



PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR

FACULTAD DE MEDICINA

PREECLAMPSIA Y SU CORRELACIÓN CON FACTORES SOCIO DEMOGRÁFICOS
EN PACIENTES QUE FUERON ATENDIDAS SU PARTO (VAGINAL Y CESÁREA) EN EL
HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA, ESMERALDAS, EN EL PERIODO DE
JUNIO A NOVIEMBRE DEL 2016

DISERTACIÓN PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE MÉDICO CIRUJANO

TEJADA SUMBA STEFANY PAMELA

AUTOR

DR. CARLOS ACURIO

DIRECTOR

QUITO 2018

AGRADECIMIENTO

A Dios, por ser mi camino, por darme la fortaleza para atravesar las tempestades.

A mi padre Geovanni, por ser mi guía y mi ejemplo de lucha, su apoyo constante ha impregnado mi vida de valor para alcanzar mis metas.

A mis abuelitas Teresita y Esthelita, por su amor incondicional, por llenar mi vida de cariño y comprensión cuando más lo he necesitado.

A mi hermano Anthony, por confiar ciegamente y ver en mí un ejemplo.

A mi familia, por creer en mí.

A mi alma mater, la Pontificia Universidad Católica del Ecuador, por contribuir en mi formación integral como médico.

Al Dr. Carlos Acurio, director de este estudio, por su paciencia y dedicación a la enseñanza y la realización de este proyecto.

DEDICATORIA

A mi hermano Anthony, mi compañero, mi amigo y mi pequeño, a pesar de las dificultades de la vida hemos salido adelante juntos, y hemos aprendido a perdonar y volver a amar, cada triunfo que alcance también será tuyo; siempre te apoyaré, te cuidaré y estaré orgullosa de tus metas y sueños alcanzados.

Tabla de contenido

AGRADECIMIENTO.....	2
DEDICATORIA	3
Tabla de contenido	4
Índice de gráficos	9
Índice de tablas.....	12
Resumen y Abstract	13
Resumen.....	13
Abstract	15
Capitulo I. Introducción	17
Capitulo II. Revisión Bibliográfica	19
Trastornos Hipertensivos Durante El Embarazo	19
Definición De Preeclampsia.....	20
Fisiopatología.....	21
Factores de riesgo.....	32
Clínica	37
Diagnóstico	39
Marcadores Bioquímicos	43
Complicaciones	45

Eclampsia	45
HELLP	45
Prevención.....	47
Tratamiento	51
Capitulo III. Metodología.....	64
Planteamiento Del Problema.....	64
Objetivo General:	64
Objetivos Específicos:.....	64
Justificación:	64
Hipótesis:.....	65
Tipo De Estudio:	65
Muestra:.....	65
Técnica E Instrumentos De Recolección De Datos	66
Procedimientos de recolección de información:	66
Plan De Análisis De Datos:	66
Operacionalización De Variables Del Estudio:.....	67
Criterios De Inclusión Para Casos:	69
Criterios De Exclusión Para Casos:	69
Criterios De Inclusión Para Controles:	70
Criterios De Exclusión Para Controles:	70

Aspectos Bioéticos:	70
Capitulo IV. Resultados	72
Características De Las Variables De Estudio.....	72
Características De La población En El Estudio	72
Edad casos	72
Edad controles	75
Escolaridad.....	78
Estado civil.....	80
Etnia	82
Procedencia	84
Edad gestacional, prematuridad y bajo peso al nacer.....	86
Complicaciones	92
Análisis Bivariado	97
Capitulo V. Discusión	106
Capitulo VI. Conclusiones y Recomendaciones	115
Conclusiones	115
Recomendaciones.....	118
Pacientes y familia	118
Institución y servicio	118
Médicos	119

Academia.....	120
Investigación	120
Capitulo VII. Referencias.....	121
Apéndice	128
Anexo 1: Resultados Por Edad De Casos	128
Anexo 2: Resultados Por Adolescentes Casos	128
Anexo 3: Resultados Por Edad Controles	128
Anexo 4: Resultados Por Adolescentes Controles	129
Anexo 5: Resultados Por Escolaridad Casos	129
Anexo 6: Resultados Por Escolaridad Controles	129
Anexo 7: Resultados Por Estado Civil Casos	130
Anexo 8: Resultados Por Estado Civil Controles	130
Anexo 9: Resultados Por Etnia Casos y Controles	131
Anexo 10: Resultados Por Procedencia Casos.....	131
Anexo 11: Resultados Por Procedencia Controles.....	132
Anexo 12: Resultados Por Edad Gestacional Casos	132
Anexo 13: Resultados Por Edad Gestacional Controles	132
Anexo 14: Resultados Por Peso Casos y Controles	133
Anexo 15: Resultados Por Complicación Materna, Casos.....	133
Anexo 16: Resultados Por Complicación Del Producto, Casos.....	134

Anexo 17: Resultados Por Complicación Materna, Controles.....	134
Anexo 18: Resultados Por Complicación Del Producto, Controles.....	135
REVISION DE CALIDAD CIENTIFICA.....	136
Referencias Bibliográficas	136

Índice de gráficos

Gráfico 1. Diferencias de la invasión trofoblástica y la remodelación vascular en un embarazo normal versus un embarazo con preeclampsia. ECTB: citotrofoblasto extraveloso; AV: vellosidades de anclaje (Pennington, Schlitt, Jackson, Schulz, & Schust, 2012). 25

Gráfico 2 Distribución de edades de las pacientes preeclámplicas que atendieron su parto en el Hospital Delfina Torres de Concha, Esmeraldas, entre los meses de junio a noviembre del 2016..... 73

Gráfico 3 . Distribución de la edad por grupo etario de las pacientes preeclámplicas que atendieron su parto en el Hospital Delfina Torres de Concha, Esmeraldas, entre los meses de junio a noviembre del 2016..... 74

Gráfico 4 Cantidad de adolescentes preeclámplicas que atendieron su parto en el Hospital Delfina Torres de Concha, Esmeraldas, entre los meses de junio a noviembre del 2016. 75

Gráfico 5 . Distribución de edades de las pacientes no preeclámplicas que atendieron su parto en el Hospital Delfina Torres de Concha, Esmeraldas, entre los meses de junio a noviembre del 2016..... 76

Gráfico 6 . Distribución de la edad por grupo etario de las pacientes no preeclámplicas que atendieron su parto en el Hospital Delfina Torres de Concha, Esmeraldas, entre los meses de junio a noviembre del 2016..... 77

Gráfico 7 Cantidad de adolescentes no preeclámplicas que atendieron su parto en el Hospital Delfina Torres de Concha, Esmeraldas, entre los meses de junio a noviembre del 2016. 78

Gráfico 8 . Distribución según la escolaridad de las pacientes preeclámplicas que atendieron su parto en el Hospital Delfina Torres de Concha, Esmeraldas, entre los meses de junio a noviembre del 2016..... 79

Gráfico 9 . Distribución según la escolaridad de las pacientes no preeclámpticas que atendieron su parto en el Hospital Delfina Torres de Concha, Esmeraldas, entre los meses de junio a noviembre del 2016.....	80
Gráfico 10 Distribución del estado civil de las pacientes preeclámpticas que atendieron su parto en el Hospital Delfina Torres de Concha, Esmeraldas, entre los meses de junio a noviembre del 2016.....	81
Gráfico 11 Distribución del estado civil de las pacientes no preeclámpticas que atendieron su parto en el Hospital Delfina Torres de Concha, Esmeraldas, entre los meses de junio a noviembre del 2016.....	82
Gráfico 12 Distribución étnica de las pacientes preeclámpticas que atendieron su parto en el Hospital Delfina Torres de Concha, Esmeraldas, entre los meses de junio a noviembre del 2016.	83
Gráfico 13 Distribución étnica de las pacientes no preeclámpticas que atendieron su parto en el Hospital Delfina Torres de Concha, Esmeraldas, entre los meses de junio a noviembre del 2016.....	84
Gráfico 14 Distribución de la procedencia de las pacientes preeclámpticas que atendieron su parto en el Hospital Delfina Torres de Concha, Esmeraldas, entre los meses de junio a noviembre del 2016.....	85
Gráfico 15 Distribución de la procedencia de las pacientes no preeclámpticas que atendieron su parto en el Hospital Delfina Torres de Concha, Esmeraldas, entre los meses de junio a noviembre del 2016.....	86

Gráfico 16 Distribución de la edad gestacional de los embarazos al momento del parto de mujeres preeclámpticas que atendieron su parto en el Hospital Delfina Torres de Concha, Esmeraldas, entre los meses de junio a noviembre del 2016.....	87
Gráfico 17 Distribución de la edad gestacional de los RN de madres preeclámpticas que atendieron su parto en el Hospital Delfina Torres de Concha, Esmeraldas, entre los meses de junio a noviembre del 2016.....	88
Gráfico 18 Distribución de la edad gestacional de los embarazos al momento del parto de mujeres no preeclámpticas que atendieron su parto en el Hospital Delfina Torres de Concha, Esmeraldas, entre los meses de junio a noviembre del 2016.....	89
Gráfico 19 Distribución de la edad gestacional de los RN de madres no preeclámpticas que atendieron su parto en el Hospital Delfina Torres de Concha, Esmeraldas, entre los meses de junio a noviembre del 2016.....	90
Gráfico 20 Distribución del peso de los RN producto de madres preeclámpticas que atendieron su parto en el Hospital Delfina Torres de Concha, Esmeraldas, entre los meses de junio a noviembre del 2016.....	91
Gráfico 21 Distribución del peso de los RN producto de madres no preeclámpticas que atendieron su parto en el Hospital Delfina Torres de Concha, Esmeraldas, entre los meses de junio a noviembre del 2016.....	92
Gráfico 22 Distribución de las complicaciones maternas de las pacientes preeclámpticas que atendieron su parto en el Hospital Delfina Torres de Concha, Esmeraldas, entre los meses de junio a noviembre del 2016.....	93

Gráfico 23 Distribución de las complicaciones de los RN producto de madres preeclámpticas que atendieron su parto en el Hospital Delfina Torres de Concha, Esmeraldas, entre los meses de junio a noviembre del 2016..... 94

Gráfico 24 Distribución de las complicaciones maternas de las pacientes no preeclámpticas que atendieron su parto en el Hospital Delfina Torres de Concha, Esmeraldas, entre los meses de junio a noviembre del 2016..... 95

Gráfico 25 Distribución de las complicaciones de los RN producto de madres no preeclámpticas que atendieron su parto en el Hospital Delfina Torres de Concha, Esmeraldas, entre los meses de junio a noviembre del 2016. 96

Índice de tablas

Tabla 1 Clasificación de los trastornos hipertensivos en el embarazo	19
Tabla 2 Factores de riesgo para desarrollar preeclampsia.....	32
Tabla 3 Clasificación de Mississippi para diagnóstico de HELLP	46
Tabla 4 Fármacos de uso oral en los trastornos hipertensivos	56
Tabla 5 Terapia aguda de la hipertensión en la preeclampsia.....	59
Tabla 6 Operacionalización de las variables	67
Tabla 7 Análisis bivariado.....	97
Tabla 8 Interpretación del Odds Ratio, intervalos de confianza y valor de P	100
Tabla 9 Distribución étnica según el INEC 2016.....	111

Resumen y Abstract

Resumen

Antecedentes: La Preeclampsia (PE) es un trastorno específico del embarazo que está relacionado directamente con la presencia de la placenta, es una causa importante de morbimortalidad materno neonatal durante el embarazo (Mol, y otros, 2016). Este trastorno multifactorial que puede complicar hasta un 10% de todos los embarazos; se estima que es una de las principales causas de morbimortalidad materna infantil sobre todo en países en vías de desarrollo como: El Caribe, Sudamérica y África (Joerin, Dozdor, & Brés, 2007). La prevalencia mundial de la PE es del 4.6% sin embargo esta varía según la geografía, etnia y nivel socioeconómico (Abalos, Cuesta, Grosso, Chou, & Say, 2013).

Objetivo: Caracterizar los factores sociodemográficos (edad, escolaridad, estado civil, auto identificación étnica, procedencia) que se correlacionan con la presencia de preeclampsia y comparar estos factores con un grupo control que no tuvo preeclampsia, en pacientes que fueron atendidas su parto, vaginal y cesárea, en el Hospital Delfina Torres de Concha (HDTC) ubicado en Esmeraldas en el periodo comprendido entre junio a noviembre del 2016.

Métodos: Estudio de caso control realizado en 150 pacientes con diagnóstico de egreso de preeclampsia, y un grupo de control de 300 pacientes con diagnóstico de egreso de parto vaginal y cesárea; en el HDTC, entre los meses de junio a noviembre del 2016. Se recolecto los datos de la matriz informática de egresos hospitalarios. Los resultados se analizaron mediante el programa informático SPSS.

Resultados: En este estudio se demostró un factor de riesgo para desarrollar preeclampsia: en las pacientes entre los 39 a 49 años (OR 2,731 IC: 1,371 – 5,441; P de 0,003); en las pacientes de etnia blanca (OR 14,636, IC: 1,784 – 120,096 valor P de 0,001). Se demostró que la

preeclampsia es un factor de riesgo para terminar el embarazo en un parto prematuro y obtener un producto: muy prematuro de 28 a 31.6 semanas (OR 6,208 IC: 1,238 – 31,141 valor de P de 0,012), prematuro moderado de 32 a 33.6 semanas (OR 10,733 IC: 3,581 – 32,168 valor de P de 0,000), prematuro tardío de 34 a 36.6 semanas (OR 2,951 IC: 1,804 – 4,825 valor de P de 0,000). Se encontró un factor de protección en las pacientes preeclámpticas que terminaron su embarazo a término con 37 a 41 semanas (OR 0,220 IC: 0,142 – 0,341 valor de P de 0,000). Además, se demostró que la preeclampsia es factor de riesgo para obtener un producto con bajo peso al nacer (OR 3,719 IC: 2,233 – 6,193 valor de P de 0,000). Y finalmente se demostró que la preeclampsia es un factor de riesgo para desarrollar complicaciones maternas (OR 4,163 IC: 2,468 – 7,002 valor de P de 0,000).

Conclusiones: La preeclampsia es una patológica multifactorial y poligénica que constituye una de las principales causas de alto riesgo obstétrico durante el embarazo; en la población esmeraldeña las mujeres de edad avanzada y etnia blanca poseen un factor de riesgo 2 veces mayor para desarrollarla, y un riesgo 4 veces mayor de acompañar el cuadro con una complicación materna. La prematuridad también está relacionada con la preeclampsia siendo esta un factor de riesgo 5 veces mayor para producir partos pretérmino y estos productos prematuros poseen un riesgo 3 veces mayor de tener bajo peso al nacer.

Palabras clave: preeclampsia, alto riesgo, parto, prematuridad

Abstract

Background: Preeclampsia (PE) is a specific pregnancy disorder that is directly related to the presence of the placenta. It is an important cause of maternal and neonatal morbidity and mortality during pregnancy (Mol, et al., 2016). This multifactorial disorder can complicate up to 10% of all pregnancies; it is estimated that is one of the main causes of child maternal morbidity and mortality, especially in developing countries such as the Caribbean, South America and Africa (Joerin, Dozdor, & Brés, 2007). The global prevalence of PE is 4.6%, however, it varies according to the geography, ethnicity and socioeconomic level (Abalos, Cuesta, Grosso, Chou, & Say, 2013).

Objective: Characterize the sociodemographic factors (age, education, marital status, ethnic self-identification, origin) that correlate with the presence of preeclampsia and compare these factors with a control group that did not have preeclampsia, in patients who were attended to their vaginal delivery and cesarean, in the HDTC in the period from June to November 2016.

Methods: Control case study in 150 patients with diagnosis of preeclampsia discharge, and a control group of 300 patients with diagnosis of vaginal delivery and cesarean delivery; at the Delfina Torres de Concha Hospital, Esmeraldas, between the months of June to November 2016. Data was collected from the computer matrix of the hospital discharges from the HDTC. The results were analyzed by the SPSS computer program.

Results: This study demonstrated a risk factor to develop preeclampsia: in patients between 39 to 49 years (OR 2.731 CI: 1.371 - 5.441, P of 0.003) and in white patients (OR 14.636, CI: 1.784 - 120.096 P value of 0.001). It was shown that preeclampsia is a risk factor to terminate pregnancy in a premature delivery and obtain the product: very premature from 28 to 31.6 weeks (OR 6,208 CI: 1,238 - 31,141 P value of 0.012), moderate prematurity of 32 to 33.6 weeks (OR

10.733 CI: 3.581 - 32.168 P value of 0.000), delayed preterm of 34 to 36.6 weeks (OR 2.951 IC: 1.804 - 4.825 P value of 0.000). A protective factor was found in the preeclamptic patients who ended their pregnancy to term with 37 to 41 weeks (OR 0.220 IC: 0.142 - 0.341 P value of 0.000). In addition, it was demonstrated that preeclampsia is a risk factor to obtain a product with low birth weight (OR 3.719 IC: 2,233 - 6,193 P value of 0.000). And finally, it was shown that preeclampsia is a risk factor for developing maternal complications (OR 4.163 CI: 2.468 - 7.002 P value of 0.000).

Conclusions: Preeclampsia is a multifactorial and polygenic pathology that constitutes one of the main causes of high obstetric risk during pregnancy. In the Esmeralda`s population, elderly women and white women have a risk factor 2 times higher to develop it, and 4 times greater risk of accompanying the pathology with a maternal complication. Prematurity is also related to preeclampsia being a risk factor 5 times higher to produce preterm deliveries and these premature products have 3 times higher risk of having low birth weight.

Key words: preeclampsia, high risk, childbirth, prematurity

Capítulo I. Introducción

La Preeclampsia (PE) es un trastorno específico del embarazo que está relacionado directamente con la presencia de la placenta, es una causa importante de morbilidad materno neonatal durante el embarazo, aunque por si sola ya representa un riesgo importante; hay condiciones propias de cada embarazo, así factores como el socio económico, social, cultural y de acceso sanitario, van a definir la evolución de la patología (Mol, y otros, 2016). (Guzman, Ávila, Contreras, & Levario, 2012)

Aunque la PE y la hipertensión gestacional (HG) son patologías que se clasifican dentro de los trastornos hipertensivos durante el embarazo hay una clara diferencia entre ellas en cuanto a fisiopatología factores de riesgo y complicaciones (Guzman, Ávila, Contreras, & Levario, 2012).

Este trastorno multifactorial que puede complicar hasta un 10% de todos embarazos; se estima que es una de las principales causas de morbilidad materna infantil sobre todo en países en vías de desarrollo como: El Caribe, Sudamérica y África (Joerin, Dozdor, & Brés, 2007).

También puede surgir de cualquier trastorno hipertensivo durante el embarazo donde aproximadamente un 70 % de ellos debutará con una preeclampsia o eclampsia (Pan, Chen, Tsao, & Chen, 2017). Y es una de las causas de defunción y riesgo materno infantil, sobre todo en países de bajos y medianos ingresos (Mol, y otros, 2016).

La prevalencia mundial de la PE es del 4.6% sin embargo esta varía según la geografía, etnia y nivel socioeconómico (Abalos, Cuesta, Grosso, Chou, & Say, 2013).

En el Ecuador en el 2014 los reportes de los egresos hospitalarios por edema proteinuria y trastornos hipertensivos obtuvieron un total de 10.168 casos en el país de los cuales 20 fueron defunciones, calculando una tasa de letalidad hospitalaria para estos trastornos por cada 100 ingresos de 0,20%. En las cifras de morbilidad en mujeres ecuatorianas los trastornos

hipertensivos durante el embarazo ocupan el tercer puesto antecedidos por la hemorragia y el aborto (INEC, 2014)

Está relacionada con restricción de crecimiento intrauterino, parto prematuro tanto espontaneo como inducido y quirúrgico (Mol, y otros, 2016).

La PE complica del 7 al 8 % de todos los embarazos en EE.UU (Boghossian, y otros, 2014), y causa el 18% de las 350 muertes maternas anuales, es la principal causa de parto prematuro y de morbimortalidad neonatal, a pesar de la detección temprana no hay nuevos protocolos que permitan determinar que embarazo se complicara con PE, del mismo modo su tratamiento definitivo sigue siendo la terminación del embarazo y la expulsión de la placenta (Caughey, Stotland, Washington, & Escobar, 2005)

En los países en vías de desarrollo la morbimortalidad infantil aumenta 5 veces al ser producto de una madre preecláptica, y del total de los partos prematuros el 15% corresponde a embarazos finalizados por preeclampsia (Bodnar, Catov, & Roberts, 2007).

El 30 % de los neonatos de madres preeclápticas presenta restricción de crecimiento intrauterino. En mujeres blancas y negras no hispanas es más común en los meses de noviembre, diciembre y enero es decir en los meses de invierno, mientras que en el verano disminuye (Bodnar, Catov, & Roberts, 2007).

En EE.UU. las prevalencias de preeclampsia en mujeres blancas no hispanas es mayor en los partos que se realizan en enero, y más bajo en los meses de julio, agosto septiembre; los partos en julio y agosto tuvieron una disminución de esta patología en un 25 % y de 31% en el mes de septiembre (Bodnar, Catov, & Roberts, 2007).

Capítulo II. Revisión Bibliográfica

Trastornos Hipertensivos Durante El Embarazo

Los trastornos hipertensivos (TH) durante el embarazo forman parte de las complicaciones con mayor morbimortalidad durante el embarazo, junto a los procesos infecciosos y la hemorragia.

Cada TH posee una característica especial que define a cada uno de ellos, por lo tanto, se clasifican según su presentación, edad gestacional, antecedentes previos o aparición de sintomatología agravante de tal modo se pueden clasificar de la siguiente manera:

Tabla 1 Clasificación de los trastornos hipertensivos en el embarazo

Antes de las 20 semanas gestacionales y pasada las 12 semanas post parto	Luego de las 20 semanas gestacionales y hasta las 12 semanas post parto	
Hipertensión arterial crónica (excluye al embarazo gemelar y molar)	Hipertensión gestacional	
	Preeclampsia	Leve Severa
	Eclampsia	Presencia de convulsiones tónico – clónicas generalizadas
	HELLP	Hemolisis, enzimas hepáticas elevadas y trombocitopenia

	Hipertensión gestacional sobreañadida con preeclampsia
	Hipertensión crónica complicada con preeclampsia

Definición De Preeclampsia

Los criterios de preeclampsia según la sociedad internacional para el estudio de la hipertensión en el embarazo (ISSHP) 2014, se define como la hipertensión de Novo después de las 20 semana de embarazo con proteinuria de (> de 300 mg día) en orina y esta última puede ser excluida en estados de daño orgánico como un alteración renal, hepática, hematológica o neurológica y restricción de crecimiento intrauterino. La PE sobreañadida se diagnostica cuando la madre tiene hipertensión idiopática antes de las 20 semanas con alguna de las características antes mencionadas (Mol, y otros, 2016).

La hipertensión (HT) se define como la elevación de la Presión arterial sistólica mayor o igual 140 mmHg y la presión arterial diastólica mayor o igual a 90 mmHg; para lo cual es necesario que sea determinada bajo características especiales para ser verdaderamente considerada como tal; entre esas características está que deben ser 2 tomas separadas entre 4 a 6 horas en posición sentada, en bipedestación o en decúbito lateral izquierdo, con el brazo cercano al cuerpo a la altura del corazón (Mol, y otros, 2016). En las pacientes obesas se debe usar un mango adecuado para la medición de la PA, o usar las tablas de corrección de acuerdo a su perímetro braquial para obtener una estimación real de la PA (Lopez, Sass, & Martins , 2017). Adicionalmente condiciones como el ejercicio, fumar, ingerir cafeína o la toma en lugares con una temperatura demasiado fría o caliente y bajo ansiedad o situaciones de stress o dolor intenso, podría interferir en las cifras de TA valoradas; donde el incremento podría ser entre 8 a 15 mmHg, por lo tanto se

recomienda que la toma se la realice 60 minutos posteriores a la exposición a las situaciones antes mencionadas (Townsend & Drummond, 2011).

La toma de PA es más confiable si es tomada con un esfigmomanómetro manual que con un dispositivo electrónico ya que estos últimos sufren más descalibraciones que los primeros y pueden dar un falso valor de PA, de igual forma es muy importante que la toma sea realizada por el personal de salud, de tal forma que las tomas caseras no son recomendadas para el diagnóstico al considerarse poco confiables (Townsend & Drummond, 2011).

Aunque la fisiopatología de la PE no es totalmente clara ya que es un trastorno multifactorial; lo que sí es totalmente claro es que la placenta es indispensable para el desarrollo de la misma (Correa, Palmeiro, Soto, Ugarte, & Illanes, 2016). La placenta es fundamental para el desarrollo de la preeclampsia incluso en ausencia del feto como se da en la mola hidratiforme (V, S, & Karumanchi, 2013).

Fisiopatología

Alteración placentaria

En el embarazo normal existe un remodelamiento vascular que permite el desarrollo placentario donde las células citotrofoblásticas que están en las vellosidades de anclaje que penetran el miometrio materno dando lugar a la invasión intersticial para permeabilizar el lecho materno, así las células extravelositarias adquieren características endoteliales para interactuar con la circulación materna mediante la invasión de las arterias uterinas espirales, expresando moléculas de adhesión tipo endotelial y adoptando un fenotipo y función endotelial para usar esta permeabilización para llenar de sangre materna el espacio extravelositario, rompiendo el ambiente hipóxico y aportando la oxigenación y nutrición necesaria para el desarrollo del

producto (Sircar, Thadhani, & Karumanchi, 2015), (Pennington, Schlitt, Jackson, Schulz, & Schust, 2012).

En un embarazo normal las células extravelositarias han sido identificadas hasta las 9 semanas y el flujo sanguíneo inter vellositario se establece entre las 10 y 12 semanas (Pennington, Schlitt, Jackson, Schulz, & Schust, 2012).

La invasión se da en el tercio interno del miometrio, ya que es embriológicamente diferente al resto del miometrio esta área es de origen mulleriano y el resto de estructuras son de origen mesenquimatoso, es una zona rica en vascularización y miocitos los cuales tiene como característica que su relación núcleo citoplasma es más alta que en el resto de células musculares miometriales (Fournié, 2012).

Hay 2 modelos que llevan al desarrollo de preeclampsia que son la remodelación incompleta de las arterias espirales del miometrio y la liberación y factores anti angiogénicos desde la placenta a la circulación materna que concluyen en daño endotelial (Phipps, Prasanna, Brima, & Jim, 2016).

Los factores desencadenantes de la preeclampsia están estrechamente relacionados con un tejido placentario anómalo varios estudios sobre la disfunción placentaria coinciden en que hay una falla ya sea total o parcial de la invasión de trofoblasto en el miometrio (Jido & Yakasai, 2013).

En la madre preecláptica la vasculatura no presenta una remodelación y el lecho placentario presenta un flujo sanguíneo incompatible con el desarrollo fetal normal; similar defecto se observa en la restricción de crecimiento intrauterino sin embargo la isquemia útero placentaria es un factor importante mas no definitivo para el desarrollo de la preeclampsia (Sircar, Thadhani, & Karumanchi, 2015). (Pennington, Schlitt, Jackson, Schulz, & Schust, 2012).

A nivel celular en el citotrofoblasto ocurre un proceso de pseudo vascularización el cual permite cambiar sus moléculas de adhesión haciéndolas similares al endotelio, pero en la PE al entrar en contacto con las arterias espirales no se da una permeabilización adecuada (V, S, & Karumanchi, 2013). (Álvarez, Prieto, & Álvarez, 2016).

Durante la implantación el trofoblasto invade las arterias espirales en el miometrio y produce en ellas una remodelación vascular borrando la túnica media de estas; esto asegura un mayor flujo de sangre materna independiente de cambios vasomotores asegurando una adecuada nutrición fetal. La teoría del defecto trofoblástico y la hipoperfusión placentaria en el desarrollo de la preeclampsia es un modelo aceptado en humanos, así como en animales (Phipps, Prasanna, Brima, & Jim, 2016).

Esta deficiencia trofoblástica y la presión alta originada por la falta de remodelación de los estrechos vasos sanguíneos produce micro traumas en la placenta, que crean fragmentos placentarios en la circulación e inducen una respuesta inflamatoria que aumenta gracias a la activación de leucocitos y plaquetas generando radicales libres que en consecuencia causa un daño y disfunción vascular (Jido & Yakasai, 2013).

Además, hay estudios que muestran que tanto madres como hijos que han tenido exposición a la PE muestran daño endotelial y una propensión a la aterosclerosis subclínica, así como mayor riesgo de eventos cardiovasculares (Vitoratos, Vrachnis, Iavazzo, & Kyrgiou, 2012).

Esta relación anómala entre la placenta y el lecho materno responde a un defecto en la interacción del trofoblasto y a células asesinas naturales o NK presentes en el tejido uterino, así como la liberación de factor de necrosis tumoral alfa TNF α en la circulación materna y la presencia de moléculas HLAC fetales (Jido & Yakasai, 2013). (Álvarez, Prieto, & Álvarez, 2016).

Se ha demostrado que el HLA-C predispone a la PE a mujeres blancas, del África subsahariana población china lo que sugiere que hay un deterioro en la tolerancia inmune (Mol, y otros, 2016).

Los linfocitos UNK son las células inmunes especializadas uterinas, son grandes granulocitos se caracterizan por ser menos citotóxicas que las células NK y tienen más capacidad de secreción de citosinas y factores angiogénicos (Townsend & Drummond, 2011).

En la zona de unión el citotrofoblasto expresa factores de histocompatibilidad en HLA -C, E y G; de ellos solo el HLA_C es polimórfico y expresa solo la identidad del padre. Las células asesinas uterinas o UNK tienen receptores para estos antígenos que son los KIR que de igual forma son poligénicos y si hay algún daño en estos se traduce en una falla en la invasión trofoblástica (Townsend & Drummond, 2011).

También hay una apoptosis de las células placentarias importante, así como necrosis y aponecrosis (Correa, Palmeiro, Soto, Ugarte, & Illanes, 2016). Hay una respuesta proinflamatoria en las células dendríticas que también presentan antígenos, estas se mantienen en la misma función que en una mujer no embarazada y no cambian su función al entrar en embarazo por una desregulación en los TLR (Correa, Palmeiro, Soto, Ugarte, & Illanes, 2016). (Townsend & Drummond, 2011).

Las células NK que cumplen una función importante ayudando a la invasión del trofoblasto secretan menos cantidad de sustancias promotoras de invasión (Correa, Palmeiro, Soto, Ugarte, & Illanes, 2016). Hay un aumento de la producción de citoquinas inflamatorias y la disminución de las antiinflamatorias como la IL10 (Pennington, Schlitt, Jackson, Schulz, & Schust, 2012).

Si se deteriora esta remodelación se produce periodos de hipoxia placentaria que lleva a una isquemia relativa y aumento del estrés oxidativo (Phipps, Prasanna, Brima, & Jim, 2016).

