

PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATOLICA DEL ECUADOR

FACULTAD DE MEDICINA

APLICACIÓN DEL PROTOCOLO DEL MSP PARA MANEJO DE TRASTORNOS HIPERTENSIVOS EN PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE PREECLAMPSIA E HIPERTENSION GESTACIONAL DESDE EL MOMENTO DEL INGRESO HASTA EL PARTO, EN EL HOSPITAL QUITO N° 1 DE LA POLICIA NACIONAL, DESDE ENERO DEL 2007 HASTA DICIEMBRE DEL 2011.

**DISERTACIÓN PREVIA A LA OBTENCION DEL TITULO DE
MEDICO CIRUJANO**

**ANDREA NATALY TORRES SALAZAR
GABRIELA ELIZABETH LÓPEZ VILLAGOMEZ**

Director: Dr. Alfredo Proaño Paredes

Médico Gineco-Obstetra

Quito, 2012

TITULO:

APLICACIÓN DEL PROTOCOLO DEL MSP PARA MANEJO DE TRASTORNOS HIPERTENSIVOS EN PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE PREECLAMPSIA E HIPERTENSION GESTACIONAL DESDE EL MOMENTO DEL INGRESO HASTA EL PARTO, EN EL HOSPITAL QUITO N° 1 DE LA POLICIA NACIONAL, DESDE ENERO DEL 2007 HASTA DICIEMBRE DEL 2011.

DEDICATORIA

A nuestros ángeles; nuestros padres,

Somos grandes personas gracias a ustedes, les amamos con todo nuestro corazón.

A nuestros pacientes, nuestro mejor aprendizaje de cada día.

Andrea y Gabriela

AGRADECIMIENTOS

A la Pontificia Universidad Católica del Ecuador y todo su personal docente por la excelencia de su formación tanto profesional como humana.

A mis tutores de tesis Dr. Alfredo Proaño y Dra. Patricia Ortiz por su ayuda, enseñanza y orientación para poder realizar la investigación y lograr nuestro propósito.

A mis padres Ramiro y Susana por todo el amor y el apoyo incondicional, así como sus enseñanzas y los sacrificios que han realizado para que este sueño se haga realidad, han sido el motor que me alienta a seguir el día a día.

A mi abuelita Mamu una mujer maravillosa que desde niña ha sido una de las personas que ha dado sentido a mi vida y sobre todo confianza de que cada día a pesar de las dificultades vendrán tiempos mejores.

A mis hermanos Mabel y Daniel que son mi pilar y fortaleza por su ejemplo a seguir, su cariño e inspiración y sobre todo por su apoyo y confianza depositada en mí.

A mi amiga Gabriela, mi compañera de tesis con quien he compartido momentos difíciles y sobre todo una de las alegrías de nuestra vida como cumplir nuestro sueño sin su apoyo y sin su amistad no lo hubiera logrado.

A mi mejor amiga Karol por haber estado a mi lado en todo momento, en las buenas y en las malas, por creer en mí y brindarme su apoyo incondicional.

Andrea Torres

Agradezco a Dios, por ser la fuente de toda mi voluntad, el principio y el fin de mis proyectos.

A la Pontificia Universidad Católica del Ecuador, facultad de Medicina, por ser los responsables directos de mi formación intelectual y académica.

A mis tutores de tesis; Dr. Alfredo Proaño y Dra. Patricia Ortiz, por dedicar su valioso tiempo y experiencia en este trabajo.

A mis apreciados padres; Ramiro y Gladys, los ángeles con los que Dios bendijo mi vida, quienes con su inmenso e invaluable amor, me han ayudado a crecer intelectual y espiritualmente, por ser mi fortaleza y mi cobijo en todos los momentos de mi vida, sin su apoyo nada de esto hubiese sido posible.

A mis hermanos; Stefano, Francesco, Alexandra y Bladimir, a quienes amo con todo mi corazón, por todo su cariño, sus cuidados, por sus palabras de aliento en los momentos difíciles y el abrazo cálido del diario vivir.

A mis sobrinos; Emily, Byron y Nicolás, los pequeños tesoros de mi vida, por llenar mis días de alegría y enseñarme lecciones grandes con detalles pequeños.

A mi amiga Andrea, por su valiosa amistad y los inolvidables momentos compartidos, por enseñarme que siempre saldrá el sol después de la tormenta y por compartir conmigo este trabajo que es el fruto de nuestro gran esfuerzo y dedicación.

Gabriela López

ÍNDICE

PORTADA	1
DEDICATORIA	3
AGRADECIMIENTO	4
ÍNDICE	6
CONTENIDO.....	7
ÍNDICE DE GRÁFICOS.....	12
INDICE DE TABLAS.....	13
ÍNDICE DE ANEXOS.....	14

TABLA DE CONTENIDO

CAPÍTULO I.....	15
Generalidades de la Investigación	15
1.1. INTRODUCCION	16
1.2. JUSTIFICACION	19
1.3. PROBLEMA DE INVESTIGACION Y OBJETIVOS	20
1.3.1. Planteamiento de problema.....	20
1.3.2. Objetivo General	20
1.3.3. Objetivos Específicos	20
1.3.4. Hipótesis	22
1.4. METODOLOGIA.....	23
1.4.1. Tipo de estudio.....	23
1.4.2. Universo y Muestra	23
1.4.3. Los criterios de inclusión.....	23
1.4.4 Los criterios de exclusión.....	24
1.4.4. Procedimientos de recolección de información	25
1.4.5. Plan de análisis de datos	25
1.4.6. Operacionalización de variables del estudio.....	26
1.4.7. Aspectos Bioéticos	30
CAPÍTULO II.....	32
Marco Referencial Teórico.....	32
2.1. TRASTORNOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO	33
2.1.1. Hipertensión gestacional.....	33
2.1.2. Preeclampsia:	33
2.1.3. Eclampsia:	34
2.1.4. Hipertensión crónica:	35
2.1.5. Preeclampsia superpuesta a hipertensión crónica:	35
2.2. FACTORES PREDISONENTES.....	35
2.3 . FISILOGIA DURANTE EL EMBARAZO	37

2.4. FISIOLÓGÍA DE A PLACENTACIÓN	38
2.4.1 Transporte del huevo a través de la trompa.....	38
2.4.2 Implantación.....	39
CAPÍTULO III	42
Fisiopatología de la Preeclampsia, características clínicas y complicaciones	42
3.1.FISIOPATOLOGIA DE LA PREECLAMPSIA	43
3.1.1. Enfermedad Placentaria:	44
3.1.2. Lesión Endotelial.....	47
3.1.3. Respuesta Inflamatoria.....	51
3.1.4. Factores Inmunológicos:.....	53
3.1.5. Predisposición Genética.....	55
3.2.BASES FISIOPATOLOGICAS DE LAS MANIFESTACIONES CLINICAS DE LA PREECLAMPSIA	56
3.2.1. Sistema cardiovascular.....	56
3.2.2. Función Renal	57
3.2.3. Alteraciones hepáticas	57
3.2.4. Sistema Nervioso Central.....	58
3.2.5. Preeclampsia y resistencia a la insulina	58
3.3.PRESENTACIÓN CLINICA:	59
3.3.1. Fase pre clínica:.....	59
3.3.2. Fase clínica:.....	59
○ Estadío 1:	59
○ Estadío 2.....	60
○ Estadío 3:	60
○ Estadío 4 (crisis o complicaciones):	60
3.4.COMPLICACIONES MATERNAS:	61
CAPÍTULO IV	63
Manejo de los Trastornos Hipertensivos.....	63
4.1. MANEJO DE LA PREECLAMPSIA:	64
4.1.1. Gestante con hipertensión leve (140-160/90-110 mmHg):	64

4.1.2. Hipertensión gestacional (HTA leve, proteinuria negativa, no signos analíticos de preeclampsia:	64
4.1.3. Preeclampsia leve (PA leve + proteinuria, resto analítica normal):	65
4.1.4. Preeclampsia grave	67
4.1.5. Tratamiento anticonvulsivante	70
4.1.6. Monitorización del estado fetal	71
4.1.7. Manejo expectante en la preeclampsia	72
4.1.7.1. Complicaciones perinatales durante el manejo expectante.....	73
4.2. MANEJO DE LA ECLAMPSIA.....	74
4.3. POSTPARTO DE LA PREECLAMPSIA GRAVE Y ECLAMPSIA	75
4.4. PREVENCIÓN DE LA PREECLAMPSIA	76
4.5. PROTOCOLO DE MANEJO DE TRASTORNOS HIPERTENSIVOS SEGÚN EL MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA (CONASA).....	77
4.5.1. Si el embarazo es menor de 20 semanas	79
4.5.2. Si el embarazo es mayor de 20 semanas	81
4.5.3. Prevención y tratamiento de eclampsia.....	82
4.5.4. Tratamiento de crisis hipertensivas	84
4.5.5. Finalización del embarazo	85
CAPÍTULO V	90
Resultados y Discusión.	90
5.1. ANÁLISIS DESCRIPTIVO	91
5.1.1. CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS DE LA POBLACIÓN	91
5.1.1.1. Edad.....	91
5.1.1.2. Edad Gestacional.....	91
5.1.2. CARACTERÍSTICAS CLINICAS	92
5.1.2.1. Diagnóstico	92
5.1.2.2. Clasificación de Preeclampsia.....	93
5.1.2.3. Síntomas Vasomotores	94
5.1.3. CARACTERÍSTICAS DEL MANEJO	94

5.1.3.1. Medidas Generales	94
5.1.3.2. Crisis Hipertensiva	94
5.1.3.3. Protocolo de Maduración Pulmonar	95
5.1.3.4. Medicación Antihipertensiva	95
5.1.3.5. Protocolo de Sulfato de Magnesio.....	96
5.1.4. COMPROMISO DE BIENESTAR MATERNO-FETAL	98
5.1.4.1. Compromiso del Bienestar Materno.....	98
5.1.4.2. Compromiso del Bienestar Fetal	98
5.1.5. CARACTERISTICAS DEL LABORATORIO	98
5.1.5.1. Recuento plaquetario	98
5.1.5.2. Transaminasas	100
5.1.5.3. Acido úrico	101
5.1.5.4. Creatinina.....	101
5.1.6. TERMINACIÓN DEL EMBARAZO	102
5.1.6.1. Vía de terminación del Embarazo	102
5.1.6.2. Tipo de Anestesia	102
5.1.7. COMPLICACIONES	102
5.2. ANALISIS MULTIVARIAL.....	103
5.2.1. CARACTERISTICAS CLINICAS	103
5.2.1.1. Relación entre síntomas vasomotores con diagnóstico y complicaciones	103
5.2.2. CARACTERISTICAS DEL TRATAMIENTO	103
5.2.2.1. Relación entre diagnóstico y medidas generales	103
5.2.2.2. Relación entre oxígeno con compromiso materno - fetal y complicaciones	105
5.2.2.3. Relación entre crisis hipertensivas y manejo farmacológico	106
5.2.2.4. Relación de manejo expectante con maduración pulmonar	106
5.2.2.5. Relación entre diagnóstico y medicación antihipertensiva.....	106

5.2.2.6. Relación entre sulfato de magnesio y diagnostico	107
5.2.2.7. Relación de sulfato de magnesio con convulsiones..	108
5.2.3. CARACTERISTICAS DE TERMINACION DEL EMBARAZO Y COMPROMISO MATERNO-FETAL, COMPLICACIONES MATERNAS	109
5.2.3.1. Relación entre compromiso de bienestar materno fetal y vía de terminación del embarazo	109
5.2.3.2. Relación entre terminación del embarazo en las primeras doce horas con compromiso del bienestar materno fetal y complicaciones	110
5.2.3.3. Relación entre anestesia y valor plaquetario.....	110
5.3. DISCUSION.....	111
CAPÍTULO VI	124
Conclusiones y Recomendaciones.....	124
6.1. CONCLUSIONES	125
6.2. RECOMENDACIONES	128
BIBLIOGRAFIA	131
ANEXO1.....	142
ANEXO 2.....	144

ÍNDICE DE GRAFICOS

Gráfico. 1. Fisiopatología de la Preeclampsia.....	51
Gráfico. 2. Invasión Trofoblástica.....	54
Gráfico. 3. Porcentaje de Hipertensión Gestacional y Preeclampsia en pacientes del Hospital Quito N°1 de la Policía Nacional, 2007 -2011	98
Gráfico. 4. Clasificación de Preeclampsia en pacientes del Hospital Quito N°1 de la Policía Nacional , 2007 -2011	99
Gráfico. 5. Porcentaje de Medicación Antihipertensiva pacientes del Hospital Quito N°1 de la Policía Nacional, 2007 -2011.....	102
Gráfico. 6. Rangos Plaquetarios pacientes del Hospital Quito N°1 de la Policía Nacional 2007 -2011.....	106

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Operacionalización de variables del estudio realizado en pacientes con diagnóstico de preeclampsia e hipertensión gestacional del Hospital Quito N°1 de la Policía 2007-2010	26
Tabla 2. Factores asociados con la implantación y el mantenimiento del embarazo temprano.....	41
Tabla 3. Funciones del endotelio vascular	48
Tabla 4. Moléculas de Adhesión Leucocito-Endotelio	52
Tabla 5. Manejo con Nifedipina vs Hidralazina en pacientes con Crisis Hipertensivas..	95
Tabla 6. Protocolo de Sulfato de Magnesio en pacientes del Hospital Quito N°1 de la Policía Nacional, 2007-2011	97
Tabla 7. Porcentajes de los Valores Plaquetarios.....	99
Tabla 8. Valores de Laboratorio en pacientes del Hospital Quito N°1 de la Policía Nacional, 2007-2011	101
Tabla 9. Relación entre diagnóstico y síntomas vasomotores de pacientes del Hospital de la Policía Nacional 2007- 2011	104
Tabla 10. Asociación entre diagnóstico de preeclampsia o Hipertensión gestacional con medidas generales recibidas en el Hospital de la Policía Nacional 2007-2011	105
Tabla 11. Asociación entre las variables oxígeno con compromiso materno fetal y eclampsia.....	106
Tabla 12. Asociación entre las variables crisis hipertensiva y medicación utilizada en pacientes con Diagnóstico de preeclampsia e Hipertensión Gestacional del Hospital de la Policía 2007-2011	107
Tabla 13. Relación entre las variables diagnóstico de preeclampsia e hipertensión gestacional con medicación antihipertensiva en pacientes del Hospital Quito N°1 de la Policía Nacional 2007-2011	107
Tabla 14. Relación entre las variables Protocolo de sulfato de magnesio con diagnóstico de preeclampsia e hipertensión gestacional + síntomas vasomotores en pacientes del Hospital Quito N°1 de la Policía Nacional 2007-2011.....	108
Tabla 15. Relación entre las variables vía de terminación del embarazo con compromiso materno-fetal y complicaciones que presentaron las pacientes durante el embarazo.	109
Tabla 16. Relación entre terminación del embarazo en las primeras doce horas del ingreso con compromiso del bienestar materno-fetal y complicaciones en pacientes del Hospital Quito N°1 de la Policía 2007-2011	110

ANEXOS

ANEXO 1.	Ficha de anotación de Observaciones.....	149
ANEXO 2.	Aspectos Administrativos.	151

CAPÍTULO I

Generalidades de la Investigación

1.1. INTRODUCCION

Según la OMS, la mortalidad materna es alta, cada día mueren en el mundo unas 1000 mujeres por complicaciones relacionadas con el embarazo o el parto. En 2008 murieron 358 000 mujeres durante el embarazo, el parto o después de ellos. (1,2)

El 99 % de las muertes maternas anuales tiene lugar en el mundo en desarrollo. En el llamado primer mundo sólo se registran 2 a 9 defunciones maternas por 100 000 nacidos vivos; en países en desarrollo las cifras oscilan desde 300 a 1000 o más. Es decir, las mujeres de los países en desarrollo corren un riesgo de morir durante el embarazo o parto 50 a 100 veces mayor que el que presenta una mujer del mundo desarrollado. Estas cifras nos dan una idea cabal de la importancia de este riesgo. Para una mujer de un país en desarrollo el riesgo de morir durante el embarazo o de una enfermedad relacionada con éste es de 1 por cada 25 ó 1 por cada 40, proporción que contrasta marcadamente contra 1 por varios millares en el mundo desarrollado. Esta temible realidad ha sido señalada por la OMS y el Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia (UNICEF). (Estimaciones de mortalidad materna mundial, 1990-2005). (1, 2,3)

Entre las causas más importantes de estas muertes maternas anuales son: 140 000 madres por hemorragias (24,8 %), 75 000 intento de aborto, la mayoría provocados (12,9 %), 75 000 por preeclampsia y sus complicaciones (12,9 %), otras 100 000 por sepsis (14,9 %), 40 000 por obstrucción del parto (6,9 %), entre las más relevantes. Pero hay

más, se calcula que anualmente, 3 millones de jóvenes fallecen por una o varias de estas causas, lo que representa una cifra de 1 600 muertes diarias. (2)

De acuerdo a estas estimaciones, se podría decir que los trastornos hipertensivos durante el embarazo, forman parte de una de las principales causas de mortalidad materna a nivel mundial como lo estima la OMS, además la frecuencia es mayor en países en vía de desarrollo como el ECUADOR. Según las estimaciones del INEC para el 2010, la preeclampsia es la segunda causa de mortalidad materna (17.7%) y la eclampsia es la tercera causa, con un 15.3% en nuestro país. (3,4)

Además es importante mencionar que dentro de la información estadística que reporta el INEC en Ecuador Cifras, se observa que los trastornos maternos relacionados con el embarazo, en el que incluye los trastornos hipertensivos, pertenece a las diez principales causas de morbilidad a nivel nacional. Y sobre todo que ha reportado aumento de número de casos desde el 2004 hasta el 2007. (4,5) Razón por la cual el Plan Nacional de Desarrollo del Gobierno de la Revolución Ciudadana, asumió el compromiso de cambiar ésta situación, de mejorar la calidad y esperanza de vida de la población y de reducir la muerte materna en un 30% , en sintonía con diversos acuerdos y metas regionales de los cuales son signatarios.(6)

El Ministerio de Salud Pública del Ecuador, ha acumulado una importante experiencia en el conocimiento de los determinantes sociales y culturales de la salud materna, en la aplicación de estrategias de promoción, prevención y tratamiento de las emergencias obstétricas y neonatales con personal calificado, así como en la mejora de la calidad de

atención con enfoque intercultural. (6,7) De esta manera fueron realizados las Normas y Protocolos de Atención Materno Neonatal en la que se presenta el Protocolo de manejo de trastornos hipertensivos gestacionales los cuales fueron creados con el objetivo de mejorar la calidad de atención materno neonatal y elaborados en el marco del Plan de Reducción Acelerada de la Muerte Materna y Neonatal, que son producto de un trabajo participativo intra e interinstitucional de decenas de profesionales de la salud, que han aportado con mucha sensibilidad, gran profesionalismo y profunda ética, bajo la conducción y rectoría del MSP y del amplio consenso promovido desde el Consejo Nacional de Salud. (6,7)

Como ya se menciona antes el Ministerio creó estos protocolos y normas como un paso importante para garantizar el derecho a una adecuada atención de salud de las mujeres, pero no es suficiente ya que es importante también el conocer si las instituciones que conforman el sector de salud están cumpliendo con la aplicación de estos protocolos, para de esta manera poder mejorar las prácticas científicas y humanas, que garanticen embarazos, partos y nacimientos seguros. (7). Es por eso que la presente investigación pretende demostrar la aplicación del protocolo de manejo de trastornos hipertensivos en una población de pacientes atendidas en el Hospital Quito N° 1 de la Policía Nacional en el periodo 2007-2011. Es importante también mencionar que el protocolo es una guía para los profesionales en formación, ya que contiene tanto el tratamiento farmacológico como el no farmacológico y las pautas para saber cómo actuar en situaciones más complejas, como es en el caso de una eclampsia. (7)

1.2. JUSTIFICACION

Según el INEC, en el 2010 la segunda causa de muerte materna se debe a trastornos de hipertensión gestacional (preeclampsia) en un 17.7% y en tercer lugar, un 15.3% por eclampsia. (4)

Dentro de la información estadística que reporta el INEC en Ecuador Cifras, se observa que los trastornos maternos relacionados con el embarazo, en el que incluye los trastornos hipertensivos, pertenece a las diez principales causas de morbilidad a nivel nacional. Además que desde el 2004 el INEC reporta un aumento de casos de trastornos relacionados con el embarazo hasta el 2007 (4,5).

