, Bazul V, Ingar H, Zhang C, Williams M. Factores de riesgo preeclampsia en mujeres. Rev Ginecol Obstet Perú. 2008; 47(2):102-111.
6. Alfaro M. Asociación entre el control prenatal y la preeclampsia en gestantes atendidas en el Hospital Nacional Docente Madre Niño San Bartolomé-2004. Lima-Perú: Universidad nacional Mayor de San Marcos; 2004.
7. Moreno Z, Casquero J, Sánchez S, Zavala B, García H, Mier K, Cruz M. Raza negra como factor de riesgo independiente para preeclampsia Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia. 2012.
8. Cabeza J. Factores de riesgo para el desarrollo de preeclampsia atendidas en el Hospital de Apoyo Sullana 2013. Universidad Privada Antenor Orrego Facultad de medicina humana. Tesis para optar el título de médico cirujano.
9. Arroyo C. "Factores de Riesgo Independientes para la presencia de Preeclampsia. Tesis para optar el grado de Bachiller en Medicina. Universidad Nacional de Trujillo Facultad De Medicina. Escuela de Medicina 2014. Biblioteca Digital. Oficina de Sistemas e Informatica - UNT.
10. Casana G Factores de riesgo asociados a recurrencia de preeclampsia en gestantes atendidas en el Hospital Santa Rosa de Piura. tesis para optar el título de médico cirujano.

Universidad Privada Antenor Orrego. Facultad de Medicina Humana. 2013

11. Valdés M, Yong,I, Hernández J. Factores de riesgo para preeclampsia. Revista Cubana de Medicina Militar 2014;43(3):307-316.

12. Lavallo O, Girado S, Torres M. Factores de riesgo clínicos y epidemiológicos en el síndrome preeclampsia-eclampsia en adolescentes que consultan la E.S.E clínica de maternidad Rafael Calvo de Cartagena entre junio de 2012 hasta junio de 2013. Espiga Cient. Cartagena, Colombia. Volumen 10. No. 2. Julio – Diciembre. 2013

13. García Mirás R,. Llera Valdés A., Pacheco Bermúdez A., Delgado González M., González Sánchez A. Resultados maternos-perinatales de pacientes con preeclampsia. Hospital Ginecobstétrico Docente "Eusebio Hernández". La Habana, Cuba. Revista Cubana de Obstetricia y Ginecología. 2012; 38(4)467-477

14. Núñez Miranda D. G. Factores de riesgo preconcepcionales y emergentes en relación con la aparición de preeclampsia en mujeres con 20 a 40 semanas de gestación, de 15 a 49 años de edad atendidas. Universidad Técnica De Ambato - Facultad de Ciencias de La Salud - Carrera De Medicina. Ambato-Ecuador. 2012

15. Benites-Cóndor Y., Bazán-Ruiz S., Valladares-Garrido D. Factores asociados al desarrollo de preeclampsia en un Hospital de Piura, Perú. CIMEL 2011, Volumen 16, Número 2; 16(2):77-82

16. Martel L.M., Ovejero S.C.; Gorosito I. C. Preeclampsia y factores de riesgo en embarazadas en el Instituto de Maternidad y Ginecología Nuestra Señora de las Mercedes en Tucumán. Universidad Nacional de Tucumán.2010. IntraMed Journal.

17. Sánchez-Carrillo H.C. Romero-Ramírez L., Rázuri-Ruggel A., Díaz-Vélez C, Torres-Anaya V. Factores de riesgo de la preeclampsia severa en gestantes del Hospital Nacional Almanzor Aguinaga Asenjo, 2010.

18. Altunaga Palaciol M.; Lugones Botel M. Incidencia de algunos factores de riesgo en la preeclampsia con signos de gravedad. Revista Cubana de Obstetricia y Ginecología.2010; 36(3)352-359. <http://scielo.sld.cu>

19. Balestena Sánchez J.M., Fernández Alech R., Hernández Sordo A. Comportamiento de la preeclampsia grave. Rev Cubana Obstet Ginecol 2001;27(3):226-32.

20. Morgan-Ortiz F., Calderón-Lara S., Israel Martínez-Félix J., González-Beltrán A. Quevedo-Castro E. Factores de riesgo asociado con preeclampsia: estudio de casos y controles. *Ginecol Obstet Mex* 2010;78(3):153-159.
21. ACOG. Report of the American College of Obstetricians and Gynecologists Task Force on Hypertension in Pregnancy. Noviembre 2013
22. Sibai B, Dekker G, Kupferminc. Pre-eclampsia. *Lancet* 2005;365: 785-99.
23. Elu MC, Santos PE. Mortalidad materna: una tragedia evitable. *Perinatol Reprod Hum* 2006; 18: 44-52.
24. Pacheco J. Ginecología y Obstetricia. Segunda edición. Lima: MAD Corp SA, 2006.
25. Sánchez S. Análisis de la mortalidad materna en la Disa V Lima Ciudad. Periodo 2000-2004. Dirección de Epidemiología. Disa V Lima Ciudad.
26. Chirinos J. Incidencia y características de la enfermedad hipertensiva en el embarazo: Estudio retrospectivo a nivel del mar y en la altura. *Acta Andina*. 2005;4(1):25-34.
27. Irwin DE, Savitz DA, St Andre KA, Hertzpicciotto I. Study of occupational risk factors for pregnancy-induced hypertension among active duty enlisted navy personnel. *Am J Ind Med* 2004;25: 349-59.
28. Redman CW, Sacks GP, Sargent IL. Preeclampsia: an excessive maternal inflammatory response to pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2009;180: 499-506.
29. Roberts JM, Lain KY. Recent insights into the pathogenesis of pre-eclampsia. *Placenta* 2008;23: 359-72.
30. McKeeman GC. Soluble vascular endothelial growth factor receptor-1 (sFlt-1) is increased throughout gestation in patients who have preeclampsia develop. *Am J Obst Gynecol* 2010;191:1240-6.
31. Esplin MS, Fausett MB, Fraser A, et al. Paternal and maternal components of the predisposition to preeclampsia. *N Engl J Med*. 2008;344:867-72.
32. Merviela P, Carbillon L, Challierb JC, Rabreaud M, Beaufilse M, Uzan S. Pathophysiology of preeclampsia: links with implantation disorders. Review. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2010;115:134-47.