Así como hay una alteración del sistema inmune materno con aumento del HIF 1 α , HIF 2 α , TGF β 3, alteración en el receptor de VEGF/PlGF y bajos niveles de PlGF es decir hay una alteración en los factores angiogénicos (Correa, Palmeiro, Soto, Ugarte, & Illanes, 2016).

Si se deteriora esta remodelación se produce periodos de hipoxia placentaria que lleva a una isquemia relativa y aumento del estrés oxidativo (Phipps, Prasanna, Brima, & Jim, 2016).

Cuando se activa el endotelio se libera endotelina, factor de crecimiento derivado de plaquetas, serotonina, tromboxano A2 que promueve el estado, quinasa II que activa la angiotensina II y disminuye la prostaciclina y el NO. Se da un aumento de la permeabilidad vascular y por último se libera lípidos no esterificados citoquinas, metaloproteasas y radicales libres (Fournié, 2012)

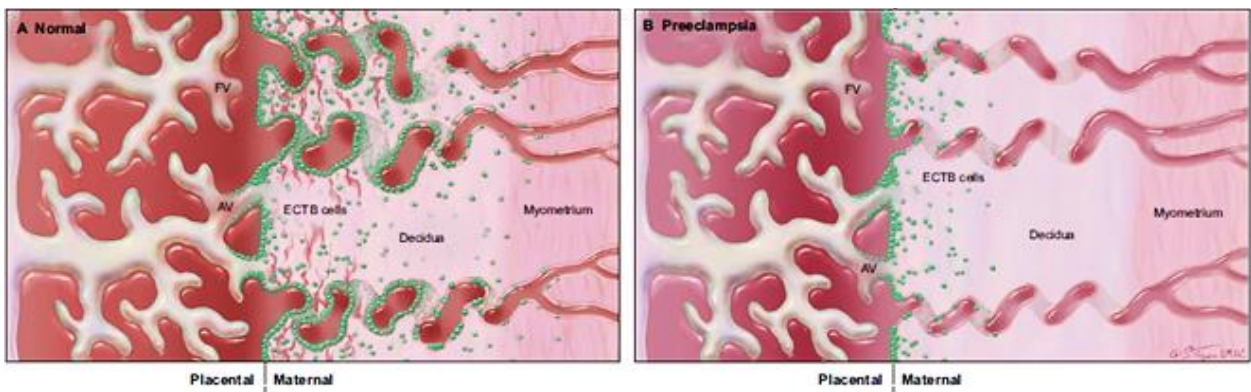


Gráfico 1. Diferencias de la invasión trofoblástica y la remodelación vascular en un embarazo normal versus un embarazo con preeclampsia. ECTB: citotrofoblasto extraveloso; AV: vellosidades de anclaje (Pennington, Schlitt, Jackson, Schulz, & Schust, 2012).

Estrés oxidativo

Desde el inicio del embarazo la placenta se encuentra bajo estrés oxidativo con un aumento de la actividad mitocondrial placentaria y especies reactivas de oxígeno (ROS) principalmente el anión superóxido el NADPH oxidasa, esta producción placentaria de radicales libres y los leucocitos maternos está presente en el trofoblasto, por lo tanto las mujeres que manifiestan

preeclampsia en etapas iniciales del embarazo tienen niveles de superóxido mayores a las mujeres que lo desarrollaron más tardíamente (Phipps, Prasanna, Brima, & Jim, 2016).

Factores angiogénicos

Dentro del desequilibrio de los factores pro- angiogénicos está El sFlt1 que es una variante de unión al receptor VEGF similar al fsm tirosin kinasa 1 (Phipps, Prasanna, Brima, & Jim, 2016). (Lopez, Sass, & Martins , 2017).

Las variaciones del sFlt1 la isoforma sFlt1 14 es la proteína que predomina en las pacientes preeclámpticas las mismas que tienen una regulación positiva hacia esta proteína causando los altos niveles plasmáticos antes mencionados que decaen con la finalización del embarazo (Sircar, Thadhani, & Karumanchi, 2015).

Este aumento en la producción de sFlt1 produce una disminución en de los niveles circulantes de VEGF y el factor de crecimiento placentario (PIGF) causando una disfunción endotelial (Sircar, Thadhani, & Karumanchi, 2015).

Es así que varios grupos de investigación establecen el uso de la medición de biomarcadores como el sFlt1 y PIGF ya que son útiles para el diagnóstico diferencial con los demás trastornos hipertensivos (Sircar, Thadhani, & Karumanchi, 2015).

Aunque la condición de fumador está relacionada con niveles altos de sFlt1 su incidencia es un tercio menor al de la población no fumadora, sin embargo, este beneficio resulta ineficiente al comparar con los riesgos de fumar en el embarazo tales como la restricción de crecimiento intrauterino, el desprendimiento de placenta y el parto pretérmino (Jido & Yakasai, 2013).

En varios estudios se ha observado como en pacientes que cursan tratamientos para el cáncer con inhibidores de VEGF se presenta con sintomatología concordante con preeclampsia sin ser

necesaria la presencia de trofoblasto lo cual contribuye al papel de los factores anti angiogénicos en la preeclampsia (Jido & Yakasai, 2013).

La endoglina soluble (sEng) una proteína derivada de la placenta también tiene una regulación positiva que actúa como correceptor y antagonizante para TGF- β es decir es un análogo de sFlt1 que antagoniza a VEGF (Jido & Yakasai, 2013). (Seely & Solomon, 2016)

Junto con el sFlt1 factores placentarios con la endoglina soluble (sEng) contribuyen al desarrollo de un ambiente anti angiogénico inhibiendo la señalización de TGF- β en la vasculatura por lo que se ha identificado un incremento sérico de sEng de 2 a 3 meses antes del inicio de la sintomatología de la preeclampsia y sus altos niveles se correlacionan con la severidad de la preeclampsia (Xu, y otros, 2014).

Al realizar un examen patológico de las placentas con PE se puede observar muchos infartos placentarios y estrechamientos escleróticos de las arteriolas (Phipps, Prasanna, Brima, & Jim, 2016).

La activación plaquetaria actúa de manera crucial porque las plaquetas circulantes que hacen interacción con el endotelio dañado se activan e inician la cascada de la coagulación formando coágulos (Townsend & Drummond, 2011).

Esta activación libera factor tisular y esto desencadena un estado de hipercoagulabilidad y se produce la elevación de marcadores como la fibronectina, trombomodulina, beta-tromboglobulina, se eleva el consumo de trombina y disminuye la fibrinólisis (Fournié, 2012).

En las preeclámpticas hay un trastorno en los Marcadores séricos de activación y disfunción endotelial entre los cuales se incluye al antígeno, la fibronectina celular, el factor de tejido soluble, la E-selectina, TGF β , y la endotelina (Sircar, Thadhani, & Karumanchi, 2015).

También hay alteración en la coagulación activándose en las etapas iniciales del trastorno incluso antes de la sintomatología característica de la preeclampsia (Sircar, Thadhani, & Karumanchi, 2015). La vasoconstricción está dada por un desequilibrio entre el tromboxano y la prostaciclina (Townsend & Drummond, 2011).

Vía del óxido nítrico (ON)

El ON es un potente vasodilatador que relaja al endotelio y una deficiencia del mismo se observa en la preeclampsia, hipertensión, proteinuria y la disfunción plaquetaria (Phipps, Prasanna, Brima, & Jim, 2016).

Vía de la hemo oxigenasa

Una de las vías de la inducción de sFlt1 es la de la hemo oxigenasa (HO)

Esta HO se expresa por los trofoblastos y tiene 2 formas Hmox1 y Hmox2 que degradan al grupo hem en monóxido de carbono (CO) principalmente; este Hmox se regula positivamente en presencia de hipoxia e isquemia, así el CO puede actuar como vasodilatador disminuyendo la presión de perfusión en la placenta, por lo tanto, si hay un defecto en el trofoblasto se da una inhibición de la misma (Phipps, Prasanna, Brima, & Jim, 2016).

Es por eso que en las madres preeclámpticas se ven niveles disminuidos de Hmox, así como se ha demostrado que la expresión génica del Hmox disminuye los niveles circulantes de sFlt1. En cuanto a los fumadores ellos presentan niveles altos de CO por lo que se explicaría la paradoja de la protección ante la preeclampsia en los fumadores (Phipps, Prasanna, Brima, & Jim, 2016).

Vía de sulfuro de hidrogeno (H2S)

El sulfuro de hidrogeno es un gas con cualidades vasodilatadoras cito protectoras y angiogénicas, similar a las acciones de CO. Este gas se genera por 3 enzimas la citosol g-

liasa, citationina g- sintasa y 3 mercaptopiruvato sulfotransferasa y usa como sustratos los aminoácidos cisteína, homocisteína, cistationina y mercaptopiruvato; estos niveles de H₂S se encuentran disminuidos en la preeclampsia y al parecer también actúan como moduladores de sFlt1 y sEng (Phipps, Prasanna, Brima, & Jim, 2016).

Dentro de los cambios fisiológicos producidos en el cuerpo materno durante el embarazo involucrados con los cambios de la circulación sistémica materna está la dilatación vascular renal que contribuye a mejorar el flujo plasmático renal y la tasa de filtración glomerular, sin embargo en la preeclampsia hay una importante vasoconstricción sistémica que se traduce en una disminución de la tasa de filtrado glomerular en estas mujeres, junto con el aumento de los depósitos de fibrina en el glomérulo renal (Sircar, Thadhani, & Karumanchi, 2015). (Lopez, Sass, & Martins , 2017).

Sus alteraciones pueden estar mediadas por altas concentraciones plasmáticas de proteínas anti angiogénicas como la tirosin kinasa 1 (sFlt1) que induce la disfunción endotelial mediante al inhibición de la señalización del factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) sobre todo en las células endoteliales fenestradas como las células renales, intraglomerular esta disminución del VEGF produce una dilatación capilar vascular y un colapso de los bucles capilares provocando una caída de la tasa de filtrado glomerular y la excreción de proteínas (Sircar, Thadhani, & Karumanchi, 2015).

El modelo de la deficiencia de la catecol- o - amino transferasa se suma a la serie de procesos que intervienen en el desarrollo de la preeclampsia (V, S, & Karumanchi, 2013).

El daño endotelial conduce a causa una disminución de la presión oncótica coloidal provocando la fuga de las proteínas intravasculares hacia el espacio extracelular, esto y parte de

los cambios hemostáticos que se presentan en la PE, así como un aumento de la fibronectina (Townsend & Drummond, 2011).

Esta disfunción no solo causa una disfunción endotelial dando como resultado proteinuria y aumento de la permeabilidad vascular que produce el edema, sino a la larga una alteración sistémica que puede afectar varios órganos como el cerebro dada la hipoxia y edema resultando en un estado eclámptico el mismo que se ha podido corroborar al realizar las autopsias de las mujeres eclámpticas donde se vio que sumado a los procesos de daño cerebral antes mencionados esta la necrosis fibrinoide y la encefalopatía , en el hígado causa necrosis periportal ,daño al parénquima provocando enzimas hepáticas elevadas y hemolisis en los casos más graves (Jido & Yakasai, 2013).

Otro factor estudiado en la preeclampsia es la excreción urinaria de podocitos ya que los mismo producen una fuerte expresión de VEGF que produce el desprendimiento de los mismo cuando decae sus niveles (Sircar, Thadhani, & Karumanchi, 2015).

Aunque en l preeclampsia puede haber perdida de podocitos al analizar varios embarazos de determino que esta no solo se encuentra en la PE sino en otros embarazos de alto riesgo (Vitoratos, Vrachnis, Iavazzo, & Kyrgiou, 2012).

Anticuerpos del receptor de angiotensina 1

Durante el primer trimestre la decidua expresa renina, angiotensina, angiotensinógeno, enzima convertidora de angiotensina, receptor 1 de angiotensina (Fournié, 2012).

La angiotensina II actúa sobre el trofoblasto por medio de los (AT-1R) y así regulan ciertos genes asociados a la invasión y se inactivan por radicales libres (Fournié, 2012).

También se ha hallado un vínculo entre los auto anticuerpos del receptor de la angiotensina 1 (AT1AA) aislándolo en el suero materno de mujeres preeclámpticas causando una regulación

positiva de ROS y NADPH, y se atenuaban al usar un bloqueador AT1 como el losartan sin embargo no son seguro para el embarazo

Proteínas mal plegadas

Al analizar las placentas de mujeres preeclámplicas se pudo encontrar que hay grupo de proteínas mal plegadas y para afirmar tal hecho se analizó la orina de estas mujeres y se aplicó rojo congo como biomarcador ya que resulta muy eficaz en la detección de inestabilidad proteica o alteraciones en su plegamiento, lo cual mostró un aumento de las mismas, también se ha encontrado agregados de proteína b amiloidea en mujeres preeclámplicas y con restricción de crecimiento intrauterino lo que contribuye al papel fisiopatológico de las proteínas como un actor patógeno placentario (Phipps, Prasanna, Brima, & Jim, 2016).

Hay datos sobre un estudio de cohorte holandesa donde en una población de mujeres con PE se asilo un gen paterno polimórfico es STOX1 se encuentra en el locus 2q13 y este les daba una mayor probabilidad de desarrollar PE (Fournié, 2012)

Subtipos de preeclampsia

Hace ya varios años se viene proponiendo varios modelos de división para la fisiopatología de la preeclampsia, es así que hay quienes la clasifican en materna y placentar u otros basados en su inicio que sería de Aparición temprana o tardía con un punto de corte de 34 semanas; sin embargo analizando las 2 teorías son lo mismo, así en el tipo placentar o de inicio temprano la falla está en la placentación anómala que condice a un estado hipóxico con altos niveles de sFlt1 y niveles bajos de PIGF; cuando se analiza el papel de la ecografía e el diagnóstico de la preeclampsia se puede ver que la alteración antes mencionada con un cambio notable en el flujo por parte de las arterias espirales producto de su mala transformación, esto nos hace notar que en cuanto a identificación ecográfica esta etapa es de mayor notoriedad. De la misma manera se ha

encontrado que es en esta etapa donde hay mayor riesgo materno fetal (Phipps, Prasanna, Brima, & Jim, 2016).

En la preeclampsia de inicio tardío o materna hay una placentación anormal con factores maternos que le hacen susceptible al daño endotelial (Phipps, Prasanna, Brima, & Jim, 2016).

Pero muchos de los casos de preeclampsia tienen parte de las 2 fases ya que estas pueden estar sobrepuestas haciendo difícil su diferenciación (Phipps, Prasanna, Brima, & Jim, 2016).

Las características clínicas de la preeclampsia se basan en los efectos producidos por la disfunción endotelial sistémica y la microangiopatía dando así su efecto máximo dependiendo del órgano diana que se afectado; si el objetivo es el cerebro se va a manifestar eclampsia, de la misma forma al ser el hígado el objetivo de desarrollar el síndrome de HELLP y si el daño a nivel renal se producirá una endoteliosis glomerular y proteinuria (V, S, & Karumanchi, 2013).

Factores de riesgo

Hay varios factores de riesgo que pueden predecir la aparición de preeclampsia en las embarazadas y nos sirven como herramienta de detección precoz de estas pacientes potencialmente en riesgo entre ellos se hallan factores biológicos, socio demográficos, y genéticos (Morales , 2011); aunque también se pueden dividir en factores de riesgo por enfermedad materna e inmunológicos (Caughey, Stotland, Washington, & Escobar, 2005), entre los cuales podemos mencionar:

Tabla 2 Factores de riesgo para desarrollar preeclampsia

Nuliparidad	Etnia (afroamericana principalmente)
Edad materna temprana <20 años	Antecedente familiar de preeclampsia
Edad materna avanzada >35 años	Antecedente previo de preeclampsia
Gestación múltiple	Trastorno hipertensivo preexistente

Obesidad	Diabetes
Técnicas reproductivas asistidas	Enfermedad renal
Enfermedad vascular	Síndrome antifosfolipídico
Enfermedad de tejidos conectivos	Uso de métodos de barrera
Cohabitación sexual menos a 4 meses	Nivel socioeconómico bajo

A pesar de que todos los factores mencionados ya proporcionan un riesgo por si solos, hay ciertas características que tienen más peso en el desarrollo de la PE.

Factores de riesgo fuerte: PE previa, hipertensión en el embarazo, hipertensión arterial, enfermedad renal crónica, diabetes tipo 1 y tipo2, trastornos autoinmunes, lupus, síndrome antifosfolipídico (Mol, y otros, 2016).

Factores de riesgo moderados: tener 40 o más años al momento del primer embarazo, intervalo intergenésico mayor a 10 años, IMC mayor o igual 35 kg/m², síndrome de ovario poliquístico, antecedentes familiares de PE, embarazo múltiple (Mol, y otros, 2016).

Los antecedentes familiares de primer grado de PE tienen 5 veces más riesgo y los de segundo grado tienen 2 veces más riesgo de desarrollar PE (Correa, Palmeiro, Soto, Ugarte, & Illanes, 2016).

Otros factores secundarios para el desarrollo de la preeclampsia son la primiparidad, cambio de pareja sexual y un breve intervalos entre el inicio del coito y el embarazo (Pennington, Schlitt, Jackson, Schulz, & Schust, 2012).

Las mujeres que fuesen donadoras de riñón tienen el doble de riesgo de padecer PE (Mol, y otros, 2016), así como las mujeres que han tenido un aborto espontaneo en los 12 meses previos

al nuevo embarazo con la misma pareja. Así como el consumo alto en frutas se relacionó con un menor riesgo de padecer PE (Mol, y otros, 2016).

Es importante recalcar que la PE es un proceso donde están involucrados genes maternos y paternos.

El antecedente paterno de anteriores parejas que tuvieron embarazo con PE aumenta el riesgo de desarrollar PE en el nuevo embarazo con una nueva pareja (Correa, Palmeiro, Soto, Ugarte, & Illanes, 2016). (Chaiworapongsa, Chaemsaitong, Yeo, & Romero, 2014).

Un estudio hizo una comparación entre los hombres que tuvieron historial materno de preeclampsia versus los que sus madres no desarrollaron esta patología, y se vio que en el grupo con antecedente materno de preeclampsia el riesgo de que su pareja desarrolle preeclampsia en el embarazo fue del doble a un embarazo normal (Caughey, Stotland, Washington, & Escobar, 2005).

En los neonatos producto de madres con PE aumenta el riesgo de displasia broncopulmonar, parálisis cerebral producto del nacimiento y partos prematuros (Mol, y otros, 2016).

La hija de embarazos con preeclampsia tiene el doble de riesgo de tener un embarazo con PE (Correa, Palmeiro, Soto, Ugarte, & Illanes, 2016). Cuando se menciona al papel del padre dentro de los factores de riesgo se da porque el plasma seminal actúa suprimiendo a la respuesta femenina al receptor del antígeno paterno (Pennington, Schlitt, Jackson, Schulz, & Schust, 2012).

Los genes paternos controlan la invasión y el crecimiento placentario y los genes maternos inhiben y controlan la respuesta inmune materna al embarazo; es decir que la herencia genética es poligénica multifactorial (Correa, Palmeiro, Soto, Ugarte, & Illanes, 2016).

También se sugiere que la cohabitación sexual menor a 4 meses se asocia a desarrollo de PE debido a la poca sensibilización al esperma, de igual forma si la pareja utiliza anticonceptivos de barrera (Morgan, Calderón, Martínez, González, & Quevedo, 2010).

La PE disminuye la calidad de vida y se relaciona con depresión postparto (Mol, y otros, 2016), y múltiples estudios clínicos en países de primer mundo de mujeres que desarrollaron preeclampsia muestran que no solo hay riesgo materno fetal de las complicaciones propias de la patología, sino que se vio un riesgo mayor a desarrollar otras patologías como la enfermedad cardiovascular, trastorno metabólico, insuficiencia renal y muerte (Phipps, Prasanna, Brima, & Jim, 2016).

Se ha identificado como factor de riesgo independiente para el desarrollo de preeclampsia un IMC materno pre embarazo alto; en meta análisis recientes se encontró que en mujeres con un IMC > a 25 kg/m² mostraron de 2 a 4 veces más riesgo de desarrollar preeclampsia en relación a mujeres con un peso normal es decir un IMC de 20 a 24.9 kg/m² (Boghossian, y otros, 2014). (Guzman, Ávila, Contreras, & Levario, 2012).

En un estudio donde se analizó el riesgo de desarrollar preeclampsia incidental en el primer embarazo en mujeres con un IMC normal y alto se encontró que al comparar mujeres de peso normal con mujeres con un IMC que indica sobrepeso el riesgo aumento entre 1,7 a 1,8 veces; y de 2,1 a 2,3 veces mayor riesgo su IMC indica obesidad grado I, sin embargo, en las mujeres con un IMC que indicó obesidad grado II y III se encontró mayor riesgo de preeclampsia incidental en el segundo embarazo. En cuanto al embarazo recurrente los resultados no fueron muy evidentes ya que en el grupo de sobrepeso solo se observó un aumento de riesgo del 1.47% y entre las mujeres de obesidad grado I hubo un riesgo de 1.60 mientras que en las mujeres con obesidad

grado II y III no hubo un aumento significativo al comparado con el peso normal (Boghossian, y otros, 2014).

En cuanto a la etnia el polimorfismo genético sería el responsable de la diferencia de las prevalencias entre las diferentes etnias, por ejemplo, genes asociados a la cascada de la coagulación, polimorfismo en la reductasa 677T de tetrahidrofolato de metileno, factor V de Leiden; sin embargo, no hay evidencia de que la etnia paterna guarde relación con la preeclampsia (Caughey, Stotland, Washington, & Escobar, 2005).

La etnia también mostro una asociación con la preeclampsia incidental y recurrente, donde las mujeres no blancas tuvieron un mayor riesgo de recurrencia, en comparación a las mujeres blancas no hispanas (Boghossian, y otros, 2014).

En el estudio retrospectivo de cohorte donde se analizó a 127,544 mujeres para analizar la relación de la etnia materna y paterna en relación con el desarrollo de preeclampsia se encontró que la tasa más alta de preeclampsia se encontró en las madres afroamericanas y la tasa más baja corresponde a las madres latinas y asiáticas y al analizar la etnia paterna el resultado fue le mismo (Caughey, Stotland, Washington, & Escobar, 2005).

Al analizar la relación entre la etnia de madres y padres, la tasa de preeclampsia fue mayor en aquellas madres cuya etnia difiere de la etnia del padre; a excepción de las madres nativas americanas quienes mostraron tasas más altas de preeclampsia en la concordancia étnica mientras que al tener discordancia étnica la tasa de preeclampsia fue menor (Caughey, Stotland, Washington, & Escobar, 2005).

En EE.UU. la preeclampsia es más común y severa en las mujeres de etnia negra (Bodnar, Catov, & Roberts, 2007)

En New York en un estudio de cohorte retrospectiva se evidencio como las mujeres blancas no hispanas tuvieron menor incidencia de PE, con un riesgo del 2%, en mujeres afroamericanas el riesgo fue de 4.6%, en mujeres de Latinoamérica el riesgo fue de 3.3% y concretamente en mujeres ecuatorianas el riesgo fue de 3.4%; el riesgo aumenta en los países donde hay mayor o gran parte de la población es de etnia negra o afrodescendiente (Gong, Savitz, Stein, & Engel, 2011).

También se habla sobre el parto prematuro en asociación con la preeclampsia en mujeres que no han desarrollado preeclampsia previamente, ya que poseen una vía común que puede explicar el desarrollo de las mismas (Boghossian, y otros, 2014).

A esto hay que sumar la recurrencia de partos pretérmino en etnia negra en productos nacidos de madres pretérmino, asociación descubierta y analizada en estudios previos donde se demostró la importancia racial en la recurrencia intergeneracional de parto pretérmino (Smid, y otros, 2017). (Maduray, Moodley, & Naicker, 2016).

De los factores ya mencionados se incluyen factores como: nivel socioeconómico bajo, etnia, antecedentes gineco obstétricos como: edad de inicio de la vida sexual, número de parejas sexuales, cohabitación sexual, métodos anticonceptivos de barrera (Suárez , Gutiérrez , Cabrera, Corrales, & Salazar, 2011).

En estudios previos ya se menciona la intervención de factores como el nivel socioeconómico bajo en el desarrollo de preeclampsia debido al menor acceso a control prenatal (Morgan, Calderón, Martínez, González, & Quevedo, 2010).

Clínica

La mayoría de mujeres con PE la cursan de manera asintomática, su diagnóstico suele coincidir con el control prenatal (Mol, y otros, 2016).

Hipertensión: que sea una PAS \geq a 140, PAD \geq a 90mmHg medidas manualmente de ser posible en adecuadas condiciones con una diferencia de 4 a 6 horas; o una PAS \geq de 160 con una PAD \geq a 110 mmHg. Proteinuria en 24 horas de 3gr o una prueba de tirilla en orina que reporte 2+ de proteínas (Álvarez, Prieto, & Álvarez, 2016).

Los efectos adversos están en un 10% de los casos de PE, pero si es de inicio temprano el riesgo de efecto adverso es del 15% y un tercio de los casos son antes de las 28 semanas (Mol, y otros, 2016).

La aparición de la clínica muestra que hay más riesgo de morbilidad

- Sintomatología de preeclampsia severa: cefalea, alteración visual, epigastralgia, náusea y vómito
- Complicaciones neurológicas: déficit neurológico, ceguera cortical, desprendimiento de retina, encefalopatía
- Alteración hepática: disfunción hepática, hematoma hepático y ruptura
- Alteración renal: insuficiencia renal aguda
- Alteración cardiorrespiratoria: isquemia, infarto de miocardio o pulmonar, edema cardiogénico
- Alteración en la coagulación: coagulación vascular diseminada CID
- Síndrome de HELLP: anemia hemolítica microangiopática, disfunción hepática, trombocitopenia y puede ser con o sin proteinuria o hipertensión severa
- Alteración fetal: restricción de crecimiento intrauterino, muerte, prematuridad. (Mol, y otros, 2016). (Pennington, Schlitt, Jackson, Schulz, & Schust, 2012).

Diagnóstico

Para el diagnóstico inicialmente se basa en la historia clínica completa de la madre la cual debe incluir medidas antropométricas del embarazo actual; así se puede detectar un 30% de los embarazos destinados a padecer PE temprana y 20 % de PE tardía con un 5% de falsos positivos (Correa, Palmeiro, Soto, Ugarte, & Illanes, 2016).

Toma de presión arterial que arroje valores de PAS \geq a 140 mmHg y de PAD \geq a 90 mmHg, tomadas bajo las condiciones antes mencionadas y que sean en 2 tomas separadas por 4 a 6 horas a partir de las 20 semanas, y que previo a esa toma presente cifras tensionales normales o una PA \geq a 160/110 mmHg confirmada en 2 tomas.

Proteinuria en 24 horas de 3gr, proteínas en muestra aleatoria de orina $> o =$ a 0.3mg, proteinuria en tirilla reactiva de 1+ (30 mg/dl), o un cociente proteína/creatinina $>$ a 0,3 mg/dl (Álvarez, Prieto, & Álvarez, 2016).

Cifras tensionales altas sin proteinuria siempre y cuando haya evidencia de daño orgánico como:

- Trombocitopenia: $<$ 100.000 μ L
- Creatinina sérica $> o =$ a 1.1 mg/dl (aumento del doble de creatinina sérica cuando hay una enfermedad renal de base)
- Transaminasas con niveles sérico del doble de lo normal
- Evidencia de edema pulmonar
- Sintomatología de alteración cerebral y visual
- Oliguria $<$ de 500 ml en 24 horas y anuria

Dentro del laboratorio que se necesita para evaluar a una embarazada con presión arterial elevada luego de las 20 semanas esta: hemoglobina, hematocrito, recuento plaquetario,

creatinina, ácido úrico, transaminasas; y si el cuadro es grave adicionar: albumina sérica, LDH, frotis sanguíneo y perfil de coagulación (Townsend & Drummond, 2011).

Trombocitopenia

El recuento plaquetario es sumamente importante ya que nos orienta a una patología que demuestra la severidad del proceso que es el síndrome de HELLP

Transaminasas

El aumento de las enzimas hepáticas aspartato amino transferasa (AST) y alanina amino transferasa (ALT) muestran un daño hepático y son criterios de gravedad de PE y criterio diagnóstico de HELLP. Sin embargo, su elevación se da solo en un 10% de todos los embarazos (Álvarez, Prieto, & Álvarez, 2016).

Ácido úrico

Es un marcador útil ya que se eleva en los gestantes con PE, incluso en varias bibliografías se lo considera como un marcador más útil que las transaminasas sobre todo en PE de inicio precoz; aunque no se lleva en todos los embarazos posee una especificidad de aproximadamente el 95% considerando los estudios más prometedores de la misma pero una sensibilidad moderada de aproximadamente 65% (Álvarez, Prieto, & Álvarez, 2016). El valor a considerar es de al menos 6 mg/dl (Townsend & Drummond, 2011).

Bilirrubina indirecta

Sugiere que hay un proceso hemolítico, que nos orienta a que hay severidad de la PE, adicional se debe realizar un frotis sanguíneo buscando alteraciones en los eritrocitos en busca de una hemolisis microangiopática.

Lactato deshidrogenasa

Se eleva cuando hay una evidencia de daño hepático.

La calculadora de probabilidades de desarrollar resultados maternos adversos, basándose en la edad gestacional a la hora del parto, valores de creatinina, saturación de O₂, plaquetas, índice de transaminasas. Al evaluar la efectividad de esta aplicación se estimó que es capaz de detectar el riesgo de severidad materna en un 75% de los embarazos y fallo en un 16 % (Dadelszen, y otros, 2011).

Velocimetría Doppler de la arteria uterina (utAD)

Está indicada en el primer y segundo trimestre donde se analiza el índice de pulsatilidad (IP) y el índice de resistencia (IR), pero solo valoración del primer trimestre muestra utilidad para detectar pacientes en riesgo (Correa, Palmeiro, Soto, Ugarte, & Illanes, 2016).

Doppler de arteria uterina

Doppler de arteria uterina, factor de crecimiento placentaria y proteína A plasmática en sangre materna se asocia a PE en una sensibilidad del 93% y una especificidad de 95% (Mol, y otros, 2016).

Resultados de un meta análisis revelaron que el uso del Doppler de la arteria uterina en el primer trimestre ayuda a identificar la PE con una sensibilidad del 48% y una especificidad de 92% (Mol, y otros, 2016).

En un meta análisis de 56.00 mujeres se evidencio que la medición de la utAD en el primer trimestre tiene una Sensibilidad del 48% y una especificidad del 92% al predecir PE de inicio temprano y una sensibilidad de 39% con una especificidad del 93% para restricción de crecimiento intrauterino (a estas mujeres el NICE recomendando profilaxis con aspirina) (Correa, Palmeiro, Soto, Ugarte, & Illanes, 2016).