Debido a los valores estadísticos mencionados anteriormente, es importante investigar la aplicabilidad del protocolo del MSP para manejo de trastornos hipertensivos gestacionales con el objetivo de saber cuáles fueron las actitudes a seguir por el personal médico, sus falencias, sus conocimientos sobre la materia, si se hizo a tiempo, si se individualizó el tratamiento según el caso de la paciente, conocer los fármacos que se utilizaron, el por qué, sus dosis, el tiempo de duración del tratamiento y cuales son de uso rutinario en nuestro medio, saber si los exámenes que se solicitaron fueron los indicados para la ayuda diagnóstica y terapéutica, y si el manejo integral resolvió la patología de manera adecuada (5).

1.3. PROBLEMA DE INVESTIGACION Y OBJETIVOS

1.3.1. Planteamiento de problema

- ¿Se aplica el protocolo del MSP para manejo de trastornos hipertensivos del embarazo, en pacientes con diagnóstico de preeclampsia e hipertensión gestacional, desde el momento del ingreso hasta el parto, en el Hospital Quito N°1 de la Policía Nacional desde enero del 2007 hasta diciembre 2011?

1.3.2. Objetivo General

- Determinar la aplicación del Protocolo del MSP para Manejo de Trastornos Hipertensivos del Embarazo, en pacientes con diagnóstico de Preeclampsia e Hipertensión Gestacional, en el Hospital Quito No. 1 de la Policía Nacional desde enero 2007 hasta diciembre 2011.

1.3.3. Objetivos Específicos

- Determinar la aplicación de medidas generales según el protocolo del MSP para manejo de trastornos hipertensivos de embarazo como: reposo relativo, NPO, hidratación con cristaloides, cateterización, control de signos vitales cada 30 min

y administración de oxígeno en caso de dificultad respiratoria o compromiso de bienestar fetal.

- Establecer el uso de sulfato de magnesio según el protocolo del MSP, en las pacientes de nuestro estudio.
- Conocer la aplicación de hidralazina o nifedipina según el protocolo del MSP, para el manejo de pacientes que presentaron crisis hipertensivas, durante la hospitalización hasta el parto.
- Determinar la aplicación de nifedipina y metildopa según el protocolo del MSP, para el control de la hipertensión arterial.
- Identificar vía de terminación del embarazo y las causas, ya sea por compromiso materno o fetal.
- Establecer si se procedió a terminar el embarazo en las siguientes 12 horas luego del ingreso en las pacientes con sospecha del compromiso del bienestar fetal y que presentaron compromiso materno con: TA diastólica ≥ 110 mm Hg o TA sistólica ≥ 160 mm Hg mantenidas a pesar de tratamiento hasta por 6 horas, oliguria menor a 30 cc/h (diuresis menor a 1cc/Kg/h) proteinuria en 24 horas >3 gr. ó +++ en tirilla reactiva, convulsiones, síndrome de HELLP agravado por alteración en los siguientes datos de laboratorio: Plaquetopenia $\leq 50.000/mm^3$, LDH ≥ 1400 UI/L, TGO ≥ 150 UI/L, TGP ≥ 100 UI/L, ácido úrico ≥ 7.8 mg/dl y creatinina ≥ 1 mg/dl

- Decidir si la realización de tocolisis en pacientes con embarazo menor de 34 semanas sin compromiso fetal y materno, y sin crisis hipertensivas con nifedipina, se realizó de acuerdo al protocolo del MSP.
- Establecer la aplicación del esquema de maduración pulmonar según protocolo del MSP.

1.3.4. Hipótesis

- No se cumple de manera adecuada la aplicación del Protocolo del MSP para Manejo de Trastornos Hipertensivos del Embarazo, en pacientes con diagnóstico de Preeclampsia e Hipertensión Gestacional, en el Hospital Quito No. 1 de la Policía Nacional, desde enero 2007 hasta diciembre 2011.

1.4. METODOLOGIA

1.4.1. Tipo de estudio

Se realizó un estudio de tipo descriptivo-retrospectivo, para determinar la aplicación del Protocolo de Manejo de Trastornos Hipertensivos del Embarazo del MSP del Ecuador, en pacientes ingresadas en el Servicio de Gineco-Obstetricia del Hospital Quito N°1 de la Policía Nacional, con diagnóstico de Preeclampsia e Hipertensión Gestacional desde enero 2007 a diciembre 2011.

La muestra se determinó según los casos reportados con diagnóstico de Preeclampsia e Hipertensión Gestacional, en la Institución indicada, en el tiempo previamente establecido.

1.4.2. Universo y Muestra

El universo del presente estudio fueron todos los casos reportados con diagnóstico de hipertensión gestacional y preeclampsia, desde enero del 2007 hasta diciembre del 2011, del Hospital Quito N°1 de la Policía Nacional. El universo es de 167 pacientes.

1.4.3. Los criterios de inclusión

Todos los casos de preeclampsia e hipertensión gestacional, diagnosticados acorde a los siguientes criterios:

- Según el Componente Normativo Materno del CONASA del 2008, los criterios para diagnóstico de Preeclampsia son (6):
 - a. TA sistólica ≥ 140 mm Hg o TA diastólica ≥ 90 mm Hg en embarazo ≥ 20 semanas en mujer previamente normotensa.
 - b. Proteinuria en 24 h \geq a 300 mg / tirilla reactiva positiva ++

- Según el Componente Normativo Materno del CONASA del 2008, los criterios para diagnóstico de Hipertensión Gestacional son: (6)
 - a. TA sistólica ≥ 140 mm Hg o TA diastólica ≥ 90 mm Hg en embarazo > 20 semanas en mujer previamente normotensa.
 - b. Proteinuria en 24 h $<$ a 300 mg / tirilla reactiva NEGATIVA.

1.4.4 Los criterios de exclusión

Fueron excluidas, todas las pacientes con diagnóstico de Hipertensión Gestacional Crónica e Hipertensión Gestacional Crónica más Preeclampsia Sobreañadida, que cumplieron con los siguientes criterios según MSP:

- Según el Componente Normativo Materno del CONASA del 2008, los criterios para diagnóstico de Hipertensión Gestacional Crónica: (6)
 - a. TA $\geq 140/90$ mm Hg en embarazo < 20 semanas o previa al embarazo y que persiste luego de las 12 semanas post parto.
 - b. Proteinuria en tirilla reactiva NEGATIVA.

- Según el Componente Normativo Materno del CONASA del 2008, los criterios para diagnóstico de Hipertensión Gestacional Crónica + Preeclampsia sobreañadida: (6)
 - a. TA \geq 140/90 mm Hg antes de 20 semanas de gestación previa al embarazo.
 - b. Proteinuria en tirilla reactiva +/++/+++ pasadas las 20 semanas de gestación.

1.4.4. Procedimientos de recolección de información

La fuente de información fue la historia clínica obstétrica de cada una de las pacientes incluidas en el estudio, las cuales fueron codificadas y posteriormente ingresadas en una base de datos construida por el equipo de trabajo. Para lo que se ha diseñado una hoja de recolección con las variables del estudio. (Ver anexo)

1.4.5. Plan de análisis de datos

Se realizó la operacionalización de las variables construyendo una base de datos preliminar usando la aplicación *Microsoft Office Excel 2007*, la cual posteriormente fué tabulada por medio del programa SPSS (*Statistical Package for Social Sciences*), para luego obtener las proporciones y levantar las tablas y los gráficos representativos adecuados para cada resultado.

1.4.6. Operacionalización de variables del estudio

Tabla 1. Operacionalización de variables del estudio realizado en pacientes con diagnóstico de preeclampsia e hipertensión gestacional del Hospital Quito N°1 de la Policía 2007-2010

VARIABLE	DEFINICION OPERACIONAL	INDICADORES	ESCALA
DIAGNOSTICO PREECLAMPSIA	Paciente con TA $\geq 140/90$ y proteinuria de ++ en tirilla o $\geq 300\text{mg}/24\text{hrs}$, en >20 sem de gestación	SI/NO	Cualitativa nominal
DIAGNOSTICO HIPERTENSION GESTACIONAL	Paciente con TA $\geq 140/90$, sin proteinuria, en $>$ de 20 sem de gestación	SI/NO	Cualitativa nominal
EDAD GESTACIONAL	Número de semanas y días de embarazo al ingreso	Semanas de gestación	Cuantitativo categórico
PRESENCIA DE SINTOMAS VASOMOTORES	Síntomas vasomotores o neurológicos: cefalea, escotomas, acúfenos, tinitus, hiperreflexia, dolor epigástrico o hipocondrio derecho,	SI/NO	Cualitativa nominal
REPOSO RELATIVO	Descanso no absoluto, disminución de las	SI/NO	Cualitativa nominal

	actividades cotidianas y limitación de esfuerzo físico por un periodo de tiempo		
NPO	Nada por vía oral	SI/NO	Cualitativa nominal
HIDRATACION CON CRISTALOIDES	Hidratación con Lactato Ringer o Solución Salina al 0,9%	SI/NO	Cualitativa nominal
CATETERIZACIÓN	Colocación de sonda vesical	SI/NO	Cualitativa nominal
CONTROL DE SIGNOS VITALES C/ 30 MIN	T/A, FC, FR, ROTs, AU, FCF	SI/NO	Cualitativa nominal
ADMINISTRACION DE OXIGENO	O2 por catéter nasal de 4 a 6 lts/min	SI/NO	Cualitativa nominal
PACIENTES CON CRISIS HIPERTENSIVA	Paciente que presenta TA Diastólica ≥ 110 mmHg o TA sistólica ≥ 160	SI/NO	Cualitativa nominal
USO DE HIDRALAZINA EN CRISIS HIPERTENSIVA	Hidralazina 5-10 mg IV en bolo y repetir en 20 min si no cede la crisis	SI/NO	Cualitativa nominal
USO DE NIFEDIPINA EN CRISIS HIPERTENSIVA	Nifedipina 10 mg VO c/20 min por 3 dosis y luego 10 mg c/6hrs	SI/NO	Cualitativa nominal

PACIENTES CON MANEJO ESPECTANTE	Conducta de espera y observación de la unidad feto placentaria procurando alcanzar la madurez pulmonar fetal.	SI/NO	Cualitativa nominal
USO DE ALFAMETILDOPA	Alfametildopa 250-500mg VO c/6 hrs	SI/NO	Cualitativa nominal
USO DE NIFEDIPINA COMO ANTIHIPERTENSIVO	Nifedipina de liberación osmótica 30,60,90 mg QD; o Nifedipina de acción rápida 10-20 mg VO c/8hrs	SI/NO	Cualitativa nominal
USO DE NIFEDIPINA COMO TOCOLISIS	Nifedipina 10 mg VO c/15 min por 4 dosis, luego 20 mg c/8h hasta las 72h	SI/NO	Cualitativa nominal
PROTOCOLO DE MADURACION PULMONAR	Betametasona 12 mg IM STAT y las 24 hrs (2dosis) o Dexametasona 6mg IM stat Y c/12 hrs (4dosis)	SI/NO	Cualitativa nominal
SULFATO DE MAGNESIO	Dosis de impregnación; 4gr IV en 20min. Dosis de mantenimiento 1gr IV hora en bomba por 24 hrs	SI/NO	Cualitativa nominal
TERMINACION DEL EMBARAZO	Terminación del embarazo en las primeras 12 h desde el ingreso	SI/NO	Cualitativa nominal

COMPROMISO DEL BIENESTAR MATERNO	Aparición de signos de agravamiento materno	PA no controlada	TAD \geq 110mmHg o TAS \geq 160mmHg mantenidas pese a tto. hasta por 6 hora	SI/NO	Cualitativa nominal
		Oliguria	Diuresis menor 1cc/kg/h	SI/NO	
		Proteinuria	Proteinuria >3 g / 24 horas o +++/+++ en tirilla reactiva	SI/NO	
		Convulsiones	Movimientos tónico-clónicos generalizados	SI/NO	
		Plaquetas	Plaquetopenia \leq 50.000/mm ³ ,	SI/NO	
		LDH	LDH \geq 1400UI/L,	SI/NO	
		TGO	TGO \geq 150UI/L,	SI/NO	
		TGP	TGP \geq 100UI/L,	SI/NO	
		Ac. úrico	acido úrico \geq 7.8mg/dl y	SI/NO	
		Creatinina	creatinina \geq 1mg/dl	SI/NO	
COMPROMISO DE BIENESTAR FETAL	ILA \leq 2, NST no tranquilizador, perfil biofísico 4/10, IP/IR aumentados o disminuidos.	SI/NO			Cualitativa nominal

Elaborado por: Torres A., López G.

Fuente: Historias Clínicas de pacientes con Dg de preeclampsia e hipertensión gestacional del Hospital de la Policía 2007-2011

1.4.7. Aspectos Bioéticos

Fue necesaria la autorización del hospital para usar la información de las historias clínicas, ya que dicho contenido tiene uso confidencial.

En el año 1947 la enunciación del Código de Nuremberg marcó una de las primeras medidas de protección de las personas humanas en pro del ejercicio de la autonomía; en él se señala que el consentimiento voluntario es esencial y que, en ausencia de la posibilidad de ejercerla, si fuere necesario, deberá existir un representante legal; no podrá haber coacción, fraude, engaño o presión sobre los sujetos de estudio. (17)

Por otra parte, es necesario recordar que en 1964 aparece el pronunciamiento señalado en la Declaración de Helsinki, el cual entra en vigencia el año 1989. En ella se declara que la finalidad de la investigación biomédica con seres humanos debe ser el "mejoramiento de los métodos diagnósticos, terapéuticos y profilácticos y el conocimiento de la etiología y la patogenia de la enfermedad". Cada revisión del presente estudio contempló el análisis de la naturaleza y los objetivos de la investigación, su fundamento científico, la metodología que se empleará en la recolección y el procesamiento de los datos y la competencia del investigador.

Es importante aclarar que se partió del principio de no maleficencia en este estudio, para proteger el derecho a la privacidad, la intimidad y la confidencialidad de la información recabada, a partir del análisis de las historias clínicas de las pacientes y sobretodo de la preservación del anonimato cuando la información se haga pública.(19)

Por último, según lo antes expresado y acorde a todos los aspectos éticos planteados en este estudio, se adoptó las medidas necesarias para proteger la intimidad de las pacientes, no solamente durante la recogida de la información (sólo recoger datos íntimos si son imprescindibles, almacenar la información en un lugar seguro, etc), sino también durante la automatización de los datos (disociación de información y encriptado de ficheros, destrucción de archivos cuando ya no sean necesarios, etc) y durante la publicación de resultados finales (no publicar fotografías u otros datos que permitan conocer la identidad de nuestros sujetos de estudio, publicar datos suficientemente agregados que impidan reducir la identidad, etc.); todas estas premisas hicieron a los autores ser los responsables directos de los aspectos éticos del estudio , obligándose a respetar el derecho a salvaguardar la intimidad y la integridad de las pacientes y respetar la exactitud de los resultados en la publicación (19)

CAPÍTULO II

Marco Referencial Teórico

2.1. TRASTORNOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO

Los trastornos hipertensivos durante el embarazo, comprende un grupo de padecimientos que tienen como denominador común la elevación de las cifras de la tensión arterial. En la mayor parte del mundo continúa siendo una de las principales causas de morbilidad materna, y su contribución a la mortalidad perinatal no ha dejado de ser tanto o más importante que sus repercusiones en la madre. (21)

2.1.1. Hipertensión gestacional: Tensión arterial (TA) sistólica ≥ 140 mmHg y/o diastólica ≥ 90 mmHg, después de las 20 semanas de gestación, determinadas en dos ocasiones separadas un mínimo de 4 - 6 horas, en una mujer previamente normotensa con retorno de la presión arterial a la normalidad antes de las 12 semanas posparto. No presenta proteinuria. (6,22,23).

2.1.2. Preeclampsia: TA sistólica ≥ 140 mm Hg o TA diastólica ≥ 90 mm Hg en el embarazo ≥ 20 semanas en mujer previamente normo tensa y proteinuria en 24 h \geq a 300 mg / tirilla reactiva positiva ++ (6,23). La preeclampsia se clasifica en:

Preeclampsia leve:

- TA sistólica ≥ 140 y < 160 mm Hg o TA diastólica ≥ 90 y < 110 mm Hg en embarazo > 20 semanas.

- Proteinuria positiva en tirilla reactiva ++ o en orina de 24 horas.
- Ausencia de signos, síntomas y exámenes de laboratorio que indiquen severidad.

Preeclampsia Severa:

- TA sistólica ≥ 160 mm Hg. o TA diastólica ≥ 110 mm Hg en embarazo >20 semanas.
- Proteinuria $>3g$ en 24 horas o Proteinuria en tirilla reactiva ++ / +++.
- Presencia de uno de los siguientes signos, síntomas y exámenes de laboratorio: cefalea, tinnitus, acufenos, dolor en epigastrio e hipocondrio derecho, plaquetas <100000 mm³, disfunción hepática con aumento de transaminasas, oliguria menor 500 ml en 24 horas, edema agudo de pulmón e insuficiencia renal aguda

2.1.3. Eclampsia: En el 50% de los casos aparece intraparto o postparto, generalmente en las primeras 24 horas del puerperio y es infrecuente que aparezca pasadas las 48 horas. Se caracteriza por presentar convulsiones tónico clónicas acompañadas por lo general de brote hipertensivo y comatosa con pérdida de conciencia, inicial o postconvulsiva. El diagnóstico diferencial se debe realizar con: accidente cerebro vascular, encefalopatía hipertensiva, lesiones del SNC ocupantes de espacio, enfermedades infecciosas y enfermedades metabólicas como hipoglucemias o epilepsia (6,23).

