



**FACULTAD DE MEDICINA Y CIENCIAS DE LA SALUD
ESCUELA PROFESIONAL DE OBSTETRICIA**

TESIS

**“PREVALENCIA Y CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS DE LOS
TRASTORNOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO EN EL HOSPITAL
ANTONIO SKRABONJA ANTONCICH ESSALUD 2015-2016”**

PLAN DE TESIS PARA OBTENER EL TÍTULO PROFESIONAL DE:

LICENCIADA EN OBSTETRICIA

PRESENTADO POR:

ASTO APARI; ROCÍO ELIZABETH

ASESORA:

Mag. INOCENTA DORIS ESPINOZA BELLIDO

PISCO – PERÚ

2017

DEDICATORIA:

A mis padres, por su apoyo y motivación porque todo lo que soy se los debo a ellos por inculcar en mi la importancia de estudiar.

AGRADECIMIENTO:

A Dios por darnos la sabiduría y la oportunidad de seguir adelante con nuestras metas.

A mi familia, por su comprensión y apoyo incondicional a lo largo de mis estudios.

Al Director del Hospital Antonio Skrabonja Antoncich Essalud-Pisco por haber abierto las puertas a nuestra querida universidad Alas Peruana para la realización de mi Tesis, también a las obstetras por sus apoyos en todo momento, por sus enseñanza y fortalecer nuestros conocimientos, consejos para mejorar como profesionales.

INDICE

	Pag.
CARATULA	
DEDICATORIA	
AGRADECIMIENTO	
INDICE	
RESUMEN	iv
ABSTRACT	vii
INTRODUCCIÓN	viii
CAPITULO I: PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN	
1.1. Planteamiento de problema	09
1.2. Formulación del Problema	11
1.2.1. Problema Principal	11
1.2.2. Problemas Secundarios	11
1.3. Objetivos	12
1.3.1. Objetivo General	12
1.3.2. Objetivos Específicos	12
1.4. Justificación e Importancia de la Investigación	13
1.5. Limitaciones de la Investigación	14
CAPITULO II: MARCO TEÓRICO	
2.1. Antecedentes de la Investigación	15
2.2. Bases Teóricas	19
2.3. Definición de términos Básicos	60
2.4. Hipótesis de la Investigación	63
2.5. Variables	63
2.5.1. Variable Independiente	63
2.5.2. Variable Dependiente	63

2.5.3. Operacionalización de las variables	63
--	----

CAPITULO III: METODOLOGÍA

3.1. Diseño de la Investigación	65
3.1.1. Tipo de Investigación	65
3.1.2. Nivel de Investigación	65
3.1.3. Método	65
3.2. Descripción de ámbito de la investigación	65
3.3. Población y Muestra de la Investigación	66
3.3.1. Población	66
3.3.2. Muestra	66
3.4. Técnicas e Instrumentos de Recolección de Datos	66
3.4.1. Técnicas	66
3.4.2. Instrumentos	67
3.5. Plan de análisis de datos	67

CAPITULO IV: RESULTADOS

4.1. Resultados	68
-----------------	----

CAPÍTULO V: DISCUSIÓN

5.1. Discusión	77
----------------	----

CONCLUSIONES	80
---------------------	----

RECOMENDACIONES	81
------------------------	----

FUENTES BIBLIOGRÁFICAS	83
-------------------------------	----

ANEXOS	87
---------------	----

RESUMEN

Objetivo: Estimar la prevalencia y características de los trastornos hipertensivos del embarazo en el hospital Antonio Skrabonja Antoncich Essalud – Pisco julio 2015 a junio 2016.

Material y métodos: Estudio de nivel descriptivo de tipo no experimental, retrospectiva, transversal. Estudio en 270 gestantes que presentaron síndrome hipertensivo del embarazo.

Resultados: La prevalencia de trastornos hipertensivos durante el embarazo fue de 12.6% en el Hospital Antonio Skrabonja Antoncich Essalud – Pisco julio 2015 a junio 2016. La frecuencia de pre-eclampsia leve es de 55.9%, pre-eclampsia severa 23.5%, eclampsia 14.7% y síndrome de Hellp 5.9%. El 20.6% de los trastornos hipertensivos del embarazo son diagnosticadas durante el primer trimestre de la gestación, el 35.3% en el segundo trimestre de la gestación y el 44.1% durante el tercer trimestre de la gestación. El 44.1% de las pacientes con trastornos hipertensivos del embarazo fueron menores de 20 años, el 35.3% de 20 a 35 años y el 20.6% mayores de 35 años. La frecuencia de antecedente de hipertensión durante el embarazo se presentó en el 29.4%, y no tuvo dicho antecedente ya sea porque no lo presentó, o porque no tuvo gestación, el 70.6%. El 47.1% de las pacientes eran nulíparas y el 52.9% multíparas. El 32.4% de las pacientes tuvieron sobre peso y el 67.6% eran normo pesos. Los recién nacidos de madres que sufren trastorno hipertensivo del embarazo, el 58.8% tuvieron menos de 9 de APGAR en los primeros 5 minutos y el 41.2% tuvieron de 9 a 10 a los 5 minutos.

PALABRAS CLAVE: Trastornos hipertensivos embarazo.

ABSTRACT

Objective: To estimate the prevalence and characteristics of hypertensive disorders of pregnancy in the hospital Antonio Skrabonja Antoncich Essalud - Pisco July 2015 to June 2016.

Material and methods: descriptive level of non-experimental, retrospective, transversal. Study in 270 pregnant women who had hypertensive syndrome.

Results: The prevalence of hypertensive disorders during pregnancy was 12.6% in the Antonio Skrabonja Antoncich Essalud Hospital - Pisco July 2015 to June 2016. The frequency of mild pre-eclampsia is 55.9%, severe pre-eclampsia 23.5%, eclampsia 14.7 % and 5.9% HELLP syndrome. 20.6% of hypertensive disorders of pregnancy are diagnosed during the first trimester of pregnancy, 35.3% in the second trimester of pregnancy and 44.1% during the third trimester of pregnancy. 44.1% of patients with hypertensive disorders of pregnancy were less than 20 years, 35.3% of 20 to 35 years and 20.6% over 35 years. The frequency of history of hypertension during pregnancy occurred in 29.4%, and not have such a history either because it did not present it, or because he had no gestation, 70.6%. 47.1% of patients were nulliparous and 52.9% multiparous. 32.4% of patients were overweight and 67.6% were normo pesos. Newborns of mothers with hypertensive disorder of pregnancy, 58.8% had less than 9 APGAR in the first 5 minutes and 41.2% were from 9 to 10 to 5 minutes.

KEY WORDS: hypertensive pregnancy disorders.

INTRODUCCIÓN

Las complicaciones más dramáticas del embarazo, se caracterizan por tener hipertensión en un 85% de los casos, edema en un 75% y proteinuria muy frecuente más convulsiones y coma, las que usualmente están precedidas por síntomas y signos premonitores, que incluyen cefalea intensos, dolor en epigastrio, hiperreflexias y hemoconcentración, pero ocasionalmente las convulsiones aparecen en forma repentina en una mujer asintomática, de ahí que los griegos la llamaran “Yo relampagueo” lo que significa que la Eclampsia viene a ser como una tempestad en un celaje tranquilo, pero esto no es ni mucho menos cierto observando el cuadro eclámpico, se ha visto que rara son las mujeres que no presentaban al menos unas horas antes signos que hagan sospechar su posible aparición.

El riesgo de Preeclampsia - Eclampsia es más común en primigravídicas y mujeres por encima de los 35 años, obesas, con hipertensión arterial previa, embarazos múltiples, mola hidatiforme, Polihidramnios, historia de Preeclampsia-Eclampsia en embarazos previos, historia familiar de hipertensión arterial, y/o de haber padecido Eclampsia.

Hay otro grupo de factores que aumentan el riesgo de muerte en la mujer con preeclampsia- eclampsia como son entre otros, factores comunitarios como, falta de conocimientos acerca de los síntomas para reconocer la preeclampsia, problemas con la transportación. Otros factores están relacionados con los Servicios de Salud como: Fallos en el control de la tensión arterial, demora en remitir a la paciente eclámpica a un sitio con mayores recursos, fallo sobre los síntomas de la Preeclampsia, faltas de estrategias bien definidas para la atención de la paciente con preeclampsia-eclampsia. ⁽¹⁾

El diagnóstico y clasificación oportuna están en estrecha relación con el manejo y los resultados. La preeclampsia –eclampsia representa un daño potencial para la madre y el feto y su diagnóstico exige hospitalización.

CAPITULO I

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.1 DESCRIPCIÓN DE LA REALIDAD PROBLEMÁTICA

Los trastornos hipertensivos en el embarazo, parto y puerperio son de gran importancia por sus repercusiones e impacto social, que incluye la hipertensión preexistente –afecciones existentes antes de la gestación que la complican–, hipertensión gestacional, la preeclampsia y la eclampsia. Entre 2006 y 2010, la tasa de morbilidad hospitalaria por hipertensión preexistente afecta principalmente a la población de 30 a 34 años (en 2006, 21.01 casos por cada 100 mil mujeres de ese grupo de edad; en 2008, 22.44; para 2009, 25.78; y en 2010, 28.12); sólo en 2007, se concentra en las mujeres embarazadas de 25 a 29 años (70.44 casos).

A nivel nacional las principales causas de ingreso a las Unidades de Cuidados Intensivos Materno perinatales son: trastornos hipertensivos del embarazo (47,5%), sepsis-shock séptico (18,6%),

hemorragia severa shock hemorrágico (8,3%), insuficiencia respiratoria aguda (7,5%) y otros el 18%. ⁽²⁾

A nivel local la Hipertensión afecta al 12% de las gestantes, Se presenta después de la semanas 20 de la gestación, durante el parto o en las primeras 6 semanas después de este. La enfermedad hipertensiva en el embarazo, parto y puerperio está en la lista de los 10 primeros motivos de consulta obstétrica. De Las muertes maternas en Ica clasificadas como directas la principal causa genérica es la hemorragia obstétrica (43%), seguida de los trastornos hipertensivos del embarazo (35%). (ASIS 2013 DIRESA ICA).

La preeclampsia 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.

Un adecuado seguimiento de la gestación es imprescindible a fin de realizar un diagnóstico precoz de los desórdenes hipertensivos en niveles riesgosos del embarazo, así como poder evaluar la conveniencia de interrumpir prematuramente el embarazo ante signos evidentes ante el sufrimiento fetal y/o por indicación materna.

El aumento de la morbilidad perinatal en la preeclampsia es debido a un retardo de crecimiento intrauterino, parto pretérmino y/o asfisia perinatal. Asimismo la madre está expuesta a complicaciones como desprendimiento prematuro de placenta, síndrome de hell. ⁽³⁾

Por tal motivo es necesario investigar más a fondo esta patología junto con sus principales factores de riesgo que se presenta en el

Hospital EsSalud de Pisco por las graves complicaciones que presenta para la madre y el niño por nacer.

1.2 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

1.2.1 PROBLEMA PRINCIPAL

¿Cuál es la prevalencia y características de los trastornos hipertensivos del embarazo en el hospital Antonio Skrabonja Antoncich EsSalud – Pisco Julio 2015 a Junio 2016?

1.2.2 PROBLEMAS SECUNDARIOS

P.S.1. ¿Cuál es la frecuencia de los trastornos hipertensivos del embarazo en el hospital Antonio Skrabonja Antoncich EsSalud – Pisco Julio 2015 a Junio 2016 según tipo de trastorno hipertensivo?

P.S.2. ¿Cuál es la frecuencia de los trastornos hipertensivos del embarazo en el hospital Antonio Skrabonja Antoncich EsSalud – Pisco Julio 2015 a Junio 2016 según mes de gestación en que son diagnosticadas?

P.S.3. ¿Cuál es la frecuencia de los trastornos hipertensivos del embarazo en el hospital Antonio Skrabonja Antoncich EsSalud – Pisco Julio 2015 a Junio 2016 según edad?

P.S.4. ¿Cuál es la frecuencia de los trastornos hipertensivos del embarazo en el hospital Antonio Skrabonja Antoncich EsSalud – Pisco Julio 2015 a Junio 2016 según antecedentes en gestaciones anteriores?

P.S.5. ¿Cuál es la frecuencia de los trastornos hipertensivos del embarazo en el hospital Antonio Skrabonja Antoncich EsSalud – Pisco Julio 2015 a Junio 2016 según paridad?

P.S.6. ¿Cuál es la frecuencia de los trastornos hipertensivos del embarazo en el hospital Antonio Skrabonja Antoncich

EsSalud – Pisco Julio 2015 a Junio 2016 según presencia de peso materno?

P.S.7. ¿Cuál es la repercusión en el APGAR del recién nacido de los trastornos hipertensivos del embarazo en el hospital Antonio Skrabonja Antoncich EsSalud – Pisco Julio 2015 a Junio 2016?

1.3 OBJETIVOS

1.3.1 OBJETIVO GENERAL

Estimar la prevalencia y características de los trastornos hipertensivos del embarazo en el hospital Antonio Skrabonja Antoncich EsSalud – Pisco julio 2015 a junio 2016

1.3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

O.E.1. Evaluar la frecuencia de los trastornos hipertensivos del embarazo en el hospital Antonio Skrabonja Antoncich EsSalud – Pisco Julio 2015 a Junio 2016 según tipo de trastorno hipertensivo.

O.E.2. Indicar la frecuencia de los trastornos hipertensivos del embarazo en el hospital Antonio Skrabonja Antoncich EsSalud – Pisco Julio 2015 a Junio 2016 según mes de gestación en que son diagnosticadas.

O.E.3. Precisar la frecuencia de los trastornos hipertensivos del embarazo en el hospital Antonio Skrabonja Antoncich EsSalud – Pisco Julio 2015 a Junio 2016 según edad.

O.E.4. Analizar la frecuencia de los trastornos hipertensivos del embarazo en el hospital Antonio Skrabonja Antoncich EsSalud – Pisco Julio 2015 a Junio 2016 según antecedentes en gestaciones anteriores.

O.E.5. Indicar la frecuencia de los trastornos hipertensivos del embarazo en el hospital Antonio Skrabonja Antoncich EsSalud – Pisco Julio 2015 a Junio 2016 según paridad.

O.E.6. Evaluar la frecuencia de los trastornos hipertensivos del embarazo en el hospital Antonio Skrabonja Antoncich EsSalud – Pisco Julio 2015 a Junio 2016 según peso de la madre.

O.E.7. Determinar la repercusión en el APGAR del recién nacido de los trastornos hipertensivos del embarazo en el hospital Antonio Skrabonja Antoncich EsSalud – Pisco Julio 2015 a Junio 2016.

1.4 JUSTIFICACIÓN E IMPORTANCIA DE LA INVESTIGACIÓN

Las alteraciones hipertensivas que acompañan al embarazo determinan una complicación obstétrica frecuente y de notable morbimortalidad materna y perinatal. Es una entidad de prevalencia sostenida, a pesar de los grandes esfuerzos para su control, con la búsqueda de medidas preventivas. El pronóstico es susceptible de modularse mejorando el diagnóstico temprano. La incidencia se ha calculado entre 6% y 8%, y es la primera causa de morbimortalidad materna en nuestro país.

La preeclampsia es la manifestación hipertensiva más frecuente del embarazo, siendo esta una enfermedad de gran complejidad, para la que se requiere un manejo de alto nivel de recurso técnico y humano.

El diagnóstico de preeclampsia lleva implícita, siempre, la presencia de una disfunción orgánica múltiple que conduce a vigilar los criterios de compromiso severo de cada uno de los órganos vitales. Esta condición siempre ha sido considerada la base clínica para entender la alta morbimortalidad del síndrome.

En nuestro país, la prevalencia de preeclampsia oscila entre un 10% y un 15%. En una revisión, se revela la prevalencia de

preeclampsia en algunos hospitales del Perú, al año 2004: Hospital Arzobispo Loayza: 14.2%; Hospital Víctor Lazarte Echegaray, de Trujillo: 13.8%; Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins EsSalud: 12%; Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen EsSalud: 12%; Hospital Nacional Materno Infantil San Bartolomé: 11%; Instituto Nacional Materno Perinatal: 10%; Hospital Cayetano Heredia, de Lima: 10%.

Esta investigación en el Hospital Antonio Skrabonja Antoncich EsSalud – Pisco será de gran importancia para brindar una atención de mejor calidad a las gestantes.

Relevancia teórica. -La investigación determina las características de los trastornos hipertensivos del embarazo en las gestantes que acuden al Hospital Antonio Skrabonja Antoncich EsSalud – Pisco y proporciona datos actuales de esta patología en la región.

Relevancia práctica.-Con este estudio se desarrollará planes de actividades preventivo promocionales tendientes a disminuir la prevalencia y gravedad de esta patología.

Relevancia social. -Con este estudio se beneficiarán las gestantes y el recién nacido pues mejora su calidad de vida al realizar medidas preventivas a partir de los datos obtenidos.