Dentro del laboratorio que se necesita para evaluar a una embarazada con presión arterial elevada luego de las 20 semanas esta: hemoglobina, hematocrito, recuento plaquetario, creatinina, ácido úrico, transaminasas; y si el cuadro es grave adicionar: albumina sérica, LDH, frotis sanguíneo y perfil de coagulación (Townsend & Drummond, 2011).

Recientemente se ha iniciado el uso de la relación proteína / creatinina en lugar de la proteína en 24 horas. La evaluación fetal puede ser la prueba sin estrés y el perfil biofísico para monitorizar el desarrollo adecuado del producto (Townsend & Drummond, 2011).

Criterios de preeclampsia severa

- Hipertensión severa: $> 0 = a 160/110\text{mmHg}$ en 2 tomas en un intervalo entre 15 y 30 minutos es suficiente para el diagnóstico
- Alteración visual: fotofobia, escotomas, ceguera
- Cefalea: frontal, parietal occipital u Holo craneana
- Alteración del estado de conciencia
- Epigastralgia o dolor en hipocondrio superior derecho que no ceda con analgesia y sin patologías que lo puedan explicar, sumado a valores de transaminasas del doble del valor normal
- < 100.000 plaquetas
- Insuficiencia renal crónica con valores de creatinina $> a 1.1$ o insuficiencia renal aguda con el doble del valor normal de creatinina
- Edema pulmonar
- Proteinuria de 5gr en orina de 24 horas o 3+ en tirilla reactiva en 2 ocasiones de 4 horas de diferencia
- Oliguria (< 500 ml en 24 horas)

- Restricción de crecimiento intrauterino
- Evento cerebro vascular

(Pennington, Schlitt, Jackson, Schulz, & Schust, 2012).

Presentaciones atípicas

PE antes de las 20 semanas en embarazo gemelar, embarazo molar completo o incompleto, síndrome de HELLP sin PE

Marcadores Bioquímicos

El sFlt1, PIGF, sEng detectan la aparición de la clínica de 5 a 8 semanas antes; con una sensibilidad de 32%, 26% y 18% respectivamente con 5% de falsos positivos pero su acceso es limitado en la práctica clínica (Correa, Palmeiro, Soto, Ugarte, & Illanes, 2016).

Se han propuesto otros marcadores más accesibles como la activina inhibina y proteína placentaria 13 (PP-13) (Correa, Palmeiro, Soto, Ugarte, & Illanes, 2016).

La proteína A de la plasma asociada al embarazo (PAPP-A) también útil para detectar PE en etapas iniciales del embarazo cuando presenta niveles plasmáticos bajos y es parte del cribado cromosómico para trisomía 18, 21, 13 en las semanas 11 a 14 del embarazo (Correa, Palmeiro, Soto, Ugarte, & Illanes, 2016).

El PP 13 es producido por el sincitiotrofoblasto y se plantea que está involucrado en la implantación y la remodelación vascular y cuando está en niveles plasmáticos bajos se asocia a desarrollo de PE con una sensibilidad del 100% y una especificidad del 80% por lo tanto podría detectar un 49% de todas las PE y un 79% de las PE de inicio temprano (Correa, Palmeiro, Soto, Ugarte, & Illanes, 2016).

Así el PP13 junto al PAPP-A son marcadores individuales competentes para PE más asociación no muestra una ventaja en la detección mayor a la individual (Correa, Palmeiro, Soto, Ugarte, & Illanes, 2016).

Si se usa la historia clínica gineco obstétrica pasada y del embarazo actual, biomarcadores como PP-13 y PIGF se logra la detección del 44% de los casos de PE en un 5% de falsos positivos. Otra combinación eficaz es el PIGF y utAD-IP durante el primer trimestre tiene una tasa de detección del 88% (Correa, Palmeiro, Soto, Ugarte, & Illanes, 2016).

Otro marcadores eficaces en el primer trimestre de embarazo es el ADN fetal en las células libres (cffDNA) este material procede de la placenta y se encuentra en los embarazos normales en pequeñas cantidades y va aumentando a medida que avanza el embarazo; es producto de la remodelación del trofoblasto, cuando se detecta en el plasma materno es indicativo de destrucción trofoblástica y si se encuentra en el segundo trimestre una concentración anormal del mismo se relaciona con el desarrollo de la PE; este marcador tiene 2 picos en su ciclo que son a las 15 semanas y de 1 a 3 semanas antes del inicio de la clínica. Si el aumento se da entre la semana 1 a 14 es signo de una disfunción placentaria grave (Correa, Palmeiro, Soto, Ugarte, & Illanes, 2016).

Otro modelo de detección en el primer trimestre que usa historia clínica materna, presión arterial, IMC utAD detecta el 62.5% de PE de inicio temprano con una especificidad del 95.5% con un 5% de falsos positivos. El mejor modelo para la detección precoz de PE es la asociación de antecedentes, utAD, PIGF, sFlt1 con un promedio de detección del 87.7% y 91.2% con un falso negativo de 5% y 10% respectivamente (Correa, Palmeiro, Soto, Ugarte, & Illanes, 2016).

También se ha podido demostrar que las preeclámpticas con un perfil angiogénico normal no tienen riesgo de efectos adversos materno fetales originados por la preeclampsia (Sircar, Thadhani, & Karumanchi, 2015).

Complicaciones

Eclampsia

Se define como la presencia de convulsiones es decir un ataque tónico clónico generalizado o coma, en la madre gestante sin evidencia de afectación neurológica que pueda explicar las mismas, antes durante o después del trabajo de parto. Generalmente se da precedida por la PE, aunque puede ser un debut de una complicación grave de la misma (Eke, , Eze, & Okafor, 2011).

Su incidencia en los países desarrollados es de 1.5 a 10 casos y en los países en vías de desarrollo va de 6 a 157 casos por cada 10.000 embarazos con PE (Douglas & Redman , 1994).

Se dan en alrededor de 1 de cada 400 gestantes con PE sin síntomas de gravedad y 1 de cada 50 con PE grave

En el examen físico adicional a la convulsión se puede encontrar un deterioro neurosensorial y alteración del estado de conciencia, y los hallazgos de imagen son similares a los observados en la leucoencefalopatía posterior reversible aunque de entrada no está indicado la realización de la misma ya que al ser un patología íntimamente ligada a la PE, la prioridad es el tratamiento de la misma es decir, finalizar el embarazo (Shah , Rajamani , & Whitty , 2008).

HELLP

Es una complicación grave que demuestra el deterioro orgánico de la PE está caracterizado por hemólisis microangiopática, disfunción hepática que se evidencia por las enzimas hepáticas elevadas y trombocitopenia de < 100.000 plaquetas, que en casos más graves puede progresar a

una coagulación intravascular diseminada o CID; se considera una emergencia obstétrica e indica la terminación inmediata del embarazo (Martin, y otros, 1991)

Su sintomatología, aunque no es una regla puede manifestarse como epigastralgia o aumento de la sensibilidad en el cuadrante superior derecho, náusea y vómito, sin embargo dada la trombocitopenia algunas pacientes pueden llegar a manifestar sangrado en mucosas, petequias, equimosis y hematuria. Dentro del laboratorio que se encuentra en esta patología se puede encontrar una alteración en la forma de los eritrocitos al realizar en frotis sanguíneo y una caída significativa en el hematocrito, aumento de la bilirrubina indirecta, niveles disminuidos de haptoglobina sérica, aumento de los niveles séricos de la deshidrogenasa láctica (LDH) > a 600 U/L (Sibai, 2004).

Para su clasificación existen 2 escalas, las mismas que están relacionadas con la gravedad de la patología; según la escala de Mississippi, los criterios diagnósticos están basados en la medición de los niveles de plaquetas, enzimas hepáticas y deshidrogenasa láctica; así divide al HELLP en 3 tipos siendo la clase 1 el tipo más grave ya que presenta sobre todo una disminución importante de las plaquetas, como se puede apreciar a continuación:

Tabla 3 Clasificación de Mississippi para diagnóstico de HELLP

CLASE 1	PLAQUETAS	$\leq 50 \times 10^9/L$
	AST - ALT	≥ 70 UI/L
	DHL	≥ 600 UI/L
CLASE 2	PLAQUETAS	50 a $100 \times 10^9/L$
	AST - ALT	≥ 70 UI/L
	DHL	≥ 600 UI/L

CLASE 3	PLAQUETAS	100 a 150 x 10 ⁹ /L
	AST - ALT	≥ 40 UI/L
	DHL	≥ 600 UI/L

(Gutiérrez-Aguirre, Alatorre-Ricardo, Cantú-Rodríguez, & Gómez-Almaguer, 2012).

Otra escala utilizada es la de Tennessee, la cual usa solo tres parámetros que son las plaquetas de $\leq 100 \times 10^9/L$, LDH ≥ 600 UI/L y AST ≥ 70 UI/L. Cuando hay de 1 a 2 criterios se denomina HELLP incompleto y cuando se obtienen los 3 criterios se denomina HELLP completo (Nogales García, Blanco Ramos, & Calvo García, 2016).

Prevención

La prevención de la PE ha sido encaminada a las mujeres con factores de riesgo potenciales para desarrollar PE más que en la población de embarazadas en general (Townsend & Drummond, 2011).

La prevención de la PE ha sido encaminada a las mujeres con factores de riesgo potenciales para desarrollar PE más que en la población de embarazadas en general (Townsend & Drummond, 2011).

Dieta hiposódica

La disminución de sal en la dieta; el mismo que luego de análisis y evidencias se ha demostrado que no cambio ni la presencia de edema, ni la disminución de las cifras tensionales, por lo tanto, se ha descartado esta práctica para el manejo de las pacientes pre eclámpticas (Jim & Karumanchi, 2017).

Anti plaquetarios

El tromboxano A₂ (vasoconstrictor y agregador plaquetario) y la prostaciclina (vasodilatador e inhibe la agregación plaquetaria). La aspirina inhibe más al tromboxano que a la prostaciclina ayudando a corregir la desregulación de ambos en la PE (Townsend & Drummond, 2011).

En la PE hay una producción anormal de prostaciclina y tromboxano estimulado por la activación plaquetaria produciendo una vasoconstricción sistémica (Correa, Palmeiro, Soto, Ugarte, & Illanes, 2016).

Esta prevención se basa en el uso de anti plaquetarios principalmente el ácido acetil salicílico en dosis bajas (60 a 150 mg), posterior varios análisis sistemáticos estudios y meta análisis se ha concluido que si hay una reducción significativa en el riesgo, sobre todo en mujeres con factores de riesgo donde hubo una disminución del riesgo y de la severidad; adicionalmente se evaluó la eficacia de la terapia temprana o tardío con un punto de corte de 16 semanas y los resultados mostraron un beneficio adecuado al administrar dosis bajas de aspirina ante de las 16 semanas (Correa, Palmeiro, Soto, Ugarte, & Illanes, 2016).

En cuanto profiláctico en todas las mujeres embarazadas no hay estudios que esclarezcan este hecho de tal manera que se considera beneficioso para las mujeres con factores de riesgo principalmente (Correa, Palmeiro, Soto, Ugarte, & Illanes, 2016).

En el 2014 el U.S. Preventive Services Task Force (USPSTF) indico que una profilaxis con 81 mg diarios de aspirina desde las 12 semanas, ayudan significativamente a mujeres con alto riesgo de PE, estas indicaciones fueron aceptadas por el Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia (Greene & Solomon, 2017)

La ACOG no recomienda su uso en mujeres de bajo riesgo (Townsend & Drummond, 2011).

Aceites esenciales

El uso de aceite de pescado como protector vascular no ha mostrado una eficacia real (Townsend & Drummond, 2011), lo cual ha sido mencionado en varios estudios, por lo tanto la suplementación de aceite de pescado, ácidos grasos poliinsaturados no son efectivos (Mol, y otros, 2016).

Antioxidantes

La suplementación de la vitamina C y E como antioxidantes teóricamente sería una propuesta alentadora ya que ayudaría a la reducción del estrés oxidativos que es claramente un actor principal de la patogenia de la preeclampsia, ha sido analizada en varios estudios de amplias poblaciones comparando su suplementación con un placebo lo cual mostró que no hay una asociación significativa en su uso y por el contrario se encontró que hay una incidencia de nacimientos con bajo peso al nacer; por lo tanto tampoco es recomendable (Roberts, y otros, 2010).

Se ha propuesto el uso de la implementación da antioxidantes para frenar el estrés oxidativo que se produce en la fisiopatología de la PE, en donde se sugiere la suplementación de 1000 mg día de vitamina C y 400 UI día de vitamina E sin embargo desde 1999 se han realizado varios estudios y meta análisis de los mismos donde todos han concluido que no hay un efecto valedero en la reducción de la PE (Correa, Palmeiro, Soto, Ugarte, & Illanes, 2016).

L arginina

Se ha planteado la administración de l- arginina y un antioxidante para frenar la producción de especies reactivas de oxígeno ya que la l-arginina circulante sirve como sustrato para el NO para actuar como vasodilatador y proporcionar a las arterias uterinas el calibre necesario para la adecuada oxigenación fetal (Correa, Palmeiro, Soto, Ugarte, & Illanes, 2016).

Calcio

Existe una relación inversa entre los niveles de calcio y la preeclampsia y esta relación se ha documentado desde 1980 al ver la reducción la PE en una población con alto consumo de calcio, es por eso que la OMS tras varias investigaciones ha determinado que la suplementación de calcio disminuye no el riesgo de padecer PE más si actúa reduciendo la eclampsia y la hipertensión gestacional. Es por eso que se recomienda una ingesta de 1.5 a 2 gr día de calcio en las mujeres con baja ingesta de calcio es decir < de 600 mg día en embarazadas (Correa, Palmeiro, Soto, Ugarte, & Illanes, 2016). (Lopez, Sass, & Martins , 2017).

Otro estudios consideran que en base a sus análisis de poblaciones de mujeres gestantes con alto riesgo, si hay una disminución notable de la PE en este grupo; sin embargo coinciden en que la suplementación del mismo está dirigida a gestantes con factores de riesgo alto para PE, gestantes con pobre ingesta de calcio en su dieta diaria; y el tiempo adecuado para el inicio debe ser durante el primer trimestre aunque hay estudios que recomiendan que su suplementación inicie antes de la concepción en el grupo de mujeres antes mencionadas (Patrelli, y otros, 2012).

Calcio según la OMS desde l segunda mitad del embarazo. La principal fuente dietética de calcio son los cereales de trigo y maíz (Mol, y otros, 2016).

Vitamina D

En estudios recientes donde se ha comparado la forma activa de la vitamina D durante la gestación, se ha podido observar como las pacientes que van a desarrollar preeclampsia presentan una deficiencia de la misma durante el embarazo, de igual manera se observó en pacientes con preeclampsia severa lo que sugiere a la vitamina D un papel como predictor de severidad (Baker, Haeri, Camargo, Espinola, & Stuebe, 2010).

Tratamiento

Antes se creía que un aumento de la PAS de 30 mmHg y de PAD de 15mmHg era un indicador de PE, mas ahora la ACOG solo recomienda una vigilancia más estrecha en estas pacientes (Townsend & Drummond, 2011).

Preeclampsia con signos de severidad

Indicación general:

Inicialmente los signos de severidad son indicación de terminar el embarazo, al producirse el alumbramiento se reducen las complicaciones maternas. Por lo tanto, el parto deberá ser la prioridad, la vía por la cual se lo realice dependerá de cada caso en razón de minimizar las complicaciones maternas y la morbimortalidad del producto (American College of Obstetricians and Gynecologists, Task Force on Hypertension in Pregnancy, 2013).

La hospitalización es considerada en el caso de embarazos pretérmino entre 24 a 34 semanas en los cuales no se ha administrado corticoides intramusculares a la madre para maduración pulmonar fetal, esta medida está fijada para reducir la mortalidad neonatal, sin embargo, debe ser vigilada estrechamente en hospitalización a fin de tomar las acciones necesarias en caso de que la severidad progrese y tanto la madre como el producto deben estar estables a pesar de la gravedad de su cuadro clínico (American College of Obstetricians and Gynecologists, Task Force on Hypertension in Pregnancy, 2013).

Preeclampsia sin signos de gravedad

Indicación general:

Si el embarazo es a término lo indicado es la terminación del embarazo, dejándolo evolucionar naturalmente si el caso lo permite, así se disminuye la mortalidad materno infantil.

La vía de terminaciones embarazo dependerá de cada caso (Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos, 2013). (Spong , y otros, 2011)

En el estudio multicéntrico HYPITAT se analizó a gestantes que indujeron al parto versus al manejo expectante, y se demostró que terminar el embarazo fue la estrategia que beneficio a las gestantes de PE sin signos de severidad y disminuyo el coste económico que general este grupo de pacientes (Koopmans, y otros, 2009).

Embarazos pretérmino antes de las 34 semanas

Lo indicado es prolongar el embarazo en vista de que no hay progresión de la PE, aplicando maduración pulmonar en caso de que pueda agravarse la PE, con estrecha vigilancia para prevenir complicaciones; el fin de este manejo es evitar la prematuridad y disminuir la morbimortalidad neonatal (Spong , y otros, 2011).

Embarazos luego de las 34 semanas

El manejo de estas gestantes sin signos de gravedad de la PE es un poco incierto ya que el riesgo de prematuridad es menor en este grupo por lo tanto se puede mantener de manera expectante hasta alcanzar las 37 semanas, e inducir el parto o dejarlo evolucionar espontáneamente dependerá del médico que la evaluó y de la decisión de la paciente ya que el embarazo estaría a término y no hay beneficio extra al mantener al producto en el útero como en el caso de los prematuros

Manejo conservador

Para decidir que manejo se va a mantener en el gestante con PE es de suma importancia definir si existen o no signos de severidad; en el caso de existir tales signos lo indicado es la hospitalización ya que en estas pacientes se necesita una monitorización continua en vista de la alta posibilidad del terminar el embarazo.

Cuando la gestante no presenta signos de severidad y está estable tanto ella como el producto, se puede manejar a esta gestante de manera extra hospitalaria siempre y cuando los controles sean más frecuentes entre cada 1 a 3 días dependiendo del caso y cuando la gestante tenga acceso fácil y rápido al medio hospitalario en caso de presentarse alguna anomalía en el proceso (Sibai, Expectant management of preeclampsia, 2005).

Educación a la paciente

Es de suma importancia educar a la paciente sobre los signos y síntomas de severidad de la PE, comprobando que la paciente los ha entendido y sea capaz de identificarlos, de igual forma se debe hacer hincapié en no tomar a la ligera la disminución o ausencia de los movimientos fetales (Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos, 2013).

Actividad y reposo

El reposo absoluto no beneficia realmente a las gestantes con PE ya que sería un factor de riesgo para tromboembolismo venoso; en cambio el reposo relativo podría explicarse por la disminución de la PA en las gestantes que se encuentran descansadas sin embargo no es una regla.

La actividad debe ir acorde a las semanas de embarazo y a las características y riesgo que este tenga. La posición de decúbito lateral izquierda puede beneficiar a las pacientes que requieran un mayor flujo de sangre útero placentario

Maduración pulmonar

El uso de corticoides se debe realizar en embarazos de 28 a 34 semanas como método de ayuda a la maduración pulmonar en caso de que se dé un parto pretérmino, así se disminuye el riesgo de complicaciones respiratorias en el producto por el desarrollo de enfermedad de membrana hialina; se usa Betametasona 12 mg cada 24 horas intramuscular por 2 dosis.

Tratamiento antihipertensivo

Contrario lo que se pensaría el tratamiento antihipertensivo ya sea vía oral o intravenosa esta formulado la disminuir el riesgo de un evento cerebro vascular dada la alta presión ejercida sobre los vasos sanguíneos, ya que hay que recordar que el daño en PE esta dado en la placenta y su interacción con el miometrio materno. Y se debe procurar tratar los casos de HTA severa es decir presiones arteriales de 160/110 mmHg en adelante. Sin embargo, hay que ser muy cautelosos cuando las presiones sean moderadas o se trate de prolongar el embarazo para evitar la prematuridad ya que una disminución d 10mmHg en la PA materna ya influye en el desarrollo de producto pudiendo dar como resultado un neonato con bajo peso al nacer (Von Dadelszen & Magee , 2002).

Todos los fármacos antihipertensivos cruzan la barrera placentaria más ciertos fármacos tienen una seguridad para el embarazo aceptable:

Metildopa

Es un fármaco antihipertensivo vía oral que no es muy usado fuera del embarazo, sin embargo, es muy eficaz durante el embarazo, tiene una acción a las 3 a 6 horas de su administración ya que es un antihipertensivo leve. Ya que es de eficacia leve a muchas gestantes no su efecto no es suficiente para disminuir la PA que requieren y en dosis muy altas posee un efecto sedante (Magee , y otros, 2016). Su dosis es de 250 mg vía oral 2 veces al día, dosis máxima 3gr diario.

Labetalol

Su acción es bloqueadora alfa y beta adrenérgica, funciona mejor que un betabloqueante convencional proporcionando un flujo uteroplacentario más eficiente. Su inicio de acción de 2 horas es mucho más rápido que la metildopa; en general se usa si no hay disposición de otros

antihipertensivos, ya que se hay reportado efectos en el producto como restricción de crecimiento, síndromes respiratorios anomalías cardiacas labio leporino entre otros. Estos efectos se han visto mucho más en gestantes que lo usan para tratar trastornos hipertensivos crónicos. Su dosis es de 100mg vía oral de 2 a 3 veces al día, con una dosis máxima de 1200 mg /día.

Bloqueadores de los canales de calcio

Hay varios estudios que han encontrado la asociación de las malformaciones, muerte fetal y parto prematuro sin embargo se necesita más investigación sobre el riesgo real de usar o no en los trastornos hipertensivos.

Nifedipina

Posee una acción prolongada, pero, aunque la COG recomienda su uso como fármaco para una emergencia hipertensiva en la gestante o puérpera ya que es bien tolerado por su rápida acción y poco potencial de disminución drástica de la PA, su dosis es de 30 a 90 mg una vez al día en tabletas de liberación sostenida, aumenta a intervalos de 7 a 14 días y su dosis máxima es de 120 mg día.

Hidralazina

Se usa para la hipertensión severa sin embargo su acción depresora de la PA es menos manejable que otro antihipertensivo, pero esto no ha impedido su uso mientras se vigile constantemente; también existe en vía oral pero no útil gracias a sus efectos secundarios como la taquicardia refleja, retención de líquidos.

Diuréticos

No son recomendados en las gestantes a menos que se produzca edema pulmonar ya que a menudo se presenta en las mujeres con PE grave o eclampsia en cuyo caso se justifica el uso de la Furosemida como agente diurético.

Clonidina

Tiene un mecanismo similar a la metildopa, pero puede producir un rebote en la PA al interrumpir de manera brusca su uso por lo tanto se mantiene como posibilidad de uso en pacientes en las que no se puede administrar el fármaco por vía IV u oral ya que su presentación es transdérmica.

El manejo de fármacos se da dependiendo de la gravedad y si es un proceso emergente o es usado para un tratamiento expectante.

Profilaxis de eclampsia

Se da con el sulfato de magnesio que aunque su mecanismo de acción protectora no está del todo claro se sabe que actúa el desarrollo de convulsiones al bloquear los canales rápidos de calcio en la células isquémicas, se usa una dosis de carga de 6 gr diluida en solución al 10% IV por 15 a 20 minutos seguida de 2gr hora en infusión continua (American College of Obstetricians and Gynecologists, Task Force on Hypertension in Pregnancy, 2013). Se evalúa la toxicidad cada 1 a 2 horas y los síntomas de intoxicación son: hiperreflexia, taquipnea si hay ausencia de estos se puede continuar con el mantenimiento del sulfato de magnesio (Witlin & Sibai , 1998).

Medicamentos orales para el manejo farmacológico de la PE

Tabla 4 Fármacos de uso oral en los trastornos hipertensivos

FÁRMACO	DOSIS DIARIA	CARACTERÍSTICAS
NIFEDIPINA	10-40mg diarios, de 1 a 4 dosis	Bloqueador de los canales de calcio

		No administrar por vía sublingual por riesgo de brusca disminución de la PA Seguro para la lactancia
ALFAMETILDOPA	250-500 mg, de 2 a 4 veces al día, máximo 2 gr/día	Agonista alfa adrenérgico central, con acción en la disminución de la resistencia periférica Seguridad para el producto a corto y largo plazo
LABETALOL	100-400 mg, cada 8 a 12 horas, máximo 1200mg/día	Bloqueador selectivo α_1 adrenérgico y bloqueador no selectivo β adrenérgico con actividad simpática intrínseca Precaución durante la lactancia, administrar con cuidado

(MSP, 2016)

Antes de iniciar una terapia antihipertensiva es vital saber que esta tiene como fin disminuir el riesgo de un evento cerebro vascular dadas las altas cifras tensionales que se dan en la PE.

Tratamiento de la emergencia hipertensiva

Se puede iniciar con nifedipina de 10mg vía oral (VO) cada 20 o 30 minutos según respuesta, con una dosis máxima de 60mg y se continúa con 10 a 20 mg VO cada 6 horas sin sobrepasar los 120 mg/día vigilando a la madre ya que puede presentar cefalea y sofocos y taquicardia en el producto. Labetalol de 5mg/ml por vía parenteral, iniciando con 20 mg IV durante 2 minutos y continuar cada 10 minutos con dosis de 20 a 80 mg hasta alcanzar la dosis máxima de 300mg,

esto puede causar en la madre somnolencia, astenia, insomnio, liquen plano y en casos extremos un paro respiratorio. Estos fármacos presentan similar eficacia para disminuir la PA de una emergencia hipertensiva, no se recomienda iniciar con hidralazina, se prefiere mantener este fármaco en caso de persistencia de las cifras de PA elevadas a pesar de la dosis máxima de los fármacos antes mencionados; ya que al disminuir la resistencia vascular periférica tiene mayor potencia antihipertensiva; cuando pasemos hasta esta fase se inicia con 5mg IV si la PA alta persiste se coloca de 5 a 10 mg cada 20 a 30 minutos en bolo, o de 0.5 a 10 mg por hora, la dosis máxima es de 20mg IV y 30 mg IM (MSP, 2016)

En el Ecuador se recomienda usar como fármaco de primera línea el Nifedipina oral y de segunda línea la hidralazina por vía parenteral, ya que la alfametildopa y el labetalol no se encuentran en el listado de medicamentos del MSP.

Terapia aguda

Según las últimas actualizaciones sobre el tratamiento agudo de la hipertensión en la preeclampsia recogidos del UpToDate, se recomienda una serie de fármacos como son: Labetalol, Hidralazina, Nifedipina y Nicardipina, el uso de estos dependerá de la disponibilidad y de la familiaridad que tenga el médico a cargo con los fármacos antes mencionados. El objetivo de la PA en estas pacientes es de 130 a 150 mmHg para la PAS y de 80 a 100 mmHg para la PAD; cabe recalcar que la terapia antihipertensiva no tiene como fin la reducción de la PA para evitar la progresión de la PE o ser un tratamiento a la misma, más bien se usa como protección de un posible evento cerebro vascular; sin embargo podría darse cualquier complicación durante el transcurso del embarazo ya que el único tratamiento a la PE es la terminación del embarazo y la expulsión de la placenta. El uso de los fármacos antihipertensivos se detalla a continuación:

Tabla 5 Terapia aguda de la hipertensión en la preeclampsia

Fármaco	Dosis inicial	Continuación
Labetalol	Se coloca por vía intravenosa (IV), 20 mg gradualmente durante 2 minutos.	<p>Repetir la toma de PA en intervalos de 10 minutos:</p> <p>Si la PA se mantiene por encima del nivel objetivo a los 10 minutos, se administra 40 mg IV durante 2 minutos.</p> <p>Si la PA permanece por encima del nivel objetivo a los 20 minutos, se administra 80 mg IV durante 2 minutos.</p> <p>Si la PA permanece por encima del nivel objetivo a los 30 minutos, se administra 80 mg IV durante 2 minutos.</p> <p>Si la PA permanece por encima del nivel objetivo a los 40 minutos, se administra 80 mg IV durante 2 minutos.</p> <p>La dosis máxima acumulada es de 300 mg. Si no se alcanza el objetivo de PA esperada, debemos cambiar de fármaco</p>
	Se coloca por vía IV una bomba de infusión continua de 1 a 2 mg / minuto en	<p>La dosis máxima acumulada es de 300 mg.</p> <p>La reducción de la PA empieza en los 5 a 10 minutos posteriores a la administración, y se mantiene por 3 a 6 horas</p>

	<p>lugar de terapia intermitente o comenzar después de la dosis IV de 20 mg.</p>	<p>Es necesario el monitoreo cardiaco en pacientes que lo requieran por presencia de comorbilidades.</p> <p>Si no se alcanza el objetivo de PA, debemos cambiar de fármaco</p>
<p>Hidralazina</p>	<p>5 mg IV gradualmente durante 1 a 2 minutos, o 10 mg intramuscular (IM) de no tener un acceso IV inmediato.</p>	<p>Repetir la toma de PA en intervalos de 20 minutos:</p> <p>Si la PA permanece por encima del nivel objetivo a los 20 minutos, se administra 5 o 10 mg IV durante 2 minutos</p> <p>Si la PA permanece por encima del nivel objetivo a los 40 minutos, se administra 10 mg IV durante 2 minutos</p> <p>La dosis máxima acumulada es de 20 mg.</p> <p>La reducción de la PA empieza en los 10 a 30 minutos posteriores a la administración, y se mantiene por 2 a 4 horas</p> <p>Si no se alcanza el objetivo de PA, debemos cambiar de fármaco</p>
<p>Lanzamiento inmediato de Nifedipina</p>	<p>Se administra 10 mg por vía oral (VO), tragar la tableta entera y no</p>	<p>Repetir la toma de PA en intervalos de 20 minutos:</p>

	colocarla sublingual.	<p>Si la PA se mantiene por encima del nivel objetivo a los 20, se administra 10 o 20 mg por VO dependiendo del valor de PA inicial</p> <p>Si la PA se mantiene por encima del nivel objetivo a los 40 minutos, se administra 10 o 20 mg VO dependiendo del valor de PA alcanzado.</p> <p>Se debe valorar la FCF</p> <p>Se reserva para pacientes sin acceso venosos</p> <p>Si no se alcanza el objetivo de PA, debemos cambiar de fármaco.</p>
Lanzamiento prolongado de Nifedipina	Se administra 30 mg por vía oral.	<p>Si la PA objetivo no se alcanza en 1 a 2 horas, se puede administrar otra dosis.</p> <p>Si no se alcanza el objetivo de PA, debemos cambiar de fármaco.</p>
Nicardipina (parenteral)	Se administra por vía IV una bomba de infusión continua de 3 a 9 mg / hora.	<p>La reducción de la PA empieza en los 5 a 10 minutos posteriores a la administración.</p> <p>Si no se alcanza el objetivo de PA, debemos cambiar de fármaco.</p>

(Comité de Práctica Obstétrica del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos. Opinión del Comité No. 623:, 2015)

Manejo de líquidos

Dado el riesgo de edema pulmonar como complicación de la PE es importante vigilar estrechamente el balance hídrico de estas pacientes, evitando sobrecargar en la hidratación; en una mujer preecláptica sin complicaciones en manejo hospitalario se requiere la administración de líquidos por vía parenteral ya sea porque la vía oral no esté disponible o para administrar fármacos por lo cual la administración de una solución de mantenimiento lento con una solución salina isotónica entre 60 a 80ml hora, se considera adecuada para estas paciente siempre y cuando no existan otras perdidas y mantenga una vía oral con normalidad. Hay que recordar que si administramos sulfato de magnesio la dilución del mismo debe ser contabilizada en el balance hídrico y reducir la hidratación extra (Anthony & Schoeman, 2013).