2.1.4. Hipertensión crónica: es la hipertensión conocida antes de la gestación o diagnosticada antes de las 20 semanas y que persiste luego de las 12 semanas. (6,23)

2.1.5. Preeclampsia superpuesta a hipertensión crónica: Signos o síntomas de preeclampsia después de las 20 semanas de gestación en pacientes con hipertensión crónica o aumento brusco de la TA o de la proteinuria o recuento de plaquetas $< 100.000/\text{mm}^3$ en mujeres con hipertensión y proteinuria antes de las 20 semanas de gestación (6,23).

2.2. FACTORES PREDISPONENTES

- El factor de riesgo más conocido es la nuliparidad, sin embargo trabajos recientes parecen demostrar que la «protección» que confiere la gestación tiene caducidad y se reduce cada año, de forma que si el intervalo entre la primera y segunda gestación supera los 10 años, el riesgo es similar otra vez al de una nulípara. (24)
- Es más frecuente en menores de 18 años y mayores de 35, aunque algunos estudios demuestran que el riesgo se puede observar en embarazos en $<$ de 21 años.(15)
- Se ha demostrado que no existe influencia del cambio de pareja en el riesgo de preeclampsia, en general, se acepta que la base para la relación de nuliparidad e intervalo entre gestaciones con la preeclampsia es la posible influencia de estos factores sobre el grado o eficiencia del reconocimiento inmunológico madre-feto,

fenómeno esencial para el éxito de la implantación embrionaria y placentaria.
(24)

- Las pacientes de raza negra tienen un riesgo superior de preeclampsia, aún cuando se corrige por nivel socioeconómico, en este caso, la influencia parece ser genética, pero por el momento no existen hipótesis claras.(24)
- Nivel socioeconómico bajo, al cual debe añadirse el importante peso de factores nutricionales, por la existencia de déficits crónicos de elementos esenciales en el funcionamiento normal endotelial, como el calcio, o en numerosos sistemas enzimáticos que regulan la función endotelial y la coagulación, como zinc o selenio. Los déficits nutricionales parecen ser los factores que podrían explicar las muy elevadas incidencias de preeclampsia clásicamente reportadas para algunas zonas especialmente deprimidas. (24)
- Cualquier situación o enfermedad que predisponga al mal funcionamiento del endotelio vascular (diabetes, obesidad, hipertensión crónica, dislipemias, vasculopatías) o sistema de coagulación (síndrome antifosfolípido, enfermedades autoinmunes y trombofilias). (24)
- Las mujeres gestantes fumadoras habitualmente tienen con menor frecuencia eclampsia que las no fumadoras, el riesgo relativo es de 0.17, es un factor protector. El tabaco disminuye el riesgo de Preeclampsia y disminuye la Tensión arterial durante el embarazo sin embargo se prohíbe absolutamente su consumo durante el transcurso del embarazo.(15,25)

- Las hijas de madres que tuvieron preeclampsia tienen la posibilidad de padecerla hasta en un 26% de los casos, importante el papel hereditario de esta enfermedad. La contribución de genes paternos al feto pueden ser importantes en la fisiopatología de PEC, y genes maternos pueden tener un papel clave en la placentación. Además de presentar antecedentes de preeclampsia en el embarazo previo.(15,25)
- Antecedentes de Mola hidatiforme e hidrops fetal, tienen un riesgo relativo de 10 en nulíparas.(15)

2.3. FISILOGIA DURANTE EL EMBARAZO

Durante el embarazo hay cambios fisiológicos en el sistema cardiovascular, cuyo objetivo es favorecer la perfusión placentaria, como por ejemplo:

- Incremento en el volumen intravascular en 30-40% durante las primeras 20 semanas de gestación (23)
- Aumento de la masa eritrocitaria en 20% que conlleva a un aumento del volumen, con una disminución relativa del hematocrito, lo que condiciona una anemia dilucional secundaria. Entre el aumento del volumen intravascular y los cambios neurohumorales propios del embarazo, provocan vasodilatación.(23)

- El gasto cardiaco incrementa 30% a las 32 semanas, pues el útero y la placenta consumirán más de 20% del gasto cardiaco. Así mismo, el consumo de oxígeno incrementa 30%.(23)
- El índice cardiaco incrementa de 30 a 40% entre las 20-24 semanas de gestación; atribuible al volumen latido. La frecuencia cardiaca materna incrementa aproximadamente 10 latidos/ min. Sin cambios significativos en la presión arterial en condiciones normales. (23)
- En el postparto, los cambios hemodinámicos vuelven a la normalidad después de 3 a 5 semanas(23)

2.4. FISIOLÓGÍA DE LA PLACENTACIÓN

2.4.1 Transporte del huevo a través de la trompa

Durante las primeras divisiones, el cigoto avanza en dirección al ostium tubario favorecido por la peristalsis de células ciliadas que revisten la trompa y por sus contracciones musculares, aumentan progresivamente su número celular, perdiendo la zona pelúcida para que al cabo del 4to día quede conformada la mórula e ingresar finalmente a la cavidad uterina, y empieza la formación del blastocisto el cual comprende: nodo embrionario, que formará el embrión, cavidad central y la parte externa que es el trofoblasto que dará lugar a la placenta (25).

2.4.2 Implantación

La implantación ocurre aproximadamente 6 o 7 días luego de la fertilización o sea alrededor del día 21 del ciclo menstrual. Este periodo se conoce como ventana de implantación, en el cual el endometrio se encuentra receptivo para permitir la implantación y se extiende entre el 6to y decimo día luego de la ovulación (25).

La receptividad endometrial está condicionada por una serie de factores endocrinos, parácrinos y autócrinos que modulan todos los pasos bioquímicos y moleculares necesarios para llevar adelante este proceso (25).

El endometrio necesita tener un desarrollo normal para llegar a ser receptivo. Este desarrollo depende de los cambios del ciclo menstrual producidos esencialmente por esteroides ováricos, que incluye algunos cambios histológicos, como; el endometrio se torna más vascularizado y edematoso, las glándulas endometriales muestran una alta actividad secretora y se desarrollan los pinopodios en la superficie (25). La sincronización entre el desarrollo del blastocisto y la preparación del útero depende de múltiples señales (Tabla N° 2).

La implantación del blastocisto incluye tres estadios:

- **Aposición:** adhesión inicial inestable del blastocisto a la pared uterina, las microvellocidades de la superficie apical del sincitiotrofoblasto se ponen en contacto con microprotrusiones de la superficie apical del epitelio endometrial,

conocidas como pinopodios. Generalmente el sitio de implantación es el fondo uterino (25).

- **Adhesión:** la unión se hace estable. Esta caracterizado por un incremento en la interacción física entre el blastocisto y el epitelio uterino y se realiza a través de moléculas de adhesión (integrinas) (25).
- **Invasión:** el sincitiotrofoblasto penetra el epitelio uterino, posiblemente por mecanismo de desplazamiento celular y por apoptosis. En ese momento el blastocisto tiene una orientación específica para la implantación, con la masa celular interna en el sector del trofoectodermo que lidera la invasión. Para el 10mo. día luego de la fertilización el blastocisto está totalmente inmerso en el estroma endometrial, el epitelio endometrial crece y cubre el sitio de implantación y el citotrofoblasto genera brotes que atraviesan el sincitio trofoblasto. Luego el trofoblasto ocupa todo el espesor del endometrio y reemplaza parcialmente el endotelio. Esta migración del trofoblasto a las arterias espirales, produce denervación y dilatación de éstas (invasión endovascular). Este último proceso establece la circulación útero placentaria (25).

Tabla 2. Factores asociados con la implantación y el mantenimiento del embarazo temprano.

Factor	Ejemplos	Rol sugerido
Hormonas	17 beta estradiol, progesterona Gonadotrofina carionica humana	Promueve la proliferación y la diferenciación del estroma endometrial y células epiteliales Mantiene La producción de progesterona del cuerpo lúteo
Cambios en el epitelio endometrial	Pinopodios, alteración en moléculas de adhesión y expresión de mucina	Facilita la captura y adhesión del blastocisto; promueve la invasión y diferenciación del trofoblasto
Citoquinas y factores de crecimiento	Factor inhibidor de leucemia, factor de crecimiento epidérmico, factor de crecimiento de hepatocito, interleuquina, factor de crecimiento endotelial vascular, factor de crecimiento simil de plaquetas	Facilita la interacción entre el blastocisto y el útero, regulan la producción endometrial de prostaglandina, promueve la invasión, proliferación y diferenciación endometrial, regula la permeabilidad y remodelación vascular endometrial
Factores inmunológicos	Interleuquina 10 , regulador del complemento, glicodelinas HLA-G Indolamina	Inmunosupresión Previene el reconocimiento y rechazo inmune “semi-injerto” fetal Degrada triptófano esencial para la acción de los macrófagos.
Proteinasatrofoblásticas, inhibidores y moléculas de adhesión	Inhibidores tisulares de metaloproteinasa, catepsina b y l ; caderinas e integrinas	Regula la invasión trofoblástico
Otros factores	Ciclooxigenasa-2 Tensión de oxigeno	Regula la producción de prostaglandinas Regula el balance entre la proliferación y diferenciación trofoblástica

Elaborado por: Torres Andrea, López Gabriela.

Fuente:Schwarcz, Duverges, Obstetricia, editorial el Ateneo, sexta edición, 2001

CAPÍTULO III

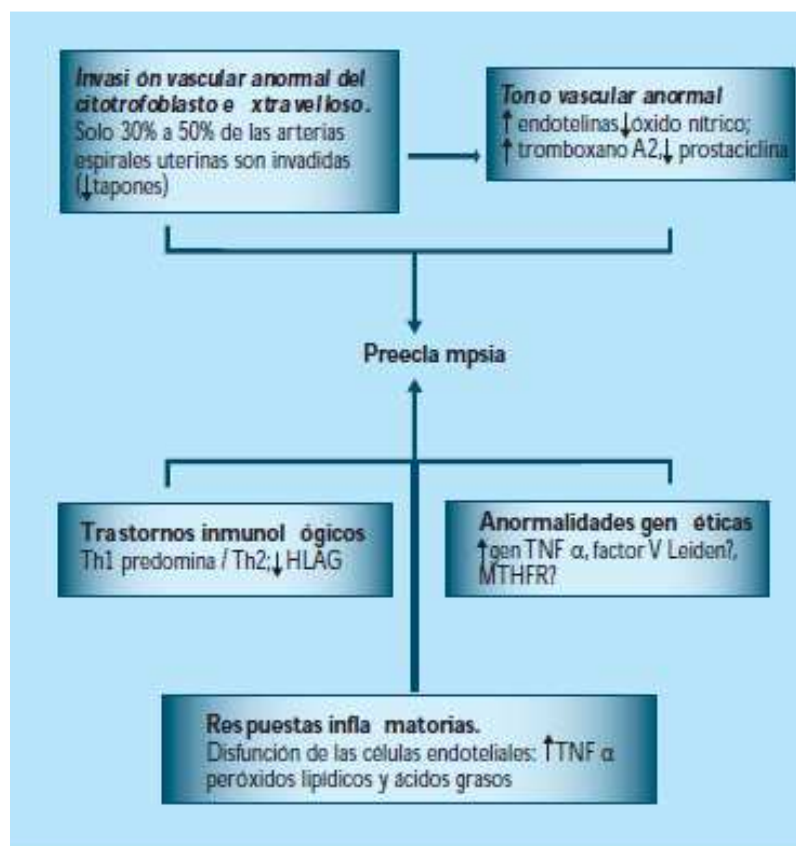
Fisiopatología de la Preeclampsia, características clínicas y complicaciones

3.1. FISIOPATOLOGIA DE LA PREECLAMPSIA

La preeclampsia es una enfermedad endotelial sistémica que representa un estado de marcada vasoconstricción generalizada secundaria a una disfunción del endotelio vascular, implantación placentaria deficiente, alteraciones del balance inmunológico y del estado inflamatorio y algunas veces con predisposición genética. Se caracteriza por la presencia de hipertensión y proteinuria. (Gráfico N°1) (14,27).

Gráfico N° 1

Título: Fisiopatología de la preeclampsia



Fuente: José Pacheco, *Preeclampsia / eclampsia: challenge for obstetrician-Gynecologist*, Simposio Hipertensión Arterial, Facultad de Medicina San Fernando, UNMSM. Acta Med Per. 23(2) 2006

3.1.1. Enfermedad Placentaria:

De la desaparición de la lámina elástica en las porciones terminales de las arteriolas espirales resultan las variaciones de presión en el flujo arterial hacia la placenta y facilita la expansión de estos vasos para proporcionar un flujo sanguíneo adecuado y progresivamente creciente, siguiendo el desarrollo del embarazo. La existencia de preeclampsia se encuentra asociada a diferencias en la cantidad de la capa elástico-muscular de los vasos que es sustituida por citotrofoblasto, se observaron en biopsias decidua endometriales de la zonas de implantación de la placenta, que las arterias y arteriolas de las pacientes que presentaron preeclampsia con proteinuria mostraron hiperplasia de la capa muscular y engrosamiento de la intima y de la lámina elástica, especialmente en los vasos miometriales, en niveles en los que habitualmente el citotrofoblasto penetra y reemplaza a estas capas en embarazos normales (27).

Sin placenta no hay preeclampsia, mientras que la presencia del feto o útero no es imprescindible para el desarrollo de la enfermedad, como prueban la alta incidencia de preeclampsia en la gestación molar, o los casos descritos de preeclampsia en gestación abdominal. El problema esencial en la preeclampsia parece ser una perfusión placentaria deficiente, en general por una implantación placentaria anormal, pero también en situaciones de desproporción entre tejido trofoblástico y capacidad de perfusión sanguínea, como en casos de mola hidatidiforme o gestación gemelar (24,27).

En la gestación normal, la invasión trofoblástica sustituye la capa muscular de las arterias espirales por células trofoblásticas, permitiendo que las arterias espirales se dilaten marcadamente y puedan transportar varias veces su caudal pregestacional, lo que parece esencial para garantizar un correcto aporte sanguíneo a la unidad feto placentaria. Esta invasión no se produce o se hace de forma incompleta en una parte importante de las mujeres que desarrollan preeclampsia, las arterias espirales conservan su anatomía, y por tanto, vasos sanguíneos de alta resistencia persisten hasta el final de la gestación (24,27).

Este cambio, ocurre en dos fases: la primera, durante el primer trimestre del embarazo (invasión de la decidua) y la segunda, durante el segundo trimestre, entre las semanas 16 y 20 (invasión intramiometrial). En la preeclampsia no ocurre la segunda fase, por lo que los vasos miometriales permanecen rígidos generando disminución de la perfusión placentaria; pudiera ser que el defecto invasivo del trofoblasto esté mediado inmunológicamente (27).

La idea más aceptada actualmente es que los mecanismos fisiológicos de reconocimiento y protección inmunológica necesarios para garantizar la implantación y desarrollo placentarios se desarrollan de forma subóptima en la preeclampsia. El tejido trofoblástico de mujeres con preeclampsia presenta un equilibrio de factores de crecimiento y citoquinas, esenciales para la implantación y crecimiento del trofoblasto, diferente al de la gestación normal. Por otra parte, el tejido placentario de mujeres con preeclampsia expresa de forma anormal antígenos no detectables en gestaciones

normales y que podrían alterar la respuesta inmune fisiológica por parte de las madres (24,27).

En base a los datos obtenidos en estos últimos años, el concepto que parece más razonable es que se produce una combinación de factores. Estos llevan a que finalmente en la preeclampsia se altere el proceso fisiológico que favorece una respuesta inmunoprotectora materna y el crecimiento del trofoblasto. Una insuficiente exposición a antígenos trofoblásticos podría combinarse con la predisposición del trofoblasto a no diferenciarse de forma adecuada o a no producir las señales necesarias que favorecen el cambio inmunológico en la interface materno-fetal. Por tanto, factores extrínsecos como intrínsecos se constituirán una combinación final que resulte en una deficiente invasión trofoblástica y conduzca a la isquemia placentaria (24,27).

En la preeclampsia, la resistencia decidual, más poderosa que la invasión trofoblástica, previene a las CTEV de alcanzar las arterias espirales (Figura 2). Las placentas de mujeres con preeclampsia expresan menores niveles de metaloproteinasa de la matriz (MMP)-9, antígeno linfocítico humano (HLA)-G, lactógeno placentario (HPL) y a1b1, que aquellas mujeres con embarazos normales; los niveles de integrina a4b5 se mantienen estables y la a1b1 aumenta. Además, no ocurre el cambio de cadherina E a cadherina VE, ni se producen VCAM-1 y PECAM-1. Estos fenómenos testifican que estos citotrofoblastos han perdido su capacidad de invasión profunda. Las CTEV invasoras se diferencian anormalmente a sincitio (células gigantes), que pierden su poder de penetración (Gráfico N°2) (14,27).

Gráfico N°. 2

Titulo: Invasión Trofoblástica

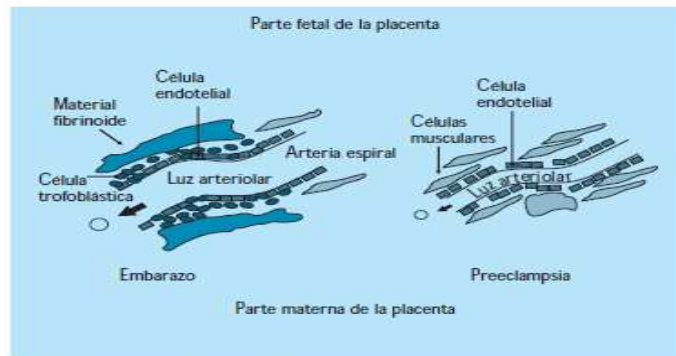


Figura 2. Invasión trofoblástica, en el embarazo normal (izquierda) y en la preeclampsia (derecha). Obsérvese la falla en la invasión de las células trofoblásticas al endotelio, el mantenimiento de las células lisas musculares de las arterias espirales y la disminución de la luz arteriolar y del flujo sanguíneo, en la preeclampsia

Fuente: José Pacheco, Preeclampsia / eclampsia: challenge for obstetrician-Gynecologist, Simposio Hipertensión Arterial, Facultad de Medicina San Fernando, UNMSM. Acta Med Per. 23(2) 2006

3.1.2. Lesión Endotelial

Las células endoteliales sanas mantienen la integridad vascular, evitan la adhesión plaquetaria e influyen en el tono del músculo liso vascular subyacente. Con la activación o la lesión, las células endoteliales pierden estas funciones, producen procoagulantes, vasoconstrictores y mitógenos, causando un aumento de la permeabilidad capilar, trombosis plaquetaria y aumento del tono vascular. (28)

La preeclampsia procede de un deterioro de la interacción fisiológica que se produce en gestaciones normales entre los autacoides vasodilatadores, como prostaciclina (PGI₂) y óxido nítrico y los vasoconstrictores, como angiotensina II, tromboxano A₂ (TXA₂),

serotonina y endotelina. Es importante saber las funciones del endotelio vascular que se resumen en el siguiente cuadro (Tabla N°3) (28,29).