1.5 LIMITACIONES

El acceso a los datos requiere de trámites burocráticos que dificultan la realización de la investigación.

CAPITULO II

MARCO TEÓRICO

2.1 ANTECEDENTES DE LA INVESTIGACIÓN

Villeda Castillo A. (2011), Prevalencia signos y síntomas de preeclampsia 2011. Resultados.- Se realizó un estudio descriptivo transversal con el objetivo de identificar la prevalencia, signos y síntomas de preeclampsia en el embarazo.- Los hallazgos encontrados en este estudio revelaron una prevalencia de 51 casos de preeclampsia en 1 año y que la patología es más frecuente es en los primeros embarazos de madres adolescentes y mujeres de más de 35 años, por lo cual esta enfermedad afecta al proceso de embarazo al no permitir llegar a la culminación natural, teniendo que ser interrumpido por cesárea. Las alteraciones durante el

embarazo son una importante causa de muerte materna y morbimortalidad fetal en todo el mundo. Las pacientes con preeclampsia están predispuestas al desarrollo de complicaciones potencialmente mortales. ⁽⁵⁾

Núñez Urquiza J, Sánchez Ávila M, Morales Garza L, Sánchez Nava V. (2012) Enfermedad hipertensiva del embarazo. México 2012. Resultados.- La preeclampsia tiene una prevalencia de 7% en las mujeres embarazadas. Como una de las posibles explicaciones se menciona la invasión incompleta del trofoblasto y respuesta vascular-endotelial materna ante estos estímulos. ⁽⁶⁾

Chinga Bazurto J. (2010) Preeclampsia en mujeres embarazadas atendidas en el Área de Gineco-obstetricia del Hospital Provincial Verdi Cevallos Balda desde noviembre 2010 a mayo 2011. Material y métodos se basó un estudio de tipo Descriptivo, Retrospectivo, no experimental. Los documentos en los que se basó la recolección de datos se obtuvieron de las historias clínicas de las pacientes embarazadas hospitalizadas con diagnóstico de preeclampsia en el período establecido y se procedió de forma minuciosa con la revisión de historia clínica. Los resultados se revisaron de las pacientes desde “noviembre 2010 – mayo 2011” se observó 78 casos. Concluimos que la preeclampsia ocupa una alta incidencia en el Hospital Provincial Verdi Cevallos, que está asociada a factores de riesgos como el antecedente personal de esta patología en embarazos anteriores, la primigravidez, la falta de controles prenatales. ⁽⁷⁾

Torres Camacho MG (2010). Factores de Riesgo de Preeclampsia-eclampsia en mujeres atendidas en el Hospital Provincial General de Latacunga 2010. Resultados: De los resultados obtenidos, preeclampsia- eclampsia en el rango de 15 – 20 años el 35%, 14% de 21-26 años, 40% de 27 – 35 años, 10%

mayores de 35 años. Estado Nutricional, bajo peso 34%, sobrepeso 32%. Paridad, primigestas el 72%, multigestas el 28%. Edad Gestacional, mayores de 37 semanas el 46%, 32–36.6 semanas el 24%. APF, Diabetes el 4%, HTA el 4%. APP, Diabetes el 4%, HTA el 4% y Pre-Ecl el 4%. Escolaridad, nivel primario el 46%, nivel secundario el 42%. Nivel Económico, estrato bajo el 74% y estrato medio el 22%. Residencia, área rural el 62%, área urbana el 38%. Manifestaciones clínicas, cefalea el 22%, alteraciones visuales el 8%. ⁽⁸⁾

Pérez Hernández, M; Sáez Cantero, V; Agüero Alfonso, G; González García, H. (2010), Incidencia y caracterización de los trastornos hipertensivos del embarazo. Objetivo: determinar la incidencia de los trastornos hipertensivos del embarazo y caracterizar a las pacientes desde el punto de vista demográfico y obstétrico. Método: estudio observacional-analítico de corte transversal, realizado del 1/enero al 31/ diciembre/2010, en el Hospital General Docente “Enrique Cabrera”, con las pacientes diagnosticadas con algún trastorno hipertensivo que tuvieron su parto en dicho hospital, para una muestra de 108 pacientes. Los datos se procesaron con el sistema estadístico SPSS-11,5 con determinación de frecuencias, porcentajes, comparación de medias y valoración de Chi cuadrado. Resultados: la incidencia de los trastornos hipertensivos del embarazo, en el Hospital “Enrique Cabrera” – México - durante el año 2010 fue de 4,2 %, la hipertensión crónica (16,2 x 1000), fue el trastorno más frecuente. Predominó la primiparidad en las pacientes con eclampsia (100 %), preeclampsia (75 %) e hipertensión transitoria (74,6 %), el parto por cesárea y el hematoma retroplacentario en las pacientes con preeclampsia/eclampsia y el ingreso en cuidados intensivos en aquellas con eclampsia (75 %). ⁽⁹⁾

Marín Iranzo R, Gorostidi Pérez, Álvarez-Navascués R. (2011). Hipertensión arterial y embarazo 2011. La hipertensión arterial (HTA) complica el 10% de las gestaciones y es una causa importante de morbimortalidad materna y fetal. La preeclampsia es una forma de HTA inducida por el embarazo, con etiopatogenia relacionada con la síntesis incrementada de proteínas antiangiogénicas y con expresividad clínica variable, que puede traducirse simplemente en HTA ligera y proteinuria, o alcanzar cuadros muy graves con trombopenia, anemia hemolítica, disfunción hepática, edema pulmonar y convulsiones (eclampsia). Muchos casos de HTA inducida por el embarazo cursan sin proteinuria y reciben el nombre de HTA gestacional. La HTA crónica es casi siempre de origen esencial, se asocia con mayor morbilidad fetal y puede complicarse con preeclampsia. ⁽¹⁰⁾

NACIONALES

Huamán Puente C. (2015). Prevalencia de factores de riesgo para preeclampsia en mujeres atendidas en el hospital Nacional Dos de Mayo entre enero a junio de 2015. Objetivo: Determinar la prevalencia de edad, nuliparidad, control prenatal, antecedente personal de preeclampsia, antecedente de hipertensión arterial y diabetes mellitus como factores de riesgo para preeclampsia en las gestantes atendidas en el Hospital Nacional Dos de Mayo entre los meses de enero a junio de 2015. Metodología: Estudio no experimental, de tipo observacional, transversal. La población estuvo constituida por 59 pacientes. Se estudió bajo un análisis estadístico univariado. Resultado: El grupo etario con mayor prevalencia fue entre 21 a 25 años (33.9%), la nuliparidad obtuvo un 55.9%; los controles prenatales deficientes, 42.4%; el antecedente personal de preeclampsia, 33.3%; el antecedente de hipertensión arterial, 6.8%; el antecedente de diabetes mellitus, 0%. Conclusiones: La prevalencia de preeclampsia fue del 5%,

siendo la nuliparidad el factor de riesgo más frecuente y el antecedente de diabetes mellitus el menos frecuente. ⁽¹¹⁾

LOCALES

Uribe Godoy, G. (2014). Factores de riesgo asociados al bajo peso al nacer en recién nacidos. Hospital regional de Ica, 2014. Objetivo: Identificar los factores de riesgo asociados al bajo peso al nacer en recién nacidos del Hospital Regional de Ica, durante el año 2014. Materiales y métodos: Se llevó a cabo un estudio observacional, analítico de casos y controles en recién nacidos del Hospital Regional de Ica entre los meses de enero y diciembre del 2014. La muestra estuvo constituida por 72 casos (neonatos con peso menor de 2500g) y 144 controles (neonatos con peso igual o mayor de 2500g) seleccionados mediante muestreo aleatorio sistemático. El análisis de riesgo se realizó mediante la prueba de regresión logística binaria. Resultados: Los factores de riesgo del bajo peso al nacer son: madre que ha cursado con síndrome hipertensivo del embarazo (ORa: 10,88; IC95%: 2,70-43,80), rotura prematura de membranas durante la gestación (ORa: 10,24; IC95%: 2,22-47,31). Conclusiones: En la población estudiada, se identifican como factores de riesgo: edad gestacional menor de 37 semanas, madre soltera, con antecedente de hijo con bajo peso al nacer que ha cursado con baja ganancia de peso gestacional neto, síndrome hipertensivo del embarazo y rotura prematura de membranas. ⁽¹²⁾

2.2 BASES TEÓRICAS

2.2.1. Historia.

Las referencias a las convulsiones de la mujer gestante pueden encontrarse en los escritos médicos de la antigua China, India, Egipto y Grecia. Concretamente, Hipócrates en el siglo IV aC se refirió a la gravedad que representaba la aparición de convulsiones en una embarazada.

Es recién en el siglo XVII que se diferencian las convulsiones de la embarazada de la epilepsia y la palabra eclampsia aparece entre 1619 (Varandeus) y 1739 (De Sauvages), haciendo referencia al término griego éklampsis que significa brillantez, destello, fulgor o resplandor, para referirse al brusco inicio de las convulsiones. ⁽¹³⁾

2.2.2. Definición

Bajo la expresión de trastornos hipertensivos de la gestación se agrupan una extensa gama de procesos que tienen de común la existencia del signo de la hipertensión.

Estos trastornos hipertensivos constituyen un problema de salud, la primera causa de muerte materna en los países desarrollados y la tercera causa de muerte materna en los países en vía de desarrollo

Son también causa de muerte fetal y neonatal, así como de recién nacido (RN) con bajo peso al nacer, hipóxico, con Apgar bajo, pretérmino etc.

Se conocen 2 tipos principales de hipertensión durante el embarazo.

– La hipertensión que aparece por primera vez durante la gestación a partir de las 20 semanas, en el trabajo de parto o el puerperio y en la que la presión se normaliza después de terminar la gestación.

– El embarazo que acaece en mujeres con hipertensión crónica esencial o secundaria a otra enfermedad.

El conocimiento de los patrones de tensión arterial normales durante el embarazo ha hecho que el criterio planteado por Worley de considerar hipertensión inducida por la gestación a una elevación de la TA sistólica de unos 30 mm Hg y de la TA diastólica de 15 mm Hg, ha sido considerada por Zuspan y otro como inconsistente.

Ocasionalmente las convulsiones aparecen en forma repentina en una mujer asintomática, de ahí que los griegos la llamaran “*Yo relampagueo*” lo que significa que la Eclampsia viene a ser como una tempestad en un celaje tranquilo, pero esto no es ni mucho menos cierto observando el cuadro eclámpico, se ha visto que rara son las mujeres que no presentaban al menos unas horas antes signos que hagan sospechar su posible aparición.

Es posible desarrollar preeclampsia después del parto, hasta un período de 6 a 8 semanas después del alumbramiento. Por ello, se debe prestar atención las 24-48 horas seguidas del parto con el fin de detectar posibles síntomas y signos de preeclampsia. ⁽¹⁴⁾

2.2.3. Preeclampsia

Es una enfermedad progresiva y sobre la base de la severidad de la hipertensión y el grado de proteinuria. Se la ha clasificado en leve si la TA es igual o mayor que 90 la diastólica y la sistólica menor que 160 con albuminuria menor que 2 g y grave si la TA diastólica es igual o mayor que 110 mmHg y la TA sistólica es igual o mayor que 160 mmHg con albuminuria mayor o igual que 2 g.

Algunos de los factores de riesgo para desarrollar preeclampsia incluyen:

- 1) Mujer primigesta menor de 20 años de edad.
- 2) Historia de preeclampsia en embarazos previos.
- 3) Presión arterial elevada al inicio del embarazo junto con un alto índice de masa corporal.
- 4) Historia familiar de preeclampsia, lo cual sugiere un mecanismo hereditario. Probablemente el padre del niño también constituya un riesgo, debido a la contribución de

genes paternos que juegan un papel importante en la implantación anormal de la placenta.

5) Embarazos múltiples.

6) Hipertensión crónica.

7) Diabetes pregestacional, probablemente se deba a una variedad de factores que involucren enfermedad renal subyacente, niveles elevados de insulina plasmática o un metabolismo anormal de lípidos. ⁽¹⁵⁾

8) Síndrome de anticuerpos antifosfolípidos: se asocia a varias complicaciones del embarazo, las cuales incluyen preeclampsia, pérdida fetal recurrente, trombosis materna. Otras alteraciones de la coagulación, como deficiencia de proteína C, S o mutación del factor V de Leiden e hiperhomocisteinemia, pueden ser un factor de riesgo, ya que pueden acelerar la interacción entre las células endoteliales y los factores de fibrinolíticos y de coagulación. ⁽¹⁶⁾

9) Edad materna avanzada (mayor de 35 ó 40 años).

Manifestaciones clínicas

Generalmente se presentan de manera tardía en el último trimestre del embarazo y progresan hasta el momento del parto. En algunas mujeres se pueden presentar al final del segundo trimestre, y en la minoría se presentan en el parto o incluso en el posparto.

Las manifestaciones clínicas se desarrollan semanas o meses después de que ocurrieron los cambios placentarios. ⁽¹⁷⁾

Cuando los signos y síntomas se presentan antes de la semana 20 de gestación, sugieren una enfermedad subyacente, como enfermedad molar, aneuploidía fetal.

El diagnóstico se basa en los hallazgos clínicos presentados después de las 20 semanas de gestación.

La cifra de la presión arterial se debe registrar en dos ocasiones con un intervalo de por lo menos 6 horas, pero no mayor a 7 días.

Riesgos de la preeclampsia para la madre y el feto

Entre los principales riesgos de la mujer con preeclampsia se encuentran: las convulsiones, hemorragia cerebral, desprendimiento prematuro de placenta con coagulopatía intravascular diseminada, edema pulmonar, falla renal, hemorragia hepática y muerte.

Los riesgos para el feto incluyen: retraso severo en el crecimiento, hipoxemia, acidosis, prematuridad y muerte.

La frecuencia de estas complicaciones depende de la duración de la gestación al inicio de la preeclampsia, la presencia o ausencia de complicaciones médicas asociadas, la severidad de la preeclampsia y la calidad del tratamiento médico. ⁽¹⁸⁾

Algunas mujeres pueden presentar síndrome de HELLP, el cual se caracteriza por hemólisis, elevación de las concentraciones de las enzimas hepáticas y plaquetopenia, cuyas complicaciones pueden ser mortales, como edema pulmonar, insuficiencia renal aguda o ruptura hepática.

Fisiopatología de la Preeclampsia:

El aumento de la tensión arterial en la preeclampsia tiene su base en el incremento de las resistencias periféricas y la disminución del gasto cardíaco.

Cuando existe una tensión arterial elevada de larga evolución, existe ya una adaptación o acomodación de órganos como el cerebro, riñón, corazón, etc., hechos que no ocurren en la preeclampsia. Los mecanismos de inicio desencadenantes de toda la cadena de acontecimientos de la preeclampsia son diferentes y la mayoría aún no son conocidos. ⁽¹⁹⁾

1) Factores Vasculares:

a) Hemodinámicos:

- Cambios cardiovasculares: aumenta la resistencia periférica secundaria al vaso espasmo que se produce por la actuación de ciertos factores séricos tras el daño endotelial acaecido a nivel placentario. La contractilidad miocárdica está rara vez alterada.
- Cambios renales: hay una disminución variable en el Flujo Sanguíneo Renal (FSR) y una disminución de la Filtración Glomerular (FG), con la consiguiente elevación de creatinina y de ácido úrico plasmático. En casos de enfermedad aparece proteinuria, es una proteinuria no selectiva, mayor permeabilidad de proteína como transferrinas y globulinas, proteinuria que cede totalmente una semana postparto. La proteinuria, el indicador clínico más válido de PEC, es un elemento a menudo tardío en su aparición.
- Cambios hematológicos: la alteración más frecuente en las células hemáticas cuando existe hipertensión en el embarazo es la trombocitopenia; en ocasiones se observan PDF (productos de degradación del fibrinógeno) elevado. Como marcadores precoces nos encontramos con la fibronectina y la antitrombina elevadas.
- Variaciones en el flujo útero-placentario: investigaciones definieron una onda anormal de la arteria uterina como aquella con un índice sístole/diástole (S/D) mayor o igual a 2,7 o persistencia de la incisura diastólica después de las 26 semanas de gestación, relacionado con una inadecuada modificación de las arterias espirales ya que la invasión del citotrofoblasto es incompleta

debido a que no cambia su fenotipo de proliferativo a invasivo y los vasos arteriales conservan su alta resistencia hasta el término del embarazo.(6) No está claro si la hipoperfusión placentaria es la causa de la PEC o es la consecuencia inmediata de la misma.

- Predisposición genética: la PEC tiene especial incidencia en hijas y hermanas de pacientes que la padecieron (26-30 y 36% respectivamente). La explicación de este fenómeno podría venir dada por la predisposición genética de sufrir ciertas alteraciones en la expresión de proteínas de membrana con la consiguiente alteración en los fenómenos de adhesión/invasión del trofoblasto. Invasión incompleta del trofoblasto u otras anomalías en la placentación pueden ser características paternalmente sacadas.

b) Endoteliales:

El endotelio funcionante o disfuncionante ya sea de la vasculatura materna, de la placenta o de ambos territorios, se constituye en un elemento central que determina el curso fisiológico del embarazo o su desarrollo en condiciones isquémicas, con la expresión de preeclampsia, retardo de crecimiento intrauterino y parto prematuro. La elevación de micro partículas endoteliales en mujeres con PEC apoya la teoría de injuria endotelial en PEC.