Profilaxis para eclampsia

Impregnación: 20 ml de sulfato de magnesio al 20% (4gr) + 80 ml de solución isotónica, pasar a 300ml/h en bomba de infusión o si no se dispone se lo realiza con equipo de venoclisis a 100 gotas/minuto en 20 minutos.

Mantenimiento: 50 ml de sulfato de magnesio al 20% (10gr) + 450 ml de solución isotónica, pasar a 50ml/h en bomba de infusión o si no se dispone se lo realiza con equipo de venoclisis a 17 gotas/minuto es decir 1 gr/h (MSP, 2016).

Tratamiento de la eclampsia

Impregnación: 30 ml de sulfato de magnesio al 20% (6gr) + 70 ml de solución isotónica, pasar a 300ml/h en bomba de infusión o si no se dispone se lo realiza con equipo de venoclisis a 100 gotas/minuto es decir 1 gr/h.

Mantenimiento: 100 ml de sulfato de magnesio al 20% (20gr) + 400 ml de solución isotónica, pasar a 50ml/h en bomba de infusión o si no se dispone se lo realiza con equipo de venoclisis a 17 gotas/minuto es decir 1gr/h (MSP, 2016).

Se sospecha de una intoxicación por sulfato de magnesio cuando: bradipnea con menos de 12 respiraciones por minuto, bradicardia o paro; lo cual tiene como antídoto el gluconato de calcio y se administra a 1gr IV al 10% lento de 3 a 10 minutos; y se complementa con oxígeno por cánula nasal a 4 litros o 10 litros por mascara (MSP, 2016).

Capítulo III. Metodología

Planteamiento Del Problema

¿Cuál es la correlación entre los factores socio demográficos y el desarrollo de preeclampsia en mujeres que culminaron su embarazo en el Hospital Delfina Torres de Concha?

Objetivos

Objetivo General:

Caracterizar los factores sociodemográficos (edad, escolaridad, estado civil, auto identificación étnica, procedencia) que se correlacionan con la presencia de preeclampsia y comparar estos factores con un grupo control que no tuvo preeclampsia, en pacientes que fueron atendidas su parto, vaginal y cesárea, en el HDTC en el periodo comprendido entre junio a noviembre del 2016.

Objetivos Específicos:

- Analizar qué factor sociodemográfico tiene mayor relación con el desarrollo de preeclampsia y canalizarlo como factor de riesgo para preeclampsia en la población de estudio
- Buscar factores protectores de preeclampsia en el grupo de pacientes que no desarrollo preeclampsia

Justificación:

La preeclampsia una patología multifactorial y potencialmente mortal se puede presentar hasta en un 10% de todos los embarazos, con una prevalencia mundial del 4.6% la mismo que es más acentuada en países en vías de desarrollo, como son los que pertenecen a América Latina, El Caribe y África. Tomando en cuenta como factor de riesgo la predisposición genética de la población esmeraldeña en su mayoría afro descendiente a cifras tensionales altas y sus

antecedentes de trastornos hipertensivos en el embarazo es de vital importancia determinar qué factores pueden contribuir al desarrollo de la misma y aportar datos que permitan la identificación precoz de factores de riesgo en la población de mujeres esmeraldeñas.

Hipótesis:

Dado la alta prevalencia de trastornos hipertensivos durante el embarazo en la población de estudio, los factores sociodemográficos pueden ser usados como factores de riesgo en estas pacientes y así ser identificados precozmente durante sus controles prenatales.

Tipo De Estudio:

La investigación es un estudio de casos y controles, en el que se correlaciono los casos de pacientes que cursaron su embarazo con diagnóstico de preeclampsia, eclampsia que acuden al HDTC a atender su parto vía vaginal y cesárea en los meses de junio a noviembre del 2016, con un grupo control de pacientes puérperas que no presentaron diagnóstico de preeclampsia, eclampsia y se busca identificar los factores sociodemográficos asociados al desarrollo de preeclampsia y eclampsia.

Muestra:

El estudio se realizó en el Hospital Defina Torres de Concha, (HDTC) en la provincia de Esmeraldas, siendo la matriz de egresos hospitalarios el medio de búsqueda de las pacientes que acudieron a atender su parto por vía vaginal y cesárea en los meses de junio a noviembre del 2016.

De tal forma, se identificaron 1716 pacientes atendidas en los meses mencionados de las cuales 150 registran preeclampsia dentro de los diagnósticos de egreso hospitalario. Se realizo una selección del grupo control que no presenta preeclampsia dentro de sus diagnósticos de

egreso hospitalario en relación de 2 controles por cada caso, y se realizó la comparación de las 2 muestras.

Toda la información fue reclutada de la base de datos del sistema informático de egresos hospitalarios del HDTC.

Técnica E Instrumentos De Recolección De Datos

Procedimientos de recolección de información:

Toda la información requerida fue recolectada de la base de datos informáticos proporcionada por el HDTC en la misma se encuentran los egresos hospitalarios junto con sus respectivos datos informativos y diagnósticos. Por tanto:

Técnica de investigación: revisión documental

Instrumento de registro de datos: matriz de recolección de datos

Fuente: base de datos informática de egresos hospitalarios del Hospital Delfina Torres de Concha

Plan De Análisis De Datos:

Se construyó una base de datos en el programa Microsoft Excel en el cual se incluyó las variables a estudiar y por este medio se construyó posteriormente gráficos estadísticos en los cuales sea visualizo de mejor manera los hallazgos obtenidos.

Las variables cualitativas, en su descripción, se presentan mediante gráficos y tablas que muestran la distribución absoluta y porcentual. Mientras que para las variables cuantitativas se utilizó las medidas de tendencia central y de dispersión.

Para valorar la relación entre variables se utilizó el Odds Ratio para medir si la asociación entre las variables estudiadas fue significativa o no y las medidas de inferencia estadísticas son los intervalos de confianza para la valoración del grado de precisión de las variables analizadas.

El paquete estadístico SPSS se usó para realizar los cálculos de las variables mediante las herramientas estadísticas mencionadas previamente.

Operacionalización De Variables Del Estudio:

Tabla 6 Operacionalización de las variables

Variable	Concepto operativo	Tipo de variable según su naturaleza	Tipo de variable según su utilidad en el estudio	Escala	Indicador
EDAD	Rango de edad en la que se encuentran las pacientes al momento del estudio	Cuantitativa discreta	Independiente	Mujeres en edad reproductiva (12 – 49 años)	Tendencia central y dispersión
ESCOLARIDAD	Nivel académico alcanzado en las pacientes al momento del estudio	Cualitativa ordinal	Independiente	Analfabeta Primaria Secundaria Superior	Distribución porcentual

ESTADO CIVIL	Estado civil de la paciente al momento del estudio	Cualitativa nominal	Independiente	Soltera Casada Divorciada Viuda Unión libre	Distribución porcentual
ETNIA	Auto identificación étnica de la paciente	Cualitativa nominal	Independiente	Mestizo Indígena Afroecuatoria no Blanco Mulata Negra	Distribución porcentual
PROCEDENCIA	Lugar de residencia permanente de las pacientes al momento del estudio	Cualitativa nominal	Independiente	Urbana Rural	Distribución porcentual

PREECLAMPSIA	Elevación de la presión arterial > a 140/90 mmHg en el embarazo	Cualitativa nominal	Dependiente	Sin preeclampsia Con preeclampsia Eclampsia HELLP	Distribución porcentual
--------------	---	---------------------	-------------	--	-------------------------

Criterios De Inclusión Para Casos:

- Pacientes que acudieron para atención de parto vaginal y cesárea en el Hospital Delfina Torres de Concha Esmeraldas (HDTC) en el periodo comprendido entre los meses de junio a noviembre del 2016 y presenten como diagnóstico preeclampsia, eclampsia en la matriz de egresos hospitalarios en los meses de junio a noviembre del 2016
- Pacientes que acudieron para atención de parto vaginal y cesárea en el Hospital Delfina Torres de Concha Esmeraldas (HDTC) en el periodo comprendido entre los meses de junio a noviembre del 2016 y presenten como diagnóstico preeclampsia, eclampsia en la matriz de egresos hospitalarios en los meses de junio a noviembre del 2016 y cuya información recogida en esta matriz se encuentre completa.

Criterios De Exclusión Para Casos:

- Que la información de las Pacientes embarazadas que atendieron su parto en el HDTC y que presenten como diagnóstico preeclampsia, eclampsia en la matriz de egresos hospitalarios en los meses de junio a noviembre del 2016 no esté completa.

Criterios De Inclusión Para Controles:

- Pacientes que acudieron para atención de parto vaginal y cesárea en el HDTC en el periodo comprendido entre los meses de junio a noviembre del 2016 y no presenten como diagnóstico preeclampsia, eclampsia en la matriz de egresos hospitalarios en los meses de junio a noviembre del 2016
- Pacientes que acudieron para atención de parto vaginal y cesárea en el HDTC en el periodo comprendido entre los meses de junio a noviembre del 2016 y no presenten como diagnóstico preeclampsia, eclampsia en la matriz de egresos hospitalarios en los meses de junio a noviembre del 2016 y cuya información recogida en esta matriz se encuentre completa.

Criterios De Exclusión Para Controles:

- Que la información de las Pacientes embarazadas que atendieron su parto en el HDTC y que presenten como diagnóstico preeclampsia, eclampsia en la matriz de egresos hospitalarios en los meses de junio a noviembre del 2016 no esté completa.

Aspectos Bioéticos:

Puesto que el presente estudio usará como herramienta la matriz de egresos informática del Hospital Delfina Torres de Concha, de los meses de junio a noviembre del 2016, no será necesario el uso de consentimiento informado, la información se recogerá previa autorización del departamento de docencia de la institución mencionada; de la misma forma se establece un compromiso de confidencialidad y privacidad con la información de los participantes y con sus datos recogidos y obtenidos en el proyecto como se establece en las pautas y orientación operativa para la revisión ética de la investigación en salud con seres humanos de la OPS, OMS.

Se guardará estricta confidencialidad de los datos, no se revelará la identidad de las pacientes, únicamente la investigadora tendrá acceso a los datos.

Se omitirá información que pueda revelar la identidad de las pacientes y se los reemplazará con códigos, tal como se establece en los principios éticos para la investigación médica en seres humanos de la declaración de Helsinki.

La presente investigación tiene como utilidad la identificación de los factores sociodemográficos que guarden relación con el desarrollo de preeclampsia en la población de mujeres esmeraldeñas y así canalizar dicha información para prevención, diagnóstico y toma de decisiones en cuanto al manejo integral de estas pacientes evitando así complicaciones y diagnósticos tardíos.

Capítulo IV. Resultados

Características De Las Variables De Estudio

El presente estudio se realizó en el Hospital Delfina Torres de Concha, Esmeraldas, se revisó la base de datos de las mujeres que fueron atendidas por parto vaginal y cesárea en el periodo de junio a noviembre del 2016, se obtuvo un total de 1716 pacientes, de las cuales 150 mujeres fueron seleccionadas como casos y mediante una selección aleatoria se obtuvo 300 mujeres como controles; casos y controles contaron con los criterios de inclusión y no fue necesario excluir pacientes.

Como variable dependiente se tomó a la preeclampsia, y como variable independiente se tomó a los factores sociodemográficos como: edad, auto identificación étnica, escolaridad, estado civil y procedencia; adicional se aprovechó la información relacionada con la preeclampsia que provee la matriz de egresos hospitalarios del HDTC del 2016 como son: edad gestacional, peso de los recién nacidos (RN), complicaciones maternas y complicaciones del producto detalladas como diagnósticos adicionales en la matriz antes mencionada

No se tomó como variable de estudio el estado socioeconómico de las pacientes ya que no hay registró de esta información en la matriz de egresos hospitalarios ni en las historias clínicas.

Características De La población En El Estudio

Edad casos

La edad promedio de las mujeres que presentaron como egreso hospitalario diagnóstico de preeclampsia y atendieron su parto en el HDTC en los meses de estudio fue de 26.2 años, con una edad mínima de 14 años y una edad máxima de 47 años; la edad que presentó más casos fue el de las adolescentes de 17 años con un total de 10 casos que corresponde al 6.7%. El grupo etario donde se encontró mayor cantidad de pacientes fue entre 22 y 35 años con 76 casos que

corresponden al 50.7% de todas pacientes con preeclampsia. En el grupo etario entre 14 a 16 años se encontró a 14 mujeres que corresponde al 9.3%; en el grupo etario de los 17 a 21 años se encontró a 40 mujeres que corresponde al 26,7%; y en el grupo etario de los 36 a 49 años se encontró a 20 mujeres lo que corresponde al 13,3% (ver anexo 1).

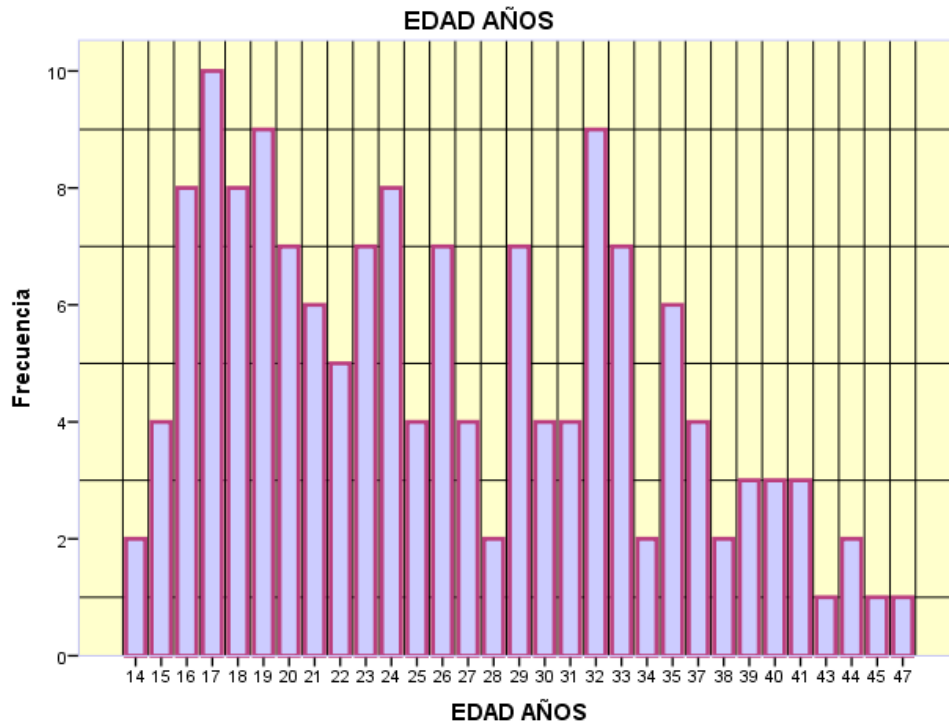


Gráfico 2 Distribución de edades de las pacientes preeclámpticas que atendieron su parto en el Hospital Delfina Torres de Concha, Esmeraldas, entre los meses de junio a noviembre del 2016.

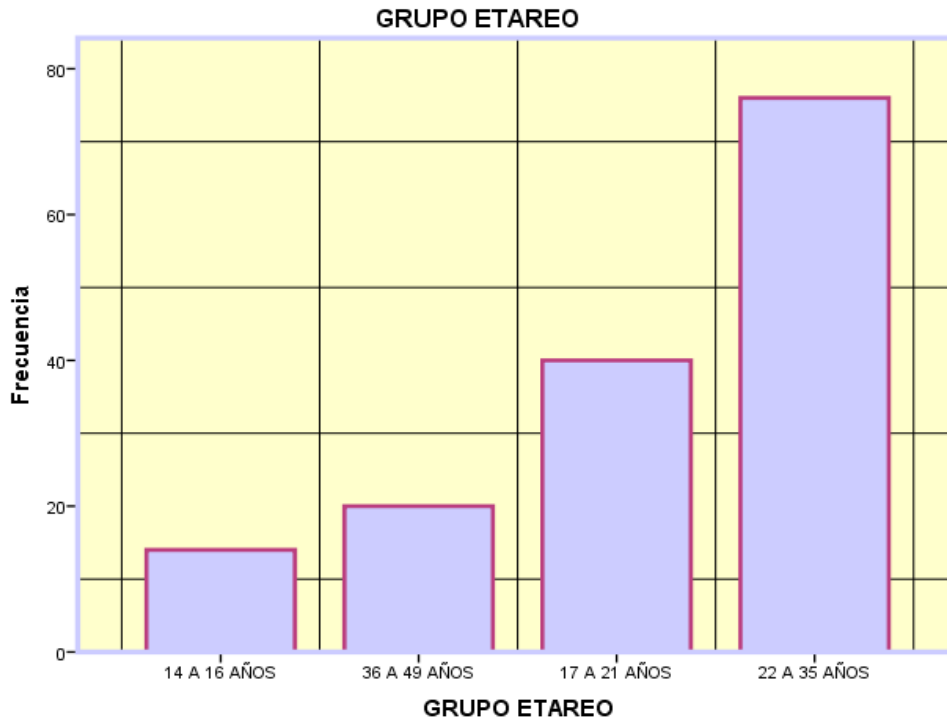


Gráfico 3 . Distribución de la edad por grupo etario de las pacientes preeclámpticas que atendieron su parto en el Hospital Delfina Torres de Concha, Esmeraldas, entre los meses de junio a noviembre del 2016.

Las pacientes adolescentes en el estudio representan al 36% con 54 casos, mientras que las mujeres mayores de 21 años representan al 64% con 96 casos, lo que muestra que la mayor distribución de las mujeres preeclámpticas está en las mujeres de edad fértil no adolescentes (ver anexo 2).

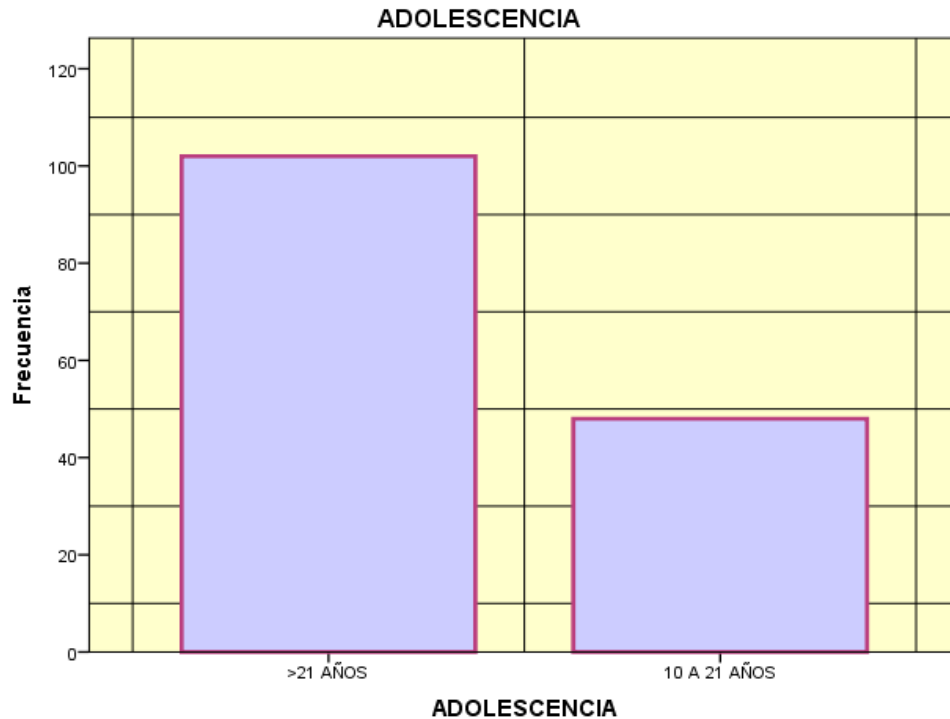


Gráfico 4 Cantidad de adolescentes preeclámpticas que atendieron su parto en el Hospital Delfina Torres de Concha, Esmeraldas, entre los meses de junio a noviembre del 2016.

Edad controles

La edad promedio de las mujeres que no presentaron como egreso hospitalario diagnóstico de preeclampsia y atendieron su parto en el HDTC en los meses de estudio fue de 24 años, con una edad mínima de 12 años y una edad máxima de 47 años. La edad con mayor porcentaje de pacientes fue los 19 años, con 30 mujeres que corresponde al 10% de todos los controles. El grupo etario donde se encontró mayor número de pacientes fue entre 22 a 35 años con 158 mujeres, lo que corresponde al 52.7 % de los controles. En el grupo etario de 10 a 13 años se encontró 2 mujeres, que corresponde al 0,7%; en el grupo etario de 14 a 16 se encontró a 27 mujeres, que corresponde al 9%; en el grupo etario de 17 a 21 se encontró a 97 mujeres, que corresponde al 32,3%; en el grupo etario de 36 a 49 se encontró a 16 mujeres, que corresponde al 5,3% (ver anexo 3).

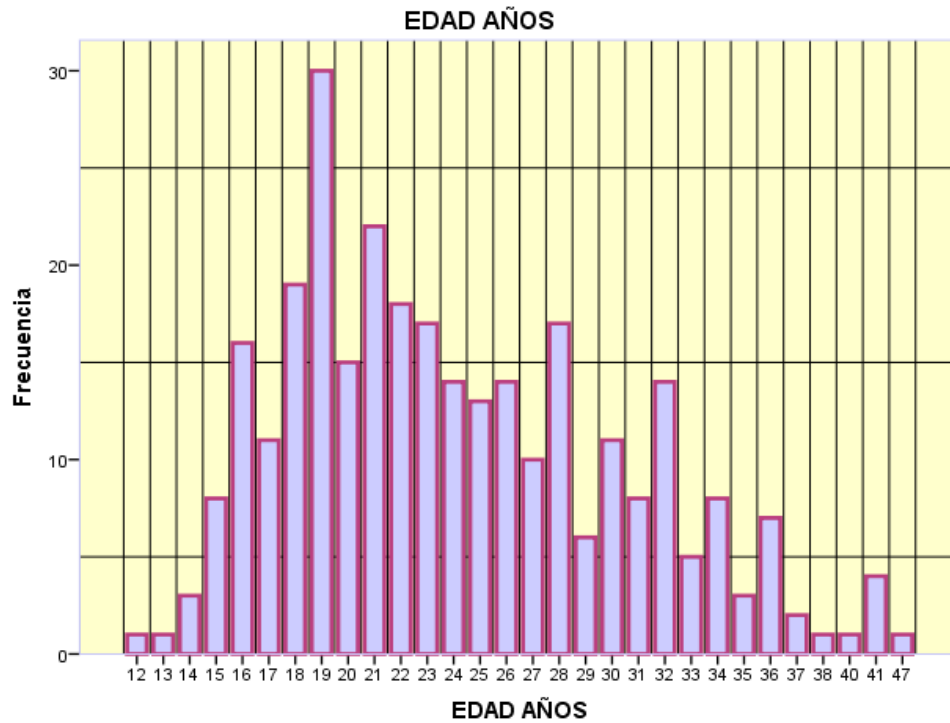


Gráfico 5 . Distribución de edades de las pacientes no preeclámpticas que atendieron su parto en el Hospital Delfina Torres de Concha, Esmeraldas, entre los meses de junio a noviembre del 2016.

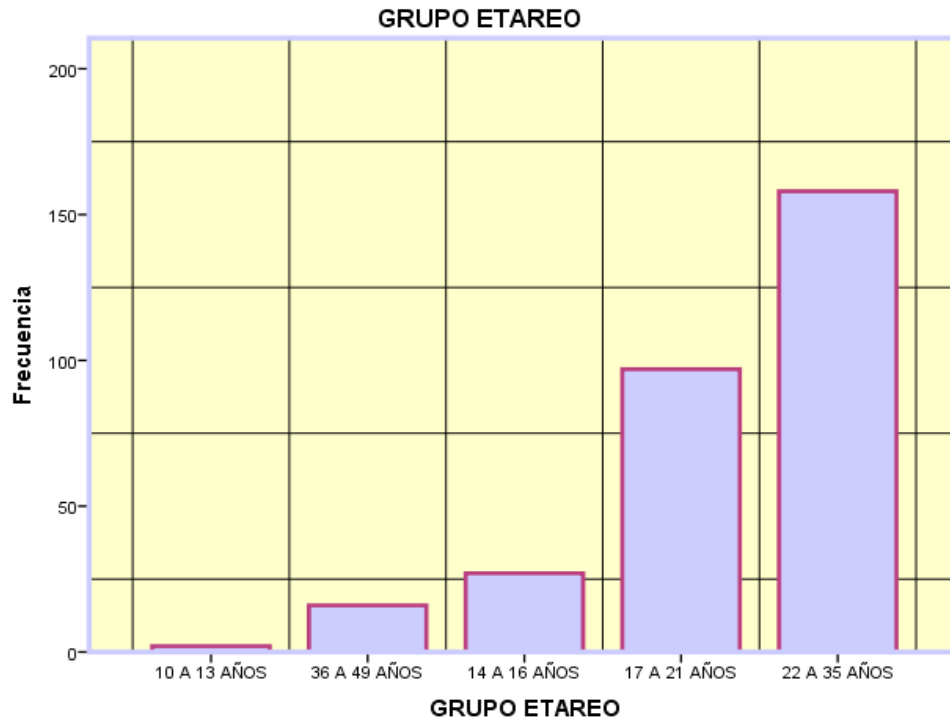


Gráfico 6 . Distribución de la edad por grupo etario de las pacientes no preeclámpticas que atendieron su parto en el Hospital Delfina Torres de Concha, Esmeraldas, entre los meses de junio a noviembre del 2016.

Las pacientes adolescentes en el estudio representan al 42% con 126 pacientes control, mientras que las mujeres mayores de 21 años representan al 58% con 174 pacientes control, lo que muestra que la mayor distribución de mujeres no preeclámpticas está en las mujeres de edad fértil no adolescentes (ver anexo 4).

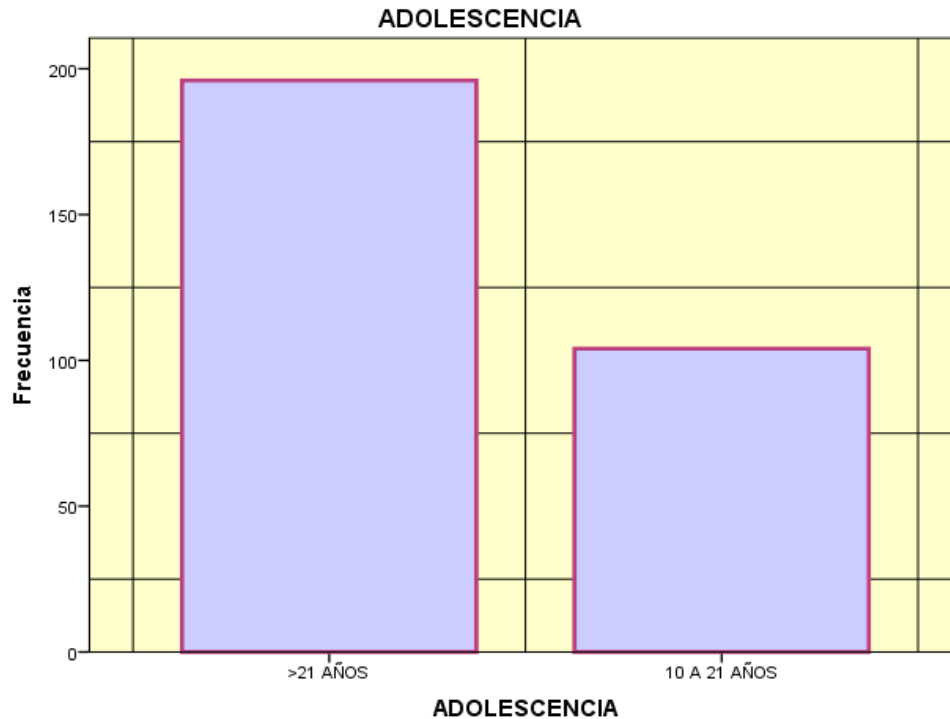


Gráfico 7 Cantidad de adolescentes no preeclámplicas que atendieron su parto en el Hospital Delfina Torres de Concha, Esmeraldas, entre los meses de junio a noviembre del 2016.

Escolaridad

Al comparar la escolaridad de los pacientes casos y controles ambos grupos tuvieron más pacientes con escolaridad secundaria, siendo 84 pacientes (56%) para los casos y 187 pacientes (62.3%) para los controles. La escolaridad primaria en los casos fue de 45 pacientes (30%) y los controles fue de 74 pacientes (24.7%) y un total del 26.4% de mujeres con escolaridad primaria en este estudio. La escolaridad superior en los casos fue de 16 pacientes (10.7%) y los controles fue de 37 pacientes (12.3%) y un total de 11.8 % de mujeres con escolaridad superior en este estudio. Los casos sin escolaridad fueron 5 (3.3%) mientras que los controles sin escolaridad fueron 2 (0.7%); (ver anexo 5 y 6).