Tabla 3. Funciones del endotelio vascular

1. Función de Barrera Permeable Altamente Selectiva	Regulación del líquido plasmático, iones y macromoléculas desde y hacia el espacio vascular
2. Función Inmunológica, Inflamatoria y Enzimática	Producción de interleukina-I, que induce células T. Suple de antígenos a células inmunocompetentes. Producción local de la enzima convertidora de angiotensina I a II. Fomenta la producción de moléculas de adhesión que intervienen en la reacción inflamatoria
3. Detecta cambios bioquímicos en la Sangre y mantiene la Homeostasis	Detecta cambios en el pH, concentración de CO ₂ y oxígeno y de esa manera interviene en la homeostasis cardiovascular.
4. Función Autocrina	Libera sustancias vasoactivas que regulan el tono vascular: Óxido nítrico, prostaciclina Endotelina, tromboxano A ₂ (TXA ₂) Angiotensina-I y angiotensina –II
5. Regula el Crecimiento y Proliferación Celular	Fomenta la producción de promotores del crecimiento del músculo liso vascular (FCDE) y de inhibidores del crecimiento del músculo liso vascular (heparán) e induce moléculas de adhesión de células sanguíneas.
6. Función Hemostática	Garantiza la fluidez de la sangre y el vaso sanguíneo abierto. Actividad de trombo resistencia a través de las propiedades anticoagulantes, antiplaquetaria y fibrinolítica. Fomenta la producción de sustancias procoagulantes y anticoagulantes: PGI ₂ , endotelina I, fibronectina, activador tisular del plasminógeno y sulfato de heparán.

Fuente: F. Contreras y cols.; Endotelio y Trastornos Hipertensivos en el Embarazo; RFM v.25 n.1 Caracas ene. 2000.

Las principales sustancias vasodilatadoras liberadas por las células endoteliales incluyen el NO, la bradikinina y la prostaciclina. El NO es el vasodilatador endógeno más potente y responsable del mantenimiento del tono vascular basal, presenta efectos inhibidores sobre la proliferación y migración de células musculares lisas, adhesión de leucocitos al endotelio y agregación plaquetaria. La bradikinina ejerce su actividad vasodilatadora a través de la liberación de NO, además estimula la producción del activador del plasminógeno de tipo tisular (t-PA) que le permite desempeñar un papel importante en mantener el balance fibrinolítico y exhibe un efecto antiagregante plaquetario a través de la liberación de NO y prostaciclina (28,29).

Las principales sustancias vasoconstrictoras derivadas del endotelio incluyen: la angiotensina II y la endotelina. La angiotensina II ejerce efectos sobre la estructura y la homeostasis vascular, incrementa la producción del inhibidor tipo 1 del activador del plasminógeno, el inhibidor endógeno primario de t-PA y promueve el crecimiento vascular; además estimula la producción de otros factores de crecimiento. Se ha demostrado que el rol de la angiotensina II en la respuesta inflamatoria pro hipertensiva induce la expresión de MCP-1, VCAM, TNF- α , IL-1-6 y activa monocitos y macrófagos, además aumenta la respuesta de agregación de las plaquetas y estimula la producción de endotelina (28,19).

La endotelina es un potente vasoconstrictor endógeno que promueve la proliferación de células musculares lisas y la secreción de matriz extracelular, contribuyendo a la formación de las placas ateroscleróticas. La endotelina 1, es un péptido regulador

distribuido en muchos sistemas orgánicos y que produce potentes efectos fisiológicos, su efecto depende de la presencia de calcio y que no se modifica por bloqueo colinérgico o serotoninérgico. En la actualidad se conoce que la ET-1 promueve el ingreso de calcio a las células por dos mecanismos, 1) movilización directa de calcio independiente de dihidropiridinas, 2) el ingreso depende de los canales de calcio. El papel de la ET-1 en la regulación del tono vascular es indiscutible; para que el efecto se lleve a cabo, es necesario un endotelio intacto, donde se sumen las acciones de prostaciclina y NO (ambos estimulados por la ET-1) que antagonicen su efecto vasoconstrictor. Se conocen los siguientes efectos biomoleculares de la endotelina: 1) Efecto inotrópico positivo; 2) efecto cronotrópico positivo; 3) moviliza calcio intracelular; 4) acción mitogénica e hipertrofia miocítica; 5) remodelamiento vascular; 6) inhibe la liberación de renina; 7) estimula la vasopresina, adrenalina, factor natriurético auricular, óxido nítrico y la actividad de la prostaciclina; 8) Acción atérogena; 9) constriñe arteriolas aferentes y eferentes glomerulares. La suma de todos estos mecanismos controla el tono vascular y el flujo sanguíneo, tanto en el ámbito sistémico, como los cambios necesarios en el ámbito local, según se requiera (29).

En el curso del embarazo normal el endotelio juega un rol trascendental, el cual se caracteriza por una profunda reducción de la reactividad vascular frente a la mayoría de los agentes vasoconstrictores, reducción de las resistencias vasculares periféricas y en consecuencia, de la presión arterial; también aumenta la producción de óxido nítrico por el endotelio. Mientras que en la preeclampsia hay una respuesta exagerada a los agentes vasoconstrictores especialmente a la angiotensina II, la cual además, estimula la

reabsorción tubular proximal de sodio, la liberación de aldosterona, la liberación de noradrenalina, la liberación de inhibidores del factor tisular activador del plasminógeno, la liberación de factores de crecimiento que actúan sobre las células musculares de los vasos sanguíneos y sobre la matriz extracelular, la liberación de endotelina que es un importante vasoconstrictor y que ha sido recientemente postulado como agente causal de la pre-eclampsia, y la formación de radicales libres que a su vez estimulan la degradación del óxido nítrico; también se observa un aumento en la expresión de moléculas de adhesión leucocitaria, eventos que condicionan un aumento de las resistencias vasculares periféricas y activación de la cascada de coagulación (28,29).

3.1.3. Respuesta Inflamatoria

Existen evidencias que sugieren que durante el estado de preeclampsia, se desencadena una fuerte actividad bioquímica sustentada por todos los elementos que participan en la reacción inflamatoria clásica, en este proceso son activadas citocinas como la Interleucina-1 (IL1), el interferón gamma (IFN γ) y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) que pueden fomentar la respuesta inflamatoria al aumentar la adhesividad de células como monocitos y neutrófilos, entre otros que atraen los leucocitos al área afectada y así estimulan la inmigración celular y modulan la respuesta de las células inflamatorias circulantes.

Además, pueden actuar como células presentadoras de Ag al expresar moléculas del complejo mayor de histocompatibilidad II (CMH- II); las moléculas de adhesión

involucradas son las selectinas, que gobiernan la interacción de linfocitos y neutrófilos, las inmunoglobulinas que incluyen receptores antigénicos específicos para linfocitos B y las integrinas, las cuales son importantes para la adhesión plaquetaria y la migración celular [moléculas de adhesión a células endoteliales (ELAM), moléculas de adhesión intracelular tipo ICAM-1, moléculas de adhesión de la célula vascular (VCAM-1) y E-selectina)]; moléculas que pueden estar en la superficie de las células endoteliales y en la circulación y tienen como función actuar como moduladores de las interacciones leucocitos-endotelio. Algunos estudios han reportado un incremento en la circulación de los niveles de molécula-1 de adhesión endotelial en preeclampsia (Tabla N°4) (29).

Tabla 4. Moléculas de Adhesión Leucocito-Endotelio

Molécula	Receptor leucocitario	Función principal
P-selectina	Lewis X, PSGL-1	Rodamiento (neutrófilos, monocitos, linfocitos)
E-selectina	Lewis X, ESL-1, PSGL-1	Rodamiento, adhesión al endotelio activado (neutrófilos, monocitos, células T)
ICAM-1	CD11/CD18 (integrinas) (LFA-1, Mac-1)	Adhesión, detención, trans migración (todos los leucocitos)
VCAM-1	a4b1 (VLA4) (integrinas), a4b7 (LPAM-1)	Adhesión (eosinófilos, linfocitos, monocitos)

GlyCam-1	L-selectina	Alojamiento de los linfocitos en el endotelio venular.
CD34		Rodamiento de neutrófilos y monocitos

Fuente: F. Contreras y cols.; Endotelio y Trastornos Hipertensivos en el Embarazo; RFM v.25 n.1 Caracas ene. 2008

3.1.4. Factores Inmunológicos:

En teoría, un embrión que se implanta podría ser el blanco de varios tipos de agresión inmunológica: lisis estándar mediada por células, lisis por anticuerpos citotóxicos asociados con complemento y lisis por células NK. Durante el embarazo, el embrión está protegido de estos peligros por su propia antigenicidad precoz, por secreción de citoquinas e inmunosupresores locales, resistencia intrínseca a la lisis celular y el sistema MCP-DAF. Ocurren dos fases: una reacción inmunológica inicial materna al aloimplante, seguida del desarrollo de tolerancia alogénica. El antígeno G del leucocito humano (HLA-G) es un gen clase I del complejo mayor de histocompatibilidad (MHC), que tiene expresión específica sobre las células citotrofoblásticas fetales y compromiso en la protección del feto en desarrollo de su destrucción por la respuesta inmune materna y en la prevención de la preeclampsia. Se ha observado que, hay menor expresión del HLAG placentario y menor secreción de esta proteína a la circulación materna, en la preeclampsia. (14,29)

La preeclampsia se asocia con aumento de las células CD4(+)HLA(-)DR(+) y CD3(+)NK, y disminución de linfocitos T y de la subpoblación CD3(+)CD25(+). Se observa niveles elevados de IL-6, TNF- α y neopterin especialmente en preeclampsia severa. (14)

En la preeclampsia existe activación inmune generalizada, ya que se asume la participación de la inmunidad celular (especialmente, monocitos/macrófagos). Los neutrófilos polimorfonucleares parecen ser los más afectados, con cambios en la expresión de marcadores de superficie y liberación de enzimas granulares, y cambios en L-selectina (CD62L) sobre los neutrófilos, monocitos y células T. Entre otros, hay aumento en la traslocación nuclear de NF-kappa β y aumento de IL-6. La IL-6 inhibe la expresión de receptores de IL-2, que podrían de otra manera promover la proliferación de células citotóxicas (linfocitos T y células NK), de linfocitos B y de citotoxicidad mediada por células y dependiente de anticuerpos. La IL-10 tiene rol importante al prevenir la resorción del embrión por los antagonistas IFN γ y TNF α . La progesterona también participa en mantener el semi-injerto, por su actividad antiinflamatoria local: puede inhibir la fagocitosis y la proliferación de linfocitos en el útero, directamente al bloquear la actividad y proliferación de LT CD4+ inducidas por IL-1 o, indirectamente, al inducir la liberación de dos factores inmunosupresores por los linfocitos. (14,29)

Todas estas nociones se relacionan al concepto más general de los sistemas Th1–Th2. El Th1 agrupa las células T de ayuda que segregan IL-2 e IFN α (inmunidad mediada por célula), mientras Th2 produce IL-4, IL-6 e IL-10 (inmunidad humoral). Un embarazo

exitoso requiere que el sistema Th2 domine. En la preeclampsia, esta relación se invierte ($Th1 > Th2$), aumentando así la tasa de destrucción de las células trofoblástica. Estas no pueden así cumplir sus roles necesarios: anclaje del embrión en la decidua (como se demuestra con la alta tasa de abortos espontáneos en las mujeres con preeclampsia), modificación de las arterias espirales uterinas, etc. (29)

3.1.5. Predisposición Genética

No existe un solo gen para la preeclampsia, pero probablemente hay un grupo de polimorfismos genéticos maternos que cuando se asocian con factores ambientales predisponen a la mujer a esta enfermedad porque pueden afectar la expresión de estos genes ‘predisponentes’.

La hipótesis de transmisión recesiva de genes maternos parece lo más probable, además los genes del feto también parecen contribuir al desarrollo de la preeclampsia. Por lo conocido hasta ahora, la preeclampsia puede resultar una enfermedad hereditaria asociada a un gen materno recesivo por lo que la expresión de la enfermedad depende entonces del padre. Las mujeres nacidas de embarazos complicados por preeclampsia tienen ellas mismas mayor riesgo de esta complicación, lo mismo ocurre en las nueras de mujeres que tuvieron preeclampsia. (14)

El riesgo de esta complicación para la mujer cuya pareja ha tenido un niño con otra mujer en un embarazo con preeclampsia es el doble que el riesgo de las mujeres sin historia familiar en ambas familias, como tal existe un rol paterno en la génesis de esta

complicación, así como lo hay en el fenómeno de la implantación (embarazos molares, donde se observa una disomía unipaterna paterna). Por ello, es probable que la preeclampsia involucra una huella genómica paterna de ciertos genes: IGF2, alele T235 del gen angiotensina, factor V de Leiden y la metil tetra-hidrofolato reductasa (MTHFR). Hay otros genes candidatos, localizados en los cromosomas 1, 3, 4, 9 y 18 (14).

3.2. BASES FISIOPATOLOGICAS DE LAS MANIFESTACIONES CLINICAS DE LA PREECLAMPSIA

La lesión endotelial constituye la lesión fundamental de la preeclampsia, y en base a ésta se explican todas las manifestaciones clínicas (30).

3.2.1. Sistema cardiovascular

La preeclampsia se caracteriza por un vasoespasmo generalizado y la hipertensión es su consecuencia, aunque inicialmente la gravedad de la misma no se corresponde siempre con el grado de lesión tisular en algunos órganos. El componente de vasoespasmo resulta en una compresión del espacio intravascular y un volumen plasmático reducido, el cual es un concepto de gran importancia para el manejo clínico del cuadro en los casos graves. La pérdida de la integridad vascular a nivel capilar y la hipoproteinemia constituyen dos factores determinantes para el desarrollo de edema extracelular, el edema pulmonar es una complicación posible, especialmente en el postparto por la gran movilización de fluidos, aunque en la práctica ocurre en casos de preeclampsia grave (30).

3.2.2. Función Renal

El endotelio glomerular es muy sensible, lo que explica la constancia de la proteinuria en la enfermedad, y presenta una lesión anatomopatológica característica, la endoteliosis glomerular; sin embargo el filtrado glomerular no se reduce de forma significativa en la preeclampsia. En casos graves, las lesiones microvasculares renales pueden conducir a fallo renal agudo, aunque es una complicación poco frecuente (30).

Mientras que en la gestación normal los niveles de renina y angiotensina se encuentran elevados secundariamente a la resistencia fisiológica del endotelio vascular y a factores vasoactivos, en la preeclampsia se hallan disminuidos, esto ha llevado a la conclusión de que no existen alteraciones primarias de este sistema en la preeclampsia y que los cambios son reactivos a las modificaciones de la enfermedad sobre el volumen plasmático y la presión sanguínea (30).

3.2.3. Alteraciones hepáticas

La lesión vascular a nivel hepático conduce al desarrollo de manifestaciones en los casos de preeclampsia grave, normalmente asociada a dolor epigástrico y vómitos, la alteración más habitual es una necrosis hepatocelular con depósitos de fibrina, que conduce a la característica elevación de transaminasas, considerada uno de los signos de preeclampsia grave. La rotura o el infarto masivo hepáticos son complicaciones fatales, pero en la actualidad muy infrecuentes. La asociación de necrosis hepática con

trombocitopenia y hemólisis se ha definido como síndrome de HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, low platelets) (30).

3.2.4. Sistema Nervioso Central

El sistema vascular a nivel cerebral es extremadamente sensible en la preeclampsia, un porcentaje muy elevado de mujeres con preeclampsia grave presentan un marcado vasoespasmio cerebral, el cual no siempre se correlaciona de manera clara con la tensión arterial y hasta en un 20% la eclampsia puede debutar con cifras normales o límite de tensión arterial. Aparte del desarrollo de eclampsia y el riesgo de hemorragia cerebral, el área occipital presenta un porcentaje mayor de manifestaciones clínicas al ser una zona intermedia entre dos territorios vasculares y por tanto sensibles a las situaciones de vasoespasmio y reducción de la perfusión; esto explica el claro predominio sobre otras manifestaciones de fotopsias y escotomas, e incluso ceguera cortical transitoria en casos de preeclampsia grave (11,30).

3.2.5. Preeclampsia y resistencia a la insulina

Las mujeres que desarrollan preeclampsia tienen niveles de insulina y de glucosa más elevados con la prueba postingesta de 50 g de glucosa oral y además las pruebas de tolerancia oral son anormales. Esta intolerancia relativa a la glucosa aparece desde el segundo trimestre del embarazo, y ha sido vinculada a la RCIU. La disminución de la sensibilidad a la insulina puede alterar la función de la célula endotelial al disminuir la producción de PgI2 o al aumentar la producción de ET-1, otro factor puede ser el efecto

de la resistencia a insulina sobre los lípidos y lipoproteínas tal como aumento en la secreción de VLDL, que afecta la función de la célula endotelial y favorece la vasoconstricción (31, 32,33).

3.3. PRESENTACIÓN CLÍNICA:

El trastorno progresa desde un estadio pre clínico, pasando por una fase clínica asintomática en la segunda mitad del embarazo, hasta llegar a una fase clínica sintomática y provocar varias complicaciones posibles, de las que la *eclampsia* es solamente una de ellas. La preeclampsia va acelerando su progresión de una fase a otra, siguiendo un curso siempre progresivo hasta la finalización del embarazo (9).

3.3.1. Fase pre clínica:

Abarcaría desde la placentación deficiente hasta que la isquemia trofoblástica y el estrés oxidativo de la placenta comenzarán a repercutir sobre el feto y/o la madre (9).

3.3.2. Fase clínica:

En ella aparecen ya las repercusiones maternas y/o fetales. Suele evolucionar en los siguientes estadios clínicos (9):

- **Estadio 1:** Aparece hipertensión pero SIN proteinuria. La mujer se halla totalmente asintomática, pero pueden aparecer alguno de los signos acompañantes de la preeclampsia (Ej.: retraso del crecimiento fetal,

hiperuricemia, etc). Este estadio tiene una duración variable que oscila entre 2 semanas y 3 meses, en principio puede controlarse de forma ambulatoria pero con controles frecuentes.(9)

- **Estadio 2:** Pese a que la mujer persiste asintomática, aparece por primera vez proteinuria (> 0.3 g/24 h) asociada a la hipertensión y al resto de signos acompañantes de la preeclampsia. Tiene una duración media de 2-3 semanas, por ello la detección de proteinuria obliga al ingreso hospitalario de estas mujeres con el fin de someterlas a controles materno-fetales diarios rigurosos. (9)

- **Estadio 3:** Es el estadio más corto: su duración oscila entre 2 horas y 3 días. Aparecen por primera vez síntomas premonitorios de complicaciones severas: cefalea frontal intensa, alteraciones visuales “tipo migraña” (visión borrosa, fotopsias, escotomas, etc), hiperreflexia (con clonus), dolor epigástrico (o en hipocondrio derecho) agudo (asociado muchas veces a náuseas y vómitos), u oliguria. Los tres primeros síntomas implican riesgo inminente de *eclampsia* u otras complicaciones cerebrovasculares. La sintomatología digestiva es premonitoria de un *síndrome HELLP* u otras complicaciones hepáticas. Por último, la oliguria implica riesgo de deterioro renal grave. Este estadio clínico sintomático obliga a finalizar de forma urgente el embarazo para intentar evitar la aparición de las temidas crisis o complicaciones preeclámpicas. (9)

- **Estadio 4 (crisis o complicaciones):** Debuta de forma instantánea con la aparición de alguna de las complicaciones graves de la preeclampsia (patología *terciaria de la preeclampsia*) como: eclampsia y síndrome de HELLP. (9)

3.4. COMPLICACIONES MATERNAS:

La preeclampsia es una enfermedad compleja que puede llevar a complicaciones en múltiples órganos y sistemas (34). Entre las principales complicaciones tenemos:

- A nivel del SNC incluye la eclampsia (convulsiones generalizadas tónico clónicas), que complica aproximadamente el 2% de los casos de preeclampsia. Sin embargo la mayoría de los casos de eclampsia ocurre como una progresión desde preeclampsia, esto puede pasar sin evidencia de hipertensión o proteinuria. Se ha observado que más de la tercera parte de pacientes que presentaron eclampsia fue en postparto incluso días a semanas después del parto.(34)
- El daño renal agudo, falla hepática, edema pulmonar y síndrome de HELLP son complicaciones adicionales. El síndrome de HELLP es caracterizado por hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y trombocitopenia. Es considerada una variante de la preeclampsia, y es asociado con un alto riesgo de morbilidad materna.(34)
- Las mujeres con historia de preeclampsia, 17 años después del primer embarazo se caracterizan por insulina elevada en ayunas, respuesta exagerada a insulina en la prueba de tolerancia a la glucosa oral y presiones sistólica y diastólica elevadas. La vasodilatación también está alterada años más tarde, en mujeres con preeclampsia previa. No se observa diferencia en la rigidez arterial por flujometría de la arteria braquial. Esto contribuiría a un mayor riesgo cardiovascular en las mujeres con historia de preeclampsia (34,35).