- Célula endotelial: en cultivos celulares in vitro se ha visto cómo los sueros de gestantes con preeclampsia tenían capacidad mitogénica y tóxica, capacidad citotóxica que se perdía de inmediato post parto; el índice mitogénico aparece elevado en gestantes que padecen preeclampsia,

a veces hasta 12 semanas antes que la enfermedad se haga clínicamente evidente, normalizándose este parámetro alrededor de las 6 semanas tras finalizar la gestación. ⁽²⁰⁾

- Niveles de Óxido Nítrico (NO): y de sus precursores están muy disminuidos en gestantes preeclampsias en relación con normotensas, al contrario, ocurre cuando se valora la enzima nitrato reductasa que está más elevada en las normotensas; existe una correlación negativa entre los niveles séricos de NO y los valores de Tensión Arterial Sistólica/Diastólica (TAS/D) en las gestantes preeclámpsicas. Después del parto, en el grupo de las preeclámpsicas, la concentración plasmática de nitrato/nitrito se incrementó y los niveles de sustancia reactiva al ácido tiobarbitúrico disminuyeron, mientras que estos parámetros permanecieron sin cambios en la embarazada normal.
- Hemoglobina libre total en embarazadas con preeclampsia en relación con las gestantes sanas está aumentada; la elevación deriva de la existencia de mayor fragilidad eritrocitaria, síndrome de hiperviscosidad, hemorragias intraplacentarias y por tanto mayor riesgo de síndrome de HELLP (Hemólisis, Linfocitopenia, trombopenia y elevación de enzimas hepáticas). La elevación de la hemoglobina libre y el daño a la célula endotelial producen una disminución en la actuación y producción del Factor Relajante Derivado del Endotelio (EDRF). Altas concentraciones de hemoglobina materna y

hematocrito están asociadas con bajo peso al nacer y bajo peso placentario, incrementando la frecuencia de mortalidad prematura y perinatal, como también hipertensión materna.

c) Endotelinas

Están elevadas en la preeclampsia, es un fenómeno secundario a la hemoconcentración y a la disminución IFG propios de la enfermedad severa, es pues una consecuencia de la misma.

d) Fibronectina fetal

Juega un papel muy importante en la adhesión de la placenta a la decidua; si se parte de la idea que la PEC se origina por una placentación anómala, los niveles de fibronectina variarán de gestantes normotensas a gestantes con PEC. Fumar durante el embarazo es asociado con fibronectina celular reducida y aumento de molécula adherencia intracelular-1.

e) Calcio ATPasa

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

f) Trombomodulina

Es una glicoproteína de la superficie de la célula endotelial, actúa como cofactor junto con la trombina

para activar la proteína C, ésta cuando está activa inhibe la coagulación e inactiva los factores Va y VIIIa. El daño y la lesión de la célula endotelial ocasiona la producción y liberación al torrente vascular de proteínas vasoactivas, son éstas las que van a desarrollar el cuadro preeclámpsico; la trombomodulina es una de ellas.

g) Péptido relacionado con la calcitonina

Es un péptido vasodilatador. Se encuentra incrementado durante el embarazo normal, teóricamente un descenso en los niveles de este péptido contribuiría al vaso-espasmo característico de la PEC.

h) Gonadotropina Coriónica Humana

Se observó que la PEC era más frecuente en pacientes con niveles de hCG elevados.

i) Derivados Eicosanoides

Los metabolitos urinarios de prostaglandinas y tromboxanos están elevados en gestantes normotensas, mientras que en las destinadas a sufrir preeclampsia los niveles son más bajos.

j) IGF - BP3

El incremento en la producción celular o la disminución en la degradación de factores de crecimiento celular en las gestantes con PEC ha hecho que se considere a éstos como potenciales predictores de la PEC.

k) ROL (Radicales Oxígeno Libres)

Los radicales libres surgieron como los posibles promotores de la mal función vascular materna. Los marcadores de peroxidación lipídica están aumentados en el plasma de mujeres con preeclampsia, y las bajas

concentraciones de antioxidantes en plasma y placenta sugieren un estado de stress oxidativo.

l) Factores Citotóxicos

Aparecen en el suero de gestantes con PEC solo en el postparto inmediato. Por otra parte, hay reportes que el suero de la preecláptica es citotóxico para las células endoteliales de la vena umbilical humana in vitro, y la actividad citotóxica en el suero de la preecláptica disminuye a las 24-48 horas en el posparto.

m) Serotonina

Actúa sobre receptores S de las células endoteliales. El problema acontece cuando el daño endotelial ha sido tal que no existen receptores S, este hecho suele producirse cuando la PEC se ha establecido de forma precoz, la serotonina circulante produce vasoconstricción progresiva y agregación plaquetaria con la consiguiente alteración de la microcirculación placentaria; en este segundo caso se produce un aumento de la presión arterial materna y disminución de la llegada de oxígeno y nutrientes al feto.

n) Sistema Kalicreína-Bradiquinina

Los niveles de kalicreína en orina son menores en embarazadas con PEC que en embarazadas normotensas. ⁽²¹⁾

2) Factores Inmunológicos:

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

factores lesivos endoteliales que modifican la producción de los factores hasta ahora comentados. ⁽²²⁾

Se detectaron concentraciones significativamente más altas de TNF en el suero de las pacientes con PEC. Estos datos sugieren que el TNF juega un papel importante en la patogénesis de la PEC. El TNF-a es capaz de alterar el crecimiento y la proliferación de células trofoblásticas, inhibiendo la síntesis de ARN, se limita así la invasión trofoblástica en el útero. El TNF-a es capaz de producir daño celular mediante la activación de proteasas, colagenasas o fosfolipasas A2, enzimas todas liberadoras de RLO; también es capaz de exacerbar la actividad procoagulante. ⁽²³⁾

2.2.4. Clasificación actual de los estados hipertensivos del embarazo

A pesar de constituir una de las complicaciones más frecuentes y relevantes de la gestación, no existe una Definición y Clasificación de los Estados Hipertensivos del Embarazo (EHE) universalmente aceptada debido fundamentalmente a:

- Desconocer la etiología de la preeclampsia-eclampsia.
- Carecer de pruebas sensibles y específicas para establecer el diagnóstico diferencial de los distintos cuadros hipertensivos.
- Que en el embarazo ocurren importantes cambios fisiológicos de la presión arterial, que además varían con la edad, el país, y en definitiva las características de cada población.

Clasificación

Aunque existen múltiples clasificaciones, son cuatro las de utilización más difundida. De ellas, se propone seguir los conceptos básicos de la del "Programa Nacional para

Educación en Hipertensión" del Instituto Nacional de Corazón, Pulmón y Sangre, en colaboración con el Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos (ACOG) que se publicó en 1990, por parecernos clara, didáctica y muy similar a las seguidas clásicamente en nuestro país.

La clasificación incluye los cuatro tipos de hipertensión en el embarazo que describiremos a continuación. Aunque se transcribe literalmente la clasificación, este grupo cree oportuno establecer unas notas que se añaden a continuación de la clasificación, y que recomendamos leer atentamente:

1) Hipertensión crónica.

Es una hipertensión que se detecta antes del embarazo o antes de la semana 20 del mismo.

2) Preeclampsia-eclampsia.

Se define como el hallazgo después de la semana 20 de embarazo (salvo enfermedad trofoblástica o hidrops) de hipertensión, acompañada por proteinuria, edema o ambos. Eclampsia es la ocurrencia de convulsiones en una paciente con preeclampsia que no pueden ser atribuidas a otras causas.

3) Hipertensión crónica con preeclampsia sobreañadida.

Se define como tal el aumento de la tensión arterial previa de al menos 30 mmHg la sistólica o 15 mmHg la diastólica, o 20 mmHg la media, junto con aparición de proteinuria o edema generalizado.

4) Hipertensión transitoria.

Se define como el desarrollo de hipertensión durante el embarazo o primeras 24 horas del puerperio sin otros signos de preeclampsia o hipertensión preexistente. Es un

diagnóstico retrospectivo y si hay dudas el caso debe clasificarse como preeclampsia.

Notas a la clasificación:

1) Se define hipertensión como una presión arterial igual o superior a 140 mmHg la sistólica o 90 la diastólica, determinadas en dos ocasiones separadas un mínimo de cuatro horas, excepto en los casos que cumplen criterios de hipertensión grave tal como los definiremos.

2) La hipertensión que persiste después del puerperio se considera como crónica.

3) Según esta clasificación, una elevación de 30 mmHg en la sistólica y/o 15 mmHg en la diastólica sobre los valores medios anteriores a la semana 20 de gestación, es suficiente para considerar que hay hipertensión. Sin embargo, este grupo de consenso quiere destacar que considera preferible partir de cifras iguales o superiores a 140 o 90 de sistólica y diastólica respectivamente, pues debido a las modificaciones fisiológicas de la presión arterial, sobre todo en la primera mitad del embarazo, lo anterior podría llevarnos a considerar hipertensa a una gestante que no lo es.

4) La valoración de la tensión arterial debe hacerse de la siguiente forma:

a) La gestante sentada y el brazo descansando sobre una mesa a nivel del corazón habiendo permanecido en esta posición al menos 5 minutos antes de la medición. También podría hacerse en posición de ligero decúbito lateral izquierdo, pues lo importante es que siempre se haga en la misma posición y mismo brazo.

b) El manguito que tendrá una bolsa de aire de unos 12-15 cm de ancho, que rodee al menos el 80% de la

circunferencia del brazo, debe quedar bien ajustado en el brazo a la altura del corazón.

c) La bolsa de aire debe insuflarse rápidamente y vaciarse a razón de 2-3 mmHg por segundo. Se tomará con presión definitiva la media de dos lecturas.

d) Aunque se ha propuesto valorar la presión diastólica en la IV fase de Korotkow lo cierto es que resulta más práctico hacerlo en la V fase, es decir, cuando desaparecen los sonidos del latido cardíaco y sólo usar la IV fase cuando la V se detecta a nivel de cero.

e) Proteinuria se define como existencia de 300 mg o más de proteínas en orina de 24 horas o bien 30 mg/dl en una muestra aislada. Si se utilizan tiras reactivas, y aunque en teoría, esta concentración se corresponde con 1+, existe un acuerdo generalizado en considerar como diagnóstico de proteinuria un nivel de 2+ en dos muestras separadas de orina.

5) El edema se diagnostica por hinchazón clínicamente evidente pero la retención de líquidos puede también manifestarse como un aumento de peso sin edema presente.

No se considerará preeclampsia si sólo hay hipertensión y edema.

6) La preeclampsia siempre es potencialmente peligrosa para madre y feto, pero son signos de especial gravedad, y se considerará que se trata de una preeclampsia grave:

a) Tensión arterial de 160 y /o 110 mmHg o más.

b) Proteinuria de 2 gr o más en 24 horas (3+ en tira reactiva). La proteinuria deberá ocurrir por primera vez en el embarazo, y regresar tras el parto.

c) Creatinina sérica mayor de 1,2 mg/dL.

- d) Menos de 100.000 plaquetas/mL, o bien anemia hemolítica con microangiopatía.
 - e) Enzimas hepáticas elevadas por encima de los niveles normales del laboratorio.
 - f) Cefalea, alteraciones visuales o dolor epigástrico.
 - g) Hemorragia retiniana, exudado en fondo de ojo o papiledema.
 - h) Edema pulmonar.
- 7) Consideramos que una oliguria <600 ml/24h debe ser considerada como signo de especial gravedad en una gestante con hipertensión.
- 8) Algunas clasificaciones incluyen un grupo de "Hipertensión no Clasificada", que no tiene en cuenta la clasificación que nosotros proponemos seguir; por ello debemos destacar la necesidad de completar el estudio de aquellos casos no clasificados, tras el puerperio, para incluirlos definitivamente en el grupo correspondiente. ⁽²⁴⁾

Preeclampsia

Puede ser rápidamente progresiva, resultando en un deterioro súbito del estado de la madre y el feto, por lo que se recomienda el parto temprano, independientemente de la edad gestacional.

El parto temprano se encuentra indicado cuando existe eclampsia inminente, disfunción multiorgánica, estrés fetal o cuando se desarrolla eclampsia después de las 34 semanas de gestación.

Los factores de riesgo dependiente de la madre son: edad (menor de 18 años o mayor de 35 años de edad), nuliparidad, primigesta, historia personal o familiar de HAS o de preeclampsia, obesidad, infección materna, enfermedad renal, diabetes pregestacional; resistencia a la insulina, hiperandrogenismo, obesidad, dislipidemia o

trombofilias (síndrome antifosfolípidos, deficiencia de proteína C o S, deficiencia de antitrombina, mutación del factor V Leiden).

Los factores de riesgo dependiente del producto son: embarazo gemelar o molar e hidrops fetal. ⁽²⁵⁾

Tratamiento:

No farmacológico: la supervisión médica continua es fundamental. La restricción de la actividad física es una medida conveniente en el transcurso del embarazo porque favorece la disminución de la presión arterial, promueve la diuresis y disminuye la posibilidad de parto prematuro.

No hay estudios que provean una guía sobre beneficios o consecuencias de varias terapias no farmacológicas o estrategias de monitoreo.

Farmacológico: cuando la presión arterial materna alcanza o supera los niveles de 100 mmHg de presión distólica indiscutiblemente debe comenzarse el tratamiento antihipertensivo farmacológico.

La única droga probadamente útil a éste respecto es la Alfa Metil Dopa en dosis de 500-2000 mg/día. No altera el monitoreo fetal y no se han descrito casos de teratogénesis. ⁽²⁶⁾

Alternativas o Terapias Complementarias:

Estrategias apuntaron a la prevención secundaria de PEC teniendo todo su enfoque sobre mecanismos pensados para retrasar los procesos fisiopatológicos de la enfermedad. Se presenta aquí los resultados de tres estrategias preventivas que fueron completamente evaluados durante los últimos 10-15 años: suplemento cálcico; bajas dosis de aspirina y suplemento con aceite de pescado. Tratamientos beneficiosos y regímenes de

monitoreo no están claros pero algunos tratamientos como IECAs son grandemente evitados.

La PEC-eclampsia que, cuando se presenta en forma severa desde muy temprano, llevan a plantear el aborto terapéutico. (27)

Complicaciones:

Síndrome HELLP y Eclampsia

Síndrome de HELLP: Se caracteriza por hemólisis, aumento de enzimas hepáticas y plaquetopenia.

Puede ser detectado en sus etapas iniciales, en las cuales las mujeres se quejan de dolor epigástrico o del cuadrante superior derecho, antecedente de malestar durante varios días antes, náuseas y otros síntomas parecidos a un síndrome viral (50 %).

La hipertensión puede estar ausente en el 20 % de los casos y ser leve en el 30% de ellos. Por esta razón en toda embarazada que presente cualquiera de los síntomas mencionados deberá indicársele una hematimetría completa, con recuento de plaquetas y mediciones de enzimas hepáticas, independientemente del nivel de presión arterial. Magann and Martin consideran que el síndrome de HELLP está presente en el 10 % de las preeclampsias graves y las clasifican en 3 grupos, basados en la disminución del conteo de plaquetas:

- HELLP Grupo I conteo de plaquetas < 50,000.
- HELLP Grupo II conteo > 50,000 hasta 100,000.
- HELLP Grupo III conteo > 100,000 hasta 150,000.

TRATAMIENTO

Toda gestante hipertensa con complicaciones hematológicas debe ser tratada como si el proceso estuviera inducido por el embarazo. Por consiguiente, ello

implica la extracción del feto, y en la mayoría de los casos la paciente mejora rápidamente tras el parto.

El plan de tratamiento de las pacientes con síndrome HELLP incluye lo siguiente:

Iniciar la inducción con oxitocina inmediatamente, a no ser que exista contraindicación para el parto vaginal. Los cambios en el cuello uterino deben aparecer poco después de comenzar la inducción. Si se prevé que el parto va a prolongarse más de 12 horas. tras el comienzo de la inducción es preferible realizar cesárea.

No se harán transfusiones de plaquetas, a no ser que el recuento plaquetario sea inferior a 20000/mm², o menor de 40000/mm² si la paciente presenta signos de alteración de la hemostasia. Si es necesario hacer transfusión de plaquetas, cada unidad administrada aumentará el recuento plaquetario en, aproximadamente, 10000/mm². Dado que el objetivo de lograr un aumento del recuento plaquetario de aproximadamente 50000/mm², suele ser útil con transfundir 10 U de plaquetas. El tiempo de supervivencia de las plaquetas transfundidas a un receptor del que se supone que no está inmunizado depende de la gravedad de la enfermedad. Después de extraer el feto, el recuento plaquetario permanece inicialmente bajo, pero aumenta rápidamente después del tercer día de postparto. No es infrecuente encontrar recuentos plaquetarios superiores a las 6000000/mm² hacia el séptimo u octavo día de posparto. En las pacientes que se recuperan sin complicaciones, se suele observar el aumento del recuento plaquetario y la disminución de la LDH a partir del cuarto día del posparto.