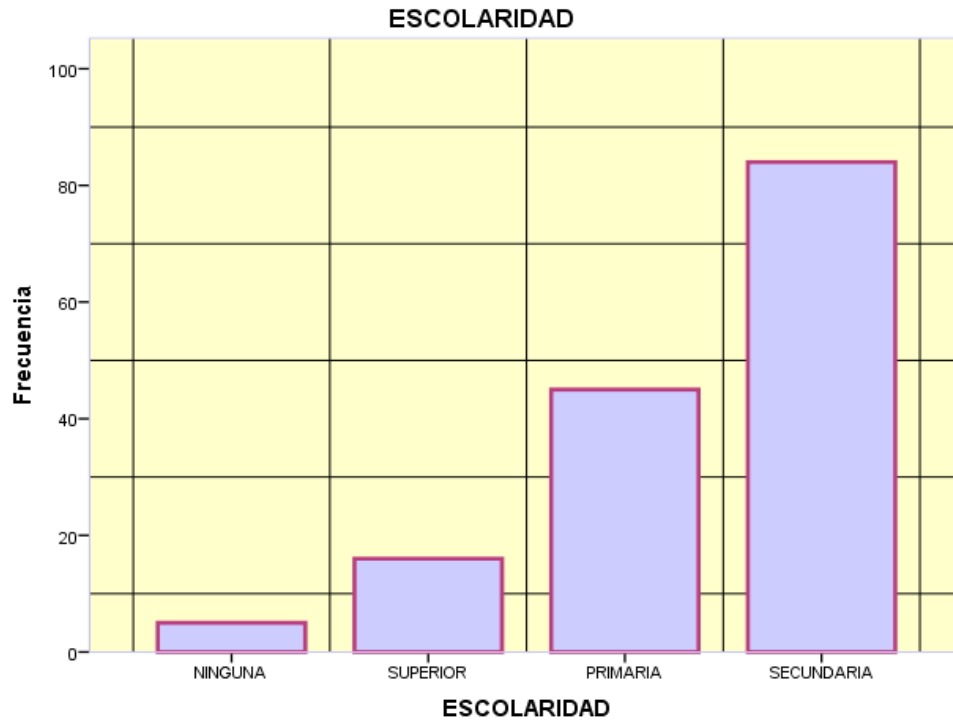


Gráfico 8 . Distribución según la escolaridad de las pacientes preeclámpticas que atendieron su parto en el Hospital Delfina Torres de Concha, Esmeraldas, entre los meses de junio a noviembre del 2016.

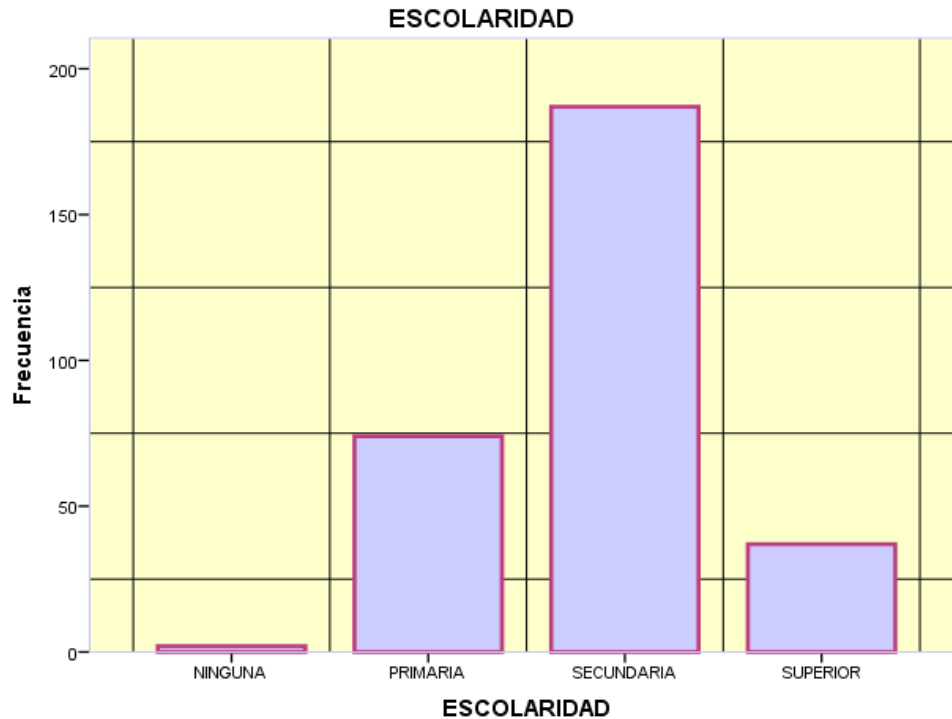


Gráfico 9 . Distribución según la escolaridad de las pacientes no preeclámpticas que atendieron su parto en el Hospital Delfina Torres de Concha, Esmeraldas, entre los meses de junio a noviembre del 2016.

Estado civil

El estado civil de mayor frecuencia en el estudio fue la unión libre; con 110 pacientes que representa el 73.3% de las pacientes caso y 200 pacientes que representa un 66.7% de las pacientes control. Las pacientes divorciadas correspondieron a 1 paciente en los casos que representa el 0.7% y a 2 pacientes en los controles que representa el 0.7%, ambas cifras muestran una exacta similitud entre ellas y al unir los grupos da un total de 3 mujeres que representa un 0.7% de mujeres divorciadas en el estudio. Las pacientes viudas fueron 2 con un 1.3% de las pacientes caso y 1 paciente en los controles con un 0.3% que al unir ambos grupos suman un total de 3 pacientes viudas en el estudio con un 0.7%. Las pacientes casadas se representaron con 14 pacientes que es 9.3% de los casos y 28 pacientes que es el 9.3% de los controles y al sumar ambos grupos representa el 9.3 % con 42 pacientes casadas en este estudio. Las pacientes

solteras en los casos fueron 23 pacientes con un 15.3% y en los controles 69 pacientes con un 23% con una suma de ambos grupos de 92 pacientes que representa un 20.4% de pacientes solteras en el estudio (ver anexo 7 y 8).

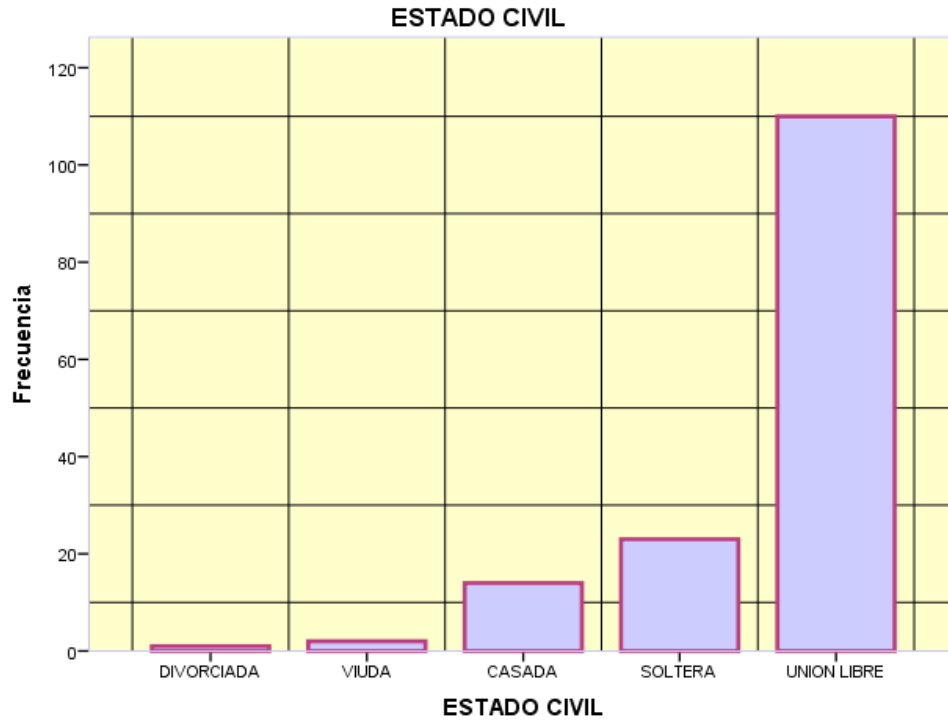


Gráfico 10 Distribución del estado civil de las pacientes preeclámpticas que atendieron su parto en el Hospital Delfina Torres de Concha, Esmeraldas, entre los meses de junio a noviembre del 2016.

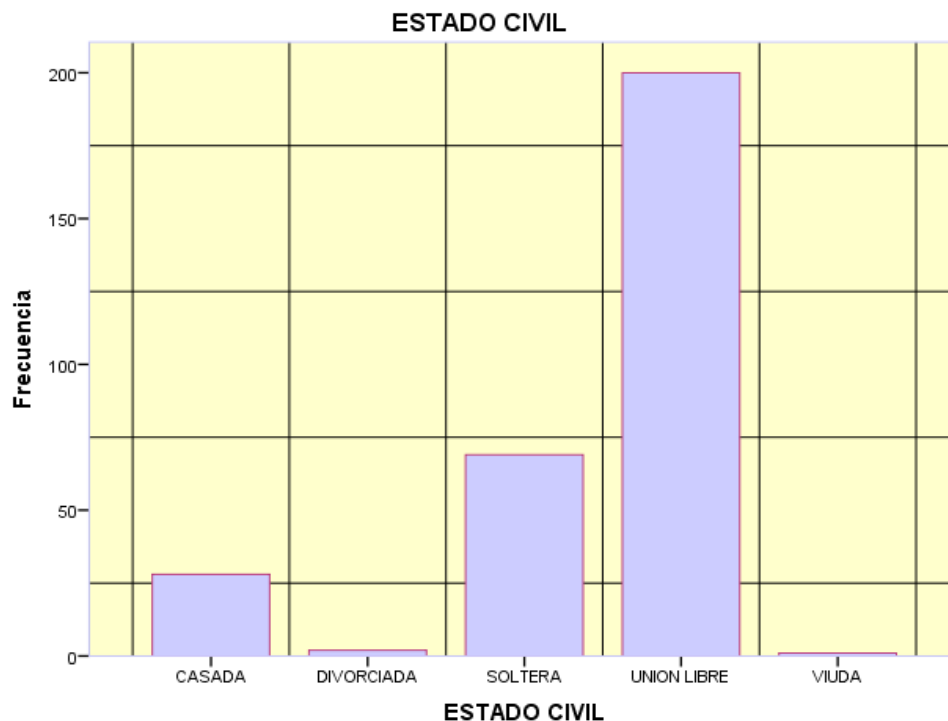


Gráfico 11 Distribución del estado civil de las pacientes no preeclámpticas que atendieron su parto en el Hospital Delfina Torres de Concha, Esmeraldas, entre los meses de junio a noviembre del 2016.

Etnia

En el presente estudio se tomó como variables las etnias más representativas de la población de la provincia de Esmeraldas la cuales son: Afroecuatoriana, mulata, negra, mestiza, blanca e indígena.

En el Hospital Delfina Torres de Concha las pacientes mestizas representan la mayoría étnica de las mujeres del estudio; las mujeres mestizas preeclámpticas que son los casos del estudio tienen una frecuencia de 101 pacientes con un 67.3%. En las pacientes de control hubo un 69% con 207 pacientes mestizas. En las pacientes preeclámpticas la distribución étnica fue de: etnia negra 23 pacientes con el 15,3%, etnia blanca 7 pacientes con el 4,7%, etnia mulata 5 paciente con el 3,3%, Afroecuatoriana 14 pacientes con el 9,3%, indígena 0% y en las pacientes no preeclámpticas la distribución étnica fue la siguiente: etnia negra 33 pacientes con el 11%, etnia

blanca 1 paciente con el 0,3%, etnia mulata 18 pacientes con el 6%, etnia afroecuatoriana 36 pacientes con el 12%, etnia indígena 5 pacientes con el 1,7%. Mientras que al unir las etnias negra, mulata y afroecuatoriana bajo el título afrodescendiente se obtuvo un porcentaje del 28% con 42 pacientes preeclámpticas y un 29% con 87 pacientes no preeclámpticas (ver anexo 9).

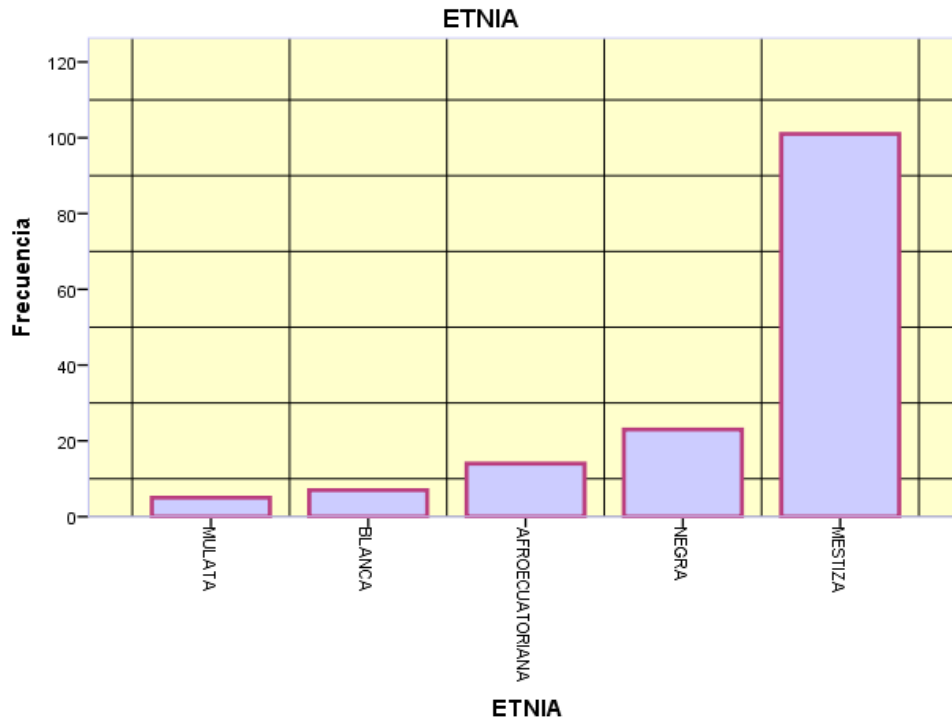


Gráfico 12 Distribución étnica de las pacientes preeclámpticas que atendieron su parto en el Hospital Delfina Torres de Concha, Esmeraldas, entre los meses de junio a noviembre del 2016.

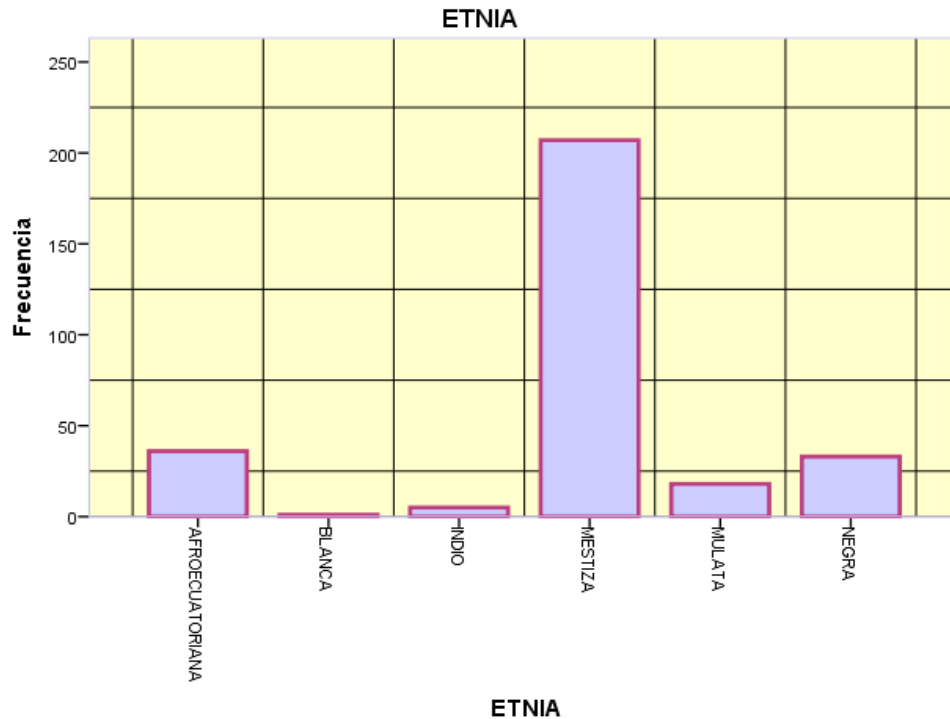


Gráfico 13 Distribución étnica de las pacientes no preeclámpticas que atendieron su parto en el Hospital Delfina Torres de Concha, Esmeraldas, entre los meses de junio a noviembre del 2016.

Procedencia

En el presente estudio las pacientes preeclámpticas viven un 70.7% con 106 pacientes en el área urbana y un 29.3% con 44 pacientes en el área rural, mientras que las pacientes no preeclámpticas viven un 71.3% con 214 pacientes en el área urbana y un 28.7% con 86 pacientes en el área rural. Las cifras entre casos y controles son prácticamente similares por lo que se puede deducir que las mujeres con y sin preeclampsia viven en su mayoría en áreas urbanas de la provincia de Esmeraldas (ver anexo 10 y 11).

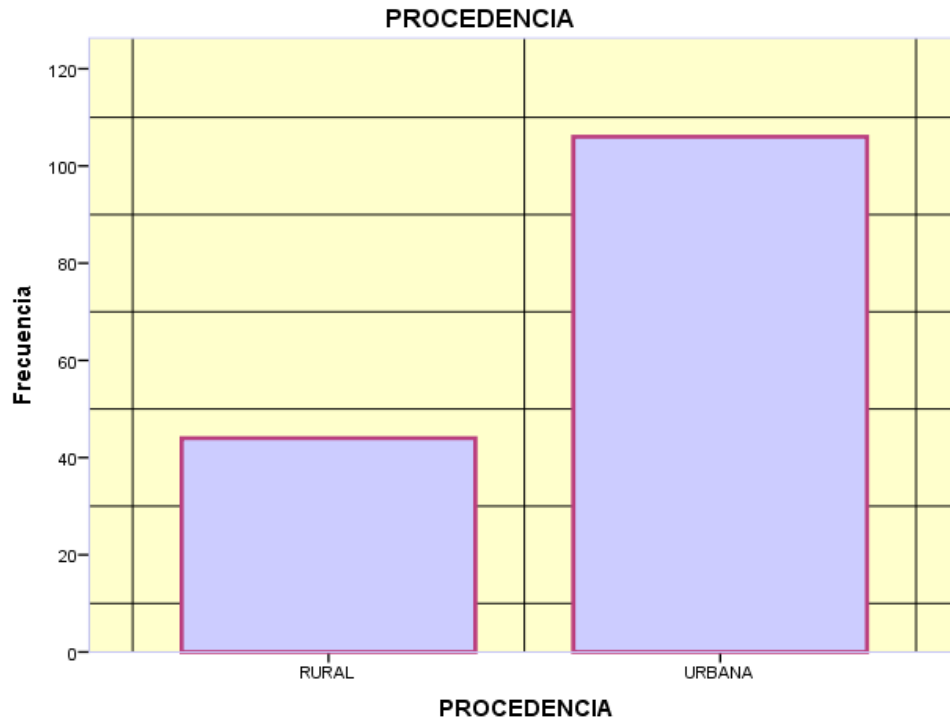


Gráfico 14 Distribución de la procedencia de las pacientes preeclámpticas que atendieron su parto en el Hospital Delfina Torres de Concha, Esmeraldas, entre los meses de junio a noviembre del 2016.

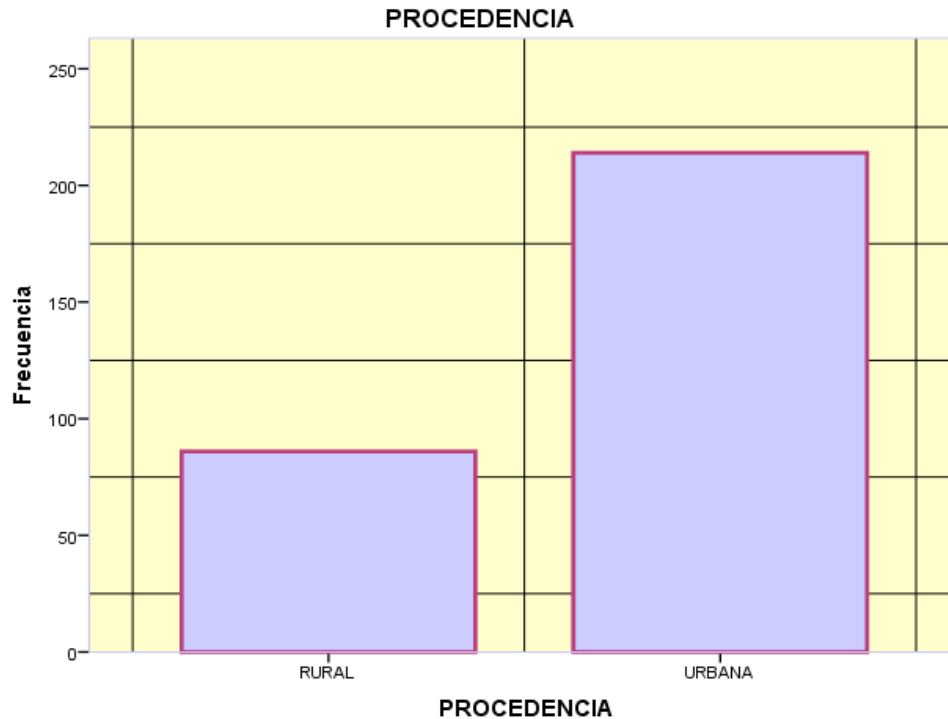


Gráfico 15 Distribución de la procedencia de las pacientes no preeclámpticas que atendieron su parto en el Hospital Delfina Torres de Concha, Esmeraldas, entre los meses de junio a noviembre del 2016.

Edad gestacional, prematuridad y bajo peso al nacer

En el estudio de la edad gestacional del embarazo al momento del parto de las mujeres preeclámpticas el rango mínimo fue de 24 semanas y un máximo de 42 semanas y la edad gestacional con mayor número de mujeres preeclámpticas fueron las 37 semanas con 25 mujeres de los 150 casos; la mayor incidencia en la edad gestacional de las preeclámpticas fue con un 50.7% y 76 RN la edad gestacional a término es decir entre 37 y 41 semanas; seguidos por los prematuros con un 48.7% y 73 RN que comprende productos de menos de 28 semanas hasta las 36.6 semanas. Dentro de la división de la prematuridad, los prematuros tardíos de 34 a 36.6 semanas ocupan un 29.3% con 44 RN, los prematuros moderados de 32 a 33.6 semanas ocupan un 12,7% con 19 RN, los muy prematuros de 28 a 31.6 semanas ocupan un 4% con 6 RN,

seguidos de los extremadamente prematuros de < de 28 semanas que ocupan un 2,7% con 4 RN y finalmente los postérmino de más de 42 semanas con un 0,7% con 1 RN (ver anexo 12).

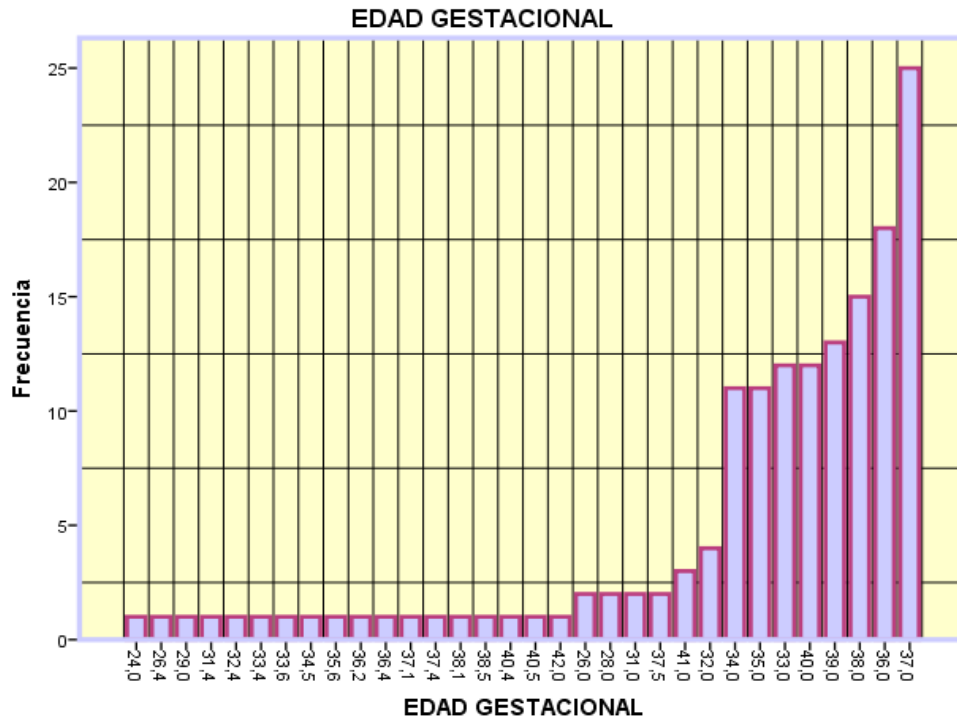


Gráfico 16 Distribución de la edad gestacional de los embarazos al momento del parto de mujeres preeclámpticas que atendieron su parto en el Hospital Delfina Torres de Concha, Esmeraldas, entre los meses de junio a noviembre del 2016.

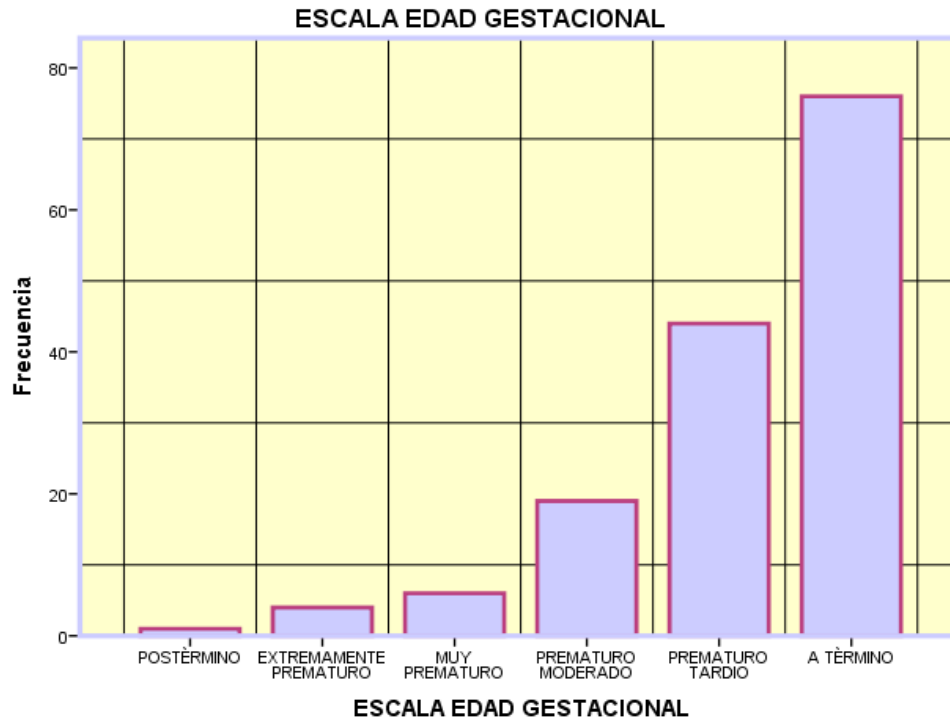


Gráfico 17 Distribución de la edad gestacional de los RN de madres preeclámpticas que atendieron su parto en el Hospital Delfina Torres de Concha, Esmeraldas, entre los meses de junio a noviembre del 2016.

Para los controles la edad gestacional mínima fue de 22 semanas gestacionales y una máxima de 42.4 semanas y la edad gestacional con mayor número de mujeres no preeclámpticas fueron las 37 semanas con 72 mujeres de los 300 controles, la mayor incidencia en la edad gestacional de las no preeclámpticas fue con un 82.3% y 247 RN la edad gestacional a término, seguido por 45 RN el 15 % de prematuros y dentro de ellos 37 RN con el 12.3% fueron prematuros tardíos, los prematuros moderados 4 RN con el 1,3%, los muy prematuros 2 RN con el 0,7%, seguidos de los extremadamente prematuros 2 RN con el 0,7% y finalmente los postérmino 8 RN con el 2,7% (ver anexo 13).

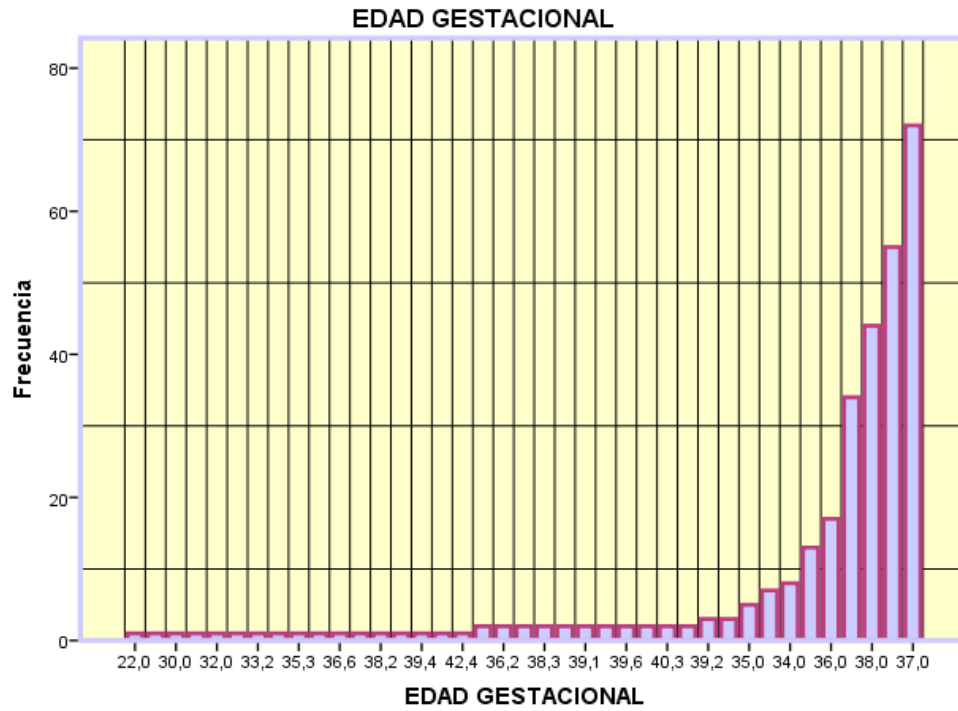


Gráfico 18 Distribución de la edad gestacional de los embarazos al momento del parto de mujeres no preeclámpticas que atendieron su parto en el Hospital Delfina Torres de Concha, Esmeraldas, entre los meses de junio a noviembre del 2016.