- Las mujeres con diabetes gestacional, hipertensión del embarazo o preeclampsia tienen mayor riesgo de desarrollar diabetes mellitus tipo 2 y enfermedad cardiovascular. La hipertensión crónica se desarrolla años después de la hipertensión del embarazo, especialmente si aparece en varios embarazos. Las mujeres con preeclampsia en las primeras 36 semanas de embarazo o en varios embarazos tienen mayor riesgo de morbimortalidad cardiovascular más adelante (35).
- La literatura reciente informa acerca de las consecuencias a largo plazo de la preeclampsia incluido alto riesgo de enfermedad cardiovascular, renal y ECV, además aproximadamente el 20% de mujeres con preeclampsia desarrollan hipertensión y microalbuminuria dentro de los siete años a comparación de las mujeres con embarazo normotensos (36).
- El riesgo de enfermedad cardiovascular y cerebro vascular a largo plazo es el doble en mujeres que presentaron preeclampsia e hipertensión gestacional en comparación con controles en mujeres sanas (36).
- Entre las complicaciones fetales tenemos: RCIU, prematuridad, abrupto placentae y riesgo incrementado de muerte perinatal (36).

CAPÍTULO IV

Manejo de los Trastornos Hipertensivos

4.1. MANEJO DE LA PREECLAMPSIA:

La preeclampsia es una enfermedad en la cual la terminación del embarazo determina la cura de la misma (24).

4.1.1. Gestante con hipertensión leve (140-160/90-110 mmHg):

El primer paso es establecer el tipo y la severidad de la misma. Es mucho más importante un adecuado control clínico que el farmacológico, que por otra parte no estará indicado en la mayoría de los casos. Una conducta inicial razonable sería: (24)

- Control 1-2 veces/día de la presión arterial (PA).
- Proteinuria en orina de 24 horas (identificación de preeclampsia).
- Analítica general (marcadores de gravedad de preeclampsia): ácido úrico, recuento de plaquetas, transaminasas y marcadores de hemólisis (GOT, LDH, esquistocitos).
- Control de bienestar fetal (monitorización de frecuencia cardíaca fetal (FCF), Doppler uteroplacentario y perfil biofísico fetal).

4.1.2. Hipertensión gestacional (HTA leve, proteinuria negativa, no signos analíticos de preeclampsia):

- Se acepta de manera unánime que no se requiere tratamiento hipotensor. (24)
- Seguir control PA c/1-3 días y proteinurias semanales (descartar posible preeclampsia que debute sin proteinuria). (24)

- Si la PA evoluciona a valores de hipertensión grave, aun sin proteinuria, se orientar á el caso como una preeclampsia. (24)

4.1.3. Preeclampsia leve (PA leve + proteinuria, resto analítica normal):

- *Ingreso:* no es imprescindible si (24):
 - 1) feto en buen estado e hipertensión leve,
 - 2) el equipo médico tiene experiencia y
 - 3) la paciente sigue adecuadamente las indicaciones médicas.
- Ante la duda, ingresar para asegurar control. (24)
- Control estricto: ya que la enfermedad puede empeorar bruscamente. Una importante proporción de preeclampsias graves presentan signos analíticos aislados de empeoramiento (aumento de proteinuria o disminución de plaquetas) días antes de debutar de forma súbita. (24)
- Control PA mínimo 2/día. (24)
- Proteinuria cualitativa diaria y en orina de 24 horas 1-2/semana. (24)
- Controles marcadores de gravedad; TGO, TGP, bilirrubinas, plaquetas, LDH, Ac. úrico, creatinina cada 1-2/semana. (24)

Tratamiento Farmacológico:

- Reposo: aunque obviamente no modifica el curso o progresión de la enfermedad *per se*, parece razonable y es práctica común que una mujer con preeclampsia debe seguir reposo relativo, y evitar actividades o situaciones estresantes.(24)
- Hipotensores: en la práctica, es habitual tratar a las mujeres con preeclampsia leve, se debe intentar individualizar las decisiones. (24)
- Los criterios para tratar o no son parecidos a los enumerados respecto al ingreso, y ante la duda o en pacientes en las que no se pueda realizar un control adecuado quizás sea más prudente tratar. En mujeres con tensiones cercanas a la hipertensión grave también es razonable iniciar tratamiento. Los posibles tratamientos son inicialmente por vía oral: labetalol 50 mg/6 horas, o hidralazina 10 mg/6 horas, aumentando 50 mg y 10 mg respectivamente hasta conseguir un control de la tensión alrededor de valores de 140/90 mm Hg. Otras pautas: metildopa 250 mg/12 horas, nifedipina 10-20 mg/6- 8 horas. Contraindicados: atenolol e inhibidores de la ECA. Es esencial si se trata con hipotensores extremar el control de la tensión arterial, ya que la reducción excesiva de la presión arterial tiene consecuencias negativas para la perfusión útero-placentaria.(24)
- Finalización de la gestación: a término (a partir de 37 semanas) y según el protocolo habitual del centro de atención. Contraindicación absoluta de la utilización de uterotónicos ergóticos por el riesgo de crisis hipertensiva.(24)
- Seguimiento postparto: como mínimo hasta normalización de cifras de tensión arterial.(24)

4.1.4. Preeclampsia grave

Patología potencialmente muy grave que puede progresar de forma brusca a un deterioro de madre y/o feto. Es esencial iniciar un tratamiento precoz y un seguimiento estricto con el fin de prevenir las potenciales complicaciones graves maternas, y obtener un hijo vivo en las mejores condiciones posibles. Ante una hipertensión de carácter grave, el primer objetivo es controlar la tensión arterial y prevenir las convulsiones maternas. Por tanto: (24)

- Monitorización PA.
- Inicio inmediato de tratamiento endovenoso.
- Objetivo: mantener la presión diastólica entre 90 y 105 mm Hg (descensos bruscos pueden producir la muerte fetal).
- *Pautas:*
 - Dosis de inicio: labetalol 20 mg (o hidralazina 10 mg) / bolus o en 10 min / IV hasta reducir la tensión al rango deseado.
- *Pautado:*
 - Hidralazina 10-50 mg/6 h. Una pauta útil es iniciar tratamiento con labetalol (50 mg/6 h) y aumentar la dosis en intervalos de 50 mg.
 - A partir de 200 mg/6h de labetalol se asocia hidralazina (10 mg/6 h) que se aumentará de forma paralela al labetalol en intervalos de 10 mg.
 - Otros grupos utilizan con buenos resultados otros hipotensores: metildopa, nifedipina y, de forma más reciente, ketanserina.

- El uso de nifedipina parece más popular que el de hidralazina en Estados Unidos, pero en Europa la mayoría de grupos utilizan hidralazina y/o labetalol.
- Más que un hipotensor en concreto, lo importante es utilizar fármacos con los que se tenga experiencia y con bajo riesgo de hipotensión brusca.

Las elevaciones de la presión arterial (>160/110 mm Hg), deberían ser confirmadas luego de 20 min y ser tratadas rápidamente para disminuir la morbi-mortalidad materna.

(37) La mayoría de las mujeres con hipertensión severa del embarazo tendrán preeclampsia. Estos eventos hipertensivos son considerados urgencias, dando tales incrementos potencialmente agudos y prolongados de la presión, incluso en ausencia de síntomas. En la práctica común se prescribe hidralazina o labetalol parenteral para el tratamiento de la hipertensión severa. (38)

En un meta-análisis de la relevancia de la hidralazina comparada con otros antihipertensivos de acción corta, pueden ser asociados con mayores efectos adversos, incluidos hipotensión, pero la literatura observacional muestra que la hipotensión en realidad puede darse con el uso de cualquier antihipertensivo de acción, ya que todos ellos son depletores del volumen intravascular. Pero debe ser prudente continuar la monitorización fetal hasta que la presión arterial se haya establecido (38).

La literatura observacional, describe que no hay decrementos significativos en la presión arterial a los 30 min después de 2 a 5 gr IV de MgSO₄, este descenso debe ser considerado por la co-administración de antihipertensivos (39,40).

Las presentaciones de nifedipina que son más apropiadas para el tratamiento de hipertensión severa son en capsula y tabletas. (41) La mayoría de autores de ensayos randomizados concluyen en que 5 mg de nifedipina (vs. 10 mg) en cápsula reduce el riesgo de una caída precipitada de la presión arterial. (42)

Cuando se decide usar una terapia antihipertensiva, hay que analizar cuidadosamente que medicamento se va a escoger, una variedad extensa de agentes antihipertensivos han sido comparados con placebo o no terapia; metildopa, labetalol, otros betabloqueadores puros (acebutolol, mepindolol, metoprolol, pindolol y propranolol), bloqueadores de canales de calcio (isradipina, nicardipina, nifedipina y verapamil), hidralazina, prazosin o ketanserin (28 ensayos clínicos controlados, 3200 pacientes). (43) En ensayos comparativos (usualmente beta-bloqueadores comparados con metildopa), los betabloqueadores (labetalol, pindolol, metoprolol o oxprenolol) pueden ser más efectivos que la metildopa, pero no se ha observado diferencias en la morbi-mortalidad materna y fetal. (43,44,45) Datos muy limitados no han revelado efectos adversos de estos agentes antihipertensivos, sobre la salud o el neurodesarrollo al año (nifedipina 110 niños) (46), a los 18 meses (atenolol, 190 niños) (47) o a los 7,5 años (metildopa, 242 niños) (48), en ensayos clínicos controlados.

El labetalol y la metildopa son los agentes orales usados más frecuentemente. Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y los inhibidores de los receptores de angiotensina son feto tóxicos, (49) especialmente al hígado fetal, sin embargo los IECA's o los ARA que se hayan prescrito para antes del embarazo como renoprotector, deben restablecerse al postparto, incluso durante la lactancia. (50)

4.1.5. Tratamiento anticonvulsivante

- *Sulfato de magnesio:* recientemente varios ensayos clínicos han demostrado científicamente su utilidad y superioridad respecto a otros anticonvulsivantes en la prevención o tratamiento de la eclampsia. (24,38,39)
 - *Dosis:* 4 g bolus IV + 1 gr/hora/IV. Mantener hasta 48 hrs postparto.
 - Control estricto horario de reflejos, frecuencia respiratoria y diuresis.
 - Magnesemia cada 2-6 horas (niveles terapéuticos 4,8-9,6 mg/dL).
 - Disponer de gluconato cálcico (1 gr en 3-4 min/ IV) en caso de hipermagnesemia. comprobada analíticamente o sospecha clínica.
 - En caso de anestesia general puede potenciar el efecto de los relajantes musculares.
- Además el riesgo de bloqueo neuromuscular con el uso de nifedipina y MgSO₄ simultáneos es <1%, basado en estudios controlados y una completa síntesis de datos de la literatura, el bloqueo en caso de haberlo es revertido con 10 gr de gluconato de calcio IV. (40)

- La terapia anticonvulsiva es indicada para la prevención de las convulsiones en las mujeres con eclampsia o para prevenir las convulsiones en las mujeres con preeclampsia. Una revisión sistemática Cochrane estudio el tema y encontró seis estudios clínicos (11.444 mujeres) que compararon el sulfato de magnesio con placebo o ningún anticonvulsivo. Esto comprobó que el riesgo de desarrollar eclampsia se redujo a más de la mitad con la utilización de sulfato de magnesio, el riesgo de muerte no alcanzó una reducción significativa en mujeres asignadas a sulfato de magnesio, los efectos secundarios fueron más frecuentes con el sulfato de magnesio, los sofocos fueron el principal efecto colateral, se evidenció además una reducción en el riesgo de desprendimiento normoplacentario en el grupo de mujeres asignadas a sulfato de, en el mismo grupo de participantes también se observó un pequeño aumento (5%) en el riesgo de cesáreas, no se encontró una diferencia global en el riesgo de muerte fetal o neonatal. El sulfato de magnesio fue mejor que la fenitoína en la reducción del riesgo de eclampsia, aunque se detectó un aumento en el riesgo de cesáreas. También fue mejor que la nimodipina.

4.1.6. Monitorización del estado fetal

Ante:

- Una hipertensión no controlable farmacológicamente (24).
- La presencia de pródromos (cefalea intensa, alteraciones visuales, aspecto estuporoso franco o hiperexcitabilidad que no cede con sulfato de magnesio) (24).

- Signos de sufrimiento fetal agudo grave, debe finalizarse el embarazo de forma inmediata independientemente de la edad gestacional. (24)

En ausencia de estos supuestos, y si se consigue controlar la hipertensión, la actitud que parece más razonable en base a la experiencia actual: (24)

- Gestación de más de 34 semanas: finalización del embarazo de la forma más coordinada posible con los servicios implicados para asegurar el mejor resultado materno y neonatal. (24)
- Gestación de menos de 34 semanas: prolongar la gestación al menos 48 horas, con el fin de realizar una dosis completa de maduración pulmonar fetal con corticoides. (24)
- El control consistirá en; monitorización PA y hemodinámica, incluyendo oximetría y presión venosa central, plaquetas, perfil hepático, hemólisis, tiempos de coagulación, diuresis, balance hídrico, aparición de clínica neurológica, dolor abdominal o vómitos, proteinuria 24 h, control del bienestar fetal estricto. (24)
- Después de 48 horas, si el estado materno y fetal es estable, no está estrictamente indicado finalizar la gestación, si puede disponerse de una unidad de vigilancia intensiva materno-fetal en un centro con experiencia. (24)

4.1.7. Manejo expectante en la preeclampsia

Debido a que estos embarazos son relacionados con un alto porcentaje de morbi-mortalidad materna y con riesgos potenciales para el feto, hay un acuerdo general de que

en estas pacientes se debería procurar el parto si la enfermedad se desarrolla a >34 sem. de gestación. (52,53) En pacientes con enfermedad severa <34 sem. de gestación, algunos autores han sugerido varias formas de manejo expectante para prolongar la gestación y mejorar el estado perinatal, cuando hay condiciones maternas y fetales estables. (54,55)

Para pacientes con restricción del crecimiento fetal (RCIU) severo, con o sin severo oligohidramnios y pacientes con inmadurez pulmonar fetal entre 33-34 sem. de gestación o evidencia de disfunción orgánica materna (eclampsia, síndrome de HELLP, persistencia severa de trombocitopenia, enzimas hepáticas anormales con síntomas maternos o edema pulmonar), se recomienda el uso de corticoides para maduración pulmonar fetal con parto a las 48 hrs después de iniciado los corticoides. (54,55)

El límite de edad gestacional para embarazos pre término y que incluyen disfunción materna y preeclampsia severa, está entre las 24 y 33 semanas de gestación. (54,55)

4.1.7.1. Complicaciones perinatales durante el manejo expectante

Hay potenciales complicaciones perinatales durante el tratamiento expectante, consecuentemente todos los estudios reportados recomiendan control fetal intensivo, para detección temprana de compromiso. La complicación e indicación más común de parto en la mayoría de los estudios fue el deterioro del bienestar fetal (52,53,54,55)

Otros aspectos:

- *Diuréticos:* nunca deben utilizarse como hipotensores, la preeclampsia es una enfermedad hipovolémica. Sólo en caso de edema agudo de pulmón, fallo cardíaco u oliguria (< 400 ml / 24 h). Furosemida 20-40 mg en bolo o pauta, según la evolución bajo estricta monitorización de diuresis y estado hemodinámico. (56)
- *Anestesia:* puede realizarse anestesia regional si no existe contraindicación a la misma (pruebas de coagulación normales muy recientes) y no existen pródromos de eclampsia que aconsejen anestesia general. (56)

4.2. MANEJO DE LA ECLAMPSIA

Si existía diagnóstico previo de hipertensión o preeclampsia no hay dificultad en establecer el diagnóstico, pero esto no siempre es así. Después de una convulsión en una embarazada no conocida como hipertensa previamente, los dos diagnósticos más probables son crisis epiléptica o preeclampsia grave complicada con eclampsia. (57)

Una PA normal no descarta absolutamente la eclampsia, pero en estos casos el tratamiento con fenitoína, aunque de forma inferior al sulfato de magnesio, es también efectivo en la prevención de nuevas crisis. (57)

En caso de duda debe intentarse descartar lo antes posible un diagnóstico de eclampsia porque, a diferencia de en el caso de una crisis epiléptica, ésta es indicación de finalizar

inmediatamente la gestación, aunque las cifras de PA en ese momento sean de hipertensión leve o haya un control clínico aparente. (57)

- El manejo será el mismo que el de la preeclampsia grave con crisis hipertensiva. (57)
- Debe iniciarse inmediatamente tratamiento anticonvulsivante (pauta: sulfato de magnesio 4 g/IV bolo y 2 g/IV/hora) y controlar la tensión con hipotensores vía endovenosa. (57)
- Al igual que en los casos de preeclampsia grave, y como norma general, es preferible perder unos minutos e incluso pocas horas para estabilizar a la paciente al máximo, lo que incluye una valoración clínica y analítica lo más completas posible. (57)
- Precipitarse a realizar una cesárea urgente sin una adecuada terapia anticonvulsivante o sin descartar una coagulopatía, por poner dos ejemplos habituales, puede contribuir a empeorar la ya comprometida situación materna. (57)

4.3. POSTPARTO DE LA PREECLAMPSIA GRAVE Y ECLAMPSIA

Período de máximo riesgo para el desarrollo de edema agudo de pulmón. Una parte importante de las complicaciones neurológicas en la actualidad se concentran en el postparto. Por tanto, seguir control estricto con monitorización hemodinámica y sedación hasta al menos 48 horas después de normalizar tanto la tensión como los eventuales marcadores de gravedad alterados (plaquetas y coagulación, transaminasas, proteinuria). (37)

4.4. PREVENCIÓN DE LA PREECLAMPSIA

En los últimos años se ha generalizado entre muchos clínicos la idea de que el tratamiento con aspirina a bajas dosis o los suplementos de calcio reducirían la incidencia de preeclampsia. En esto ha influido sin duda la difusión de varios estudios realizados en muestras de pacientes que sugerían la utilidad de estas conductas. (58)

Respecto a la aspirina, los resultados de los primeros ensayos clínicos aleatorios, realizados todos ellos en un solo centro, sugerían reducciones tan importantes como del 70% en el riesgo de preeclampsia con la utilización de aspirina a dosis anticoagulantes. (58)

Estudios multicéntricos han aportado datos que no permiten apoyar el uso de la aspirina. En total, estos estudios incluyen más de 25.000 pacientes. Ninguno de ellos ha podido demostrar en ningún tipo de paciente una diferencia significativa que sugiera el beneficio de utilizar aspirina para la prevención de la preeclampsia. La base de datos Cochrane ha evaluado recientemente el tema, y confirma que el beneficio obtenido con la aspirina es marginal, sin embargo, si se pueden definir grupos de riesgo con incidencias de preeclampsia de más del 10% la probabilidad de demostrar un efecto sería mucho mayor. (59)

Respecto al calcio, existen en este momento amplios ensayos clínicos publicados que demuestran que la utilización de suplementos de calcio no representa ningún beneficio para reducir la incidencia de preeclampsia en poblaciones de mujeres nulíparas sin

ningún déficit nutricional. Conviene remarcar que la administración de calcio en poblaciones con déficit en la ingesta sí parece reducir la incidencia de preeclampsia. (60)

En este mismo sentido se podrían situar otros estudios aleatorios publicados que evalúan el aporte suplementario de oligoelementos, como zinc o magnesio, o de aceites de pescado con lípidos supuestamente beneficiosos al ser difícilmente oxidables. Ninguno de estos estudios ha podido demostrar diferencias razonables como para justificar la administración de suplementos para prevenir la preeclampsia. (60)

4.5. PROTOCOLO DE MANEJO DE TRASTORNOS HIPERTENSIVOS SEGÚN EL MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA (CONASA)

En el Ecuador, al igual que en otros países cuenta con un Protocolo de Manejo de Trastornos Hipertensivos del Embarazo, el cual se indica a continuación, que si bien es cierto no difiere del manejo general universal, el MSP del Ecuador lo ha desarrollado acorde a nuestra población, sus necesidades y en base a los medicamentos disponibles en nuestro medio.