Los concentrados de hematíes se administran si el hematocrito desciende por debajo del 30%. Esta situación

suele darse con mayor frecuencia en el postparto precoz, y se debe más al efecto vasodilatador, la hemodilución y la pérdida sanguínea durante el parto que a la hemólisis.

Estas pacientes suelen presentar oliguria y es frecuente emplear un catéter de presión venosa central (PVC) para monitorizar adecuadamente la administración intravenosa de líquidos. La inserción de catéteres en la subclavia está contraindicada en las pacientes con trombocitopenia, ya que existe un elevado riesgo de hemorragia interna y hemomediastino. Si se toma una vía de PVC, debe hacerse en la yugular interna o en una vena periférica.

Las pacientes que presentan un deterioro progresivo a pesar del tratamiento convencional pueden salvarse recibiendo plasmaféresis. La plasmaféresis suele tener efectos favorables sobre el curso de la enfermedad y acelera el período de recuperación. El principal riesgo de la plasmaféresis es el de adquirir una hepatitis vírica.

Disfunción renal progresiva: Debe establecerse este concepto cuando los niveles de creatinina sérica alcancen 1 mg x DI (igual 88 umL/L) lo cual traduce una sustancial lesión del endotelio glomerular.

Es conocido que en la embarazada normal el aumento del volumen plasmático conlleva el aumento del flujo renal y del filtrado glomerular, por lo que las cifras de creatinina en sangre estarían entre 0,4 a 0,8 mg/dL (44 a 88 umL/L) por el aumento en la depuración de estas sustancias que alcanza niveles superiores a 120 mL/min. ⁽²⁸⁾

Eclampsia: La eclampsia se define como la aparición de convulsiones, coma o ambos cuadros, sin relaciones con otros trastornos cerebrales durante el embarazo o el puerperio en mujeres con signos y síntomas de preeclampsia, por lo que la paciente puede tener además

trastornos funcionales en múltiples órganos y sistemas como cardiovascular, renal, hepático, hematológico, desequilibrio hidromineral y alteraciones del sistema nervioso central.

El 90 % de las pacientes presentan cefalea severa, trastornos visuales, dolor en barra en hemiabdomen superior e hiperreflexia, signos y síntomas que anuncian inminencia de una convulsión.

La eclampsia puede ocurrir en la paciente con preeclampsia, aun cuando las cifras tensionales y los parámetros clínicos para su diagnóstico no se correspondan, de manera que Sibai y Friedman reportan el 20 a 25 % de las mujeres con eclampsia cuyas elevaciones de la TA han sido ligeras. Edema pulmonar: El edema pulmonar no surge como complicación aislada en la preeclampsia, sino que aparece comúnmente junto con múltiples disfunciones de órganos.

Existen estudios genéticos donde se ha demostrado que las hijas de madres con historia de eclampsia, son más susceptibles de padecer preeclampsia.

Otros estudios sugieren que los niveles de HGC se encuentran elevados en mujeres embarazadas con fetos femeninos, mismos que se encuentran en mujeres que presentan preeclampsia.

La mayoría de los estudios reportan la relación entre el género femenino y la eclampsia, mientras que pocos discuten la asociación del género y la hipertensión inducida por el embarazo. ⁽²⁹⁾

Tratamiento

El 2-10% de las pacientes con preeclampsia presentan convulsiones, configurando un cuadro de eclampsia. El 25% de los casos se presentan en el puerperio. Las causas

de convulsiones eclámpticas son: Vasoespasmo cerebral, hemorragia cerebral, edema cerebral, encefalopatía metabólica y Encefalopatía hipertensiva.

La prevención de las convulsiones se efectuará en todas las pacientes que cursan con preeclampsia grave. Para estos fines, se utilizará el sulfato de magnesio -ampollas de 2 gr-, en dosis iniciales, por vía intravenosa lentamente, de 4 a 6 gr, seguidos de una infusión a razón de 1-2 gr/horas, continuando hasta 24 horas después de parto o cesárea, luego de la última convulsión.

Mientras se administra sulfato de magnesio deberá controlarse:

a. La diuresis, en caso de disminuir el ritmo diurético, aumentar el aporte parenteral de líquidos y si la paciente desarrolla oligoanuria deberá suspenderse.

b. El reflejo patelar, evaluado cada hora. La arreflexia coincide con niveles séricos de magnesio suficientemente elevados como para suspender su administración (8-10 mg/dl aproximadamente). El reflejo patelar carece de valor luego de una anestesia peridural, en estos casos se utilizará el reflejo bicipital La concentración sérica. Los valores terapéuticos son 4-8 mg/dl, suspender la infusión con valores por encima de 8 mg/dl.

c. La apnea sobreviene con niveles superiores a 15 mg/dl, y el paro cardíaco con valores mayores de 25 mg/dl.

En caso de intoxicación por sulfato de magnesio, el antídoto es el gluconato de calcio al 10%, en dosis de 10 ml a pasar en 3 minutos por vía intravenosa El tratamiento de las convulsiones se basa en sulfato de magnesio. Como drogas alternativas ante la refractariedad y la evidencia de status epiléptico, serian el diazepam y la fenitoína. El primero en bolo IV de 10 mg, podrá repetirse, si fuera

necesario a los 10 minutos de la dosis inicial. Simultáneamente se efectuará la dosis de carga con fenitoína: 18 mg/kg, continuando con una dosis de mantenimiento de 3-8 mg/kg/día. ⁽³⁰⁾

Hipertensión crónica

La incidencia varía entre 1-5%, aumenta en mujeres obesas y de edad avanzada. El diagnóstico se establece mediante una historia de hipertensión antes del embarazo o una elevación de la presión arterial de por lo menos 140/90 mmHg antes de las 20 semanas de gestación.

Puede ser difícil establecer el diagnóstico de hipertensión crónica en mujeres cuya presión arterial antes del embarazo se desconoce. En estos casos el diagnóstico se establece mediante la presencia de hipertensión antes de las 20 semanas de gestación. Sin embargo, en algunas mujeres la presencia de hipertensión antes de las 20 semanas de gestación puede ser la manifestación de preeclampsia.

Debido a la disminución normal de la presión arterial en el primer trimestre del embarazo, algunas mujeres con hipertensión crónica pueden mostrar una presión arterial normal antes de las 20 semanas de gestación.

Durante el embarazo, la hipertensión arterial crónica se puede clasificar como moderada o severa. No existe un acuerdo general para definir la hipertensión como moderada, pero se acepta que la presión diastólica igual o mayor a 110 mmHg se considera severa.

En los hijos nacidos de madres con hipertensión crónica, el periodo perinatal suele ser malo, debido a la preeclampsia sobreimpuesta. Existen diferentes criterios para diagnosticar preeclampsia, los cuales incluyen exacerbación de la hipertensión, proteinuria, edema,

hiperuricemia o una combinación de todos estos factores. Ni la exacerbación de la hipertensión ni el edema son factores confiables. En ausencia de patología renal, la aparición de la proteinuria (por lo menos 300 mg en 24 horas) es el mejor indicador de preeclampsia superimpuesta.

Riesgos para la madre y el feto La morbilidad y mortalidad infantil se encuentran aumentadas en los embarazos complicados con hipertensión crónica. Los fetos se encuentran en riesgo de presentar muerte súbita intrauterina. Dentro de las complicaciones neonatales se encuentran: retardo en el crecimiento, síndrome de dificultad respiratoria, prematuridad y sepsis.

Las mujeres embarazadas con hipertensión crónica se encuentran con mayor riesgo de desarrollar preeclampsia superimpuesta, y desprendimiento prematuro de placenta, lo cual determina un mayor riesgo de morbilidad y mortalidad perinatal. El riesgo de presentar estas complicaciones aumenta en mujeres que padezcan hipertensión de larga evolución, aquéllas con enfermedad cardiovascular o renal preexistente, obesidad materna, diabetes mellitus, factores hereditarios y edad materna avanzada. Sin embargo, probablemente el mayor factor de riesgo sea la edad materna avanzada.

Así mismo, la morbimortalidad de la madre y el feto aumentan en mujeres cuya presión diastólica sea igual o mayor de 110 mmHg durante el primer trimestre. ⁽³¹⁾

Hipertensión gestacional

Se define como el desarrollo de hipertensión arterial sin la presencia de otros síntomas de preeclampsia después de las 20 semanas de gestación en una mujer previamente normotensa.

En algunas mujeres ésta puede ser una manifestación temprana de preeclampsia, mientras que en otras mujeres puede ser un signo temprano de hipertensión crónica no conocida. Generalmente el pronóstico de estas mujeres con tratamiento farmacológico suele ser bueno.

Etiología

Durante el embarazo normal ocurren cambios fisiológicos, así como adaptaciones bioquímicas consistentes en cambios hormonales, de prostaglandinas, prostaciclina, sistema renina-angiotensina-aldosterona, y kininas.

Aunque la pre-eclampsia ha sido muy estudiada, su verdadera causa permanece aún desconocida. Las tres teorías etiológicas más en boga son la genética, la placentaria, y la inmunológica, aunque existen otras teorías como alteraciones iónicas y nutritivas en el embarazo que algunos investigadores han considerado. Todas estas teorías coinciden en un fin último que sería el daño endotelial a nivel vascular provocando finalmente la enfermedad generalizada. ⁽³¹⁾

Teoría genética

Durante muchos años se ha reconocido una predisposición familiar a la eclampsia, ya que se conoce que hay un aumento en la frecuencia en hermanas e hijas de mujeres que han padecido la enfermedad, particularmente en mujeres nacidas de madres con eclampsia durante su embarazo. Se ha sugerido la existencia de un gen en los cromosomas 1, 3, 9, ó 18 como implicado, aunque sin llegar a ser demostrado por completo.

Se ha propuesto también que esta susceptibilidad genética, tanto materna como fetal podría facilitar la alteración de la respuesta inmune. Las reacciones inmunitarias están determinadas genéticamente, por lo que, la predisposición

genética parece jugar un papel importante en esta respuesta inmune. El equilibrio entre las respuestas inmunitarias maternas y el genotipo fetal quizás regulen el proceso de invasión trofoblástica necesario para la placentación normal. Una alteración en este equilibrio por factores maternos o fetales podría provocar la pre-eclampsia o eclampsia. Los estudios genéticos demostraron al principio un tipo de herencia recesiva, sin embargo no se ha encontrado el modo exacto de herencia ni la interacción entre los genotipos materno y fetal.

Otra hipótesis atractiva sería la existencia de una variante anormal de la molécula de angiotensinógeno, que se da en algunas hipertensas no embarazadas.

Existe otra teoría, que sugiere la existencia de un defecto genético que impediría la hipertrofia normal de las arterias uterinas acorde con el útero creciente, esto se sigue de hipoxia placentaria, lo que provocaría daño endotelial, con la correspondiente liberación de productos tóxicos, y su consecuencia final sería la pre-eclampsia o eclampsia (PEE).⁽³²⁾

Teoría de la placentación

La evidencia de PEE en pacientes afectas de mola hidatiforme y embarazo extrauterino, podría excluir la posible implicación del útero y feto, a favor de la placenta. Parece que la placentación es un prerequisite indispensable en la patogénesis de la PEE, y se cree que la severidad de la PEE es proporcional a la masa placentaria (como ocurre en embarazos gemelares, mola hidatiforme, y enfermedad hemolítica del recién nacido).

En el embarazo normal, existen cambios morfológicos en el seno uteroplacentario, consistentes en una invasión de células trofoblásticas migratorias hacia las paredes de las

arterias espirales, que acontecen desde la semana 14-16 a las 20 semanas de gestación, lo que convierten al lecho arterial uteroplacentario en un sistema de baja resistencia, baja presión, y elevado flujo sanguíneo. Parece probable que el verdadero flujo intervilloso en la unión uteroplacentaria se establece en las primeras 10 semanas de gestación. Se ha comprobado que en la pre-eclampsia o eclampsia (PEE) los cambios fisiológicos que acontecen sobre las arterias espirales se sitúan en su porción decidual, manteniéndose el miometrio intacto anatómicamente, sin sufrir dilatación. Esta estabilidad por parte del miometrio, sugiere una alteración o una inhibición de la migración trofoblástica a los segmentos miometriales de las arterias uteroplacentarias que tal vez restrinjan el mayor riego sanguíneo requerido en la etapas finales del embarazo, conservando su inervación adrenérgica.

Así en la pre-eclampsia o eclampsia (PEE), aparecen cambios en la placenta de tipo estructural y funcional.

a) Estructurales: El mayor cambio es la escasez de invasión trofoblástica de arterias espirales, y aparición de lesiones "ateromatosas agudas", y la presencia de trombos placentarios con infartos potenciales.

b) Funcional: El cambio consiste en que estas arterias pasan a ser vasos de resistencia en vez de los vasos de capacitancia que existen en el embarazo normal, con lo que se reduce el flujo sanguíneo, y aumentan las resistencias vasculares. La vasoconstricción que se produce es debida a factores circulantes, o locales. El conocer el porqué de esta situación es la clave para el conocimiento de la etiología de la pre-eclampsia o eclampsia.

La hipoxia placentaria que sobreviene por esta vasoconstricción, conlleva a un tipo de lesiones no específicas de PEE, pero que se han podido demostrar en estudios in vitro, en placentas sometidas a fenómenos de hipoxia:

- 1) Arborización del sincitiotrofoblasto.
- 2) Pérdida de microvellosidades del sincitiotrofoblasto.
- 3) Proliferación y preservación de la capa de citotrofoblasto.
- 4) Engrosamiento de la membrana basal.
- 5) Zonas infartadas en el sincitiotrofoblasto.
- 6) "Aterosis aguda" caracterizada por invasión lipídica de las fibras musculares vasculares, necrosis de éstas, y la invasión del vaso, los cuales están alterados por los macrófagos, que sufren una disrupción endotelial (Khong & Mott 1993), pero estos cambios no son específicos en la PEE. ⁽³³⁾

Teoría inmunológica.

Los factores inmunitarios pueden tener un papel importante en la aparición de PEE, provocados por la ausencia de anticuerpos bloqueadores, disminución de la reacción inmunitaria mediada por células, activación de neutrófilos, y participación de citoquinas.

podría ser una alteración en el reconocimiento de la unidad fetoplacentaria por la madre. Esto ha sido sustentado por muchas observaciones que subrayan, la respuesta anormal de la madre hacia los antígenos feto-placentarios.

En el embarazo no patológico se aprecia un mecanismo de adaptación que actúa a tres niveles.

a) "Nivel trofoblástico": Estructuras descritas por Füller, como son los antígenos linfocitarios humanos (HLA), antígenos ABO, y antígenos placentarios específicos del

embarazo, que parecen tener un bajo grado de antigenicidad.

b)"Nivel fetal": Se ha sugerido una disminución de la respuesta inmune basada en un déficit relativo de sus componentes.

c)"Nivel materno": Se acepta una disminución de la respuesta inmunológica, bien por las hormonas propiamente gestacionales (gonadotrofina coriónica, lactógeno placentario, progesterona, y prolactina), o bien por la mediación de otras sustancias, de aparición durante el embarazo, con propiedades inmunosupresoras.

Se cree, que la aparición de una intolerancia inmunológica mútua entre el "aloinjerto fetal" (paterno) y el tejido materno, en el primer trimestre causa la vieja idea que prevalecía desde el comienzo de siglo, es que la pre-eclampsia o eclampsia (PEE) importantes cambios morfológicos y bioquímicos en la circulación sistémica y uteroplacentaria materna. El concepto de aloinjerto fetal indica que la reacción inmunitaria materna contra el feto es potencialmente destructiva, y algunos investigadores proponen que el reconocimiento inmunitario del embarazo es indispensable para su éxito. Actualmente existen dos teorías:

*La primera indica que debe ocurrir reconocimiento para que se presente una respuesta inmunosupresora adecuada y se evite el rechazo inmunitario.

*La segunda señala que el reconocimiento inmunitario actúa como estímulo para la secreción localizada de citokinas en el lecho placentario, que a su vez promueven la producción de factores que favorecen el crecimiento de la placenta.

Ambas hipótesis sugieren que la mayor diferencia de histocompatibilidad entre la madre y el feto predispondría a una pérdida gestacional temprana, lo cual tiene su importancia cuando se consideran causas inmunitarias de aborto espontáneo y recidivante. Los antígenos fetales podrían inducir una reacción típica mediada por células. Así una respuesta inmunitaria celular decidual, sería componente esencial para limitar la invasión de las células trofoblásticas, condicionando la pre-eclampsia o eclampsia (PEE).⁽³⁴⁾

La decidua es el tejido donde con seguridad se hace el reconocimiento del trofoblasto inmunitario. Se ha identificado un antígeno de histocompatibilidad HLA-G, el cual se expresa en el citotrofoblasto y podría proteger a la placenta del rechazo. En el primer trimestre las células asesinas naturales, y grandes linfocitos granulares citolíticos que atacan a leucocitos sin inmunización previa, constituyen casi el 45% de todas las células del estroma.