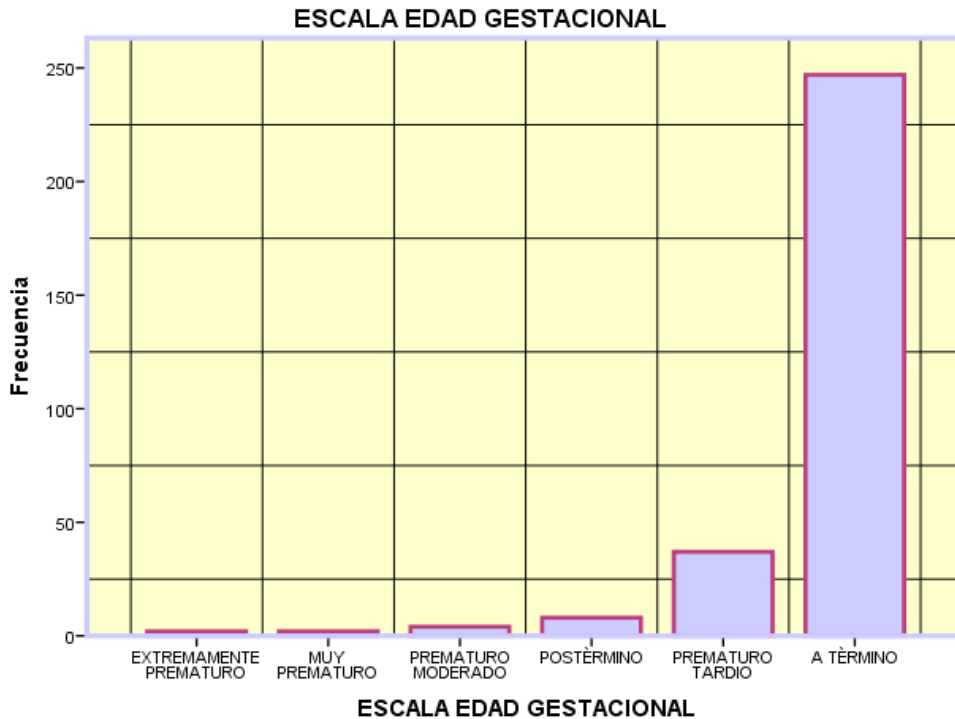


Gráfico 19 Distribución de la edad gestacional de los RN de madres no preeclámpticas que atendieron su parto en el Hospital Delfina Torres de Concha, Esmeraldas, entre los meses de junio a noviembre del 2016.

Las cifras obtenidas en el estudio del peso de los RN producto de mujeres preeclámpticas fue de 70 RN con un 70% para los productos > de 250gr y de 45 RN con un 30% de productos < de 2500gr; y en los RN producto de madres no preeclámpticas fue de 269 RN con un 89,7% para los productos > de 250gr y de 31 RN con un 10,3% de productos < de 2500gr (ver anexo 14).

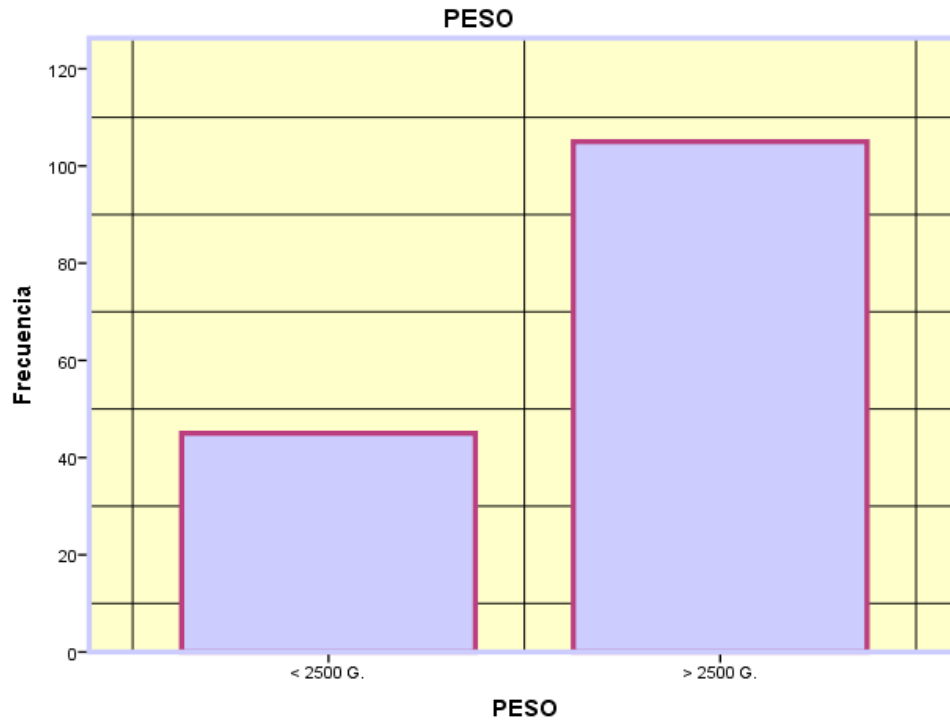


Gráfico 20 Distribución del peso de los RN producto de madres preeclámpticas que atendieron su parto en el Hospital Delfina Torres de Concha, Esmeraldas, entre los meses de junio a noviembre del 2016.

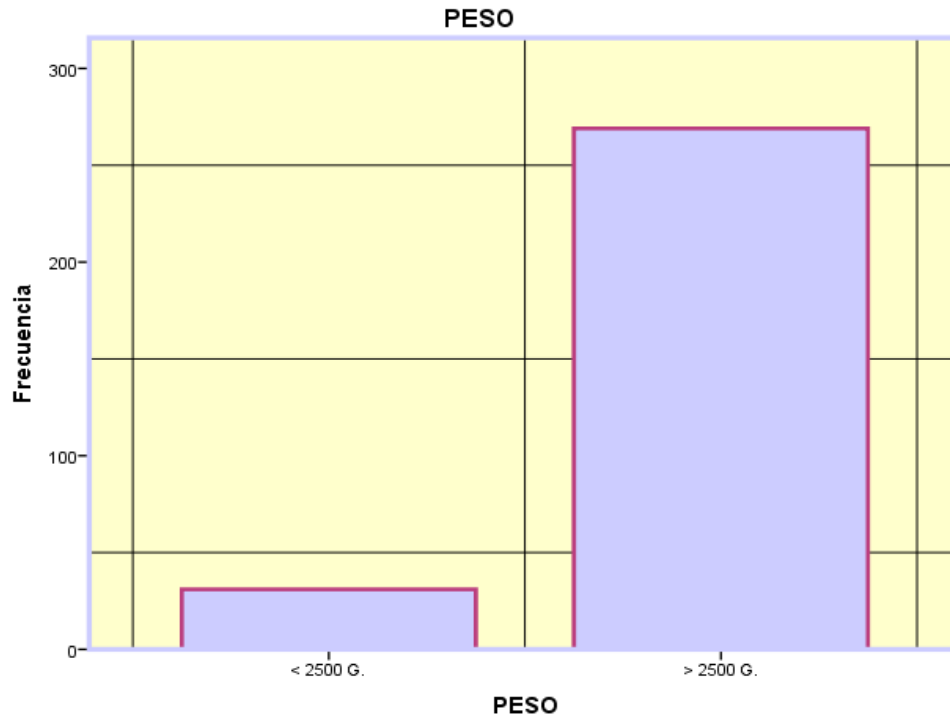


Gráfico 21 Distribución del peso de los RN producto de madres no preeclámpticas que atendieron su parto en el Hospital Delfina Torres de Concha, Esmeraldas, entre los meses de junio a noviembre del 2016.

Complicaciones

En el presente estudio al analizar las complicaciones maternas que presentaron las mujeres preeclámpticas, el síndrome de HELLP ocupó la mayor incidencia con 23 pacientes que representa el 15.3% por si solo y con 6 pacientes en asociación con otras patologías que representa un 4.1% ; mientras que en las complicaciones del producto el compromiso de bienestar fetal y el sufrimiento fetal fueron las complicaciones de mayor incidencia con 4 recién nacidos, lo que representa un 2.7% cada una (ver anexo 15 y 16).

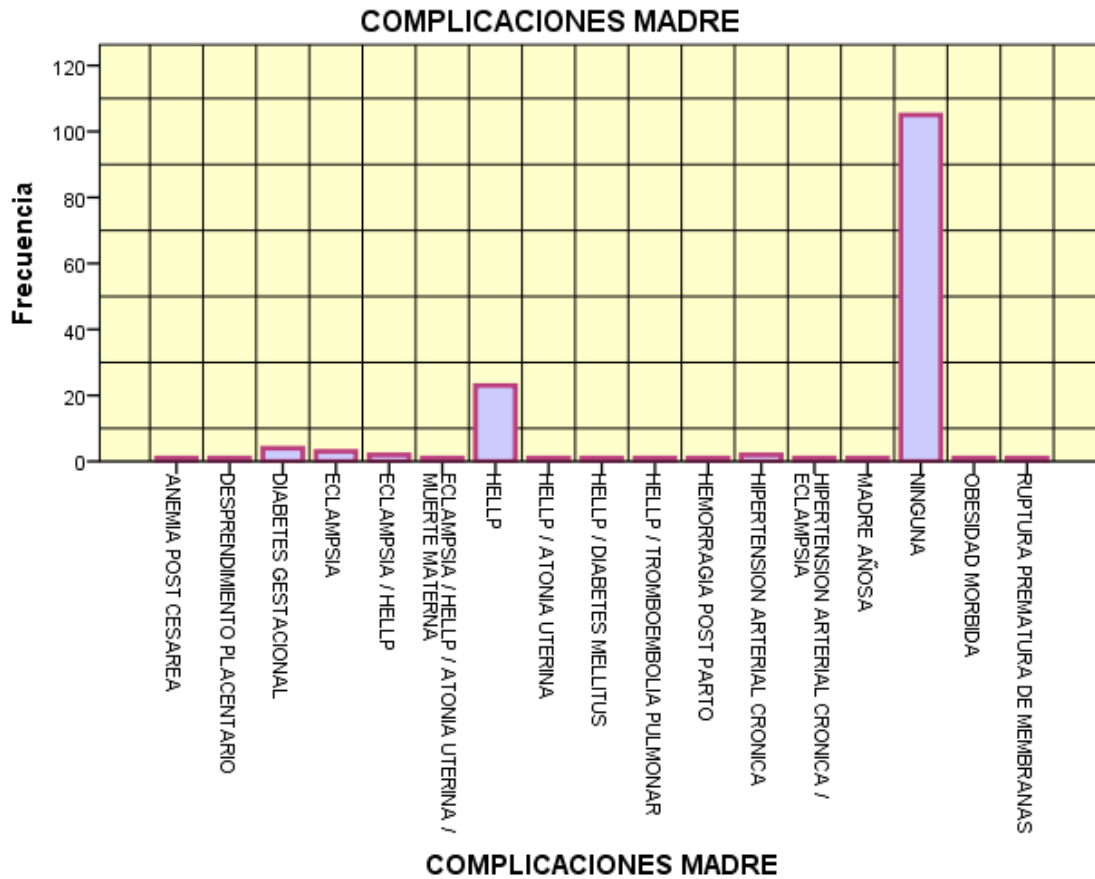


Gráfico 22 Distribución de las complicaciones maternas de las pacientes preeclámplicas que atendieron su parto en el Hospital Delfina Torres de Concha, Esmeraldas, entre los meses de junio a noviembre del 2016.

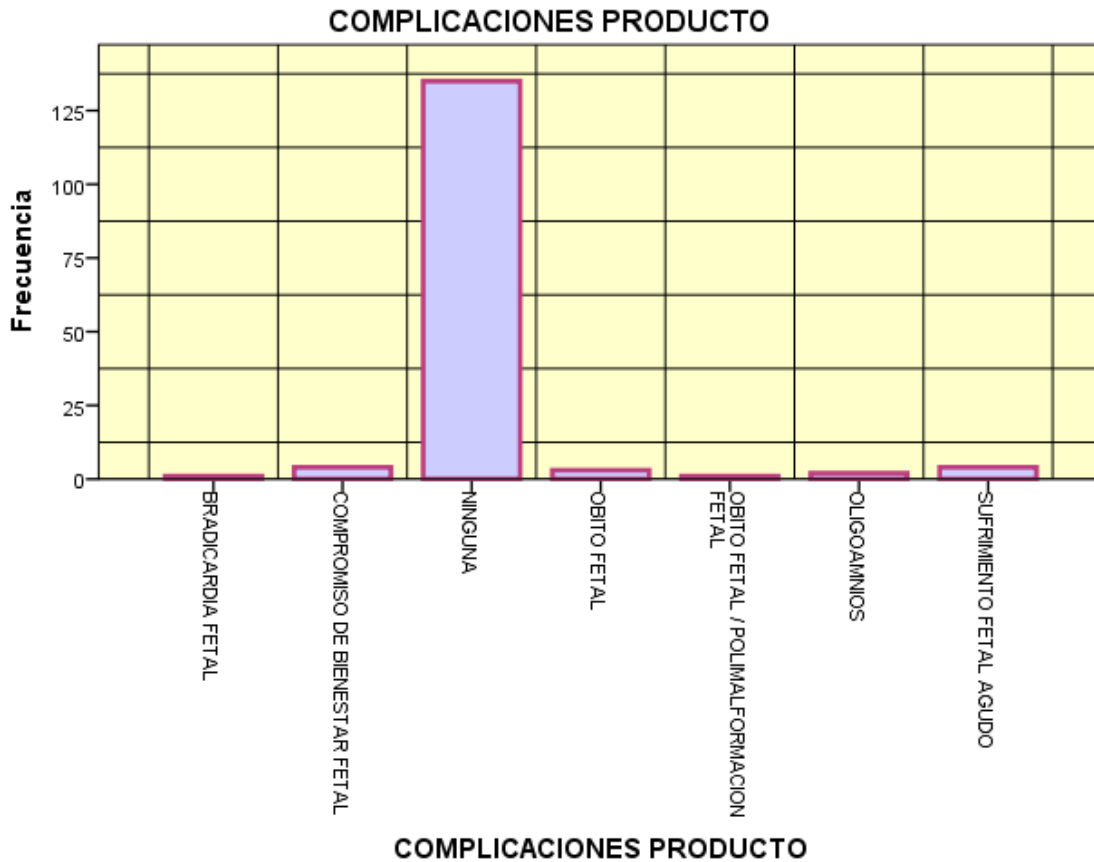


Gráfico 23 Distribución de las complicaciones de los RN producto de madres preeclámplicas que atendieron su parto en el Hospital Delfina Torres de Concha, Esmeraldas, entre los meses de junio a noviembre del 2016.

Para las mujeres no preeclámplicas la principal complicación fue la ruptura prematura de membranas con 14 pacientes con un 4.7% de todos los controles, mientras que en las complicaciones del producto el compromiso de bienestar fetal estuvo presente en 12 recién nacidos con el 4% (ver anexo 17 y 18).

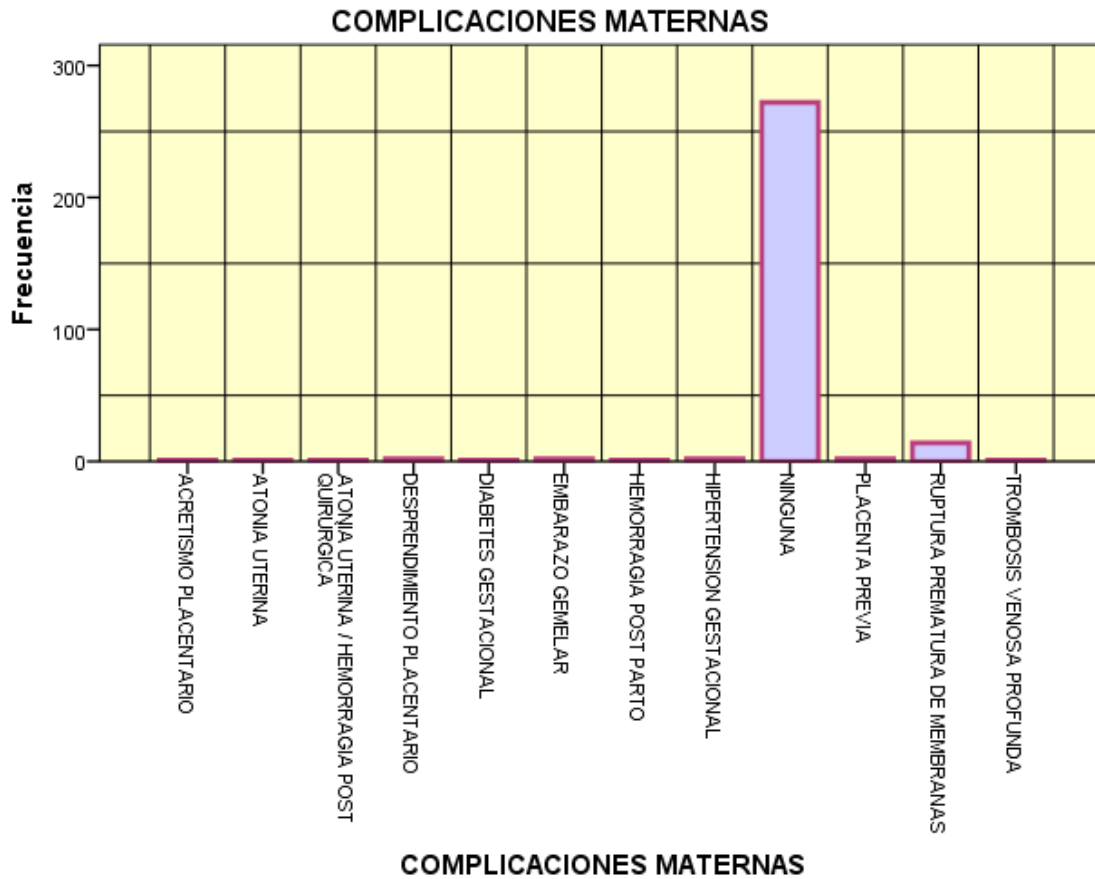


Gráfico 24 Distribución de las complicaciones maternas de las pacientes no preeclámpticas que atendieron su parto en el Hospital Delfina Torres de Concha, Esmeraldas, entre los meses de junio a noviembre del 2016.

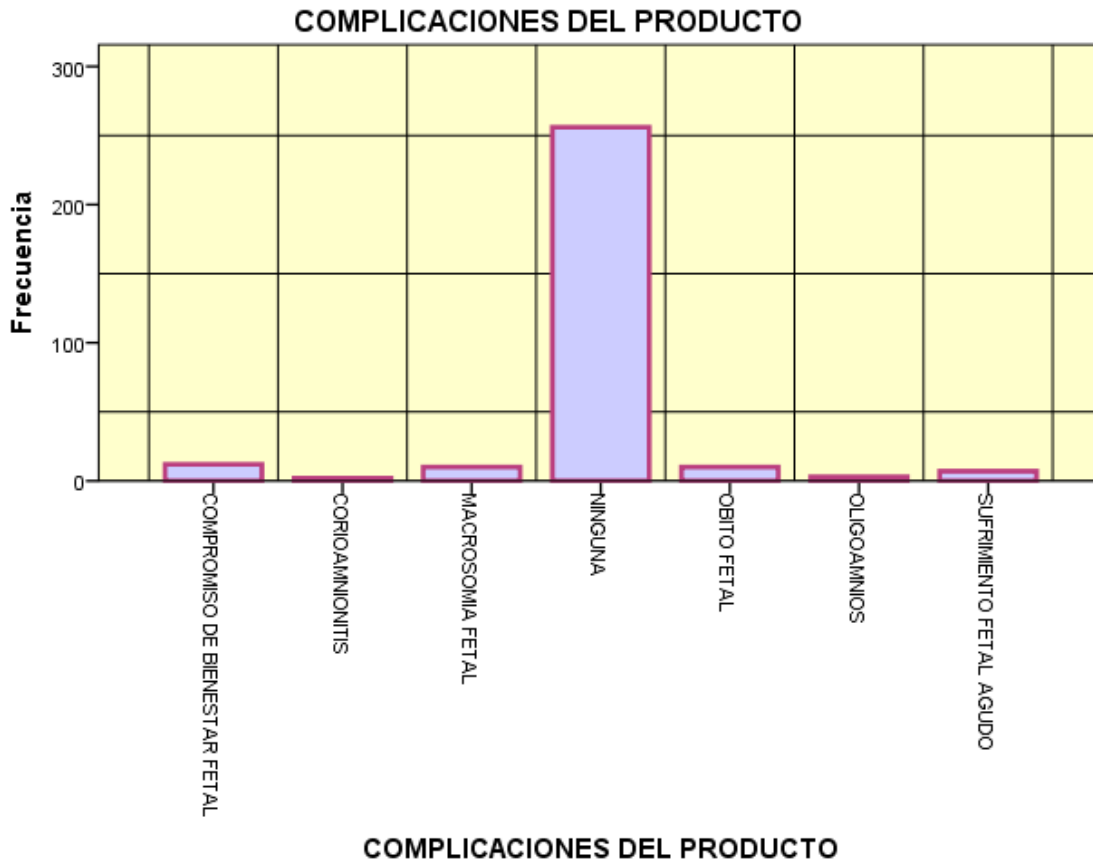


Gráfico 25 Distribución de las complicaciones de los RN producto de madres no preeclámpticas que atendieron su parto en el Hospital Delfina Torres de Concha, Esmeraldas, entre los meses de junio a noviembre del 2016.

Al comparar ambas cifras se ve una clara diferencia entre las complicaciones del producto siendo mucho más frecuente el compromiso de bienestar fetal en las pacientes no preeclámpticas, sin embargo, el síndrome de HELLP fue totalmente mayor en las pacientes control, lo que indica que en el presente estudio la preeclampsia tiene más implicación en la morbilidad de la madre que en el producto.

El óbito fetal estuvo presente en el 4 RN con el 2,7% de los productos de madres preeclámpticas y en 10 RN con un 3.3 % producto de madres no preeclámpticas, indicando una discordancia entre ambos siendo el óbito fetal más frecuente en las pacientes no preeclámpticas.

La muerte materna en este estudio se registró en una paciente preecláptica en el área de UCI, la cual presentó varias complicaciones como: eclampsia. HELLP, atonía uterina y muerte.

Análisis Bivariado

Los resultados del análisis se encuentran detallados a continuación:

Tabla 7 Análisis bivariado

CORRELACION DE VARIABLES		OR	INTERVALO DE CONFIANZA		VALOR P
			Límite inferior	Límite superior	
			PREECLAMPSIA VERSUS EDAD	10 A 13 AÑOS	
	14 16 AÑOS	1,041	0,529	2,049	0,908
	17 A 21 AÑOS	0,761	0,492	1,176	0,219
	22 A 35 AÑOS	0,923	0,624	1,366	0,690
	36 A 49 AÑOS	2,731	1,371	5,441	0,003
PREECLAMPSIA VERSUS ADOLESCENCIA		0,777	0,518	1,164	0,222
PREECLAMPSIA VERSUS ESCOLARIDAD	PRIMARIA	1,309	0,846	2,026	0,227
	SECUNDARIA	0,769	0,517	1,145	0,196
	SUPERIOR	0,849	0,456	1,581	0,606
	NINGUNA	5,138	0,985	26,802	0,031
	CASADA	1,000	0,510	1,962	1,000

PREECLAMPSIA VERSUS ESTADO CIVIL	DIVORCIADA	1,000	0,090	11,117	1,000
	SOLTERA	0,606	0,361	1,019	0,057
	UNION LIBRE	1,375	0,891	2,123	0,151
	VIUDA	4,041	0,363	44,921	0,220
PREECLAMPSIA VERSUS ETNIA	AFROECUATORIANA	0,755	0,394	1,448	0,397
	BLANCA	14,636	1,784	120,096	0,001
	INDIA	0,327	0,039	2,739	0,112
	MESTIZA	0,926	0,609	1,409	0,721
	MULATA	0,540	0,197	1,485	0,227
	NEGRA	1,465	0,826	2,598	0,190
PREECLAMPSIA VERSUS AFRODESCENDENCIA		0,952	0,616	1,471	0,825
PREECLAMPSIA VERSUS PROCEDENCIA	URBANA O RURAL	1,033	0,671	1,590	0,883
PREECLAMPSIA VERSUS EDAD GESTACIONAL	< 28 SEMANAS	4,082	0,739	22,546	0,082
	28 A 31,6 SEMANAS	6,208	1,238	31,141	0,012
	32 A 33,6 SEMANAS	10,733	3,581	32,168	0,000
	34 A 36,6 SEMANAS	2,951	1,804	4,825	0,000
	37 A 41,6 SEMANAS	0,220	0,142	0,341	0,000
	>42 SEMANAS	0,245	0,030	1,977	0,154

PREECLAMPSIA VERSUS PREMATURIDAD		5,372	3,424	8,430	0,000
PREECLAMPSIA VERSUS PESO DEL R.N.	MENOR A 2500 GRAMOS	3,719	2,233	6,193	0,000
PREECLAMPSIA VERSUS COMPLICACIONES DEL PRODUCTO		0,646	0,347	1,204	0,168
PREECLAMPSIA VERSUS COMPLICACIONES DE LA MADRE		4,163	2,468	7,022	0,000

Al realizar el análisis bivariado en este estudio se tomó como variable dependiente la preeclampsia, y se correlacionó con las variables independientes que son: edad, etnia, escolaridad, estado civil, procedencia. Adicional se aprovechó toda la información que proporcionaba la matriz de egresos hospitalarios del HDTC y se analizó como variables adicionales: edad gestacional, peso del RN, complicaciones maternas y del producto.

Según los valores del Odds Ratio (OR), los intervalos de confianza (IC) del 95% y el valor de P se puede establecer si hay factores de riesgo o factores de protección en este estudio, y esa relación se midió de la siguiente manera:

Tabla 8 Interpretación del Odds Ratio, intervalos de confianza y valor de P

Valor de OR	IC inferior	IC superior	Tipo de asociación	Tipo de asociación según valor de P	
Igual a 1			No hay asociación	-----	No hay asociación
Mayor de 1	>1	>1	Factor de riesgo	<0.05	Significativo
				>0.05	Al azar
Menor de 1	<1	<1	Factor de protección	<0.05	Significativo
				>0.05	Al azar

En correlación entre preeclampsia y factores sociodemográficos se encontró:

EDAD

- a) De 10 a 13 años no se determinó ningún factor de riesgo, ni de protección, los análisis de los datos no fueron significativos
- b) De los 14 a 16 años no se determinó ningún factor de riesgo, ni de protección, los análisis de los datos no fueron significativos
- c) De los 17 a 21 no se determinó ningún factor de riesgo, ni de protección, los análisis de los datos no fueron significativos
- d) De los 22 a 35 años no se determinó ningún factor de riesgo, ni de protección, los análisis de los datos no fueron significativos

- e) De 39 a 49 años se determinó que este rango de edad es un factor de riesgo para presentar preeclampsia, con un OR (2,731), intervalo de confianza (1,371 – 5,441) y valor P de 0,003 (significativo). Es así que las pacientes con edad entre 39 y 49 años fueron 20 casos que representaron un 13.3% de las pacientes preeclámpticas de un total de 150 pacientes casos. Mientras que las pacientes que no presentaron preeclampsia fueron 16 controles que representaron el 5.3% de 300 controles.
- f) Adolescencia (10 a 21 años) no se determinó ningún factor de riesgo, ni de protección, los análisis de los datos no fueron significativos

ESCOLARIDAD

- a) Primaria no se determinó ningún factor de riesgo, ni de protección, los análisis de los datos no fueron significativos
- b) Secundaria no se determinó ningún factor de riesgo, ni de protección, los análisis de los datos no fueron significativos
- c) Superior no se determinó ningún factor de riesgo, ni de protección, los análisis de los datos no fueron significativos
- d) Ninguna no se determinó ningún factor de riesgo, ni de protección, los análisis de los datos no fueron significativos

ESTADO CIVIL

- a) Casada no se determinó ningún factor de riesgo, ni de protección, los análisis de los datos no fueron significativos
- b) Divorciada no se determinó ningún factor de riesgo, ni de protección, los análisis de los datos no fueron significativos

- c) Soltera no se determinó ningún factor de riesgo, ni de protección, los análisis de los datos no fueron significativos
- d) Unión libre no se determinó ningún factor de riesgo, ni de protección, los análisis de los datos no fueron significativos
- e) Viuda no se determinó ningún factor de riesgo, ni de protección, los análisis de los datos no fueron significativos

AUTOIDENTIFICACION ETNICA

- a) Etnia Afroecuatoriana no se determinó ningún factor de riesgo, ni de protección, los análisis de los datos no fueron significativos
- b) Etnia Blanca es un factor de riesgo para presentar preeclampsia, con un OR (14,636), intervalo de confianza (1,784 – 120,096) y valor P de 0,001 (significativo). Es así que las pacientes de etnia blanca que presentaron preeclampsia fueron 7 con el 4.7% de 150 casos y las pacientes que no desarrollaron preeclampsia de etnia blanca fueron 1 con el 0.3% de 300 controles.
- c) Etnia Indígena no se determinó ningún factor de riesgo, ni de protección, los análisis de los datos no fueron significativos
- d) Etnia Mestiza no se determinó ningún factor de riesgo, ni de protección, los análisis de los datos no fueron significativos
- e) Etnia Mulata no se determinó ningún factor de riesgo, ni de protección, los análisis de los datos no fueron significativos
- f) Etnia Negra no se determinó ningún factor de riesgo, ni de protección, los análisis de los datos no fueron significativos

- g) Etnia Afrodescendientes (Mulata, Afroecuatoriana y Negra) no se determinó ningún factor de riesgo, ni de protección, los análisis de los datos no fueron significativos

PROCEDENCIA

- a) Urbana o Rural no se determinó ningún factor de riesgo, ni de protección, los análisis de los datos no fueron significativos

EDAD GESTACIONAL

- a) Extremadamente prematuro (< 28 semanas) no se determinó ningún factor de riesgo, ni de protección, los análisis de los datos no fueron significativos
- b) Muy prematuro (28 a 31.6 semanas) se determinó que las pacientes preeclámplicas tienen un factor de riesgo para terminar su embarazo y obtener un producto muy prematuro, con un OR (6,208), intervalo de confianza (1,238 – 31,141) un valor de P de 0,012 (significativo). Es así que las pacientes preeclámplicas que obtuvieron un producto muy prematuro fueron 6 pacientes que representa el 4% de los 150 casos y las pacientes no preeclámplicas que obtuvieron un producto muy prematuro fueron 2 pacientes que representa el 0,7% de los 300 controles.
- c) Prematuro moderado (32 a 33.6 semanas) se determinó que las pacientes preeclámplicas tienen un factor de riesgo para terminar su embarazo y obtener un producto muy prematuro, con un OR (10,733), intervalo de confianza (3,581 – 32,168) un valor de P de 0,000 (significativo). Es así que las pacientes preeclámplicas que obtuvieron un producto prematuro moderado fueron 19 pacientes que representa el 12,7% de los 150 casos y las pacientes no

preeclámpticas que obtuvieron un producto prematuro moderado fueron 4 pacientes que representa el 1,3% de los 300 controles.