1. Realice o complete la Historia Clínica Perinatal y el Carné Perinatal.
2. Realice evaluación clínica y obstétrica por médico de mayor experiencia en obstetricia (no interno rotativo) que incluya cada 30 minutos:
 - tensión arterial.
 - frecuencia cardíaca.

- frecuencia respiratoria.
 - temperatura.
 - reflejos osteotendinosos (escala de 0 a 5).
 - estimación de la edad gestacional.
 - frecuencia cardíaca fetal por cualquier método.
 - actividad uterina para ubicación en la etapa de la labor de parto correspondiente (si aplica).
3. Valore el nivel de conciencia y la presencia o ausencia de convulsión. Si refiere antecedente o constatación de crisis convulsivas tónico clónicas, sospeche firmemente en: ECLAMPSIA.
 4. Con el diagnóstico probable de ECLAMPSIA, disponga su ingreso a la unidad operativa o la referencia a otra unidad de mayor resolución en condiciones estables, envíe con el personal médico la hoja de referencia llena, con firma, nombre y sello legible del responsable, junto con el carné perinatal. Envíe a la paciente con la dosis de impregnación ya administrada. NO LA ENVIE SIN HABER HECHO PREVENCIÓN DE ECLAMPSIA CON SULFATO DE MAGNESIO.
 5. Registre la existencia en control prenatal de exámenes de laboratorio: Biometría hemática, TP TTP, Plaquetas, grupo sanguíneo y factor Rh, VDRL, HIV con consentimiento informado. EMO
 6. Solicite aquellos exámenes que no consten en la Historia clínico perinatal o necesiten ser actualizados que incluyan: Hematocrito, hemoglobina, recuento

plaquetario, grupo y factor, TP, TTP, plaquetas, HIV (previo consentimiento informado) VDRL, glucosa, creatinina, urea, ácido úrico, TGO, TGP, BT, BD, BI, deshidrogenasa láctica EMO, proteinuria en tirilla reactiva. Si proteinuria en tirilla reactiva es POSITIVA, solicite proteinuria en 24 horas.

7. Tranquilice a la paciente e informe sobre su condición.
8. Escuche y responda atentamente a sus preguntas e inquietudes y a las de sus familiares.
9. Brinde apoyo emocional continuo.

4.5.1. Si el embarazo es menor de 20 semanas.

10. Si embarazo es menor a 20 semanas y TA diastólica >90 mm Hg sospeche HIPERTENSION ARTERIAL CRONICA.
11. Realice proteinuria en tirilla.
12. Si proteinuria en tirilla es NEGATIVA HIPERTENSION ARTERIAL CRONICA SIN PROTEINURIA. Mantenga la medicación antihipertensiva que está tomando la paciente, Considere utilizar tratamiento antihipertensivo para prolongar el embarazo hasta el momento adecuado del parto:
 - alfametildopa 250 – 500 mg VO c/6h, o
 - nifedipina de liberación osmótica 30, 60, 90 mg/día; o
 - nifedipina de acción rápida 10 – 20 mg VO c/8h.

13. . Valore la necesidad de hospitalización o referencia si presenta signos de descompensación de cifras tensionales crónicas, o

- Edad materna: >40 años.
- Multiparidad con historia previa de trastorno hipertensivo gestacional.
- Duración de la hipertensión: >15 años.
- Diabetes Mellitus (Clases B a F).
- Enfermedad renal (por cualquier causa).
- Miocardiopatía.
- Colagenopatía.
- Coartación de la aorta.
- Antecedentes de accidente cerebro vascular.
- Antecedente de insuficiencia cardiaca congestiva.

14. Tratamiento de crisis hipertensivas y finalización del embarazo según protocolo

15. Si proteinuria en tirilla es POSITIVA: HIPERTENSION ARTERIAL CRONICA MAS PREECLAMPSIA SOBREAÑADIDA.

16. Con el diagnóstico probable, disponga su ingreso a la unidad operativa o la referencia a otra unidad de mayor resolución en condiciones estables, envíe con el personal médico la hoja de referencia llena, con firma, nombre y sello legible del responsable, junto con el carné perinatal. Trabaje de manera multidisciplinaria con Obstetricia, Cardiología, Medicina Interna y Nutrición para compensar crisis.

4.5.2. Si el embarazo es mayor de 20 semanas

17. Si embarazo mayor a 20 semanas y TA diastólica >90 mm Hg o sintomatología agravante disponga su ingreso a la unidad operativa o la referencia a otra unidad de mayor resolución en condiciones estables; envíe con el personal médico la hoja de referencia llena, con firma, nombre y sello legible del responsable, junto con el carné perinatal.
18. Realice proteinuria en orina. Si proteinuria en tirilla es NEGATIVA: HIPERTENSION GESTACIONAL.
19. Si proteinuria en tirilla es POSITIVA sospeche en:
 - PREECLAMPSIA – ECLAMPSIA.
 - SINDROME DE HELLP.
 - HIPERTENSION CRONICA MAS PREECLAMPSIA SOBREAÑADIDA.
20. Indique reposo relativo (es razonable aunque no modifica el curso del estado hipertensivo gestacional) y evitar situaciones estresantes.
21. NPO si se encuentra eclampsia, Síndrome de HELLP o decisión de finalizar el embarazo. Dieta normo calórica sin restricción de sodio, en caso de manejo expectante.
22. Canalización de vía intravenosa con Catlon 16 o 18 para administración de cristaloides (SS 0,9% o Lac Ringer) a 125 cc/h hasta 24 horas. posparto. No use coloides de primera elección.

23. Recoja sangre para exámenes (tubos de tapa lila, azul y roja) y prueba de coagulación junto a la cama, inmediatamente antes de la infusión de líquidos.
24. Cateterice la vejiga y monitoree el ingreso de líquidos y la producción de orina.
25. Control de signos vitales mínimo cada 30 minutos que incluya:
 - tensión arterial, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria,
 - temperatura y reflejos osteotendinosos (escala de 0 a 5), FCF (por cualquier método) y actividad uterina (mientras no se produzca el parto).
 - Si está en labor de parto maneje acorde con protocolo y registro en partograma.
 - Mantenga el control mínimo cada 8 horas desde el parto hasta el momento del alta.
26. Administre oxígeno 10 l/min por mascarilla o a 4-6 l/min por catéter nasal si dificultad respiratoria, compromiso de bienestar fetal o eclampsia
27. Comunique del caso al Servicio de Neonatología.

4.5.3. Prevención y tratamiento de eclampsia

28. Uso de sulfato de magnesio para prevención de eclampsia:
 - Dosis de impregnación: 4 g SO₄ Mg IV en 20 minutos.
 - Dosis de mantenimiento: 1g/hora IV en bomba de infusión de preferencia.
 1. En toda preecláptica independiente de la presencia de sintomatología vasomotora o neurológica.

2. En hipertensión gestacional exclusivamente si la paciente presenta sintomatología vasomotora o neurológica importante que anticipe eclampsia.
3. En hipertensión crónica no es necesario el uso de sulfato de magnesio.

Mientras usa sulfato de magnesio vigile que la frecuencia cardíaca materna, frecuencia respiratoria, y reflejos osteotendinosos estén en parámetros normales, la diuresis debe mantenerse entre 20 y 30 cc/h (2 cc/Kg/hora) por la excreción renal del sulfato de magnesio. Mantener el sulfato de magnesio hasta 24 horas posparto o hasta 24 horas de la última crisis ecláptica.

29. Uso de sulfato de magnesio para tratamiento de eclampsia:

- Dosis de impregnación: 6 g SO₄ Mg IV en 20 minutos.
 - Dosis de mantenimiento: 2g/hora IV en bomba de infusión de preferencia.
- Mientras usa sulfato de magnesio vigile que la frecuencia cardíaca materna, frecuencia respiratoria, y reflejos osteotendinosos estén en parámetros normales, la diuresis debe mantenerse entre 20 y 30 cc/h (2 cc/Kg/hora) Mantener el sulfato de magnesio hasta 24 horas posparto o hasta 24 horas de la última crisis ecláptica

30. Suspenda o retarde el sulfato de magnesio si:

- Frecuencia respiratoria > 16 respiraciones por minuto.
- Reflejos osteotendinosos están ausentes.
- Diuresis < 30 cc/h durante las 4 horas previas.

Tenga el antídoto preparado en caso de depresión o paro respiratorio: Administre gluconato de calcio 1 g IV (1 ampolla de 10 cc de solución al 10%) lentamente hasta que comience la autonomía respiratoria. Ayude a la ventilación con máscara/bolsa, aparato de anestesia o intubación. Administre oxígeno a 4 l/min por catéter nasal o 10 l/min por máscara.

4.5.4. Tratamiento de crisis hipertensivas

31. Si TA diastólica >110 mm Hg administrar:

- HIDRALAZINA 5 – 10 mg IV en bolo, repetir en 20 minutos si no cede la crisis. Dosis máxima 40 mg IV.
- NIFEDIPINA 10 mg VO, cada 20 minutos por tres dosis, luego 10 mg cada seis horas. Dosis máxima 60 mg.

La TA diastólica no debe bajar de 90 mm Hg, sobre todo en las hipertensas crónicas.

Si no se controla la TA con nifedipina e hidralazina a las dosis máximas, la paciente debe ser remitida a una unidad de cuidados intensivos para manejo con nitroprusiato de sodio en infusión continua y finalización inmediata del embarazo.

Considere manejo expectante de la hipertensión crónica con preeclampsia sobreañadida sólo en los casos que cumplan las siguientes características: con las medidas iniciales la PA se controla.

- PA sistólica entre 140 – 155 mm Hg
- PA diastólica entre 90 -105 mm Hg

Considere utilizar tratamiento antihipertensivo para prolongar el embarazo hasta el momento adecuado del parto:

- alfametildopa 250 – 500 mg VO c/6h; o
- nifedipina de liberación osmótica 30, 60, 90 mg/día; o
- nifedipina de acción rápida 10 – 20 mg VO c/8h.

32. Si dispone de ecografía abdominal verifique la edad gestacional e ILA, en busca de signos de restricción de crecimiento fetal.

33. Con el diagnóstico probable, disponga su ingreso a la unidad operativa o la referencia a otra unidad de mayor resolución en condiciones estables, envíe con el personal médico la hoja de referencia llena, con firma, nombre y sello legible del responsable, junto con el carné perinatal. Envíe a la paciente con la dosis de impregnación ya administrada. **NO LA ENVIE SIN HABER HECHO PREVENCIÓN DE ECLAMPSIA CON SULFATO DE MAGNESIO.**

4.5.5. Finalización del embarazo

34. Finalizar el embarazo con consentimiento informado, en las primeras 24 horas, independientemente de la edad gestacional, por parto o cesárea, si se sospecha compromiso materno: TA diastólica = o > 110 mm Hg o TA sistólica = o >160 mm Hg mantenidas a pesar de tratamiento hasta por 6 horas. Oliguria menor a 30 cc/h (diuresis menor a 1cc/Kg/h) Proteinuria en 24 horas >3 gr. ó +++ en tirilla

reactiva. Finalizar el embarazo con consentimiento informado, en las primeras 12 horas, independientemente de la edad gestacional, por parto o cesárea, si se sospecha compromiso materno:

- Convulsiones (eclampsia)
- Síndrome de HELLP agravado por:
 - Plaquetopenia $< 50.000 / \text{mm}^3$
 - LDH: $> 1400 \text{ UI/L}$
 - TGO: $> 150 \text{ UI/L}$
 - TGP: $> 100 \text{ UI/L}$
 - Acido Úrico: $> 7,8 \text{ mg/dl}$
 - Creatinina: $> 1 \text{ mg/dl}$

Finalizar el embarazo inmediatamente con consentimiento informado, independientemente de la edad gestacional, por parto o cesárea, si se sospecha compromiso materno del bienestar fetal

- Oligohidramnios ILA < 4 .
- Monitoreo fetal electrónico no tranquilizador o patológico.
- Perfil biofísico de 4/10 o menos en dos ocasiones con intervalo 4 horas.
- En arteria umbilical: Índice de resistencia y pulsatilidad aumentados.
- Ausencia o inversión de diástole.
- En arteria cerebral media disminución de índice de resistencia y pulsatilidad.
- Relación IR arteria cerebral media / IR arteria umbilical < 1 .

35. Terminación de embarazo por cesárea: se indicará cesárea con incisión media infraumbilical a través de la cual se debe visualizar (no palpar o explorar) un eventual hematoma subcapsular hepático, sólo en los siguientes casos:

- Embarazo < 32 semanas y Bishop < 6.
- Síndrome de HELLP con signos de gravedad.
- Coagulación intravascular diseminada

36. Si plaquetas < 100. 000 mm³ se contraindica la anestesia peridural.

37. SI EMBARAZO >34 SEMANAS: Terminación del embarazo según criterio obstétrico por parto o cesárea:

Bishop < 6 = Maduración cervical.

Bishop > 6 y actividad uterina < 3/10 = CONDUCCION.

Bishop > 6 y actividad uterina > 3/10 = EVOLUCION ESPONTANEA.

38. Si embarazo <34 semanas y: la condición de t/a es estable, sin crisis hipertensivas, sin signos de compromiso materno o fetal. Realizar Tocolisis con: NIFEDIPINA 10 mg VO cada 15 minutos por 4 dosis, luego 20 mg cada 8 horas hasta completar maduración pulmonar fetal o 72 horas. O indometacina (sólo en < 32 semanas) 100 mg vía rectal cada 8 horas hasta completar maduración pulmonar fetal o por 72 horas.

Maduración pulmonar fetal Si embarazo >24 y <34 semanas con:

- Betametasona 12 mg IM y a las 24 horas (total 2 dosis).

- Dexametasona 6 mg IM y cada 12 horas (total 4 dosis).
39. Si el embarazo se va a prolongar por más de 48 horas se debe manejo de líquidos por vía IV cristaloides (Lactato Ringer solución salina 0.9%), control de signos vitales estrictos y exámenes seriados cada 24 horas para determinar parámetros de gravedad que indiquen terminación del embarazo de inmediato.
40. El manejo del trabajo de parto no difiere del protocolo de manejo del parto de bajo riesgo.
41. Manténgase atento a las complicaciones de los trastornos hipertensivos del embarazo en especial el Síndrome de HELLP :
- Hematoma subcapsular hepático.
 - Ruptura hepática.
 - Coagulación intravascular diseminada.
 - Falla renal.
 - Edema agudo de pulmón.
 - Desprendimiento prematuro de placenta normo inserta.
 - Hemorragia posparto.
42. Antes del alta provea orientación y servicios sobre planificación familiar. Brinde asesoría y administre un anticonceptivo acorde con las necesidades y características de la paciente.

43. Programe una cita para control posparto acorde con manejo de puerperio y reevalúe a la paciente 12 semanas posparto para redefinición de diagnóstico definitivo de trastorno hipertensivo gestacional.
44. No olvide enviar con la paciente y con el personal de correspondencia la hoja de transferencia y/o epicrisis completa y correctamente llena, con firma, nombre legible y sello de responsabilidad para su análisis en la unidad de origen. Envíe los resultados de exámenes necesarios para la recuperación completa y/o rehabilitación apropiada.

CAPÍTULO V

Resultados y Discusión.

5.1. ANÁLISIS DESCRIPTIVO

Se llevó a cabo un estudio de tipo descriptivo, retrospectivo, para determinar la aplicación del Protocolo de Manejo de Trastornos Hipertensivos del Embarazo del MSP del Ecuador, en 167 pacientes ingresadas en el Servicio de Gineco-Obstetricia del Hospital Quito N°1 de la Policía Nacional, con diagnóstico de Preeclampsia e Hipertensión Gestacional desde enero 2007 a diciembre 2011. A continuación se procede al análisis descriptivo de cada una de las variables encontradas y los resultados obtenidos.

5.1.1. CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS DE LA POBLACIÓN

5.1.1.1. Edad

La edad promedio de la población estudiada fue de 28,9 años, en rangos de 16 a 44 años. El 8,4% comprendido entre los 16 a 21 años, 76% desde los 22 a 34 años, y el 15,6% de los 35 a 44 años.

Se encontró que el 35.9% de la población estudiada fue primigesta y 64,1% multigesta.

5.1.1.2. Edad Gestacional

La edad gestacional promedio fue de 36,5 semanas, con un valor máximo de 41,5 semanas, valor mínimo 25 semanas y desviación estándar de 2,9.

Dentro de los grupos de edad gestacional, el más prevalente fue entre 37 a 41,5 semanas, con un porcentaje de 55,7%; seguido del grupo comprendido entre 28 a 36, 5 semanas, con un 42,5%; finalmente menos de 27 semanas, el 1,8%.