Tal vez las funciones inmunitarias de la decidua, son importantes para la supervivencia del feto. Los macrófagos pueden inhibir la proliferación de linfocitos, la expresión de receptores de interleukina 2 y la producción de ésta citokina. Esta interleukina 2 tiene un importante papel en el rechazo de injertos y la reacción de anticuerpo-receptor de antiinterleukina 2, quizás permita una supervivencia prolongada del injerto.

El aumento de las concentraciones de interleukina 2 que se encuentra en el embarazo normal se puede vincular a la inhibición de la actividad de las células asesinas naturales y la ausencia de citotoxicidad antipaterna.

Hay muchos argumentos derivados de estudios epidemiológicos, que apuntan hacia estas alteraciones del reconocimiento materno:

1) Disminución de la incidencia de pre-eclampsia o eclampsia (PEE) en:

- *Mujeres expuestas en anteriores embarazos a antígenos fetales similares.

- *Mujeres con transfusiones sanguíneas, y abortos espontáneos.

2) Aumento de la incidencia de pre-eclampsia o eclampsia (PEE) en:

- * Mujeres con cambios de parejas frecuentes.

- * Pacientes inseminadas artificialmente por un donante.

- * El uso de contraceptivos de barrera.

- *Mujeres embarazadas, donde la cohabitación primera con su pareja sucede 12 meses antes de la concepción.

En relación con la patogenia inmunológica, se han estudiado varias teorías:

Sistema inmune circulante

El embarazo normal conlleva a una modificación cuantitativa y cualitativa de los linfocitos circulantes.

Algunos autores consideran que el sistema inmune está alterado en la pre-eclampsia o eclampsia (PEE). La disminución de los linfocitos T parece estar más pronunciada durante la pre-eclampsia o eclampsia (PEE), habiéndose demostrado posteriormente una correlación entre la severidad de la pre-eclampsia o eclampsia (PEE) y la disminución de los linfocitos T, aunque esta correlación fue más tarde debatida. Se desconoce si esta disminución es la responsable de la enfermedad, o quizás sea una consecuencia de ésta.

En los leucocitos también se sintetizan leucotrienos, productos del metabolismo del Ac. Araquidónico, que pudieran provocar aumento de la permeabilidad capilar, vasoconstricción y activación secuencial de neutrófilos y de moléculas de adhesión. La producción de leucotrieno B4 está aumentada en la PEE, y el incremento de éste podría contribuir a la arteriopatía necrosante de esta enfermedad.⁽³⁵⁾

Respuesta inmune humoral

Varios factores pueden regular las reacciones inmunitarias maternas contra el feto. Las cifras circulantes de Ig G en suero materno están disminuidas en la PEE, lo cual podría deberse a la proteinuria existente en esta patología. La disminución de los factores C3 y C4 en la PEE sugiere una activación mayor en la fase aguda de la enfermedad.

Los inhibidores inespecíficos, también llamados "Anticuerpos bloqueadores", incluyen hormonas vinculadas con el embarazo y otras sustancias de producción local a partir de células deciduales, trofoblásticas y otras partes fetales.

En el embarazo normal habría un estado de equilibrio entre la cantidad de anticuerpos bloqueadores maternos y la carga antigénica fetal, y el desequilibrio entre ellos, causarían la enfermedad.

Neutrófilos

Se ha encontrado que en la pre-eclampsia o eclampsia (PEE) hay activación de neutrófilos desde la placenta, y se sabe que esta activación de neutrófilos se restringe sólo al territorio materno.

Los neutrófilos activados secretan distintas sustancias tóxicas; elastasas, y otras proteasas que pueden lesionar células endoteliales, membrana basal y matriz

subendotelial. De hecho, los niveles séricos de elastasa, son más altos en la pre-eclampsia o eclampsia (PEE) que en embarazos normales. Los niveles de elastasas pueden identificar al grupo de fetos con retardo de crecimiento intrauterino, asociado con una activación exagerada de neutrófilos maternos.

Los neutrófilos liberan Leucotrieno A4 que las células endoteliales convierten en Leucotrieno C4, el cual tiene una potente actividad sobre las fibras musculares vasculares, y libera factor de activación de plaquetas (FAP).

Los neutrófilos podrían ser activados por las fracciones de complemento. C3a y C5a que están incrementados en la PEE, y en el síndrome HELLP. La adición de C5a a neutrófilos produce liberación de elastasa, lo que parece confirmar esta hipótesis. El suero de mujeres con PEE, contiene un factor proteico capaz de inducir la activación de neutrófilos en mujeres con embarazo normal. Este factor permanece todavía desconocido, y parece estar ausente en embarazadas normales.

Además, se liberan radicales libres de oxígeno, tóxicos que producen peroxidación lipídica de las membranas, lisis celular, fragmentación del endotelio, y aumento de la permeabilidad y reactividad vascular. Una correlación entre los niveles séricos de elastasa y factor de Von Willebrand sugieren la implicación de los neutrófilos en las lesiones endoteliales.

Teoría del daño celular endotelial.

Las células endoteliales se unen a la pared del vaso sanguíneo por medio de colágena y de diversos glucosamino-glucanos, incluyendo la fibronectina. El endotelio está en contacto directo con la sangre, lo cual constituye una posición estratégica para participar en los

ajustes homeostáticos del organismo. El endotelio regula el transporte capilar, participa en el proceso de la hemostasia, y regula la reactividad del músculo liso vascular. Se considera a la Prostaciclina (PGI₂) y al Factor relajante derivado del endotelio (EDRF) como los mediadores más importantes de la vasodilatación vascular, además la PGI₂ es un potente inhibidor de la agregación plaquetaria. Se comprobó que el EDRF era el Oxido Nítrico (NO) formado a partir de la L-Arginina.

No obstante la regulación de la contracción vascular del endotelio, es más complejo de lo que al principio se esperaba, ya que tales células no sólo segregan distintas sustancias vasodilatadoras, sino que también mediatizan la contracción del músculo liso vascular subyacente con factores derivados también del endotelio (EDRF), como las inducidas por Tromboxano (TXA₂) y prostaglandinas H₂ (PGH₂). Las contracciones que se producen por la anoxia, son producto de la secreción de endotelina y el anión superóxido, ambos aceleradores de EDRF.

El endotelio vascular tiene un importante papel en la prevención de la coagulación "in vivo", a lo que contribuyen tanto factores de su superficie como intracelulares. La exposición de la capa subendotelial por lesión de las células endoteliales produce agregación plaquetaria, liberación de TXA₂, y componentes activos de la coagulación. Las plaquetas activadas tienen un mecanismo para regular la síntesis de PGI₂ y también pueden convertir el endoperóxido de prostaglandinas secretadas por las plaquetas en PGI₂. Este mecanismo quizás sea el más importante en la microcirculación, donde la razón célula endotelial/plaquetas es mayor de 1:1. Las plaquetas en estado de agregación liberan ADP, reclutando a las

plaquetas cercanas para formar el tapón plaquetario y liberación de ADP, el cual causa vasodilatación. Las células endoteliales pueden regular los efectos del ADP y ATP, ya que poseen ectoenzimas que rápidamente los fragmentan, produciendo AMP y adenosina que es un potente inhibidor de la función plaquetaria, y vasodilatador. No sólo la PGI₂, sino también EDRF inhiben la adhesión plaquetaria al endotelio. La actividad antiplaquetaria de EDRF aumenta en presencia de PGI₂ y viceversa, tal vez por los diferentes sistemas de segundos mensajeros participantes, GMP y AMPc. La capacidad del endotelio para reaccionar a productos plaquetarios intraluminales y relajar el músculo liso subyacente es importante para la prevención de la obstrucción del riego sanguíneo en vasos normales.

El endotelio tiene además una participación activa en la fibrinólisis mediante la secreción de activadores del plasminógeno, el tipo tisular (tPA) que es el más importante, y el tipo urocinasa (uPA), los cuales inducen fibrinólisis al convertir el plasminógeno en plasmina, que a su vez fragmenta fibrina insoluble en otros productos menores más solubles. La uPA activa el plasminógeno en su fase líquida, en tanto que le tPA es activa sólo cuando está unida a fibrina. La activación de plasminógeno a plasmina ocurre por tres vías: exógena (a través de activadores como la estreptokinasa), intrínseca (por sistema de contacto como calicreina), y extrínseca (por actividad tisular como tPA o uPA). Este tPA es sintetizado y secretado por las células endoteliales después de una agresión. La trombina y las proteasas séricas estimulan la secreción de tPA en las células endoteliales, pero también inducen un aumento mayor y más persistente del Inhibidor de activación del plasminógeno derivado del endotelio

(PAI), lo cual produce una disminución de la actividad total del tPA.

Se sabe que el Oxígeno y los radicales peróxidos están incrementados en la PEE. Los radicales libres, incrementan la expresión de los receptores de la endotelina, potente vasoconstrictor. Los marcadores de peroxidación lipídica están claramente aumentados en la pre-eclampsia o eclampsia (PEE) comparados con mujeres con embarazo normal. Esta exageración de la peroxidación podría no sólo representar un incremento en la producción de radicales oxidados por los neutrófilos, sino también una deficiencia o alteración de los mecanismos antioxidantes.

Algunos sistemas enzimáticos implicados en la actividad antioxidante están disminuidos en la pre-eclampsia o eclampsia (PEE), como es el caso de la "Superóxido dismutasa" y "Catalasas". Este desequilibrio del sistema oxidativo, es uno de los mediadores de las lesiones endoteliales que acontecen en la PEE. Estos sistemas antioxidantes extra e intracelulares son activados durante el embarazo normal. El moderado descenso de los radicales thiol intra y extracelulares, durante el embarazo normal, es exagerado en la PEE y refleja el intenso consumo, frente a la capacidad antioxidante en respuesta a la agresión oxidativa.

Desde hace mucho tiempo se piensa que la estructura y función de las células endoteliales podría ser anormal en la pre-eclampsia o eclampsia (PEE); en muchas biopsias renales, se muestran acúmulos de células endoteliales glomerulares (endoteliosis glomerular), característica de esta patología. En estos últimos años esta teoría ha sido fortalecida por el hallazgo de incrementos de fibronectina circulante y polímeros de factor Von Willebrand, ambos

derivados del endotelio, y por el aumento en el tiempo de escape de Azul de Evans, de la circulación, como un índice de daño capilar.

Otra hipótesis que apoya esta teoría se basa en una inadecuada perfusión tisular del trofoblasto en etapas precoces de la gestación, resultando una agresión tisular, con liberación de factores tisulares, perpetuando el daño a nivel del endotelio.

Se ha propuesto también que el lípido peroxidado destruye las células endoteliales, pudiendo ser generado bajo condiciones de hipoxia tisular en la placenta. La membrana microsomal de la placenta a término es muy sensible a la peroxidación lipídica in vitro, y éste peróxido lipídico, está aumentado en la sangre, y en la placenta de embarazadas con pre-eclampsia o eclampsia (PEE). Este peróxido lipídico podría ser la "factura" del daño celular y de la alteración de la síntesis hormonal descrita en pre-eclampsia o eclampsia (PEE).

Así, podría concluirse que existe una deficiencia antioxidante en la pre-eclampsia o eclampsia (PEE), y podría liberarse un factor circulante originado en la placenta que alteraría la función y estructura endotelial, produciendo vasoconstricción, aumentando la permeabilidad capilar, y la coagulación intravascular. ⁽³⁶⁾

Déficit de ácidos grasos esenciales

El Ac. Araquidónico es el sustrato de la lipooxigenasa, precursor de 3 series de leucotrienos.

Su identificación en tejidos adultos es normalmente utilizada como indicador de comienzo de la deficiencia de Ac. Grasos esenciales, y está presente en arteria placentaria humana normal, y en grandes concentraciones

en arterias de fetos cuyas madres padecían pre-eclampsia o eclampsia (PEE).

Sin embargo en algunos trabajos en los que se dieron suplementos dietéticos con Ac. Grasos esenciales como profilaxis, demostraron beneficios en la población estudiada.

Alteraciones en los cationes

Suplementación con calcio durante el embarazo para la prevención de trastornos hipertensivos y problemas relacionados.- En 1980 se describió por primera vez la relación inversa que existe entre la ingesta de calcio y los trastornos hipertensivos del embarazo (Belizan 1980). Esta hipótesis se basó en la observación de que los mayas de Guatemala, que tradicionalmente empapan el maíz en cal antes de cocinarlo, tienen una elevada ingesta de calcio y una baja incidencia de preeclampsia y eclampsia. Asimismo, estudios realizados en Etiopía demostraron la baja prevalencia de preeclampsia en ese país, donde la dieta, entre otros factores, contiene elevados niveles de calcio (Hamlin 1962). Otros estudios epidemiológicos y clínicos apoyaron los resultados de estas observaciones (Hamlin 1952; Belizan 1988; Villar 1993; Villar 1987), y condujeron a la hipótesis de que un incremento en la ingesta de calcio durante el embarazo podría reducir la incidencia de hipertensión y preeclampsia en mujeres con dietas bajas en calcio.

Una baja ingesta de calcio puede ocasionar hipertensión al estimular la liberación de la hormona paratiroidea o de la renina, aumentando con ello el calcio intracelular en el músculo liso vascular (Belizan 1988) que ocasiona vasoconstricción. Uno de los posibles modos de acción de la suplementación con calcio es la reducción de la

liberación paratiroidea y de calcio intracelular, disminuyendo con ello la contractilidad del músculo liso. Mediante un mecanismo similar, la suplementación con calcio también podría reducir la contractilidad del músculo liso uterino y evitar así el trabajo de parto y parto prematuros (Villar 1990). El calcio podría tener también un efecto indirecto en la función del músculo liso al aumentar los niveles de magnesio (Repke 1989).

La suplementación con calcio tiene el atractivo de ser una intervención potencialmente efectiva en la reducción del riesgo de preeclampsia en la mujer. Su precio es relativamente accesible y puede conseguirse fácilmente. Asimismo, tiene una alta probabilidad de ser seguro tanto para la madre como para el niño, aunque dicha seguridad debería demostrarse claramente en mujeres embarazadas antes de intentar introducirlo ampliamente en la práctica clínica.

Además, la posibilidad de proteger contra el riesgo de hipertensión en la niñez lo hace todavía más atractivo (Belizan 1997).

La concentración de Calcio intracelular es un importante determinante del tono, contractilidad y reactividad vascular. El Ca intraplaquetario se ha visto que tiende a aumentar en la 2ª mitad del embarazo normal, el cual es mayor en mujeres con PEE y eclampsia. Se ha visto que la hipocalciuria se asociaba con la PEE. Sin embargo, la suplementación de dietas con calcio ha demostrado reducir los riesgos de PEE pero la población estudiada (indios andinos) no es comparable a otras poblaciones.

El magnesio intracelular medido en células rojas está disminuido en mujeres con PEE. La administración de Magnesio o antagonistas del calcio en PEE y eclampsia

reduce la respuesta presora en estas pacientes. Un estudio escandinavo no encontró relación con dieta baja en magnesio y el desarrollo de pre-eclampsia o eclampsia (PEE).

Una baja concentración de zinc también ha sido relacionada con incremento del riesgo de padecer PEE, pero el suplemento de este ion no se ha relacionado con menor riesgo de la enfermedad.

Cambios hormonales

Hay cuatro formas de endotelinas (isómeros), que son potentes como vasoconstrictores, con efectos directos, particularmente en el riñón, y con efectos indirectos en otros como sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona.

Se piensa que es un aumento secundario, en respuesta a la elevaciones de cifras tensionales. Curiosamente, las mujeres con pre-eclampsia o eclampsia (PEE) establecida, retienen ávidamente Sodio, a pesar de este aumento de PAN, por lo que debe existir una alteración en el funcionamiento de este sistema. ⁽³⁷⁾

Enfermedades autoinmunes

Muchos autores han propuesto una posible relación entre ciertos casos de pre-eclampsia o eclampsia (PEE) y fenómenos autoinmunes. Hay lesiones anatomopatológicas que se dan en estas dos circunstancias, como serían áreas de infarto, y lesiones endoteliales en la placenta, y retardo de crecimiento intrauterino.

Se sabe que la incidencia de PEE está aumentada en pacientes con enfermedades en donde existe alteración del sistema vascular: Diabetes, Hipertensión arterial, colagenosis, y malformaciones uterinas, lo cual podría implicar una alteración de la circulación placentaria.

Branch, observó que en el 16% de pacientes que desarrollaron PEE severa después de las 34 semanas de gestación, tenían niveles circulantes de anticuerpos antifosfolípidos. Millez observó que el 16% de mujeres con pre-eclampsia o eclampsia (PEE) tenían factor anticoagulante lúpico, anticuerpo anticardiolipina, y antifosfolípido, comparado con el 3% en embarazos normales.