33. Walsh SW. Preeclampsia: an imbalance in placental prostacyclin and thromboxane production. *Am J Obstet Gynecol.* 1985;152:335-40.
34. Jauniaux E, Watson AL, Hempstock J, Bao YP, Skepper JN, Burton GJ. Onset of maternal arterial blood flow and placental oxidative stress. A possible factor in human early pregnancy failure. *Am J Pathol.* 2007;157:2111-22.
35. Huppertz B, Kadyrov M, Kingdom JC. Apoptosis and its role in the trophoblast. *Am J Obstet Gynecol.* 2011;195(1):29-39.
36. Halliwell B. Free radicals, antioxidants, and human diseases: curiosity, cause or consequence? *Lancet.* 1994;344:721-4.
37. Merviel P, Carbillon L, Challierb JC, Rabreau M, Beaufilse M, Uzan S. Pathophysiology of preeclampsia: links with implantation disorders. Review. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2004
38. Redman CWG, Sargent IL. Immunology of pre-eclampsia. *Am J Reprod Immunol* 63: 534,2010.
39. Royal College of Obstetricians and Gynecologists. Hypertension in Pregnancy : the management of hypertensive disorders during pregnancy . Agosto 2010
40. Federación Latinoamericana de Sociedad de Obstetricia y Ginecología (FLASOG) Módulo de Capacitación en Pre-eclampsia / eclampsia. Noviembre 2012.
41. Rojas JA. Protocolo de Preeclampsia y Eclampsia. Clínica de Maternidad Rafael Calvo. Colombia 2009.
42. Alan h. De Cherney, Lauren Nathan, Neri Laufer, Ashley S. Roman. Diagnóstico y Tratamiento Gineco-obstétricos 11ª edición 2014.
43. Williams. Obstetricia 23ª edición. 2011.
- 44.- Hofmeyr GJ, Neilson JP, Alfirevic Z, Crowther C, Gulmezoglu A, Hodnett ED, Gyle G, Duley L. A Cochrane Pocketbook : Pregnancy and childbirth. December 2007.
45. Guía del control prenatal en embarazo de curso normal. Secretaría Distrital de Salud Hospital La Victoria ESE III Nivel Bogotá Colombia. 2013.

46. Coomarasamy A, Honest H, Papaioannou S, Gee H, Khan KS. Aspirin for prevention of preeclampsia in woman with historical risk factors: a systematic review. *Obstet Gynecol.* 2003 Jun.
47. Cifuentes R. *Obstetricia de Alto Riesgo*. Sexta Edición 2007.
48. Gaugler-Senden IP, Huijsson AG, Visser W, Steegers EA, de Groot CJ. Maternal and Perinatal outcome of preeclampsia with an onset before 24 weeks gestation. Audit in a tertiary referral center. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2006.

## **ANEXOS**

### **INSTRUMENTO DE RECOLECCION DE DATOS**

**“FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A PREECLAMPSIA EN EL HOSPITAL REGIONAL DOCENTE LAS MERCEDES DE JULIO 2019 A MARZO DEL 2020”**

1. Ficha N° : .....
2. Historia Clínica N° : .....

#### **CARACTERISTICAS SOCIODEMOGRAFICAS MATERNAS:**

3. Edad Materna..... años
4. Estado civil: Soltera ( ) Conviviente ( ) Casada ( ) Otros ( )
5. Nivel de Estudios: Analfabeta ( ) Primaria ( ) Secundaria ( ) Técnica ( ) Superior Univ.( )
6. Distrito de Procedencia: Iquitos ( ) Punchana ( ) Belén ( ) San Juan ( ) Otros ( )
7. Ocupación: Ama de casa ( ) Estudiante ( ) Comerciante ( ) Profesional ( ) Obrera ( )

#### **CARACTERISTICAS CLINICAS:**

8. Presión Arterial Sistólica: .....
9. Presión Arterial Diastólica: .....
10. Presencia de edema: Si ( ) No ( )
11. Talla materna: .....
12. Peso materno: .....
13. Índice de Masa Corporal: .....
14. Edad gestacional al momento del diagnóstico: .....

#### **HABITOS NOCIVOS**

15. Consumo de alcohol: Si ( ) No ( )
16. Consumo de tabaco: Si ( ) No ( )

## CARACTERISTICAS GINECO-OBSTETRICAS

17. Número de gestaciones: .....
18. Paridad: .....
19. Antecedentes de aborto: .....
20. Intervalo intergenésico: .....
21. Embarazo múltiple actual: .....
22. Número de controles prenatales: .....
23. Antecedente personal de trastorno hipertensivo en gestaciones previas: Si ( ) No ( )
24. Antecedentes familiares de enfermedad hipertensiva: Si ( ) No ( )
25. Hipertensión arterial crónica: Si ( ) No ( )
26. Diabetes mellitus preexistente o gestacional: Si ( ) No ( )
27. Sobrepeso: Si ( ) No ( )
28. Obesidad: Si ( ) No ( )