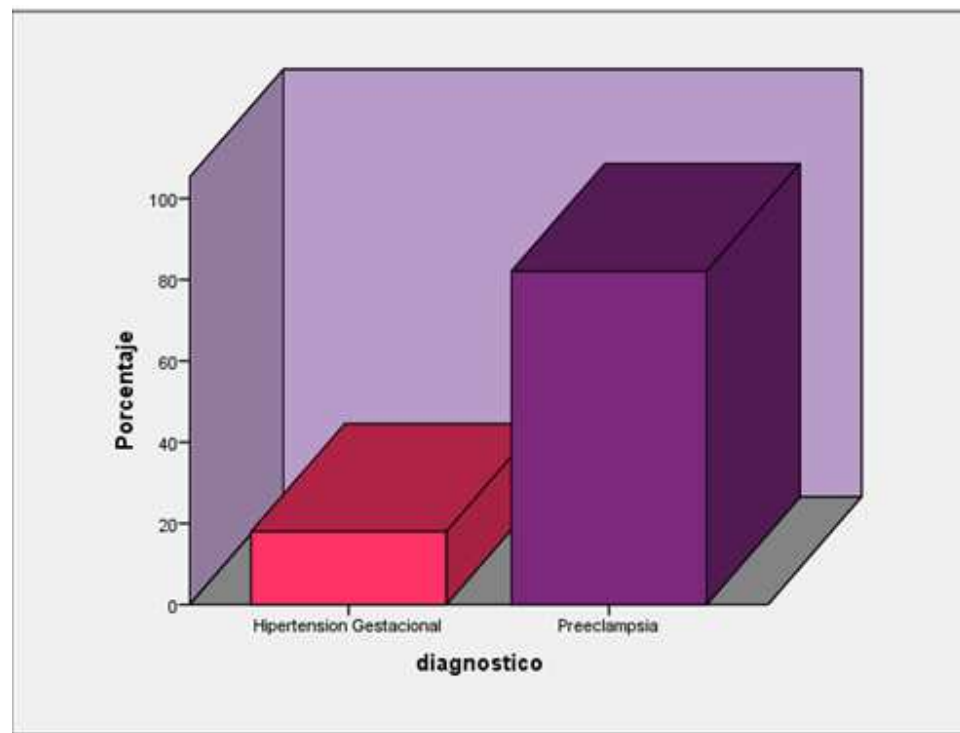
5.1.2. CARACTERISTICAS CLINICAS

5.1.2.1. Diagnóstico

De un total de 167 pacientes incluidas en el estudio que presentaron trastornos hipertensivos y fueron ingresadas en el Hospital Quito N°1 de la Policía, el 82% presentó preeclampsia, y el 18% hipertensión gestacional. (Gráfico N°. 3)

Gráfico N° 3

TITULO: Porcentaje de Hipertensión Gestacional y Preeclampsia en pacientes del Hospital Quito N° 1 de la Policía Nacional 2007-2011



Elaborado por: Torres Andrea, López Gabriel.

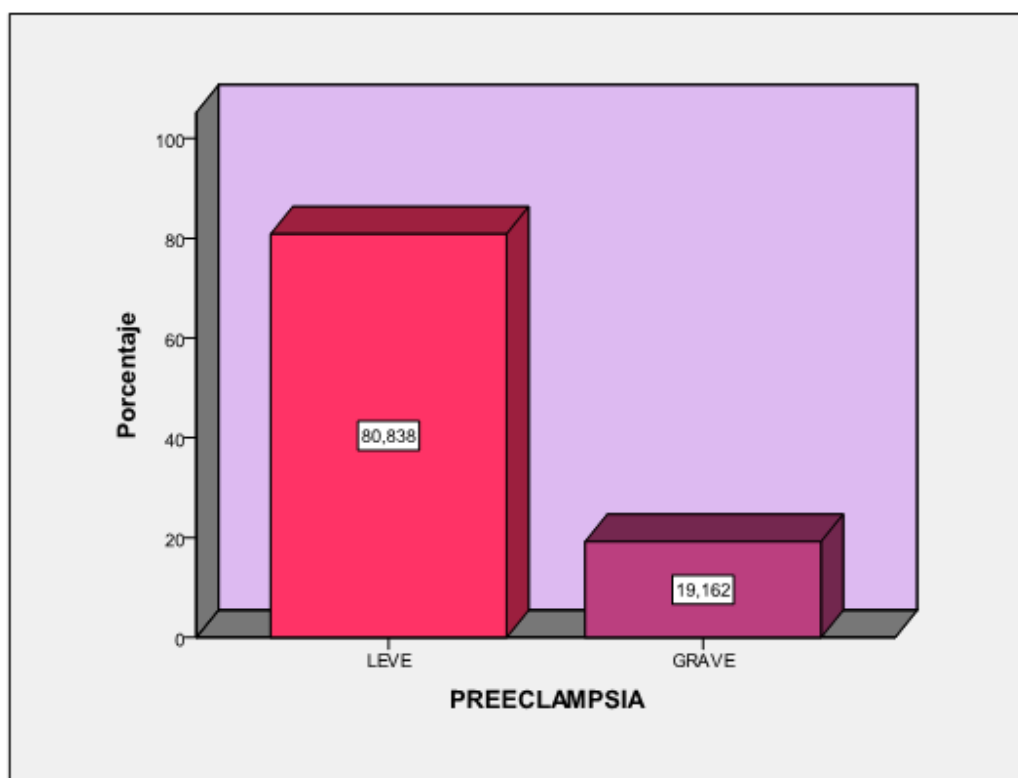
Fuente: Historias Clínicas de pacientes con diagnóstico de Preeclampsia e Hipertensión Gestacional del Hospital Quito N°1 de la Policía Nacional, 2007-2011

5.1.2.2. Clasificación de Preeclampsia

De las 167 pacientes, el 19,2% presentó preeclampsia grave, de los cuales dos convulsionaron (1,2%) y 15 presentaron síndrome de HELLP (9,2%); y el 80,8% presentó preeclampsia leve sin complicaciones. (Gráfico N° 4)

Gráfico N° 4

TITULO: Clasificación de Preeclampsia en pacientes del Hospital Quito N°1 de la Policía Nacional, 2007-2011



Elaborado por: Torres Andrea, López Gabriela.

Fuente: Historias Clínicas de pacientes con diagnóstico de Preeclampsia e Hipertensión Gestacional del Hospital Quito N°1 de la Policía Nacional, 2007-2011

5.1.2.3. Síntomas Vasomotores

Del total de pacientes estudiadas, el 62,3% presentó síntomas vasomotores; de éstos, tinitus en el 3,6%, acúfenos 6,6%, escotomas 22,2%, dolor en epigastrio 15%, dolor en hipocondrio derecho 1,8%; dentro de los más frecuentes estuvieron; la cefalea 52,7%. Otros síntomas que se presentaron fueron: edema con 40,7% hiperreflexia 6% y dificultad respiratoria el 1,2%. Por otra parte el 37,7% no presentó ningún tipo de síntoma.

5.1.3. CARACTERISTICAS DEL MANEJO

5.1.3.1. Medidas Generales

La dieta recibida por las pacientes estudiadas fue: el 98,8% NPO y el 1,2% dieta normocalórica sin restricción de sodio; en relación al reposo relativo, control de signos vitales (tensión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, reflejos osteotendinosos, frecuencia cardíaca fetal, actividad uterina) cada 30 minutos y la hidratación con cristaloides (Solución Salina al 0,9% o Lactato Ringer a 125 cc/h hasta cumplir las 24 horas) se cumplieron al 100%.

Mientras que en relación al cateterismo vesical, éste se cumplió en el 84,4% y, la colocación de soporte de oxígeno (10 litros por mascarilla o 4 a 6 litros por catéter nasal) en un 19,8%.

5.1.3.2. Crisis Hipertensiva

Las crisis hipertensivas estuvieron presentes en el 54,5% de las pacientes estudiadas; el manejo se realizó en el 81,3% de los casos con hidralazina 5 – 10 mg IV en bolo y en

el 18,7% de los casos con nifedipina 10 mg por VO cada 20 minutos por tres dosis y luego 10 mg cada 6/horas. (Tabla N° 5)

Tabla 5. Manejo con Nifedipina vs Hidralazina en pacientes con Crisis Hipertensivas

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	HIDRALAZINA	74	81,3	81,3	81,3
	NIFEDIPINA	17	18,7	18,7	100,0
	Total	91	100,0	100,0	

Elaborado por: Torres Andrea, López Gabriela.

Fuente: Historias Clínicas de pacientes con diagnóstico de Preeclampsia e Hipertensión Gestacional del Hospital Quito N°1 de la Policía Nacional, 2007-2011

5.1.3.3. Protocolo de Maduración Pulmonar

Del total de pacientes estudiadas, el 19,2% representó embarazo menor a 34 semanas de gestación, las mismas que recibieron el protocolo de maduración pulmonar fetal, es decir betametasona 12 mg IM cada 24 horas por dos días o dexametasona 6 mg IM y cada 12 horas por dos días, sin embargo, sólo en el 6,3 % de este grupo se realizó tocolisis.

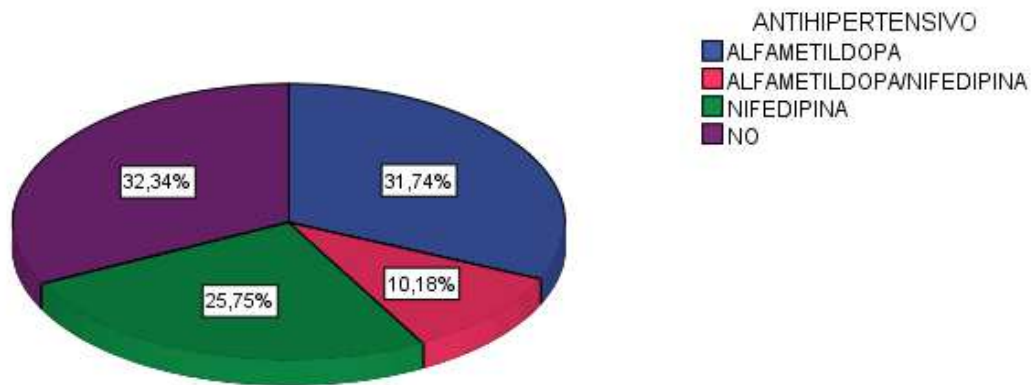
5.1.3.4. Medicación Antihipertensiva

De las 167 pacientes del estudio, el 67,7 % recibió medicación antihipertensiva y un 32,3 % no recibió ningún tipo de medicación. Dentro de la medicación antihipertensiva

recibida, las más utilizadas fueron la alfa-metildopa en un 31,7%, nifedipina el 25,7% y ambas el 10,2%. (Gráfico N°5).

Gráfico N° 5

TITULO: Porcentaje de Medicación Antihipertensiva en pacientes del Hospital Quito N°1 de la Policía Nacional, 2007-2011



Elaborado por: Torres Andrea, López Gabriela.

Fuente: Historias Clínicas de pacientes con diagnóstico de Preeclampsia e Hipertensión Gestacional del Hospital Quito N°1 de la Policía Nacional, 2007-2011

5.1.3.5. Protocolo de Sulfato de Magnesio

Del total de las pacientes estudiadas, el 38,9 % recibieron sulfato de magnesio. De las pacientes que fueron diagnosticadas de Preeclampsia el 46% recibió sulfato de magnesio y de aquellas que presentaron Hipertensión gestacional con presencia de síntomas vasomotores, el 10% recibió. (Tabla N°6)

De las pacientes que recibieron sulfato de magnesio, el 3,5% presentó disminución de los reflejos osteotendinosos, por lo que fue suspendido y se procedió a la administración de gluconato de calcio 1g IV. Todas las pacientes que recibieron sulfato de magnesio fueron manejadas por UCI.

Tabla 6. Protocolo de Sulfato de Magnesio en pacientes del Hospital Quito N°1 de la Policía Nacional, 2007-2011

Protocolo de sulfato de magnesio en Pacientes con Preeclampsia

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos NO	74	54,0	54,0	54,0
SI	63	46,0	46,0	100,0
Total	137	100,0	100,0	

Protocolo de sulfato de magnesio en pacientes con Diagnostico de Hipertensión Arterial con síntomas vasomotores

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos NO	9	90,0	90,0	90,0
SI	1	10,0	10,0	100,0
Total	10	100,0	100,0	

Elaborado por: Torres Andrea, López Gabriela.

Fuente: Historias Clínicas de pacientes con diagnóstico de Preeclampsia e Hipertensión Gestacional del Hospital Quito N°1 de la Policía Nacional, 2007-2011

5.1.4. COMPROMISO DE BIENESTAR MATERNO-FETAL

5.1.4.1. Compromiso del Bienestar Materno

Del total de las pacientes estudiadas, el 24,6% presentó compromiso de bienestar materno. Dentro de las causa de compromiso del bienestar materno: el 18% presentó TA diastólica = o > 110 mm Hg o TA sistólica = o > 160 mm Hg , mantenidas a pesar de tratamiento hasta por 6 horas; el 2,4% presentó oliguria menor a 30 cc/h (diuresis menor a 1cc/Kg/h); el 15% proteinuria en 24 horas > 3 gr. ó +++ en tirilla reactiva; el 1,2% convulsionó y en lo que trata a síndrome de HELLP agravado; plaquetopenia < 50.000 / mm³ en el 2,4% ; LDH: > 1400 UI/L en 1,8% ; TGO: > 150 UI/L en 6% ; TGP: > 100 UI/ L en 8,4% ; Acido Úrico: > 7,8 mg/dl en 3,6% y creatinina mayor a 1,2 en un 6% de las pacientes .

5.1.4.2. Compromiso del Bienestar Fetal

De las 167 pacientes, el 18% presentó compromiso del bienestar fetal, de las cuales el 80% presentó monitoreo fetal electrónico no tranquilizador o patológico, el 5,5% Oligohidramnios con un ILA <4; el 2,5% relación IR arteria cerebral media / IR arteria umbilical < 1 y el 3,5% un perfil biofísico de 4/10 o menor a éste por lo menos en dos ocasiones.

5.1.5. CARACTERISTICAS DEL LABORATORIO

5.1.5.1. Recuento plaquetario

El recuento plaquetario se realizó a todas las pacientes, encontrándose un valor mínimo de 25.000, el valor máximo de 494000, con un promedio de 216148,87 y la desviación estándar de 68925,8. (Gráfico N° 6). Se encontró que el (2,4 %) correspondió a menor

de 50.000; el (1,8%) de 50.000 a 100.000; el (10,2%) entre 100,000 a 150,000 y el 85% mayor a 150,000. (Tabla N° 7)

Tabla 7. Porcentajes de los Valores Plaquetarios

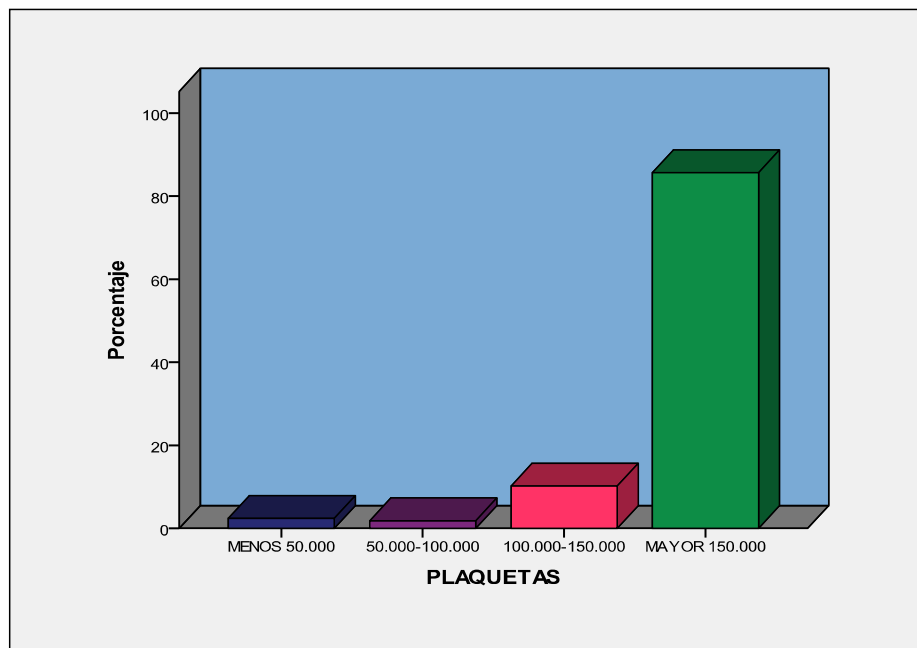
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos < 50.000	4	2,4	2,4	2,4
50.000-100.000	3	1,8	1,8	4,2
100.000-150.000	17	10,2	10,2	14,4
> 150.000	143	85,6	85,6	100,0
Total	167	100,0	100,0	

Elaborado por: Torres Andrea, López Gabriela.

Fuente: Historias Clínicas de pacientes con diagnóstico de Preeclampsia e Hipertensión Gestacional del Hospital Quito N°1 de la Policía Nacional, 2007-2011

Gráfico N° 6

TITULO: Rangos Plaquetarios en pacientes del Hospital Quito N°1 de la Policía Nacional, 2007-2011



Elaborado por: Torres Andrea, López Gabriela.

Fuente: Historias Clínicas de pacientes con diagnóstico de Preeclampsia e Hipertensión Gestacional del Hospital Quito N°1 de la Policía Nacional, 2007-2011

5.1.5.2. Transaminasas

En cuanto al TGO el valor promedio fue de 60,19 UI/L, con un valor mínimo de 3,8 UI/L, un valor máximo de 2067,0 UI/L y desviación estándar de 181,3. La TGP, reportó una cifra mínima de 10,0 u/L y una máxima de 1180 UI/L, con un valor promedio de 58,6 UI/L y una desviación estándar 114,1. (Tabla # 8)

5.1.5.3. Acido úrico

En cuanto a los valores del acido úrico, el promedio fue de 4,6 g/dl, con un valor máximo de 8,4g/dl, valor mínimo 0,6 g/dl y una desviación estándar de 1,0. El (2,4%) de las pacientes presentaron valores mayores a 7 g/dl. (Tabla N°8)

5.1.5.4. Creatinina

El valor promedio de creatinina, fue de 0,7 mg/dl, valor máximo de 1,7 mg/dl, valor mínimo de 0,4 mg/dl y desviación estándar 0,2. El 6% de las pacientes presentaron valores mayores a 1,2 mg/dl. (Tabla #8).

Tabla 8. Valores de Laboratorio en pacientes del Hospital Quito N°1 de la Policía Nacional, 2007-2011

Variable	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
LDH UI/L	167	67	2176	221,20	234,492
TGO UI/L	167	3,8	2067,0	60,190	181,3757
TGP UI/L	167	10,0	1180,0	58,603	114,1281
AC. URICO mg/Dl	167	,6	8,4	4,698	1,0073
CREATININA mg/Dl	167	,40	1,70	,7270	,21372
N válido (según lista)	167				

Elaborado por: Torres Andrea, López Gabriela.

Fuente: Historias Clínicas de pacientes con diagnóstico de Preeclampsia e Hipertensión Gestacional del Hospital Quito N°1 de la Policía Nacional, 2007-2011

5.1.6. TERMINACIÓN DEL EMBARAZO

5.1.6.1. Vía de terminación del Embarazo

La vía más frecuente de terminación del embarazo fue por cesárea el 81,4 % y por parto normal el 18,6%.