Normalmente, en el embarazo se observa una vasodilatación de las arterias espiraladas de hasta cuatro veces su calibre, lo cual disminuye la resistencia y favorece la perfusión del espacio intervilloso. Esto se debe a la segunda invasión trofoblástica que finaliza en la semana 20 - 21 de la gestación, la cual destruye la capa musculoelástica vascular de dichas arterias, impidiendo la acción de los agentes vasopresores sobre la circulación uteroplacentaria, asegurando así una correcta perfusión debido al alto flujo con baja resistencia. En contraste, en la preeclampsia esta segunda invasión trofoblástica se encuentra alterada, por lo que las arterias espiraladas poseen un calibre disminuido.

Esto se debería a una mala diferenciación del citotrofoblasto, que se traduce en una mala invasión intersticial y vascular placentaria. También se encontró un desequilibrio entre factores fibrinolíticos e inhibidores, los que generan un efecto antiinvasivo característico de esta enfermedad. La diferenciación anormal del citotrofoblasto provoca también apoptosis en una subpoblación de células de la decidua, lo que genera la destrucción precoz de la interfase feto-materna, y contribuye al comienzo temprano de los síntomas clínicos, debido al gran pasaje de partículas de membranas de las microvellosidades del

sinciotrofoblasto, ADN fetal libre y citoqueratina, a la circulación materna. Éste fenómeno también se produce en el embarazo normal, pero en menor medida. El citotrofoblasto además, expresa moléculas de factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF) y de factor de crecimiento placentario (PIGF) cuyo rol es regular la angiogénesis. En estudios en pacientes con PE, se encontró un aumento de una proteína antiangiogénica, la cual bloquea los receptores de VEGF y PIGF.

Algunos anticuerpos antifosfolípidos actuarían bloqueando la activación celular por modificación de la actividad enzimática de la membrana. La prescripción de aspirina en la prevención de la PEE podría actuar a nivel de este bloqueo en las células T. La aspirina incrementa la concentración de Ca^{++} intracelular, y el Ca^{++} es un segundo mensajero, el cual es esencial en señalar la activación celular, especialmente de las células T, aparte de sus efectos sobre las Prostaciclina. ⁽³⁸⁾

2.3 DEFINICIÓN DE TÉRMINOS BÁSICOS

PREECLAMPSIA: Se define como una tensión arterial mayor o igual a 140 / 90 mm de Hg más proteinuria mayor o igual a 300 mg / 24 horas.

SINDROME DE PREECLAMPSIA: Se define por la presencia de criterios como TA sistólica mayor o igual a 160 mmHg; TA diastólica mayor o igual a 110 mmHg; proteinuria de al menos 5 gr / 24 horas; elevación de creatinina sérica; edema pulmonar; oliguria; hemólisis microangiopática; trombocitopenia; y aumento de las transaminasas séricas, oligohidramnios y retardo del crecimiento.

ECLAMPSIA: Es la ocurrencia de convulsiones en asociación con el síndrome de preeclampsia y puede presentarse hasta 10 días posparto.

HIPERTENSIÓN CRÓNICA: Es la presencia de hipertensión arterial detectada antes de la gestación o antes de la semana 20 del embarazo, que persiste después de la sexta semana posparto. Puede asociarse con proteinuria.

HIPERTENSIÓN CRÓNICA MÁS PREECLAMPSIA SOBRE AGREGADA: Es el desarrollo de preeclampsia - eclampsia en una mujer con hipertensión crónica preexistente.

HIPERTENSIÓN GESTACIONAL: Es un diagnóstico provisional que amerita reclasificación en el posparto; si el cuadro es de rápida recuperación y las cifras retornan a lo normal se clasifican como hipertensión transitoria y si las cifras tensionales permanecen elevadas por más de seis semanas se clasifica como hipertensión crónica y no se acompañan de proteinuria.

HIPERTENSIÓN: Tensión arterial sistólica mayor de 140 mmHg o diastólica mayor de 90 mmHg.

PROTEINURIA: Es la excreción urinaria de más de 300 mg (0,3 gr) proteínas en orina de 24 horas (ideal) o podría correlacionarse con 100 mg/dl (1+) en una muestra aislada.

PREVALENCIA: En Epidemiología se denomina prevalencia a la proporción de individuos de un grupo o una población que presentan una característica o evento determinado en un momento o en un período determinado.

ABRUPTIO DE PLACENTA: Es la separación parcial o total de la placenta normalmente insertada antes del nacimiento del feto.

ACRETISMO PLACENTARIO: Adherencia anormal de la placenta que se relaciona con la hemorragia posparto y la necesidad de histerectomía periparto. Son factores predisponentes las cesáreas previas, la placenta previa, los curetajes o cirugías uterinas, la edad de la paciente, la multiparidad, entre otros.

ANEMIA DILUCIONAL: La organización mundial de la salud considera anemia en la embarazada todo valor de hemoglobina inferior a 11 gramos %. En la gestación hay aumento notorio del

volumen plasmático y los glóbulos rojos aunque también aumentan lo hacen en menor grado por lo cual finalmente se produce la denominada anemia dilucional.

CÁPSULA DE GLISSON: Envoltura externa del hígado que se puede romper por un hematoma subcapsular en cuadros de preeclampsia grave.

COLURIA: Presencia de bilis en la orina confundida frecuentemente con las orinas hiperpigmentadas que pueden acompañar algunos trastornos o la ingestión de ciertas sustancias.

EDEMA: Es la presencia de líquido por fuera del espacio intravascular que puede localizarse especialmente en miembros inferiores, manos, cara, cavidad pleural, cavidad abdominal o pared abdominal.

SÍNDROME HELLP: Significa hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y disminución de las plaquetas por sus siglas en inglés. Significa preeclampsia grave y se debe considerar la terminación de la gestación.

HEMORRAGIA CEREBRAL: Primera causa de muerte en mujeres con Preeclampsia. El síndrome hipertensivo asociado al embarazo se constituye en la principal causa de muerte materna en el mundo en desarrollo.

NIFEDIPINO: Medicamento que se utiliza en obstetricia para el tratamiento de la amenaza de parto prematuro y en la hipertensión arterial de cualquier origen, pero especialmente en la preeclampsia. Se recomienda su uso preferencialmente cuando las cifras tensionales sean iguales o superiores a 160/110.

SULFATO DE MAGNESIO: Sustancia ampliamente usada en obstetricia para prevenir las convulsiones eclámpticas y en la amenaza de parto prematuro. Se disuelven 5 ampollas al 20%(10gramos) en 500cc de solución salina y se pasa la mitad en unos 30 minutos y luego en bomba de infusión a 110cc/hora.

TINNITUS: Uno de los signos premonitorios que puede presentar la paciente con preeclampsia.

TOXEMIA: Nombre inadecuado que se ha empleado para llamar a la preeclampsia. Nunca se ha demostrado la presencia de una verdadera toxina que se relacione con la aparición de la enfermedad.

2.4. HIPÓTESIS

No aplica por ser descriptiva.

2.5. VARIABLES

2.5.1 VARIABLE DE ESTUDIO

Trastornos hipertensivos en el embarazo

Indicador.-Presente

Ausente

2.5.2. VARIABLE DE CARACTERIZACIÓN

Indicador:

- Tipo de trastorno hipertensivo del embarazo
- Mes de la gestación en que se diagnostica el trastorno hipertensivo
- Grupos etáreos.
- Antecedente de trastorno semejante en partos anteriores.
- Paridad.
- Peso materno
- APGAR.

2.5.3. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	ESCALA	INDICADOR	VALOR FINAL	INSTRUMENTO	FUENTE
De estudio Gestante con trastorno hipertensivo del embarazo	Gestante con hipertensión arterial	Dicotómica	Trastorno hipertensivo del embarazo	Presente Ausente	Ficha Epidemiolog.	HC
Caracterización Características de los pacientes con trastornos hipertensivos en el embarazo	Variedades de hipertensión presentada durante la gestación	Nominal Ordinal Ordinal Dicotómico Dicotómico Dicotómico Intervalo	-Tipo de trastorno hipertensivo del embarazo -Mes de la gestación en que se diagnostica el trastorno hipertensivo -Grupos etáreos. -Antecedente de trastorno semejante en partos anteriores. -Paridad. -Peso materno -APGAR.	Tipo Mes de gestación <20años 20 a 35 años >35 años Si No Nulípara Multípara IMC Valor del APGAR	Ficha Epidemiolog.	HC

CAPITULO III

METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN

3.1. DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN

3.1.1. TIPO DE INVESTIGACIÓN

No experimental, pues no se manipularon las variables, retrospectiva por que los datos se obtuvieron de historias clínicas de pacientes ya atendidos, de corte transversal pues las variables en estudio se midieron una sola vez.

3.1.2. NIVEL DE INVESTIGACIÓN

Descriptiva porque solo describiremos el comportamiento de las variables.

3.1.3. MÉTODO

Inductivo pues se analizan varios aspectos del trastorno hipertensivo del embarazo en forma individual.

3.2. POBLACIÓN Y MUESTRA DE LA INVESTIGACIÓN

3.2.1. POBLACIÓN

Son las gestantes que tuvieron parto del 1° de julio del 2015 a junio del 2016, que son de 900

3.2.2. MUESTRA

La fórmula es la siguiente

$$n = \frac{z^2 \times p \times q \times N}{E^2 \times (N - 1) + z^2 \times p \times q}$$

z = Grado de confiabilidad (95 %) 1.96

p = 0.5 proporción para aumentar la muestra

q = 1-p = 0.5

N = Población = 900

E = error, (margen de error) 5% equivale 0.05

n= 270

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Paciente con historia clínica completa

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Pacientes con historias clínicas incompletas

3.3. TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS

3.3.1. TÉCNICAS

Los datos se obtuvieron de las historias clínicas de los pacientes que tuvieron parto entre el 1° de julio del 2015 hasta el 31 de julio del 2016, para lo cual se pidió el permiso correspondiente a la dirección del

Hospital Antonio Skrabonja Antoncich EsSalud de Pisco presentándole una copia del proyecto a fin de dar a conocer los alcances de la investigación.- Se procedió a obtener los datos en la unidad de estadística de este nosocomio la que fue realizada en su totalidad por la investigadora.

3.3.2. INSTRUMENTOS

Se elaboró una ficha epidemiológica que consigna los indicadores de las variables en número de 106 fichas epidemiológicas debidamente llenadas, ver anexos.

3.4. ANÁLISIS DE DATOS

Los datos obtenidos fueron pasados en una ficha epidemiológica la que luego se digitó a una computadora con el programa de SPSS v23 para luego obtener las tablas y gráficos para su análisis.

ETICA DE LA INVESTIGACIÓN

Los datos se obtuvieron de las historias clínicas de los pacientes la que es un documento médico legal, conociendo estos parámetros los datos obtenidos fueron confidenciales y solo se utilizaron para fines de la investigación y cuyos resultados fueron analizados en forma conjunta y no individual.

CAPÍTULO IV

RESULTADOS

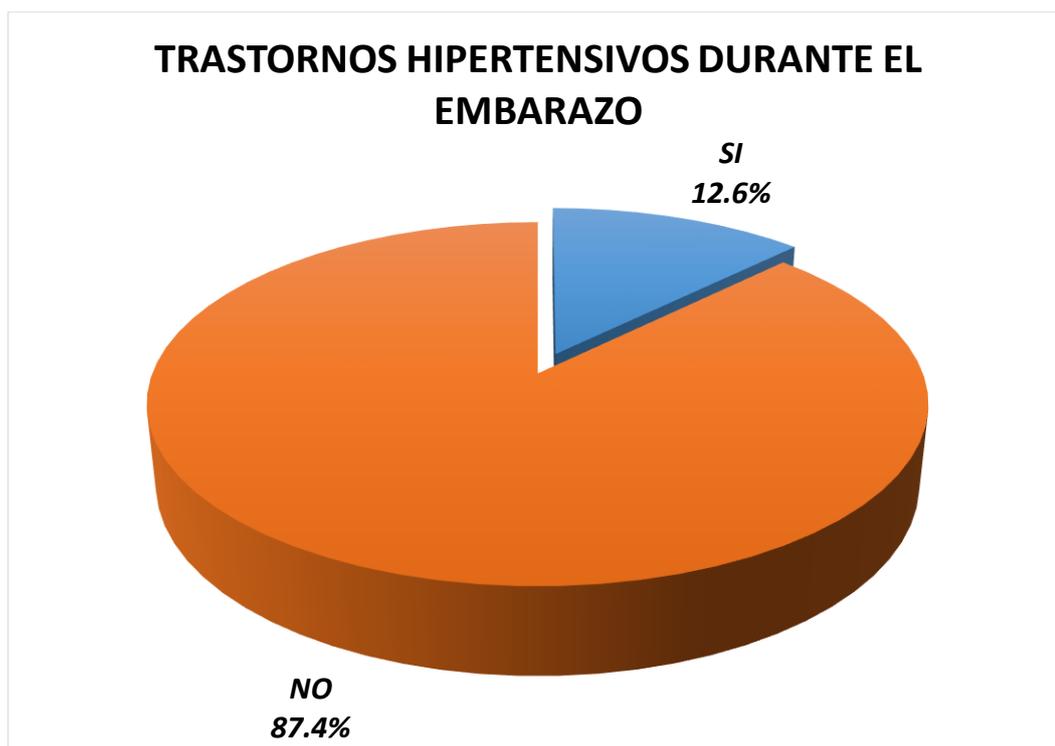
TABLA N° 1
PREVALENCIA DE LOS TRASTORNOS HIPERTENSIVOS DEL
EMBARAZO EN EL HOSPITAL ANTONIO SKRABONJA ANTONCICH
ESSALUD – PISCO JULIO 2015 A JUNIO 2016

HTA durante el embarazo	N	%
SI	34	12.6%
NO	236	87.4%
Total	270	100%

Fuente: Hospital EsSalud Pisco

La tabla muestra que la prevalencia de trastornos hipertensivos durante el embarazo fue de 12.6%.

GRÁFICO N° 1



Fuente: Hospital EsSalud Pisco

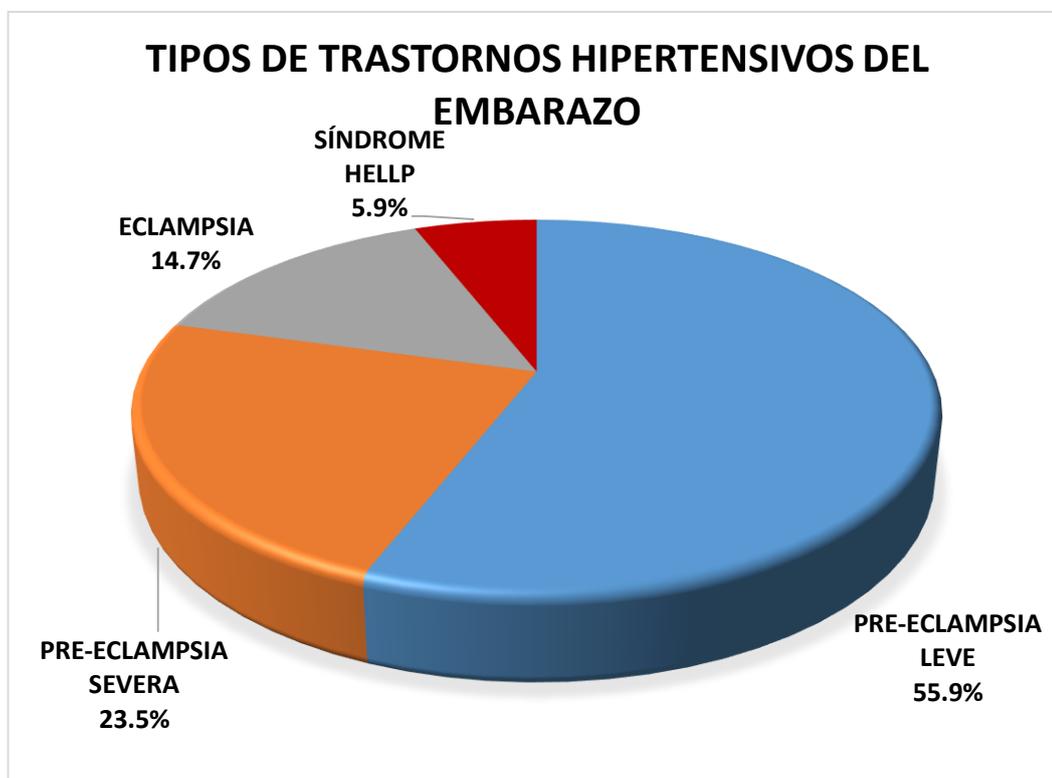
TABLA N° 2
TRASTORNOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO EN EL HOSPITAL
ANTONIO SKRABONJA ANTONCICH ESSALUD – PISCO JULIO
2015 A JUNIO 2016 SEGÚN TIPO DE TRANSTORNO HIPERTENSIVO

Tipos de trastornos hipertensivos	N	%
PRE-ECLAMPSIA LEVE	19	55.9%
PRE-ECLAMPSIA SEVERA	8	23.5%
ECLAMPSIA	5	14.7%
SÍNDROME HELLP	2	5.9%
Total	34	100.0%

Fuente: Hospital EsSalud Pisco

La tabla muestra que la frecuencia de pre-eclapmsia leve es de 55.9%, pre-eclampsia severa 23.5%, eclampsia 14.7% y síndrome de Hellp 5.9%.