- d) Prematuro tardío (34 a 36.6 semanas) se determinó que las pacientes preeclámpticas tienen un factor de riesgo para terminar su embarazo y obtener un producto muy prematuro, con un OR (2,951), intervalo de confianza (1,804 – 4,825) un valor de P de 0,000 (significativo). Es así que las pacientes preeclámpticas que obtuvieron un producto prematuro tardío fueron 44 pacientes que representa el 29,3% de los 150 casos y las pacientes no preeclámpticas que obtuvieron un producto prematuro tardío fueron 37 pacientes que representa el 12,3% de los 300 controles.
- e) A término (37 a 41 semanas) se determinó que las pacientes preeclámpticas tienen un factor de protección al terminar su embarazo y obtener un producto a término, con un OR (0,220), intervalo de confianza (0,142 – 0,341) un valor de P de 0.000 (significativo). Es así que las pacientes preeclámpticas que obtuvieron un producto a término fueron 76 pacientes que representa el 50,7% de los 150 casos y las pacientes no preeclámpticas que obtuvieron un producto a término fueron 247 pacientes que representa el 82,3% de los 300 controles.
- f) Posttérmino (> 42 semanas) no se determinó ningún factor de riesgo, ni de protección, los análisis de los datos no fueron significativos
- g) Prematuridad (< 28 a 36.6 semanas) se determinó que las pacientes preeclámpticas tienen un factor de riesgo para terminar su embarazo y obtener un producto prematuro, con un OR (5,372), intervalo de confianza (3,424 – 8,430) un valor de P de 0,000 (significativo). Es así que las pacientes preeclámpticas que

obtuvieron un producto prematuro fueron 73 pacientes que representa el 61,9% de los 150 casos y las pacientes no preeclámpticas que obtuvieron un producto prematuro fueron 45 pacientes que representa el 38,1% de los 300 controles.

PESO DEL RN

- a) < 2500 gramos se determinaron que las pacientes preeclámpticas tienen un factor de riesgo obtener un producto de bajo peso al nacer, con un OR (3,719), intervalo de confianza (2,233 – 6,193) un valor de P de 0,000 (significativo). Es así que las pacientes preeclámpticas que obtuvieron un producto de bajo peso al nacer fueron 45 pacientes que representa el 30% de los 150 casos y las pacientes no preeclámpticas que obtuvieron un producto de bajo peso al nacer fueron 31 pacientes que representa el 10,3% de los 300 controles.

COMPLICACIONES

- a) Complicaciones del producto no se determinó ningún factor de riesgo, ni de protección, los análisis de los datos no fueron significativos.
- b) Complicaciones maternas se determinó que las pacientes preeclámpticas tienen un factor de riesgo para desarrollar complicaciones maternas, con un OR (4,163), intervalo de confianza (2,468 – 7,002) un valor de P de 0,000 (significativo). Es así que las pacientes preeclámpticas que desarrollaron complicaciones maternas fueron 45 pacientes que representa el 61,6% de los 150 casos y las pacientes no preeclámpticas que desarrollaron complicaciones maternas fueron 28 pacientes que representa el 38,4% de los 300 controles.

Capítulo V. Discusión

Se demostró en este estudio que las mujeres de edad avanzada en el rango de edad entre los 35 a 49 años presentaron un riesgo 2 veces mayor de desarrollar preeclampsia (OR: 2,731 IC:1,371 – 5,441 P: 0,003), las pacientes casos en este rango de edad ocupan un 13,3% mientras que las pacientes control con este rango de edad ocupan el 5,3%, lo que corrobora el riesgo que se da en estas pacientes; en el estudio publicado por la revista *Frontiers of Physiology* “Advanced Maternal Age Worsens Postpartum Vascular Function” publicado en el año 2017 en el que menciona que el embarazo a edad avanzada incrementa la prevalencia de la morbimortalidad materna como lo es en el caso de la preeclampsia (Morton, Care, Kirschenman, Cooke, & Davidge, 2017). También en el estudio del 2011 publicado por la revista cubana de obstetricia y ginecología “Predictores de la preeclampsia/ eclampsia en un grupo de gestantes de alto riesgo” donde concluyen que hay alta incidencia de enfermedad hipertensiva del embarazo en mujeres añosas y adolescentes (Suárez , Gutiérrez , Cabrera, Corrales, & Salazar, 2011). De igual manera en la revista *Annals of African Medicine* en la publicación del 2013 “Preeclampsia: A review of the evidence” menciona como factor de riesgo general la edad avanzada mayor de 35 años (Jido & Yakasai, 2013).

Al analizar los datos del INEC del año 2016 en la provincia de Esmeraldas de los egresos hospitalarios con preeclampsia hay 280 casos con un promedio de edad de 25,1 años; mientras que en los meses de junio a noviembre del 2016 hubo 151 casos de preeclampsia con una edad promedio de 26,6 años (INEC, 2016). Similar promedio de edad presentaron las pacientes de este estudio donde las pacientes preeclámpticas tienen una edad promedio de 26,2 años, sin embargo difiere en el número de casos ya que las mujeres con diagnóstico de preeclampsia de estudio son 150 solamente en el HDTC en los meses de junio a noviembre del 2016 lo cual es mucho mayor

en comparación a los 151 casos registrados en toda la provincia de Esmeraldas en los meses similares a este estudio.

Por otro lado, en los datos del INEC del año 2014, en los datos totales del país se hallaron con diagnósticos edema, proteinuria y trastornos hipertensivos del embarazo parto y puerperio 10.148 casos de alta y 20 defunciones; de los cuales 358 casos corresponden a la provincia de Esmeraldas y las edades con mayor incidencia de la patología estudiada están entre los 25 y 34 años (INEC, 2014).

Al analizar los datos obtenidos y compararlos con los datos del INEC se muestra una concordancia en las edades de los casos del 2016, de igual manera al comparar los datos del 2014 las edades obtenidas en el estudio se encuentran dentro del rango de edad con mayor incidencia de la patología estudiada (INEC, 2014)

Al analizar los datos del INEC del año 2016 en la provincia de Esmeraldas de los egresos hospitalarios con diagnóstico de parto en todas sus modalidades hay 6239 casos con un promedio de edad de 24.7 años; mientras que en los meses de junio a noviembre del 2016 hubo 3204 egresos hospitalarios con diagnóstico de parto en todas sus modalidades con una edad promedio de 24.8 años (INEC, 2016). Datos que concuerdan con los resultados obtenidos en las pacientes no preeclámpticas del presente estudio donde el promedio de edad fue de 24 años.

En cuanto a la escolaridad el presente estudio no encontró ningún factor de riesgo ni de protección; sin embargo, la preeclampsia fue mayor en las pacientes sin escolaridad donde representaron el 3,3% de los casos y el 0,7% de los controles; %). Según los datos del censo del 2010 del INEC el analfabetismo en la provincia de Esmeraldas es del 9.8% y a nivel nacional las mujeres sin ningún nivel de educación es del 5.6 %; el promedio de mujeres sin ninguna escolaridad en el presente estudio fue del 1.55% incluyendo casos y controles lo que difiere de

los porcentajes del INEC 2010; sin embargo es importante recalcar que las pacientes preeclámplicas presentan mayor porcentaje de mujeres sin escolaridad (INEC, 2010). La preeclampsia también fue mayor en las pacientes con escolaridad primaria donde representaron el 30% de los casos y el 24,7% de los controles, y un total del 26.4% de mujeres con escolaridad primaria en este estudio; mientras que las cifras del INEC 2010 las mujeres ecuatorianas con escolaridad primaria alcanzan un 56.4%, lo cual es mucho mayor a lo encontrado en el presente estudio.

La escolaridad secundaria fue mayor en las pacientes no preeclámplicas donde representaron un 62,3% de los controles y un 56% de los casos. Que en comparación con los datos del INEC 2010 que tiene un porcentaje de 19.6% de mujeres ecuatorianas con escolaridad secundaria; el mismo que es mucho menor al encontrado en el grupo de casos y controles, incluso al unir ambos grupos da un resultado del 60.2% (INEC, 2010). La escolaridad superior fue mayor en las pacientes no preeclámplicas donde representaron el 12,3% de los controles y el 10,7% de los casos. Datos que se contradicen con el estudio de caso control publicado en la Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social “Factores de riesgo asociados con preeclampsia” publicado en el año 2012, donde se evaluaron a 84 pacientes, 42 casos con preeclampsia durante el embarazo y 42 controles con parto sin complicaciones maternas y se concluyó que la pacientes que tenían una escolaridad primaria a técnica representaron el 38% de los casos y el 50% de los controles y la escolaridad de bachillerato a superior se observó en el 62% de los casos y el 50% de los controles (López, Manríquez, Gálvez, & Ramírez, 2012). Según el INEC 2010 el porcentaje de mujeres ecuatorianas con escolaridad superior es del 15.6%, lo cual es mayor a lo observado en el presente estudio.

El estado civil no mostro ninguna razón de riesgo o protección en el presente estudio; la unión libre mostro mayor número de pacientes preeclámpticas con un 73,3% frente a un 66,7% de los controles, las pacientes solteras preeclámpticas fueron menores en relación a las no preeclámpticas con el 15,3% de los casos frente al 23% de los controles; mientras que las pacientes viudas fueron mayores en casos con un 1,3% frente a un 0,3 de los controles, que difiere con las cifras del INEC 2010 que muestra un 5.7 % de mujeres viudas (INEC, 2010); sin embargo este porcentaje no se considera valedero ya que el número de pacientes viudas en el estudio fue muy pequeño con tan solo 2 pacientes caso y 1 paciente control. Estos datos obtenido nuevamente difieren de los datos obtenidos en el estudio de caso control publicado en la Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social “Factores de riesgo asociados con preeclampsia” publicado en el año 2012 donde las pacientes solteras preeclámpticas fueron mayores a las no preeclámpticas con un 14,2% frente al 2,4% de las pacientes control y las pacientes de unión libre fueron menores en las pacientes preeclámpticas con un 85,8% de los casos y el 97,6 de los controles (López, Manríquez, Gálvez, & Ramírez, 2012). Para comparar con los datos del INEC 2010 el total de pacientes estudiadas entre casos y controles fue de 310 pacientes lo que representa un 68.9% y los datos nacionales del censo muestran un 20.2% de mujeres en unión libre; cifra que difiere con las cifras obtenidas en el presente estudio. En cuanto a las mujeres divorciadas en este estudio, cifras del INEC 2010 detallan un 2.4% de mujeres divorciadas; porcentaje que difiere con el estudio al ser mucho mayor al encontró en nuestras pacientes; en cuanto a las mujeres casadas del estudio, la cifra que de mujeres en este estado civil difiere con las cifras del INEC 2010 que recoge un 32.3% de mujeres casadas. En las mujeres solteras la Cifra obtenida por este estudio difiere con el valor en cifras obtenidas en el censo del INEC 2010 que muestra un 33.4% (INEC, 2010).

En referencia a la etnia en el presente estudio se demostró que la Etnia blanca tiene 14 veces más riesgo de presentar preeclampsia en relación a las demás etnias (OR: 14,636 IC: 1,784 – 120,096 P: 0,001) sin embargo dada la amplitud del IC no se puede considerar un riesgo verdaderamente valedero, y esto se puede deber al poco número de pacientes ya que solo hay 7 pacientes caso versus 1 paciente control.

La etnia Afrodescendiente (mulata, Afroecuatoriana y negra), no mostro riesgo ni protección en el presente estudio, sin embargo, la etnia negra en las preeclámpticas tuvo un porcentaje de 15,3% de todos los casos mientras que las pacientes control de etnia negra tuvieron un 11%. Los resultados obtenidos discrepan del estudio publicado en The American College of Obstetricians and Gynecologists en el 2014 “Clinical Risk Factors for Preeclampsia in the 21st Century” donde manifiesta que la etnia afroamericana es un factor de riesgo para preeclampsia severa con un OR: 1,96 IC: 1,34 – 2,87 (Paré, y otros, 2014). Aunque no se demostró la asociación directa entre la etnia Afrodescendiente con la preeclampsia como lo expresa la literatura, si se observó mayor número de pacientes de etnia negra con preeclampsia.

Al comparar los datos del INEC del año 2010 y 2016, nacionales y de la provincia de Esmeraldas respectivamente y hay una concordancia con la incidencia étnica obtenida en este estudio siendo mayoritaria la población mestiza en la provincia de Esmeraldas; a nivel país en el 2010 las mujeres mestizas representan un 72.6% y en Esmeraldas con un 44.7% en el 2017 la incidencia se puntúa en un 67.1% de mestizos en la población en general. Según las estadísticas del INEC de egresos hospitalarios del 2016 de la provincia de Esmeraldas las pacientes mestizas con un diagnóstico de preeclampsia representaron un 61.4% y un 68.2% en los meses de junio a noviembre del 2016 que corresponde a los datos obtenidos en esta investigación, y al tomar como diagnostico el parto en todas sus variaciones en las estadísticas del INEC de egresos

hospitalarios del 2016 en Esmeraldas, se obtuvo un porcentaje de 66.8% anual y de 69% en los meses de junio a noviembre; lo cual nuevamente se relaciona con los porcentajes de pacientes mestizas observados en el presente estudio (INEC, 2010), (INEC, 2016).

En las cifras del INEC 2017 para la población general muestra un 9.2% de etnia negra, 9.1% de etnia Afroecuatoriana; en las estadísticas de egresos hospitalarios en Esmeraldas del 2016 para las pacientes con diagnóstico de preeclampsia y parto fue de:

Título: porcentajes étnicos según datos estadísticos del INEC de los egresos hospitalarios de la provincia de Esmeraldas en el 2016

Tabla 9 Distribución étnica según el INEC 2016

Etnias	Preeclámpticas		Atención de partos	
	Todo el 2016	Junio a Noviembre	Todo el 2016	Junio a Noviembre
Negra	12.8%	14.5%	8.8%	9.8%
Blanca	3.5%	3.9%	0.3%	0.4%
Mulata	2.5%	3.3%	1.9%	1.9%
Afroecuatoriana	11%	8.6%	9.8%	9.3%
Mestiza	61.4%	68.2%	66.8%	69%
Indígena	7.8%	0.6%	4.3%	1.4%

Distribución étnica de los egresos hospitalarios en la provincia de Esmeraldas en el año 2016 (INEC, 2016).

Al analizar la procedencia no hubo mayor diferencia entre los datos obtenidos entre casos y controles por lo tanto no hubo factor de riesgo o protección en ellos; datos que se corroboran con las estadísticas de egresos hospitalarios de Esmeraldas en los meses de junio a noviembre del

2016, donde las cifras de preeclámpticas y pacientes que terminaron su parto sin complicaciones fueron similares a las obtenidas en el presente estudio (INEC, 2016)

Según el censo de población y vivienda del 2010 las mujeres ecuatorianas que viven en el área urbana son un 51% y las que viven en el área rural son un 49.4%, diferencia que también se observa; las cifra encontradas en ambos grupos de estudio son muy similares y están muy cercanos a las cifras recogidas en el censo del 2010 (INEC, 2010).

Según datos de la OMS anualmente nacen 15 millones de prematuros, y la tasa de prematuros en los países analizados por la OMS va de un 5% a un 18% de los recién nacidos y según las causas de mortalidad infantil receptadas por el INEC 2013, los trastornos relacionados con la duración de la gestación y con bajo peso al nacer ocupan el primer lugar de causas de mortalidad infantil con un 12.43% de todas las muertes infantiles (INEC, 2013).

La edad gestacional y su relación con la preeclampsia en el presente estudio, dio resultados importantes en este estudio, se demostró que las pacientes preeclámpticas tienen 5 veces más riesgo de tener un producto prematuro (OR: 5,372 IC: 3,424 – 8,430 P: 0,000) y dentro de los prematuros el que mayor riesgo presenta es el muy prematuro con 10 veces más riesgo (OR: 10,733 IC: 3,581 – 32,168 P: 0,000), y también se encontró un factor protector el embarazo con preeclampsia y obtener un producto a término (OR: 0,220 IC: 0,142 – 0,341 P: 0,000). Lo cual concuerda con los estudios como el publicado en el 2017 en la revista brasileña de gineco obstetricia “Preterm Preeclampsia and Timing of Delivery: A Systematic Literature Review” donde menciona que aproximadamente el 13% de las preeclámpticas debutan antes de las 34 semanas y el 32% entre las 34 y 37 semanas, lo que influye directamente en el aumento de los partos pretermino en las pacientes preeclámpticas (De Siqueira Guida, Surita, Parpinelli, & Costa, 2017).

El peso al momento de nacer < de 2500 gramos fue mayor en las preeclámpticas donde un 30% de las pacientes caso obtuvieron productos de bajo peso al nacer contra un 10,3 % en pacientes no preeclámpticas; datos que concuerdan con los estudios como el publicado en el 2010 en la revista peruana de epidemiología “Factores de riesgo asociados a preeclampsia en el Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión” donde menciona que el peso de los recién nacidos de madres con preeclampsia durante el embarazo fue significativamente menor en relación a los recién nacidos de madres sin complicaciones durante el embarazo (Morgan, Calderón, Martínez, González, & Quevedo, 2010).

Según el INEC 2014 de las tasas de egresos hospitalarios el crecimiento fetal lento, desnutrición fetal y trastornos relacionados con gestación corta y bajo peso al nacer en el país fueron de 6154 de los cuales 143 con un 2.3% se dieron en la Provincia de Esmeraldas (INEC, 2014).

Las complicaciones que se reportan en el presente estudio fueron mayormente maternas, lo que indica que hay un riesgo 4 veces mayor de tener una complicación materna versus una complicación del producto (OR: 4,163 IC: 2,468 – 7,022 P: 0,000), y dentro de las complicaciones materna la principal fue el HELLP presente en el 23 pacientes por si solo y en 6 pacientes acompañado de otras patologías representando un 19,3% de todos los controles; esta tendencia se puede observar de manera similar en estudios como el publicado en las revista Ginecología y Obstetricia de México en el 2010 “Factores de riesgo asociados con preeclampsia: estudio de casos y controles” donde refiere que dentro de las principales complicaciones maternas de la preeclampsia está el síndrome de HELLP, presente en el 10 al 20% de estas pacientes (Morgan Ortiz, Calderón Lara, Martínez Félix, González Beltrán, & Quevedo Castro, 2010).

Según los datos registrados en los egresos hospitalarios del Esmeraldas del 2016 en los datos de INEC se registra una muerte materna por preeclampsia severa en el mes de mayo del 2016; sin embargo, la paciente caso con muerte materna se registra en el rango otras especialidades mas no en la especialidad de ginecología al igual que en presente estudio (INEC, 2016).

Dentro de las limitaciones de este estudio, la auto identificación étnica al ser un autopercepción personal no nos proporcionó resultados reales de la relación entre la etnia y la PE lo cual se vio reflejado al comparar los resultados obtenidos con la bibliografía anteriormente; otro punto a considerar es la procedencia, ya que la clasificación de las pacientes en el área urbana y rural se la realizo según la distribución parroquial y cantonal de la provincia de Esmeraldas, la cual considera a la población urbana aquella que vive en las capitales provinciales y cabeceras cantonales y a la población rural la que habita en las periferias a las zonas urbanas y no está relacionada con las características urbanísticas del lugar de procedencia, por lo tanto los resultados recogidos en cuanto a la ruralidad deben ser interpretados considerando lo antes mencionado.

Capítulo VI. Conclusiones y Recomendaciones

Conclusiones

- En el presente proyecto de investigación se realizó un caso control de las pacientes que culminaron su embarazo en parto vaginal y cesárea en el HDTC, Esmeraldas, en los meses comprendidos entre junio y noviembre del 2016; donde se comparó las pacientes con diagnóstico de egreso hospitalario preeclampsia o eclampsia, con las pacientes que culminaron su embarazo sin preeclampsia.
- La hipótesis que se planteó en base a la alta prevalencia de trastornos hipertensivos durante el embarazo en la población de estudio, evaluar si los factores sociodemográficos pueden ser usados como factores de riesgo en estas pacientes y así ser identificados precozmente durante sus controles prenatales; la misma que abarco las variables edad, escolaridad, estado civil, procedencia y etnia.
- La hipótesis planteada se comprobó en dos de las variables que son la etnia y la edad; en la edad se encontró que es un factor de riesgo la edad avanzada de la madre, es decir entre 36 a 49 años donde un 13,3% de las pacientes preeclámpticas se ubicaron. En la etnia se demostró que en la etnia blanca hay un factor de riesgo para desarrollar preeclampsia en la población evaluada donde el 4,7% de las pacientes preeclámpticas se auto identificó en este grupo étnico.
- Se planteó como objetivo general el caracterizar los factores sociodemográficos (edad, escolaridad, estado civil, auto identificación étnica, procedencia) que se correlacionan con la presencia de preeclampsia y comparar estos factores con un grupo control que no tuvo preeclampsia, en pacientes que fueron atendidas su parto, vaginal y cesárea, en el HDTC en el periodo comprendido entre junio a noviembre

del 2016; la escolaridad, procedencia, estado civil no mostraron ser un factor de riesgo ni protección ya que no conto con los valores de Odds Ratio ni los intervalos de confianza adecuados para ser considerado como significativo dentro de ellos el no tener escolaridad fue mayor en la pacientes preeclámpticas con un 3,3% de todos los casos, de la misma forma la escolaridad primaria se relacionó con las pacientes preeclámpticas con un 30% de los casos, también la escolaridad secundaria y superior fueron menores en las pacientes preeclámpticas con un 56% y 10,7% respectivamente; el estado civil que más se encontró en las pacientes preeclámpticas fue la unión libre con un 73,3% de los casos, seguido de las solteras con un 15,3%, después las casadas con un 9,3%, luego las pacientes viudas con un 1,3% y finalmente las divorciadas con un 0,7%, ser viuda y estar en unión libre fueron las variables mayores en las preeclámpticas en relación a las que no lo son; la procedencia fue muy similar en pacientes caso y control donde hubo una proporción aproximada de 30% total de pacientes de procedencia rural y un 70% de procedencia urbana, sin embargo hay que considerar que la provincia de Esmeraldas no cumple completamente con los criterios de urbanidad ni de acceso a servicios básicos, por lo cual no se considera un dato verdadero. La etnia como ya se había mencionado antes mostro como factor de riesgo la etnia blanca, sin embargo en frecuencia la etnia mestiza fue la más prevalente en las preeclámpticas con un 67,3% seguido por la negra con un 15,3%, luego la Afroecuatoriana con un 9,3%, después la blanca con un 4,7% y finalmente la mulata con un 3,3%; y las etnias mestiza y negra fueron en porcentaje mayores en las preeclámpticas en relación a las que no lo son. La edad según grupos etarios fue de los 22 a 35 años con un 50,7%, luego de los 17 a 21 años

con un 26,7%, después de 36 a 49 con un 13,3% y finalmente de 14 a 16 con un 9,3%; y en cuanto a grupo etario más relacionado con preeclampsia fue de 36 a 49 y de 14 a 16 años, aunque solo mostro riesgo significativo la edad de 36 a 49.

- Adicional a las variables ya mencionadas se consideró factores como la edad gestacional el peso del RN y las complicaciones maternas y del producto, detallado como diagnósticos adicionales en la matriz de egresos hospitalarios del HDTC, ya que se consideró que la información disponible es relevante con el presente estudio.
- La edad gestacional mostró que los partos prematuros fueron mayores en las pacientes preeclámpticas con un 48,7% de todos los casos frente un 15% de partos prematuros en los controles; la edad gestacional más común en las preeclámpticas fue A Termino con un 50,7% seguido de los Prematuros Tardíos con un 29,3%, después los Prematuros Moderados con un 12,7%, luego los Muy Prematuros con un 4%, luego los Extremadamente Prematuros con un 2,7% y finalmente con Postérmino con un 0,7%; y el peso del producto al nacer fue menor en los RN producto de madres preeclámpticas sin, embargo solo un 30% de los RN de madres preeclámpticas tuvo bajo peso al nacer.
- Tener preeclampsia fue un factor de riesgo para desarrollar complicaciones maternas encontrados en un 61,6% de las mujeres preeclámpticas, dentro de las cuales el síndrome de HELLP fue la principal complicación.

Recomendaciones

Pacientes y familia

Dada la gravedad de la preeclampsia sus complicaciones y sobre todo el alto número de casos en la población de Esmeraldas es de vital importancia crear conciencia en las mujeres y sus familias sobre su gravedad durante el embarazo, tanto para su vida como del nuevo ser.

Incentivar a que las pacientes acompañadas de sus parejas acudan a planificar el embarazo y así detectar antes del mismo posibles factores de riesgo y fomentar un control prenatal adecuado.

Acudir a los centros de salud como paso inicial para los controles prenatales y su posterior referencia a centros de mayor complejidad de ser necesario

Mantener una alimentación adecuada que cubra los requerimientos nutricionales necesarios en el embarazo, así como la suplementación de calcio en las mujeres con bajo consumo del mismo; mantener un peso adecuado dentro de los parámetros establecidos según la talla, para prevenir una gran variedad de complicaciones dentro y fuera del embarazo.

Practicar estilos de vida saludables que fomenten el ejercicio, evitar consumo de sustancias nocivas, alimentación sana, recreación, etc.

Si la paciente es diagnosticada de trastorno hipertensivo en el embarazo es imprescindible hacer hincapié en el cumplimiento del tratamiento, conocimiento de signos de alarma y aplicación de las recomendaciones que imparta el personal de salud.

Institución y servicio

Al Hospital Delfina Torres de Concha, Esmeraldas, y al servicio de Gineco Obstetricia se recomienda llevar un control estricto de la información que se recoge en las historias clínicas y posteriormente en la matriz informática.

Se recomienda supervisar al personal responsable de los ingresos y egresos hospitalarios para que haya una coherencia entre los mismos, así como registrar todos los diagnósticos adicionales para que puedan ser de verdadera utilidad en próximas investigaciones.

Capacitar al personal en recepción y manejo de las complicaciones obstétricas a fin de evitar complicaciones durante el tratamiento o el retraso en el diagnóstico intervención y manejo de estas pacientes.

Capacitar en el manejo de diagnósticos y llenado de historias clínicas al personal de emergencia a fin de evitar incongruencias entre los diagnósticos iniciales y de egreso.

Revisar periódicamente la calidad de la información registrada en las historias clínicas y la calidad del manejo de las pacientes del área de Gineco Obstetricia.

Realizar auditorías médicas legales a los casos de muertes maternas para identificar las falencias y poder realizar los cambios y correctivos a los procedimientos de recepción, manejo e intervención errados de ser el caso.

Capacitar y evaluar de manera periódica al personal de salud sobre el manejo de las patologías y complicaciones más frecuentes en el área de Gineco Obstetricia.

Médicos

Se recomienda a los médicos residentes asistenciales y tratantes responsables del área de Gineco Obstetricia y Emergencia ser minuciosos al llenar las historias clínicas para que la información que llegue a las matrices y posteriormente a los datos estadísticos del país sea de utilidad para la investigación.

Mayor capacitación por parte de los médicos residentes asistenciales en el manejo de la paciente embarazada, para realizar diagnósticos oportunos y un manejo integral de las patologías que puedan presentarse.

Se recomienda no relegar la responsabilidad del manejo de las pacientes de alto riesgo por parte de los médicos residentes asistenciales a los internos rotativos de medicina.

Supervisar y capacitar permanentemente a los internos rotativos a fin de poder contribuir con su enseñanza, procurando su superación como futuros profesionales y fomentar el amor por el conocimiento e investigación.

Academia

A mi universidad la Pontificia Universidad Católica del Ecuador, se recomienda hacer hincapié en la formación de los estudiantes las materias de investigación y estadística. Hacer una reforma a la malla curricular de los últimos semestres cambiando las materias antes mencionadas de los semestres iniciales a los finales, para facilitar la comprensión del proceso de investigación y la realización del trabajo de titulación.

Investigación

Con este proyecto se recomienda a futuros investigadores, que se analice a largo y a corto plazo las implicaciones de los recién nacidos prematuros, producto de madres preeclámpicas, así como buscar que otros factores pueden contribuir a la detección precoz de la preeclampsia.

Se recomienda realizar nuevas investigaciones que apunten a conocer más a fondo los factores de riesgo, desencadenantes y agravantes de la Preeclampsia.

Investigar qué otras medidas preventivas podrían aplicarse en poblaciones de alto riesgo de Trastornos Hipertensivos del Embarazo, para que puedan convertirse en políticas públicas encaminadas a paliar la alta morbilidad materna.

Capítulo VII. Referencias

- Jido, T., & Yakasai, I. (2013). Preeclampsia: A review of the evidence. *Annals of African Medicine*, 75 - 85.
- López, M. J., Manríquez, M. E., Gálvez, D., & Ramírez, E. (2012). Factores de riesgo asociados con preeclampsia . *Revista Médica del Instituto Mexicano del seguro social*, 471-476.
- Morgan, F., Calderón, S. A., Martínez, J. I., González, A., & Quevedo, E. (2010). Factores de riesgo asociados con preeclampsia: estudio de casos y controles. *Ginecología y Obstetricia de México*, 153-159.
- Morton, J., Care, A., Kirschenman, R., Cooke, C.-L., & Davidge, S. (2017). Advanced Maternal Age Worsens Postpartum Vascular Function. *Frontiers in Physiology*.
- Pan, M.-L., Chen, L.-R., Tsao, H.-M., & Chen, K.-H. (2017). Risk of gestational hypertension-. *PLoS ONE*.
- Suárez , J. A., Gutiérrez , M., Cabrera, M. R., Corrales, A., & Salazar, M. E. (2011). Predictores de la preeclampsia/eclampsia en un grupo de gestantes de alto riesgo. *Revista Cubana de Obstetricia y Ginecología*, 154-161.
- Abalos, E., Cuesta, C., Grosso, A., Chou, D., & Say, L. (2013). Global and regional estimates of preeclampsia and eclampsia:. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*, 1-7.
- Álvarez, I., Prieto, B., & Álvarez, F. (2016). preeclampsia. *Revista del Laboratorio Clínico REVISIÓN*, 81-89.
- American College of Obstetricians and Gynecologists, Task Force on Hypertension in Pregnancy. (2013). Hypertension in pregnancy. Report of the American College of

Obstetricians and Gynecologists' Task Force on Hypertension in Pregnancy. *American College of Obstetricians and Gynecologists*.

Anthony, J., & Schoeman, L. K. (2013). Fluid management in pre-eclampsia. *Obstetric medicine*.

Baker, A. M., Haeri, S., Camargo, C. A., Espinola, J. A., & Stuebe, A. M. (2010). A nested case-control study of midgestation vitamin D deficiency and risk of severe preeclampsia. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 5105-5109.

Bodnar, L., Catov, J., & Roberts, J. (2007). Racial/ethnic differences in the monthly variation of preeclampsia incidence. *American Journal of Obstetrics & Gynecology*.

Boghossian, N. S., Yeung, E., Mendola, P., Hinkle, S., Laughon, K., Zhang, C., & Albert, P. S. (2014). Risk factors differ between recurrent and incident preeclampsia: a hospital-based cohort study. *Ann Epidemiol*.

Caughey, A., Stotland, N., Washington, E., & Escobar, G. (2005). Maternal Ethnicity, Paternal Ethnicity, and Parental Ethnic Discordance. *American college of obstetricians and gynecologists*.

Chaiworapongsa, T., Chaemsaitong, P., Yeo, L., & Romero, R. (2014). Pre-eclampsia part 1: current understanding of its pathophysiology. *NATURE - REVIEWS VOL10*, 466-480.

Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos. (2013). Opinión del comité ACOG no. 560: partos prematuros y prematuros médicamente indicados. *American College of Obstetricians and Gynecologists*.

Comité de Práctica Obstétrica del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos. Opinión del Comité No. 623. (2015). *UpToDate*. Obtenido de Terapia emergente para la hipertensión severa de inicio agudo durante el embarazo y el período posparto.:

https://www.uptodate.com/contents/image?imageKey=OBGYN%2F110261&topicKey=OBGYN%2F6825&search=preeclampsia&rank=2~150&source=see_link

- Correa, P., Palmeiro, Y., Soto, M., Ugarte, C., & Illanes, S. (2016). Etiopathogenesis, prediction, and prevention of preeclampsia. *Hypertension in Pregnancy*, 280-294.
- Dadelszen, P., Payne, B., Li, J., Ansermino, M., Broughton, F., Côté, A. M., . . . Magee, L. (2011). Prediction of adverse maternal outcomes in pre-eclampsia: development and validation of the fullPIERS model. *Lancet vol 377*, 219-227.
- De Siqueira Guida, J. P., Surita, F. G., Parpinelli, M. A., & Costa, M. L. (2017). Preterm Preeclampsia and Timing of Delivery: A Systematic Literature Review. *Rev Bras Ginecol Obstet*.
- Douglas , K., & Redman , C. (1994). Eclampsia in the United Kingdom. *British Medical Journal*.
- Eke, , A. C., Eze, I. U., & Okafor, C. (2011). LHIP 1064-1955 1525-6065 Hypertension in Pregnancy, Vol. 1, No. 1, Sep 2010: pp. 0–0 Hypertension in Pregnancy Presentation and Outcome of Eclampsia. *Hypertension in Pregnancy*, 125–132.
- Fournié, A. (2012). Physiopathologie des prééclampsies : quelques données récentes. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*, 313—317.
- Gong, J., Savitz, D. A., Stein, C. R., & Engel, S. M. (2011). Maternal ethnicity and pre-eclampsia in New York City, 1995–2003. *Paediatric and Perinatal Epidemiology*, 45-52.
- Greene, M. F., & Solomon, C. G. (2017). Aspirin to Prevent Preeclampsia. *The New England Journal of Medicine*, 690-691.

- Gutiérrez-Aguirre, C. H., Alatorre-Ricardo, J., Cantú-Rodríguez, O., & Gómez-Almaguer, D. (2012). Síndrome de HELLP, diagnóstico y tratamiento. *Revista de Hematología Mexicana*, 195-200.
- Guzman, W., Ávila, M., Contreras, R., & Levario, M. (2012). Factores asociados con hipertensión gestacional y preeclampsia. *Ginecología y Obstetricia de Mexico*, 461-466.
- INEC. (2010). *Instituto nacional de estadísticas y censos*.
- INEC. (2013). *Instituto nacional de estadísticas y censos*.
- INEC. (2014). *Instituto nacional de estadísticas y censos*. Obtenido de <http://www.ecuadorencifras.gob.ec/estadisticas/>
- INEC. (2016). *Egresos hospitalarios del años 2014*.
- INEC. (2016). *Instituto Nacional de Estadística y Censos*. Obtenido de <http://www.ecuadorencifras.gob.ec/estadisticas/>
- Jido, T. A., & Yakasai, I. A. (2013). Preeclampsia: A review of the evidence. *Annals of African Medicine Vol. 12*, 75-85.
- Jim, B., & Karumanchi, A. (2017). Preeclampsia: Pathogenesis, Prevention, and Long - Term Complications. *Elsevier*.
- Joerin, V. N., Dozdor, L. A., & Brés, S. A. (2007). PREECLAMPSIA ECLAMPSIA. *Revista de Posgrado de la Vía Cátedra de Medicina - N° 165*.
- Koopmans, C., Bijlenga, D., Groen, H., Vijgen, S., Aarnoudse, J., Bekedam, D., . . . Van Pampus, M. (2009). Induction of labour versus expectant monitoring for gestational hypertension or mild pre-eclampsia after 36 weeks' gestation (HYPITAT): a multicentre, open-label randomised controlled trial. *Lancet vol 374*, 979-988.
- Lopez, J. G., Sass, N., & Martins, S. (2017). Preeclampsia. *Rev Bras Ginecol Obstet*, 496–512.

- Maduray, K., Moodley, J., & Naicker, T. (2016). Morphometrical analysis of placental functional efficiency in normotensive versus preeclamptic South African black women. *Hypertension in Pregnancy*.
- Magee , L., Von Dadelszen , P., Singer, J., Lee , T., Rey, E., Ross , S., . . . Moutquin , J. (2016). Do labetalol and methyldopa have different effects on pregnancy outcome? Analysis of data from the Control of Hypertension In Pregnancy Study (CHIPS) trial. *BJOG*.
- Martin, J. N., Blake, P. G., Perry, K. G., McCaul, J. F., Hess, W., & Martin, R. W. (1991). The natural history of HELLP syndrome: Patterns of disease. *Am J Obstet Gynecol*.
- Mol, B., Roberts, C., Thangaratinam, S., Magee, L., Groot, C., & Hofmeyr, J. (2016). Preeclampsia. *Lancet Vol 387*, 999-1011.
- Morales , C. (2011). Factores de riesgo asociados a preeclampsia en el Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión. Callao. *Revista Peruana de Epidemiología*, vol. 15, 97-101.
- Morales Ruiz, C. (2010). Factores de riesgo asociados a preeclampsia en el Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión. *Revista Peruana de Epidemiología*.
- Morgan Ortiz, F., Calderón Lara, S. A., Martínez Félix, J. I., González Beltrán, A., & Quevedo Castro, E. (2010). Factores de riesgo asociados con preeclampsia: estudio de casos y. *Ginecología y Obstetricia de México*, 153-159.
- MSP. (2016). Trastornos hipertensivos del embarazo: guia de practica clinica . 36.
- Nogales García, A. I., Blanco Ramos, M. T., & Calvo García, E. (2016). Síndrome HELLP en atención primaria. *Medicina general y de familia*, 64-67.
- Paré, E., Parry, S., McElrath, T., Pucci, D., Newton, A., & Lim, K.-H. (2014). Clinical Risk Factors for Preeclampsia in the 21st Century. *The American College of Obstetricians and Gynecologists*, 763-770.

- Patrelli, T. S., Dall'Asta, A., Gizzo, S., Pedrazzi, G., Piantelli, G., Jasonni, V. M., & Modena, A. B. (2012). Calcium supplementation and prevention of preeclampsia: a meta-analysis. *The Journal of Maternal-Fetal and Neonatal Medicine*, 2570–2574.
- Pennington, k., Schlitt, J., Jackson, D., Schulz, L., & Schust, D. (2012). Preeclampsia: multiple approaches for a multifactorial disease. *Disease Models & Mechanisms*, 9-18.
- Phipps, E., Prasanna, D., Brima, W., & Jim, B. (2016). Preeclampsia: Updates in Pathogenesis, Definitions, and Guidelines. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, 1-12.
- Roberts, J., Myatt, L., Spong, C., Thom, E., Hauth, J., Leveno, K., . . . Anderson, G. (2010). Vitamins C and E to Prevent Complications of Pregnancy - Associated Hypertension . *The new england journal of medicine*.
- Seely, E. W., & Solomon, C. G. (2016). Improving the Prediction of Preeclampsia. *The New England Journal of Medicine* , 83-84.
- Shah , A., Rajamani , K., & Whitty , J. (2008). Eclampsia: a neurological perspective. *J Neurol Sci*.
- Sibai, B. M. (2004). Diagnosis, Controversies, and Management of the Syndrome of Hemolysis, Elevated Liver Enzymes, and Low Platelet Count. *The American College of Obstetricians and Gynecologists.*, 981-991.
- Sibai, B. M. (2005). Expectant management of preeclampsia. *OBG MANAGEMENT*, 18-36.
- Sircar, M., Thadhani, R., & Karumanchi, A. (2015). Pathogenesis of preeclampsia. *Pathophysiology of hypertension*, 131-138.

- Smid, M., Lee, J. H., Grant, J., Miles, G., Stoddard, G., Chapman, D., & Manuck, T. (2017). Maternal race and intergenerational preterm birth recurrence. *American Journal of Obstetrics & Gynecology*.
- Spong, C., Mercer, B., D'alton, M., Kilpatrick, S., Blackwell, S., & Saade, G. (2011). Momento del nacimiento tardío y prematuro indicado. *Obstetrics and gynecology*.
- Suárez González, J., Gutiérrez, M., Cabrera Delgado, M., & Corrales Gutiérrez, A. (2011). Predictores de la preeclampsia/eclampsia en un grupo de gestantes de alto riesgo. *Revista Cubana de Obstetricia y Ginecología*, 154-161.
- Townsend, N., & Drummond, S. (2011). Preeclampsia - Pathophysiology and Implications for Care. *The Journal of Perinatal & Neonatal Nursing*.
- V, M., S, N., & Karumanchi, A. (2013). New Developments in the Pathogenesis of Preeclampsia. *Advances in Chronic Kidney Disease*, 265-270.
- Vitoratos, N., Vrachnis, N., Iavazzo, C., & Kyrgiou, M. (2012). Preeclampsia: Molecular Mechanisms, Predisposition, and Treatment. *Journal of Pregnancy*, 1-2.
- Von Dadelszen, P., & Magee, L. (2002). Fall in mean arterial pressure and fetal growth restriction in pregnancy hypertension: an updated metaregression analysis. *J Obstet Gynaecol Can.*
- Witlin, A., & Sibai, B. (1998). Magnesium sulfate therapy in preeclampsia and eclampsia. *Obstet Gynecol.*
- Xu, Z., Zhao, F., Lin, F., Xiang, H., Wang, N., Ye, D., & Huang, Y. (2014). Preeclampsia is associated with a deficiency of lipoxin A4, an endogenous anti-inflammatory mediator. *Fertility and Sterility® Vol. 102*, 282-290.

Apéndice

Anexo 1: Resultados Por Edad De Casos

GRUPO ETAREO		
	Frecuencia	Porcentaje
14 A 16 AÑOS	14	9,3
17 A 21 AÑOS	40	26,7
22 A 35 AÑOS	76	50,7
36 A 49 AÑOS	20	13,3
Total	150	100,0

Anexo 2: Resultados Por Adolescentes Casos

	Frecuencia	Porcentaje
>21 AÑOS	96	64,0
10 A 21 AÑOS	54	36,0
Total	150	100,0

Anexo 3: Resultados Por Edad Controles

GRUPO ETAREO		
	Frecuencia	Porcentaje
10 A 13 AÑOS	2	,7
14 A 16 AÑOS	27	9,0
17 A 21 AÑOS	97	32,3
22 A 35 AÑOS	158	52,7
36 A 49 AÑOS	16	5,3
Total	300	100,0

Anexo 4: Resultados Por Adolescentes Controles

	Frecuencia	Porcentaje
>21 AÑOS	174	58,0
10 A 21 AÑOS	126	42,0
Total	300	100,0

Anexo 5: Resultados Por Escolaridad Casos

ESCOLARIDAD		
	Frecuencia	Porcentaje
NINGUNA	5	3,3
SUPERIOR	16	10,7
PRIMARIA	45	30,0
SECUNDARIA	84	56,0
Total	150	100,0

Anexo 6: Resultados Por Escolaridad Controles

ESCOLARIDAD		
	Frecuencia	Porcentaje
NINGUNA	2	,7
PRIMARIA	74	24,7
SECUNDARIA	187	62,3
SUPERIOR	37	12,3
Total	300	100,0

Anexo 7: Resultados Por Estado Civil Casos

ESTADO CIVIL		
	Frecuencia	Porcentaje
DIVORCIADA	1	,7
VIUDA	2	1,3
CASADA	14	9,3
SOLTERA	23	15,3
UNION LIBRE	110	73,3
Total	150	100,0

Anexo 8: Resultados Por Estado Civil Controles

ESTADO CIVIL		
	Frecuencia	Porcentaje
CASADA	28	9,3
DIVORCIADA	2	,7
SOLTERA	69	23,0
UNION LIBRE	200	66,7
VIUDA	1	,3
Total	300	100,0

Anexo 9: Resultados Por Etnia Casos y Controles

Etnias	Casos		Controles	
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
Negra	23	15.3%	33	11%
Blanca	7	4.7%	1	0.3%
Mulata	5	3.3%	18	6%
Afroecuatoriana	14	9.3%	36	12%
Indígena	0	0%	5	1.7%
Mestiza	101	67.3%	207	69%
Afrodescendientes (mulata, negra y Afroecuatoriana),	42	28%	87	29%

Anexo 10: Resultados Por Procedencia Casos

PROCEDENCIA		
	Frecuencia	Porcentaje
RURAL	44	29,3
URBANA	106	70,7
Total	150	100,0

Anexo 11: Resultados Por Procedencia Controles

PROCEDENCIA		
	Frecuencia	Porcentaje
RURAL	86	28,7
URBANA	214	71,3
Total	300	100,0

Anexo 12: Resultados Por Edad Gestacional Casos

ESCALA EDAD GESTACIONAL		
	FRECUENCIA	PORCENTAJE
EXTREMAMENTE PREMATURO	4	2,7
MUY PREMATURO	6	4,0
PREMATURO MODERADO	19	12,7
PREMATURO TARDIO	44	29,3
A TÈRMINO	76	50,7
POSTÈRMINO	1	,7
Total	150	100,0

Anexo 13: Resultados Por Edad Gestacional Controles

ESCALA EDAD GESTACIONAL		
	Frecuencia	Porcentaje
A TÈRMINO	247	82,3
EXTREMAMENTE PREMATURO	2	,7
MUY PREMATURO	2	,7
POSTÈRMINO	8	2,7
PREMATURO MODERADO	4	1,3
PREMATURO TARDIO	37	12,3
Total	300	100,0

Anexo 14: Resultados Por Peso Casos y Controles

Peso de recién nacido	Casos		Controles	
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
<2500 gr	45	30%	31	10.3%
>2500 gr	105	70%	269	89.7%

Anexo 15: Resultados Por Complicación Materna, Casos

	Frecuencia	Porcentaje
ANEMIA POST CESAREA	1	,7
DESPRENDIMIENTO PLACENTARIO	1	,7
DIABETES GESTACIONAL	4	2,7
ECLAMPSIA	3	2,0
ECLAMPSIA / HELLP	2	1,3
ECLAMPSIA / HELLP / ATONIA UTERINA / MUERTE MATERNA	1	,7
HELLP	23	15,3
HELLP / ATONIA UTERINA	1	,7
HELLP / DIABETES MELLITUS	1	,7
HELLP / TROMBOEMBOLIA PULMONAR	1	,7
HEMORRAGIA POST PARTO	1	,7
HIPERTENSION ARTERIAL CRONICA	2	1,3
HIPERTENSION ARTERIAL CRONICA / ECLAMPSIA	1	,7
MADRE AÑOSA	1	,7
NINGUNA	105	70,0
OBESIDAD MORBIDA	1	,7
RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS	1	,7
Total	150	100,0

Anexo 16: Resultados Por Complicación Del Producto, Casos

	Frecuencia	Porcentaje
BRADICARDIA FETAL	1	,7
COMPROMISO DE BIENESTAR FETAL	4	2,7
NINGUNA	135	90,0
OBITO FETAL	3	2,0
OBITO FETAL / POLIMALFORMACION FETAL	1	,7
OLIGOAMNIOS	2	1,3
SUFRIMIENTO FETAL AGUDO	4	2,7
Total	150	100,0

Anexo 17: Resultados Por Complicación Materna, Controles

	Frecuencia	Porcentaje
ACRETISMO PLACENTARIO	1	,3
ATONIA UTERINA	1	,3
ATONIA UTERINA / HEMORRAGIA POST QUIRÙRGICA	1	,3
DESPRENDIMIENTO PLACENTARIO	2	,7
DIABETES GESTACIONAL	1	,3
EMBARAZO GEMELAR	2	,7
HEMORRAGIA POST PARTO	1	,3
HIPERTENSION GESTACIONAL	2	,7
NINGUNA	272	90,7
PLACENTA PREVIA	2	,7
RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS	14	4,7
TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA	1	,3
Total	300	100,0

Anexo 18: Resultados Por Complicación Del Producto, Controles

	Frecuencia	Porcentaje
COMPROMISO DE BIENESTAR FETAL	12	4,0
CORIOAMNIONITIS	2	,7
MACROSOMIA FETAL	10	3,3
NINGUNA	256	85,3
OBITO FETAL	10	3,3
OLIGOAMNIOS	3	1,0
SUFRIMIENTO FETAL AGUDO	7	2,3
Total	300	100,0

REVISION DE CALIDAD CIENTIFICA

Referencias Bibliográficas

N	Autor/es	AÑO	Título	Revista	Latindex	Scimago	Citas en Google
1	Jido, T A; Yakasai, I A	2013	Preeclampsia: A review of the evidence	Annals of African Medicine Vol. 12		X	26
2	López, M. J., Manríquez, M. E., Gálvez, D., & Ramírez, E.	2012	Factores de riesgo asociados con preeclampsia	Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social	X	X	0
3	Morgan, F., Calderón, S. A., Martínez, J. I., González, A., & Quevedo, E.	2010	Factores de riesgo asociados con preeclampsia: estudio de casos y controles	Ginecología y Obstetricia de México	X	X	68
4	Morton, J., Care, A., Kirschenman, R., Cooke, C.-L., & Davidge, S.	2017	Advanced Maternal Age Worsens Postpartum Vascular Function	Frontiers in Physiology		X	0

N	Autor/es	AÑO	Título	Revista	Latindex	Scimago	Citas en Google
5	Pan, M.-L., Chen, L.-R., Tsao, H.-M., & Chen, K.-H.	2017	Risk of gestational hypertension	PLoS ONE		X	1
6	Suárez, J. A., Gutiérrez, M., Cabrera, M. R., Corrales, A., & Salazar, M. E.	2011	Predictores de la preeclampsia/eclampsia en un grupo de gestantes de alto riesgo	Revista Cubana de Obstetricia y Ginecología	X	X	42
7	Abalos, E., Cuesta, C., Grosso, A., Chou, D., & Say, L.	2013	Global and regional estimates of preeclampsia and eclampsia	European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology		X	210
8	Álvarez, I., Prieto, B., & Álvarez, F.	2016	Preeclampsia	Revista del Laboratorio Clínico	X	X	0

N	Autor/es	AÑO	Título	Revista	Latindex	Scimago	Citas en Google
9	American College of Obstetricians and Gynecologists, Task Force on Hypertension in Pregnancy.	2013	Hypertension in pregnancy. Report of the American College of Obstetricians and Gynecologists' Task Force on Hypertension in Pregnancy	American College of Obstetricians and Gynecologists		X	1611
10	Anthony , J., & Schoeman, L. K.	2013	Fluid management in pre-eclampsia	Obstetric Medicine		X	10
11	Bodnar, L., Catov, J., & Roberts, J.	2007	Racial/ethnic differences in the monthly variation of preeclampsia incidence	American Journal of Obstetrics & Gynecology	X	X	70

N	Autor/es	AÑO	Título	Revista	Latindex	Scimago	Citas en Google
12	Boghossian, N. S., Yeung, E., Mendola, P., Hinkle, S., Laughon, K., Zhang, C., & Albert, P. S.	2014	Risk factors differ between recurrent and incident preeclampsia: a hospital-based cohort study	Ann Epidemiol		X	18
13	Caughey, A., Stotland, N., Washington, E., & Escobar, G.	2005	Maternal Ethnicity, Paternal Ethnicity, and Parental Ethnic Discordance	American College of Obstetricians and Gynecologists		X	157
14	Chaiworapongs a, T., Chaemsaitong, P., Yeo, L., & Romero, R.	2014	Pre-eclampsia part 1: current understanding of its pathophysiology	Nature		X	294

N	Autor/es	AÑO	Título	Revista	Latindex	Scimago	Citas en Google
15	Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos	2013	Opinión del comité ACOG no. 560: partos prematuros y prematuros médicamente indicados	American College of Obstetricians and Gynecologists		X	0
16	Comité de Práctica Obstétrica del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos. Opinión del Comité No. 623	2015	Terapia emergente para la hipertensión severa de inicio agudo durante el embarazo y el período posparto	UpToDate.			0
17	Correa, P., Palmeiro, Y., Soto, M., Ugarte, C., & Illanes, S.	2016	Etiopathogenesis, prediction, and prevention of preeclampsia	Hypertension in Pregnancy		X	4

N	Autor/es	AÑO	Título	Revista	Latindex	Scimago	Citas en Google
18	Dadelszen, P., Payne, B., Li, J., Ansermino, M., Broughton, F., Côté, A. M., . . . Magee, L.	2011	Prediction of adverse maternal outcomes in pre- eclampsia:development and validation of the fullPIERS model	Lancet	X	X	277
19	De Siqueira Guida, J. P., Surita, F. G., Parpinelli, M. A., & Costa, M. L.	2017	Preterm Preeclampsia and Timing of Delivery: A Systematic Literature Review	Rev Bras Ginecol Obstet	X	X	1
20	Douglas , K., & Redman , C.	1994	Eclampsia in the United Kingdom	British Medical Journal	X	X	918
21	Eke, , A. C., Eze, I. U., & Okafor, C.	2011	Hypertension in Pregnancy Presentation and Outcome of Eclampsia	Hypertension in Pregnancy		X	24

N	Autor/es	AÑO	Título	Revista	Latindex	Scimago	Citas en Google
22	Fournié, A.	2012	Physiopathologie des prééclampsies : quelques données récentes	Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction		X	3
23	Gong, J., Savitz, D. A., Stein, C. R., & Engel, S. M.	2011	Maternal ethnicity and pre-eclampsia in New York City, 1995–2003	Paediatric and Perinatal Epidemiology		X	42
24	Greene, M. F., & Solomon, C. G.	2017	Aspirin to Prevent Preeclampsia	The New England Journal of Medicine		X	2
25	Gutiérrez-Aguirre, C. H., Alatorre-Ricardo, J., Cantú-Rodríguez, O., & Gómez-Almaguer, D.	2012	Síndrome de HELLP, diagnóstico y tratamiento	Revista de Hematología Mexicana	X		17

N	Autor/es	AÑO	Título	Revista	Latindex	Scimago	Citas en Google
26	Guzman, W., Ávila, M., Contreras, R., & Levario, M.	2012	Factores asociados con hipertensión gestacional y preeclampsia	Ginecología y Obstetricia de Mexico	X	X	22
27	INEC.	2016	Egresos hospitalarios de 2016	Instituto Nacional de Estadística y Censos			0
28	Joerin, V. N., Dozdor, L. A., & Brés, S. A.	2007	PREECLAMPSIA ECLAMPSIA	Revista de Posgrado de la VIa Cátedra de Medicina	X		41

N	Autor/es	AÑO	Título	Revista	Latindex	Scimago	Citas en Google
29	Koopmans, C., Bijlenga, D., Groen, H., Vijgen, S., Aarnoudse, J., Bekedam, D., . . . Van Pampus, M.	2009	Induction of labour versus expectant monitoring for gestational hypertension or mild pre-eclampsia after 36 weeks' gestation (HYPITAT): a multicentre, open-label randomised controlled trial	Lancet	X	X	516
30	Lopez, J. G., Sass, N., & Martins , S.	2017	Preeclampsia	Rev Bras Ginecol Obstet	X	X	0

N	Autor/es	AÑO	Título	Revista	Latindex	Scimago	Citas en Google
31	Maduray, K., Moodley, J., & Naicker, T.	2016	Morphometrical analysis of placental functional efficiency in normotensive versus preeclamptic South African black women	Hypertension in Pregnancy		X	2
32	Magee , L., Von Dadelszen , P., Singer, J., Lee , T., Rey, E., Ross , S., . . . Moutquin , J.	2016	Do labetalol and methyldopa have different effects on pregnancy outcome? Analysis of data from the Control of Hypertension In Pregnancy Study (CHIPS) trial	BJOG		X	21

N	Autor/es	AÑO	Título	Revista	Latindex	Scimago	Citas en Google
33	Martin, J. N., Blake, P. G., Perry, K. G., McCaul, J. F., Hess, W., & Martin, R. W.	1991	The natural history of HELLP syndrome: Patterns of disease	Am J Obstet Gynecol		X	357
34	Mol, B., Roberts, C., Thangaratinam, S., Magee, L., Groot, C., & Hofmeyr, J.	2016	Pre-eclampsia	The Lancet	X	X	234
35	Morales , C.	2011	Factores de riesgo asociados a preeclampsia en el Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión. Callao	Revista Peruana de Epidemiología	X		47

N	Autor/es	AÑO	Título	Revista	Latindex	Scimago	Citas en Google
36	Morales Ruiz, C.	2010	Factores de riesgo asociados a preeclampsia en el Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión	Revista Peruana de Epidemiología	X		47
37	Morgan Ortiz, F., Calderón Lara, S. A., Martínez Félix, J. I., González Beltrán, A., & Quevedo Castro, E.	2010	Factores de riesgo asociados con preeclampsia: estudio de casos y controles	Ginecología y Obstetricia de México	X	X	68
38	MSP	2016	Trastornos hipertensivos del embarazo: guia de practica clinica				0

N	Autor/es	AÑO	Título	Revista	Latindex	Scimago	Citas en Google
39	Nogales García, A. I., Blanco Ramos, M. T., & Calvo García, E.	2016	Síndrome HELLP en atención primaria	Medicina General y de Familia			0
40	Paré, E., Parry, S., McElrath, T., Pucci, D., Newton, A., & Lim, K.-H.	2014	Clinical Risk Factors for Preeclampsia in the 21st Century	The American College of Obstetricians and Gynecologists		X	72
41	Patrelli, T. S., Dall'Asta, A., Gizzo, S., Pedrazzi, G., Piantelli, G., Jasonni, V. M., & Modena, A. B.	2012	Calcium supplementation and prevention of preeclampsia: a meta- analysis	The Journal of Maternal-Fetal and Neonatal Medicine		X	62

N	Autor/es	AÑO	Título	Revista	Latindex	Scimago	Citas en Google
42	Pennington, k., Schlitt, J., Jackson, D., Schulz, L., & Schust, D.	2012	Preeclampsia: multiple approaches for a multifactorial disease	Disease Models & Mechanisms		X	221
43	Phipps, E., Prasanna, D., Brima, W., & Jim, B.	2016	Preeclampsia: Updates in Pathogenesis, Definitions, and Guidelines	Clinical Journal of the American Society of Nephrology		X	54
44	Seely, E. W., & Solomon, C. G.	2016	Improving the Prediction of Preeclampsia	The New England Journal of Medicine		X	13
45	Shah , A., Rajamani , K., & Whitty , J.	2008	Eclampsia: a neurological perspective	J Neurol Sci		X	54

N	Autor/es	AÑO	Título	Revista	Latindex	Scimago	Citas en Google
46	Sibai, B. M.	2004	Diagnosis, Controversies, and Management of the Syndrome of Hemolysis, Elevated Liver Enzymes, and Low Platelet Count	The American College of Obstetricians and Gynecologists		X	705
47	Sibai, B. M.	2005	Expectant management of preeclampsia	OBG MANAGEMENT			0
48	Sircar, M., Thadhani, R., & Karumanchi, A.	2015	Pathogenesis of preeclampsia	Pathophysiology of Hypertension			59
49	Smid, M., Lee, J. H., Grant, J., Miles, G., Stoddard, G., Chapman, D., & Manuck, T.	2017	Maternal race and intergenerational preterm birth recurrence	American Journal of Obstetrics & Gynecology		X	4

N	Autor/es	AÑO	Título	Revista	Latindex	Scimago	Citas en Google
50	Spong , C., Mercer , B., D'altón, M., Kilpatrick , S., Blackwell , S., & Saade , G.	2011	Momento del nacimiento tardío y prematuro indicado (Timing of indicated late-preterm and early term birth)	PubMed (Obstetrics and Gynecology)		X	393
51	Suárez González, J., Gutiérrez , M., Cabrera Delgado, M., & Corrales Gutiérrez, A.	2011	Predictores de la preeclampsia/eclampsia en un grupo de gestantes de alto riesgo	Revista Cubana de Obstetricia y Ginecología	X	X	42
52	Townsend, N., & Drummond, S.	2011	Preeclampsia - Pathophysiology and Implications for Care	The Journal of Perinatal & Neonatal Nursing		X	12
53	V, M., S, N., & Karumanchi, A.	2013	New Developments in the Pathogenesis of Preeclampsia	Advances in Chronic Kidney Disease		X	73

N	Autor/es	AÑO	Título	Revista	Latindex	Scimago	Citas en Google
54	Vitoratos, N., Vrachnis, N., Iavazzo, C., & Kyrgiou, M.	2012	Preeclampsia: Molec ularMechanisms, Predisposition, and Treatment	Journal of Pregnancy		X	8
55	Von Dadelszen P., & Magee , L.	2002	Fall in mean arterial pressure and fetal growth restriction in pregnancy hypertension: an updated metaregression analysis	J Obstet Gynaecol Can		X	116
56	Witlin , A., & Sibai , B.	1998	Magnesium sulfate therapy in preeclampsia and eclampsia	Obstetrics and Gynecology		X	230

N	Autor/es	AÑO	Título	Revista	Latindex	Scimago	Citas en Google
57	Xu, Z., Zhao, F., Lin, F., Xiang, H., Wang, N., Ye, D., & Huang, Y.	2014	Preeclampsia is associated with a deficiency of lipoxin A4, an endogenous anti-inflammatory mediator	Fertility and Sterility		X	19
58	Roberts, J., Myatt, L., Spong, C., Thom, E., Hauth, J., Leveno, K., . . . Anderson, G.	2010	Vitamins C and E to Prevent Complications of Pregnancy - Associated Hypertension	The New England Journal of Medicine.			321
59	Jim, B., & Karumanchi, A.	2017	Preeclampsia: Pathogenesis, Prevention, and Long - Term Complications.	Elsevier (Seminars in Nephrology)		X	6
60	INEC.	2014	Egresos hospitalarios del Ecuador del año 2014	Instituto Nacional de Estadísticas y Censos			

N	Autor/es	AÑO	Título	Revista	Latindex	Scimago	Citas en Google
61	INEC.	2013	Egresos hospitalarios del Ecuador del año 2013	Instituto Nacional de Estadísticas y Censos			
62	INEC.	2010	Censo de educación y vivienda del 2010	Instituto Nacional de Estadísticas y Censos			
63	Baker, A. M., Haeri, S., Camargo, C. A., Espinola, J. A., & Stuebe, A. M	2010	A nested case-control study of midgestation vitamin D deficiency and risk of severe preeclampsia	The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism		X	213