GRÁFICO N° 2



Fuente: Hospital EsSalud Pisco

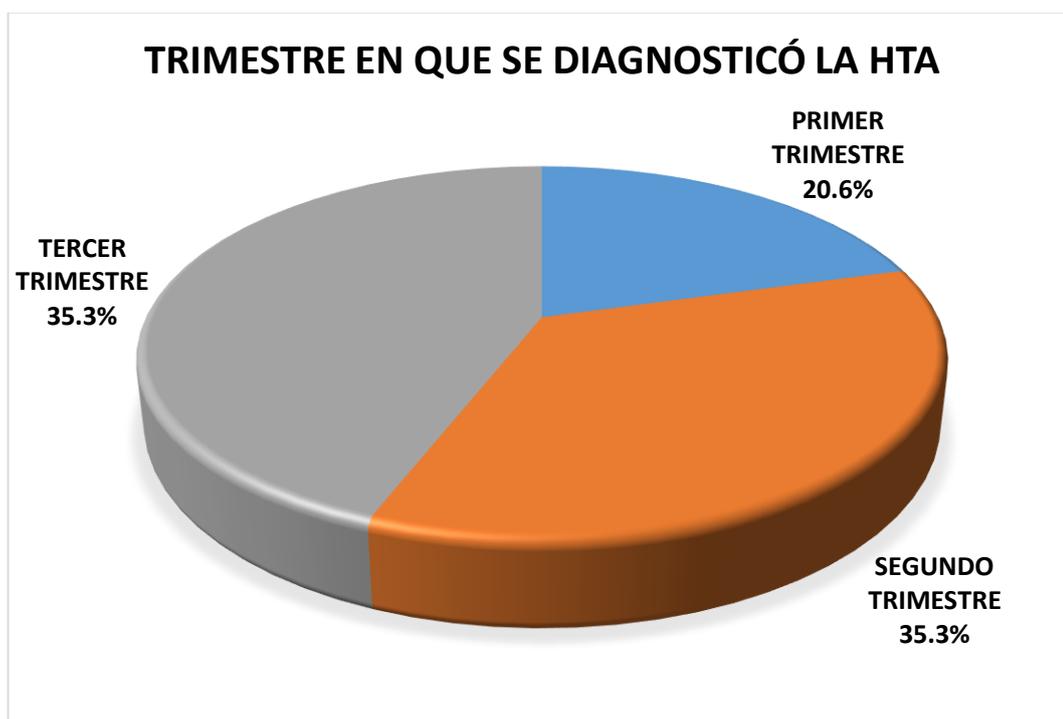
TABLA N° 3
TRASTORNOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO EN EL HOSPITAL
ANTONIO SKRABONJA ANTONCICH ESSALUD – PISCO JULIO
2015 A JUNIO 2016 SEGÚN MES DE GESTACIÓN
DIAGNOSTICADAS

Mes de gestación en que es diagnosticada	N	%
PRIMER TRIMESTRE	7	20.6%
SEGUNDO TRIMESTRE	12	35.3%
TERCER TRIMESTRE	15	44.1%
Total	34	100.0%

Fuente: Hospital EsSalud Pisco

La tabla muestra que el 20.6% de los trastornos hipertensivos del embarazo son diagnosticadas durante el primer trimestre de la gestación, el 35.3% en el segundo trimestre de la gestación y el 44.1% durante el tercer trimestre de la gestación.

GRÁFICO N° 3



Fuente: Hospital EsSalud Pisco

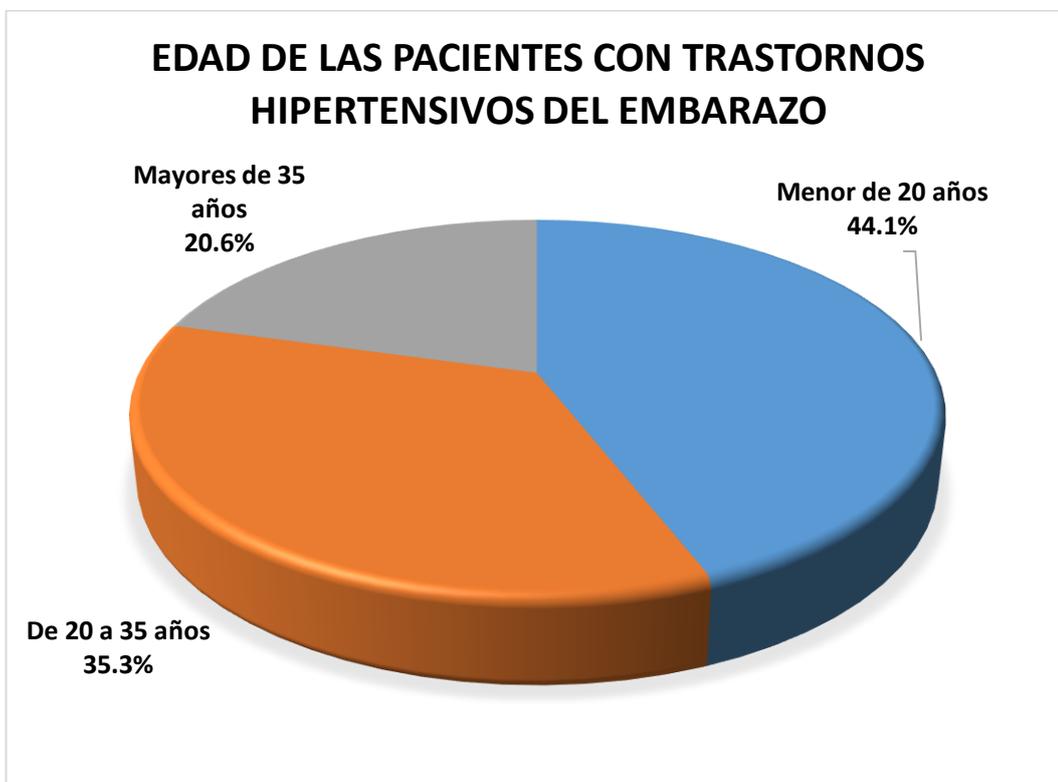
TABLA N° 4
TRASTORNOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO EN EL HOSPITAL
ANTONIO SKRABONJA ANTONCICH ESSALUD – PISCO JULIO
2015 A JUNIO 2016 SEGÚN EDAD

Grupo etáreo	N	%
Menor de 20 años	15	44.1%
De 20 a 35 años	12	35.3%
Mayores de 35 años	7	20.6%
Total	34	100.0%

Fuente: Hospital EsSalud Pisco

La tabla muestra que el 44.1% de las pacientes con trastornos hipertensivos del embarazo fueron menores de 20 años, el 35.3% de 20 a 35 años y el 20.6% mayores de 35 años.

GRÁFICO N° 4



Fuente: Hospital EsSalud Pisco

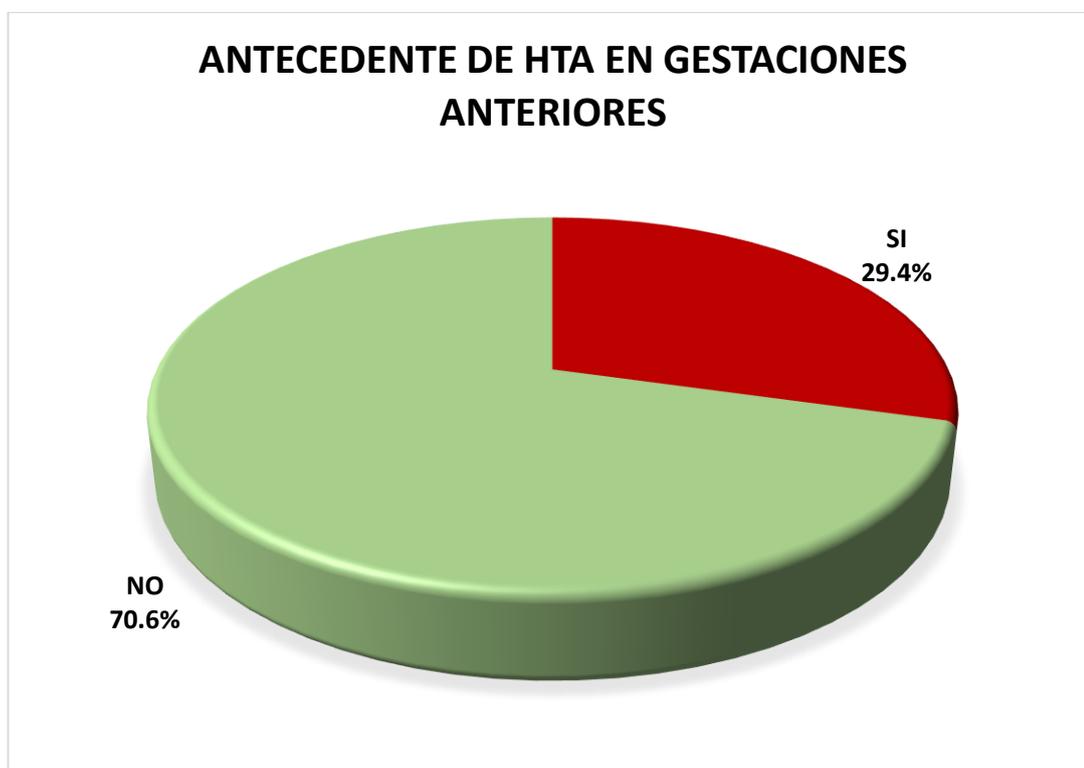
TABLA N° 5
TRASTORNOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO EN EL HOSPITAL
ANTONIO SKRABONJA ANTONCICH ESSALUD – PISCO JULIO
2015 A JUNIO 2016 SEGÚN ANTECEDENTES EN GESTACIONES
ANTERIORES

Antecedentes de HTA en gestaciones anteriores	N	%
SI	10	29.4%
NO	24	70.6%
Total	34	100.0%

Fuente: Hospital EsSalud Pisco

La tabla muestra que la frecuencia de antecedente de hipertensión durante el embarazo se presentó en el 29.4% y no tuvo dicho antecedente ya sea porque no lo presentó o por que no tuvo gestación el 70.6%.

GRÁFICO N° 5



Fuente: Hospital EsSalud Pisco

TABLA N° 6
TRASTORNOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO EN EL HOSPITAL
ANTONIO SKRABONJA ANTONCICH ESSALUD – PISCO JULIO
2015 A JUNIO 2016 SEGÚN PARIDAD

Paridad	N	%
NULÍPARA	16	47.1%
MULTÍPARA	18	52.9%
Total	34	100.0%

Fuente: Hospital EsSalud Pisco

La tabla muestra que la frecuencia que el 47.1% de las pacientes eran nulíparas y el 52.9% multíparas.

GRÁFICO N° 6



Fuente: Hospital EsSalud Pisco

TABLA N° 7
TRASTORNOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO EN EL HOSPITAL
ANTONIO SKRABONJA ANTONCICH ESSALUD – PISCO JULIO
2015 A JUNIO 2016 SEGÚN PESO DE LA GESTANTE

Peso de la gestante	N	%
SOBRE-PESO	11	32.4%
NORMAL	23	67.6%
Total	34	100.0%

Fuente: Hospital EsSalud Pisco

La tabla muestra que el 32.4% de las pacientes tuvieron sobre peso y el 67.6% eran normo pesos.

GRÁFICO N° 7



Fuente: Hospital EsSalud Pisco

TABLA N° 8

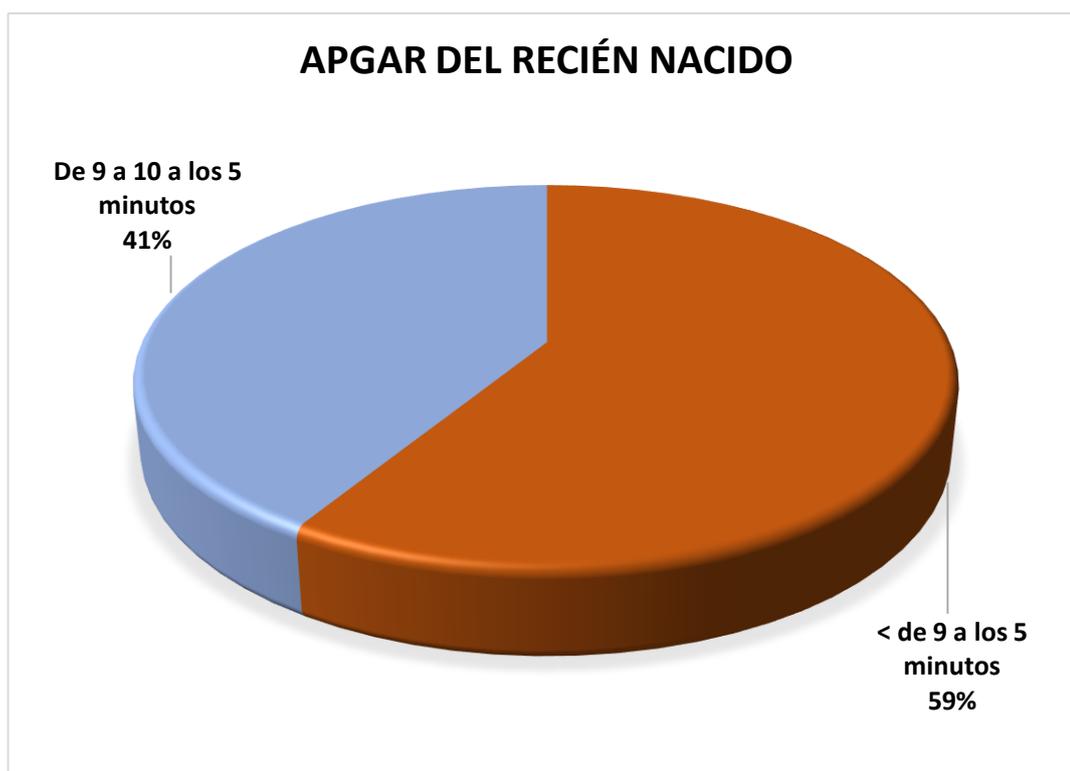
**TRASTORNOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO EN EL HOSPITAL
ANTONIO SKRABONJA ANTONCICH ESSALUD – PISCO JULIO
2015 A JUNIO 2016 SEGÚN APGAR DEL RECIÉN NACIDO**

APGAR	N	%
< de 9 a los 5 minutos	20	58.8%
De 9 a 10 a los 5 minutos	14	41.2%
Total	34	100.0%

Fuente: Hospital EsSalud Pisco

La tabla muestra que los recién nacidos de madres que sufren trastorno hipertensivo del embarazo, el 58.8% tuvieron menos de 9 de APGAR en los primeros 5 minutos y el 41.2% tuvieron de 9 a 10 a los 5 minutos.

GRÁFICO N° 8



Fuente: Hospital EsSalud Pisco

CAPITULO V

DISCUSIÓN

La hipertensión durante el embarazo es una patología que ocasiona severos efectos en la madre y el recién nacidos que incluyen la muerte de cualquiera o de ambos. Por ello en esta investigación determinamos que la prevalencia de esta patología en el Hospital Antonio Skrabonja Antoncich EsSalud – Pisco julio 2015 a junio 2016 es de 12.6% en su mayoría 55.9% de leve intensidad, seguida de 23.5% de pre eclampsia severa con los síntomas y signos correspondientes a éste estadio, el 14.7% de los trastornos hipertensivos eran de tipo eclampsia y el 5.9% tipo Hellp siendo el estadio más grave con alta mortalidad. Pero Núñez Urquiza J, Sánchez Ávila M, Morales Garza L, Sánchez Nava V. (2012) en México encuentra una prevalencia de 7% en las mujeres embarazadas, probablemente porque los factores de riesgo asociados a la hipertensión en este país son diferentes a los nuestros.

En relación al trimestre de gestación donde es diagnosticados el estudio reveló que la mayoría son diagnosticadas en el tercer trimestre seguido del segundo y luego en el primero, lo que demuestra que la madurez de la placenta podría ser un factor determinante de esta patología, pues a mayor edad gestación mayores trastornos en la placenta que se va envejeciendo.

Esta patología es más frecuente en el grupo etáreo menores de 35 años pues el 79.4% de ellos se manifiesta en este grupo etáreo, indicando que el síndrome hipertensivo del embarazo más es un producto de alteraciones placentarias que de la propia madre, pues la mayoría de partos se desarrollan en el grupo etáreo menores de 35 años. Huamán Puente C. (2015), en su estudio encontró que el grupo etario con mayor prevalencia fue entre 21 a 25 años (33.9%), la nuliparidad obtuvo un 55.9%; el antecedente personal de preeclampsia, 33.3%; el antecedente de hipertensión arterial, 6.8%.

En relación al antecedente de tener un cuadro similar en gestaciones anteriores, muchas de ellas era su primer parto, y en las que ya presentaron partos anteriormente, éste cuadro se presentó en el 29.4% de ellos, lo que orienta la causa a los mismos problemas que ocasionaron en la primera gestación, atribuidos a alteraciones placentarias.

En el estudio el 47.1% de las gestantes eran nulíparas, sin embargo, en la población de gestantes la nuliparidad es menor lo que hace que los trastornos hipertensivos del embarazo se presentan en mayor proporción en las nulíparas que en la multíparas. Chinga Bazurto J. (2010), encontró que la hipertensión arterial en la gestación se encuentra asociada a factores de riesgos como el antecedente personal de esta patología en embarazos anteriores, la primigravidez. También Pérez Hernández, M; Sáez Cantero, V; Agüero Alfonso, G; González García, H. (2010), demostró que la primiparidad en las pacientes con eclampsia fue (100 %), preeclampsia (75 %) e hipertensión transitoria (74,6 %),

El sobre peso es un factor que se asocia a la hipertensión en la población general, y es lo que se observa en estos resultados pues, el 32.4% de las gestantes con trastornos hipertensivos del embarazo tenían sobre peso por lo que podemos afirmar que los trastornos hipertensivos del embarazo se presentan con mayor frecuencia en las gestantes con sobre peso u obesas. Similar conclusión llegó Torres Camacho MG (2010) donde el 32% son sobrepeso.

Y en relación al APGAR del recién nacido, éste se vio afectado severamente pues una hipertensión provoca alteraciones en la perfusión sanguínea en la placenta afectando la oxigenación del feto con las consecuencias negativas sobre el APGAR del recién nacido, por ello el 58.8% de los recién nacidos tuvieron APGAR menores a 9 en los primeros 5 minutos, con el consiguiente sufrimiento fetal. Estas alteraciones fueron observadas por Villeda Castillo A. el 2011 que concluye que las alteraciones durante el embarazo son una importante causa de muerte materna y morbimortalidad fetal en todo el mundo.

CONCLUSIONES

1. La prevalencia de trastornos hipertensivos durante el embarazo fue de 12.6% en el Hospital Antonio Skrabonja Antoncich EsSalud – Pisco julio 2015 a junio 2016.
2. La frecuencia de pre-eclampsia leve es de 55.9%, pre-eclampsia severa 23.5%, eclampsia 14.7% y síndrome de Hellp 5.9%.
3. El 20.6% de los trastornos hipertensivos del embarazo son diagnosticadas durante el primer trimestre de la gestación, el 35.3% en el segundo trimestre de la gestación y el 44.1% durante el tercer trimestre de la gestación.
4. El 44.1% de las pacientes con trastornos hipertensivos del embarazo fueron menores de 20 años, el 35.3% de 20 a 35 años y el 20.6% mayores de 35 años.
5. La frecuencia de antecedente de hipertensión durante el embarazo se presentó en el 29.4%, y no tuvo dicho antecedente ya sea porque no lo presentó, o porque no tuvo gestación, el 70.6%.
6. El 47.1% de las pacientes eran nulíparas y el 52.9% multíparas.
7. El 32.4% de las pacientes tuvieron sobre peso y el 67.6% eran normo pesos.
8. Los recién nacidos de madres que sufren trastorno hipertensivo del embarazo, el 58.8% tuvieron menos de 9 de APGAR en los primeros 5 minutos y el 41.2% tuvieron de 9 a 10 a los 5 minutos.

RECOMENDACIONES

1. Mejorar la cobertura de controles prenatales a fin de que se pueda hacer un diagnóstico precoz de los trastornos hipertensivos del embarazo y poder controlarlos a tiempo evitando los efectos sobre la madre o el recién nacido.
2. Controlar más frecuentemente a las gestantes en su segundo y tercer trimestre de la gestación orientando sobre los trastornos hipertensivos del embarazo, pues es en estos periodos donde se manifiesta con mayor frecuencia la hipertensión arterial.
3. La evaluación de la gestante en forma integral debe hacerse en todas las edades, pero debe ponerse mayor interés en menores de 35 años, que el grupo etáreo de mayor prevalencia de trastornos hipertensivos del embarazo.
4. Igualmente, las gestantes que presentaron esta patología en gestaciones anteriores deben ser seguidas de cerca a fin de diagnosticar y controlar a tiempo cualquier patología hipertensiva.
5. Las nulíparas son un grupo de gestantes que se encuentran en riesgo de presentar síndrome hipertensivo del embarazo, por lo que el seguimiento a este grupo de gestantes debe ser más minucioso y en mayor frecuencia sobre todo en los últimos meses de la gestación.
6. Las gestantes con sobre peso deben ser controladas en periodos tempranos de la gestación a fin de disminuir la probabilidad de tener síndrome hipertensivo del embarazo en periodos de gestación más avanzados.

7. Tomar las medidas necesarias en la atención del parto de estas gestantes para evitar efectos sobre negativos en el APGAR del recién nacido.

FUENTES DE INFORMACIÓN

- 1.- Toirac A. Hipertensión arterial durante el embarazo, el parto y el puerperio. MEDISAN 2013; 14(5):685
- 2.- Guevara Ríos E, Meza Santibáñez L. Manejo de la preeclampsia/eclampsia en el Perú. Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia. 2014 Octubre; 60(4).
- 3.- Fondo de Poblaciones de las Naciones Unidas. Reducción de la Mortalidad Materna en el Perú. 2014; URL disponible en:
<http://www.unfpa.org.pe/WebEspeciales/2014/Jun2014/Ficha-Mortalidad-Materna.pdf>
- 4.- Dirección Regional de Salud Ica Oficina de Epidemiología análisis de la situación de salud de la Región Ica 2011. Dirección Regional de Salud de Ica Oficina de Epidemiología
- 5.- Villeda Castillo Anabel. Prevalencia signos y síntomas de preeclampsia- Universidad Veracruzana 10 junio de 2011
- 6.- Núñez Urquiza J, Sánchez Ávila M, Morales Garza L, Sánchez Nava V. Enfermedad hipertensiva del embarazo. México- Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva de México 2012
whqlibdoc.who.int/trs/WHO_TRS_758_spa.pdf
- 7.- Chinga Bazurto Johanna Elizabeth. Preeclampsia en mujeres embarazadas atendidas en el área de gineco-obstetricia del Hospital Provincial Verdi Cevallos balda desde noviembre 2010 a mayo 2011. Ecuador.
repositorio.utm.edu.ec/bitstream/123456789/.../TESIS%20GRADO
- 8.- Torres Camacho MG. Factores de riesgo de preeclampsia eclampsia en mujeres atendidas en el Hospital Provincial General de Latacunga 2010. Ecuador.
dspace.espace.edu.ec/bitstream/123456789/803/1/94T00103.pdf
- 9.- Pérez Hernández, M; Sáez Cantero, V; Agüero Alfonso, G; González García, H; Dávila, Antonio A; Vilches Luis, F. Incidencia y caracterización de los trastornos hipertensivos del embarazo. MediSur, vol. 9, núm. 5, 2011, pp. 17-21 Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos, Cuba. Disponible en:
<http://www.redalyc.org/src/inicio/ArtPdfRed.jsp?iCve=180022344005>
- 10.- Marín Iranzo R, Gorostidi Pérez, Álvarez-Navascués R. Hipertensión arterial y embarazo. Rev. Hipertensión arterial NefroPlus 2011;4(2):21-30

rmarini@senefro.org

11.- Huaman Puente C. (2015). Prevalencia de factores de riesgo para preeclampsia en mujeres atendidas en el hospital Nacional Dos de Mayo entre enero a junio de 2015

12.- Uribe Godoy, G. (2014). Factores de riesgo asociados al bajo peso al nacer en recién nacidos. Hospital regional de Ica, 2014. Rev méd panacea. 2015; 5(2): 07. Disponible en: <http://rev.med.panacea.unica.edu.pe>

13.- Gómez Sosa Elba. Trastornos hipertensivos durante el embarazo. Rev Cubana Obstet Ginecol 2011. 26(2): 99-114. Disponible en: bvs.sld.cu/revistas/gin/vol26_2_00/gin06200.htm

14.- Gary Cunningham F, J. Leveno K, L. Bloom C. Williams. Obstetricia. 24th ed.: McGraw-Hill Education; 2014.

15.- Vargas H V, Acosta A. G, Moreno E. M. La preeclampsia un problema de salud pública mundial. Revista chilena de obstetricia y ginecología. 2012; 77(6).

16.- Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos. "Hipertensión en el embarazo". [En línea] 2013; URL disponible en:

<http://www.spog.org.pe/web/phocadownloadpap/HypertensioninPregnancy.pdf>

17.- Valdés Yong M, Hernández Núñez J. Factores de riesgo para preeclampsia. Revista Cubana de Medicina Militar. 2014; 43(3).

18.- Sánchez Carillo H, Romero Ramírez L, Rázuri Ruggel A, Díaz Vélez C. Factores de riesgo de la preeclampsia severa en gestantes del Hospital Nacional Almanzor Aguinaga Asenjo de 2006 a abril de 2010. Revista del Cuerpo Médico: Hospital Nacional Almanzor Aguinaga Asenjo. 2011; 4(1).

19.- Secretaría de Salud de México. Prevención, Diagnóstico y Manejo de Preeclampsia – eclapmsia 5° Edic. 2012.

www.salud.gob.mx/unidades/cdi/documentos/preeclampsia.pdf

20.-Caiza Mosquera Sayra de los Ángeles. Complicaciones materno fetales asociadas a la pre-eclampsia en el Hospital José María Velazco Ibarra enero 2009 – enero 2010. Escuela Superior Politécnica de Chimborazo. Ecuador 2010. Disponible en:

dspace.espace.edu.ec/bitstream/123456789/1901/1/94T00080.pdf

21.- Rodríguez Donado A, Martínez Sánchez D. Guía de manejo del síndrome hipertensivo del embarazo. Secretaría Distrital de Salud de Bogotá, D. C. 2011 Asociación Bogotana de Obstetricia y Ginecología (Asbog)

www.saludcapital.gov.co/.../GUIA%2010

- 22.- Salud OMDI. Recomendaciones de la OMS para la prevención y el tratamiento de la preeclampsia y la eclampsia. 2014.
- 23.- Secretaría de Salud de Bogotá. Guías de Atención Materna, Trastornos hipertensivos del Embarazo. Bogotá; SDS: 2010. pp. 39.
- 24.- Sosa L. Estados hipertensivos del embarazo 2013. Rev Urug Cardiol 2013; 28: 285-298
- 25.- Sánchez S. Actualización en la epidemiología de la Preeclampsia. Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia. 2014; 60(4).
- 26.- Melgar Urbina M, Escobar Ramírez A, Matzdorf Gómez D. Preeclampsia y factores de riesgo asociados. Facultad de Medicina Humana. Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala. 2013.
- 27.- Ministerio de Salud Pública del Ecuador. Trastornos hipertensivos del embarazo. Guía de Práctica Clínica (GPC) 2013. Impreso por Editogran S.A. Colombia, Ministerio de Salud. Guía de práctica clínica para la prevención, detección temprana y tratamiento de las complicaciones del embarazo, parto y puerperio. Bogotá: Ministerio de Salud; 2013.
28. Carvajal J, Ralph C. Manual de Obstetricia y Ginecología. Quinta ed.; 2014.
- 29.- Gallardo Marín A. Factores de riesgo materno fetal asociada a la Preeclampsia en gestantes atendidas en el Hospital Teófilo Dávila de Machala en el periodo abril a junio del 2014. Fac. Medicina. Universidad Técnica de Machala. Ecuador. 2014.
- 30.- Morgan Ortiz F, Claderón Lara S, Martínez Félix J, González Beltrán A. Factores de riesgos asociados con preeclampsia: estudio de casos y controles. Ginecología y Obstetricia de México. 2010; 78(3).
- 31.- Pillajo Siranaula J, Calle Montesdeoca A. Prevalencia y factores de riesgo asociados a la Enfermedad Hipertensiva en embarazadas en el Hospital Obstétrico Ángela Loayza de Ollague en el departamento de Gineco Obstetricia. Santa Rosa – El Oro. Año 2011 – 2013.
- 32.- Pacheco J. Aproximación bioinformática a la genética de la preeclampsia. Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia. 2014; 60(2).
- 33.- Morales Ruiz C. Factores de riesgo asociados a preeclampsia en el Hospital Daniel Alcides Carrión. Revista Peruana de Epidemiología. 2011; 15(1).

- 34.- Kiondo P, Wamuyu Maina G, S. Bimenya GSB, Mbona Tumwesigye N, Wandabwa J. Factores de riesgo para pre-eclampsia in Mulago Hospital, Kampala, Uganda. *Tropical Medicine and International Health*. 2012; 17(4).
- 35.- Shamsi U, Saleem S, Nishter N. Epidemiología y factores de riesgo para preeclampsia. *Al Ameen Journal of Medical Sciences*. 2013; 6(4).
- 36.- Cabeza J. Factores de riesgo para el desarrollo de preeclampsia atendidas en el Hospital de Apoyo Sullana 2013. Tesis de titulación. Fac. Medicina Humana. Universidad Privada Antenor Orrego. Trujillo. Perú. 2014.
- 37.- Casana Guerrero G. Factores de riesgo asociados a recurrencia de preeclampsia en gestantes atendidas en el Hospital Santa Rosa de Piura. Tesis de titulación. Fac. Medicina Humana. Universidad Privada Antenor Orrego. Trujillo. Perú. 2014.
- 38.- Arroyo Vásquez C. Factores de riesgo independientes para la presencia de preeclampsia. Fac. Medicina. Universidad Nacional de Trujillo. Trujillo. Perú. 2014.

ANEXOS

Matriz de Consistencia

PROBLEMA	OBJETIVO GENERAL	OBJETIVOS ESPECÍFICOS	VARIABLES	INDICADORES	INSTRUMENTO	FUENTE
¿Cuál es la prevalencia y características de los trastornos hipertensivos del embarazo en el hospital Antonio Skrabonja Antoncich Essalud – Pisco julio 2015 a junio 2016?	Estimar la prevalencia y características de los trastornos hipertensivos del embarazo en el hospital Antonio Skrabonja Antoncich Essalud – Pisco julio 2015 a junio 2016	-Evaluar la frecuencia de los trastornos hipertensivos del embarazo según tipo de trastorno hipertensivo -Indicar la frecuencia de los trastornos hipertensivos del embarazo según mes de gestación en que son diagnosticadas -Precisar la frecuencia de los trastornos hipertensivos del embarazo según edad -Analizar la frecuencia de los trastornos hipertensivos del embarazo según antecedentes en gestaciones anteriores -Indicar la frecuencia de los trastornos hipertensivos del embarazo según paridad -Evaluar la frecuencia de los trastornos hipertensivos del embarazo según sobre peso de la madre -Determinar la repercusión en el APGAR del recién nacido de los trastornos hipertensivos del embarazo	V. ESTUDIO Gestante con trastorno hipertensivo	Presente Ausente	Ficha Epide.	HC
			V. CARACTERIZACIÓN	-Tipo	Ficha Epide.	HC
			-Tipo de trastorno hipertensivo del embarazo	-Mes de la gestación		HC
			-Mes de la gestación en que se diagnostica el trastorno hipertensivo	-Grupos etéreos.		HC
			-Grupos etéreos.	-Presente -Ausente		HC
			-Antecedente de trastorno semejante en partos anteriores.	-Nulípara Multípara		HC
			-Paridad.	-IMC>28.5		HC
			-Sobre peso materno	-APGAR.		HC



FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

NUMERO DE FICHA _____

1.-EDAD ()

2.- G _____ P _____ A _____

3.-PRESENTÓ HIPERTENSIÓN DURANTE EL EMBARAZO (SI) (NO)

4.- SI ES SÍ, CUAL DE ELLOS DURANTE EL EMBARAZO?

HIPERTENSIÓN ARTERIAL CRÓNICA ()

HIPERTENSIÓN ARTERIAL TRANSITORIA ()

PRE-ECLAMPSIA LEVE ()

PRE-ECLAMPSIA SEVERA ()

ECLAMPSIA ()

HELLP ()

5.-MES DE GESTACIÓN EN QUE SE DIAGNOSTICÓ LA HIPERTENSIÓN

INDUCICIDA POR EL EMBARAZO _____

6.-ANTECEDENTES DE HIPERTENSIÓN EN LAS GESTACIONES

ANTERIORES (SI) (NO)

7.- PARIDAD

(NULÍPARA) (MULTÍPARA)

6.- PESO _____ TALLA _____ IMC _____

(>28.5) (< o igual 28.5)

7.- APGAR DEL RECIEN NACIDO ()