Del total de las pacientes, el 48,5% terminó el embarazo en las primeras 12 horas desde el ingreso, de ellas el 24,6% presentó compromiso de bienestar materno, el 18% compromiso de bienestar fetal y el 11,4% complicaciones.

5.1.6.2. Tipo de Anestesia

El tipo de anestesia que se utilizó en las pacientes cuya terminación del embarazo fue por cesaría, fue el siguiente: un 39,5 % recibieron anestesia raquídea, el 31.1% anestesia epidural y el 11,4% anestesia general.

Del total de las pacientes que presentaron valor plaquetario < 100.000 es decir el 4,2%; recibieron anestesia general.

5.1.7. COMPLICACIONES

Entre las complicaciones que se encontraron en el grupo de estudio fueron 15 casos de síndrome de HELLP (9%), dos casos de eclampsia, una de las cuales convulsionó al momento del parto y la otra postparto (1,2%) y un caso de ruptura hepática (0,6%).

Según la clasificación de Tenessee, el (2,4%) de las pacientes presentó HELLP tipo I, el (1,8%) tipo II y (10,2%) Hellp tipo III

5.2. ANALISIS MULTIVARIAL

5.2.1. CARACTERISTICAS CLINICAS

5.2.1.1. Relación entre síntomas vasomotores con diagnóstico y complicaciones

Al asociar diagnóstico de preeclampsia leve e hipertensión gestacional con síntomas como dolor en epigastrio y edema se obtuvo valores estadísticamente significativos.

Al igual que al relacionar preeclampsia grave con los síntomas vasomotores como: tinitus, dolor en el epigastrio, dolor en hipocondrio derecho, escotomas e hiperreflexia se obtuvo un valor de $p < 0,05$ es decir significativos.

Al asociar complicaciones con tinitus, dolor en el epigastrio, dolor en hipocondrio derecho, dificultad respiratoria e hiperreflexia se obtuvo valores significativos es decir que existe una relación entre ambos. (Tabla N°9)

5.2.2. CARACTERISTICAS DEL TRATAMIENTO

5.2.2.1. Relación entre diagnóstico y medidas generales

En cuanto al manejo general, se relacionó diagnóstico con medidas generales, entre las que se obtuvo: reposo relativo, control de signos vitales, hidratación con cristaloides y oxígeno, obteniéndose un valor de $p = < 0,05$ es decir estadísticamente significativa. Al contrario cuando se relacionó con NPO y cateterismo vesical, se encontraron valores no significativos (tabla N° 10).

Tabla 9. Relación entre diagnóstico y síntomas vasomotores de pacientes del Hospital de la Policía Nacional 2007- 2011

Síntoma Vasomotor	Preeclampsia Leve e Hipertensión gestacional	Preeclampsia Grave	Complicaciones
Tinnitus	P = 0,24	P=0,003	P = 0,034
Acufenos	P = 0,42	P=0,93	P = 0,99
Dolor en epigastrio	P = 0,049	P = 0,000	P = 0,004
Dolor en hipocondrio derecho	P = 0,41	P = 0,035	P = 0,000
Cefalea	P = 0,25	P = 0,10	P = 0,62
Escotomas	P= 0,42	P=0,064	P=0,17
Edema	P=0,003	P=0,11	P=0,11
Dificultad respiratoria	P=0,5	P=0,26	P=0,04
Hiperreflexia	P=0,12	P=0,011	P=0,00

Elaborado por: Torres Andrea, López Gabriela.

Fuente: Historias Clínicas de pacientes con diagnóstico de Preeclampsia e Hipertensión Gestacional del Hospital Quito N°1 de la Policía Nacional, 2007-2011

Tabla 10. Asociación entre diagnóstico de preeclampsia o Hipertensión gestacional con medidas generales recibidas en el Hospital de la Policía Nacional 2007-2011

Variable:	Relación con:	Valor de P
Reposo relativo	Preeclampsia e	0,00
NPO	Hipertensión Gestacional	0,59
Hidratación		0,00
Control de signos vitales		0,00
Oxígeno		0,003
Cateterismo vesical		0,19

Elaborado por: Torres Andrea, López Gabriela.

Fuente: Historias Clínicas de pacientes con diagnóstico de Preeclampsia e Hipertensión Gestacional del Hospital Quito N°1 de la Policía Nacional, 2007-2011

5.2.2.2. Relación entre oxígeno con compromiso materno - fetal y complicaciones

Al asociar la utilización de oxígeno 4 a 6 litros por catéter nasal y compromiso de bienestar fetal se obtuvo un valor de $p = 0,07$ estadísticamente no significativo; mientras que cuando se asoció con compromiso de bienestar materno y complicaciones como la eclampsia se obtuvo un valor de $p = 0,00$, significativo. (Tabla N° 11)

Tabla 11. Asociación entre las variables oxígeno con compromiso materno fetal y eclampsia

Variable	Relación	Valor de p
Oxígeno	Compromiso de bienestar fetal	0,07
	Compromiso con bienestar materno	0,00
	Eclampsia	0,00

Elaborado por: Torres Andrea, López Gabriela.

Fuente: Historias Clínicas de pacientes con diagnóstico de Preeclampsia e Hipertensión Gestacional del Hospital Quito N°1 de la Policía Nacional, 2007-2011

5.2.2.3. Relación entre crisis hipertensivas y manejo farmacológico

En lo que se trata de manejo de crisis hipertensiva, se asoció crisis hipertensivas, tanto con el protocolo de nifedipina como con hidralazina, obteniéndose un valor estadísticamente significativo $p=0,00$. (Tabla N°12).

5.2.2.4. Relación de manejo expectante con maduración pulmonar

Al relacionar el manejo en pacientes con embarazo menor de 34 semanas y maduración pulmonar, se obtuvo un valor de $p=0,00$ estadísticamente significativo.

5.2.2.5. Relación entre diagnóstico y medicación antihipertensiva

En lo que se refiere a medicación antihipertensiva, se asoció diagnóstico de preeclampsia o hipertensión gestacional con antihipertensivos: nifedipina o alfametildopa, obteniendo un valor de $p < 0,05$. (Tabla N°13)

Tabla 12. Asociación entre las variables crisis hipertensiva y medicación utilizada en pacientes con Diagnóstico de preeclampsia e Hipertensión Gestacional del Hospital de la Policía 2007-2011

Variable:	Relación con:	Valor de p
Hidralazina	Crisis hipertensivas	0,00
Nifedipina		0,00

Elaborado por: Torres Andrea, López Gabriela.

Fuente: Historias Clínicas de pacientes con diagnóstico de Preeclampsia e Hipertensión Gestacional del Hospital Quito N°1 de la Policía Nacional, 2007-2011

Tabla 13. Relación entre las variables diagnóstico de preeclampsia e hipertensión gestacional con medicación antihipertensiva en pacientes del Hospital Quito N°1 de la Policía Nacional 2007-2011

Variable:	Relación con:	Valor de p
Nifedipina	Preeclampsia e Hipertensión	0,045
Alfametildopa	Gestacional	0,00

Elaborado por: Torres Andrea, López Gabriela.

Fuente: Historias Clínicas de pacientes con diagnóstico de Preeclampsia e Hipertensión Gestacional del Hospital Quito N°1 de la Policía Nacional, 2007-2011

5.2.2.6. Relación entre sulfato de magnesio y diagnóstico

Al relacionar sulfato de magnesio con diagnóstico de preeclampsia, se obtuvo un valor estadísticamente significativo $P = 0,00$; mientras que, al relacionarlo con diagnóstico de

hipertensión gestacional con la presencia de síntomas vasomotores o signos de agravamiento, de obtuvo un valor no significativo (Tabla N° 14)

Tabla 14. Relación entre las variables Protocolo de sulfato de magnesio con diagnóstico de preeclampsia e hipertensión gestacional + síntomas vasomotores en pacientes del Hospital Quito N°1 de la Policía Nacional 2007-2011

Diagnostico	Relación	Valor de p
Protocolo de sulfato de magnesio	Preeclampsia	0,00
	Hipertensión gestacional + síntomas vasomotores y signos de complicación	0,09

Elaborado por: Torres Andrea, López Gabriela.

Fuente: Historias Clínicas de pacientes con diagnóstico de Preeclampsia e Hipertensión Gestacional del Hospital Quito N°1 de la Policía Nacional, 2007-2011

5.2.2.7. Relación de sulfato de magnesio con convulsiones

Al asociar protocolo de sulfato de magnesio con presencia de convulsiones en pacientes con diagnóstico de preeclampsia grave se obtuvo un valor de $p = 0,73$ estadísticamente no significativo, es decir que no se encontró una correlación a pesar de que el uso de sulfato de magnesio es tratamiento preventivo para eclampsia.

5.2.3. CARACTERISTICAS DE TERMINACION DEL EMBARAZO Y COMPROMISO MATERNO-FETAL, COMPLICACIONES MATERNAS

5.2.3.1. Relación entre compromiso de bienestar materno fetal y vía de terminación del embarazo

Al hablar de terminación del embarazo se obtuvo valores estadísticamente significativos al asociar la vía de terminación del embarazo por cesárea o parto normal con compromiso de bienestar fetal. Al contrario de cuando se relacionó con compromiso del bienestar materno y complicaciones se obtuvo un valor de $p > 0,05$ es decir no se encontró relación. (Tabla N°15)

Tabla 15. Relación entre las variables vía de terminación del embarazo con compromiso materno-fetal y complicaciones que presentaron las pacientes durante el embarazo.

Vía de terminación del embarazo	Relación	Valor de P
Cesárea o Parto	Bienestar fetal	0,018
	Bienestar materno	0,45
	Complicaciones	0,58

Elaborado por: Torres Andrea, López Gabriela.

Fuente: Historias Clínicas de pacientes con diagnóstico de Preeclampsia e Hipertensión Gestacional del Hospital Quito N°1 de la Policía Nacional, 2007-2011

5.2.3.2. Relación entre terminación del embarazo en las primeras doce horas con compromiso del bienestar materno fetal y complicaciones

Al asociar terminación del embarazo en las primeras doce horas desde el ingreso con compromiso materno y complicaciones se obtuvo un valor $p = < 0,05$ estadísticamente significativo. No obstante al asociar con compromiso del bienestar fetal se obtuvo un valor de $p = 0,16$ no significativo. (Tabla N° 16)

Tabla 16. Relación entre terminación del embarazo en las primeras doce horas del ingreso con compromiso del bienestar materno-fetal y complicaciones en pacientes del Hospital Quito N°1 de la Policía 2007-2011

Terminación del embarazo	Relación	Valor de p
En las primeras doce horas desde el ingreso	Bienestar materno	0,001
	Complicaciones	0,044
	Bienestar fetal	0,16

Elaborado por: Torres Andrea, López Gabriela.

Fuente: Historias Clínicas de pacientes con diagnóstico de Preeclampsia e Hipertensión Gestacional del Hospital Quito N°1 de la Policía Nacional, 2007-2011

5.2.3.3. Relación entre anestesia y valor plaquetario

Otro punto importante que menciona el protocolo del MSP para manejo de Trastornos Hipertensivos es acerca del tipo de anestesia que se debe utilizar con relación al valor plaquetario, principalmente cuando la paciente presenta valores plaquetarios < 100.000 mm³ contraindica el uso de anestesia local. Se asoció plaquetas < 100.000 mm³ con anestesia general obteniéndose, un valor estadísticamente significativo; $p = 0,00$.

5.3. DISCUSION

En el Hospital Quito N#1 de la Policía Nacional, para el periodo de estudio que comprende desde el año 2007 al 2010, se encontró que del total de las 167 pacientes del estudio, el 82% presentó preeclampsia y el 18% hipertensión gestacional, de acuerdo a lo que reporta el INEC en nuestro país para el 2010, la prevalencia de preeclampsia es de 12 % y de hipertensión gestacional 20%.

En cuanto a mortalidad materna, no se reportó ningún caso, a pesar de que se encontró que el 10,8% se complicaron, al contrario de lo reportado por la OMS para el 2010 , que a nivel mundial se estimó una mortalidad materna del 12,9 %, debido a preeclampsia y sus complicaciones, de acuerdo a estas estimaciones, los trastornos hipertensivos durante el embarazo, forman parte de una de las principales causas de mortalidad materna (1,2), además la frecuencia es mayor en países en vías de desarrollo como el ECUADOR, en el cual según el INEC, para el 2010 la segunda causa de muerte materna, con el 17.7% se debe por trastornos de hipertensión gestacional (preeclampsia), y en tercer lugar con un 15.3% por eclampsia (3,4). Estos valores no se alejan de lo encontrado en países cercanos al nuestro, con población de características demográficas y sociales parecidas, como es el Perú, siendo la segunda causa de muerte materna, representando 17 a 21% (61).

En cuanto a la edad de las pacientes que presentaron preeclampsia e hipertensión gestacional, tomando en cuenta que éste en uno de los factores de riesgo más estudiados y descritos en la teoría de estas patologías, los límites de edad se encontraron entre los

16 hasta los 44 años, dentro de éstos, los rangos de edad más frecuentes estuvieron entre los 22 y 34 años con un porcentaje del 76%. Según Morgan y Cols. (2010) en su estudio sobre Factores de Riesgo Asociados con Preeclampsia; esta patología se presenta con más frecuencia en menores de 18 años y mayores de 35 años, aunque algunos estudios demuestran que el riesgo se puede observar en embarazos, en menores de 21 años (26), estos datos difieren de los hallazgos del presente estudio, tomando en cuenta también que las edades en las que con mayor frecuencia se presenta la primera gesta está comprendida entre los 22 y 27 años, esto se debe también a las características socio-culturales, económicas y sociales de la población de este estudio. Por otra parte al tomar en cuenta otro factor de riesgo importante que es el número de gesta, en el presente estudio la preeclampsia e hipertensión se presentaron con más frecuencia en la primera y segunda gesta en los siguientes porcentajes 35,9% y 32,9%, respectivamente, tomando en cuenta que este último valor está dentro de las multigestas con un total del 63,9%, los valores arriba mencionados tuvieron que ver con el hecho de que el periodo intergenésico entre la primera y segunda gesta de este grupo fue mayor de 5 años, en concordancia con lo que exponen Roura y cols. (2007), de que el factor de riesgo más conocido es la nuliparidad, y cualquier paciente tiene un riesgo muy superior a padecer preeclampsia en su primer embarazo que en los siguientes. Sin embargo, trabajos recientes parecen demostrar que la «protección» que confiere la gestación tiene caducidad y se reduce cada año, de forma que si el intervalo entre la primera y segunda gesta supera los 10 años, el riesgo es similar otra vez al de una nulípara (24).

Según el grupo de trabajo de la OMS, a la preeclampsia se la clasifica como preeclampsia leve si la T/AD es ≥ 90 y la T/AS < 160 , con albúmina < 2 gr y preeclampsia grave si la T/AD es ≥ 110 y la T/AS ≥ 160 y una albumina > 2 gr, a estos datos se suman los de otros estudios, Roberts y cols. (2007) refieren que, debido a que la preeclampsia tiene un componente vascular importante, la preeclampsia grave también se acompaña de otros síntomas y signos de severidad como; cefalea, hiperreflexia, epigastralgia, oligoanuria, trastornos visuales, descompensación cardio-pulmonar, incremento de enzimas hepáticas, LDH, disminución de plaquetas, aumento de creatinina sérica, ácido úrico, RCIU y oligohidramnios (62). En cuanto a la clasificación de preeclampsia en este estudio se encontró que el 19,16% presentó preeclampsia grave, cumpliendo los criterios de diagnóstico que describe el Componente Materno Infantil del MSP y en concordancia con lo que postula la OMS. De este grupo de pacientes el 15% presentó proteinuria de +++ en la tirilla reactiva, el 10,2% plaquetas menos de 100.000mm³, aumento de transaminasas; el 19,2% TGO > 40 y el 13,8% TGP > 60 . De estas pacientes dos convulsionaron una al momento del ingreso y otra durante el parto. Por otra parte el 80% de las pacientes presentó preeclampsia leve, sin ningún tipo de complicación.

De las 167 pacientes del estudio el 62,3 % presentó síntomas vasomotores, dentro de los cuales están; cefalea en un 52,7%, tinnitus el 3,6%, acufenos 6,6%, escotomas 22,2%, dolor en el epigastrio 15%, dolor en hipocondrio derecho 1,8%, y otros síntomas como edema 40,7%, hiperreflexia 6,6% y dificultad respiratoria 1,2% valores muy parecidos encontramos en otros estudios, ya que tienen fuerte correlación con la preeclampsia, especialmente la grave. Sánchez y cols. (2008) en su estudio encontraron que los

síntomas más frecuentes fueron la cefalea en un 73% y edema en el 85% de los casos (63).

Dentro del manejo de los trastornos hipertensivos del embarazo que indica protocolo del MSP, están en primer lugar las medidas generales, que son las siguientes: reposo relativo; NPO si se encuentra en eclampsia, síndrome de HELLP o decisión de finalizar el embarazo; dieta normocalórica, sin restricción de sodio en caso de manejo expectante; hidratación con cristaloides; cateterización; control de signos vitales cada 30 min.; administración de O₂ de 4-6 lts por catéter nasal si se presenta dificultad respiratoria, compromiso del bienestar fetal o eclampsia. Los resultados del estudio fueron los siguientes: hidratación y CSV se aplicaron en el 100% de las pacientes, al igual que el reposo relativo. Meher y cols. para el 2005, refieren que no hay estudios específicos que indiquen el impacto del ejercicio en el embarazo con preeclampsia, pero se contraindica la realización de ejercicios vigorosos (64). Según Mathews y cols. (2002) el reposo absoluto vs. reposo relativo en el hospital, no está asociado con diferencias en el compromiso del bienestar materno-fetal, pero se recomienda reposo relativo (65). De acuerdo a lo expuesto anteriormente y según los resultados obtenidos en el estudio, estas medidas generales se cumplen.

En el caso de la dieta, el 98,8% correspondió a NPO, de acuerdo a las indicaciones del protocolo y el 1,2% dieta normocalórica sin restricción de sodio, tomando en cuenta que estas últimas fueron pacientes con tratamiento expectante y estables. Nabeshima y cols. (1999) en estudios observacionales encontraron que la restricción de sal en la dieta no es

recomendable, puesto que no disminuye los valores de T/A, presentando únicamente beneficio en la disminución del edema (66), siendo ésta una base tanto teórica como experimental, que concuerda con las indicaciones del protocolo.

Un punto importante acerca de la utilización del oxígeno, es que se aplicó en un 19,8% de las pacientes, utilizándolo como indica el protocolo en aquellas pacientes que presentaron eclampsia y dificultad respiratoria, obteniéndose valores significativos. Por otra parte, no se utilizó oxígeno en pacientes con compromiso de bienestar fetal, siendo ésta una indicación importante dentro del manejo general, que no se llevó a cabo.

Se valoró el manejo de pacientes que presentaron crisis hipertensiva, con presión arterial $> 160/110$, que recibieron el protocolo de hidralazina o nifedipina, según lo indica el MSP para controlar la presión, obteniéndose valores significativos $p = 0.00$, es decir que sí se está manejando de acuerdo al protocolo. El fármaco que con mayor frecuencia se utilizó en estos casos fue la hidralazina, en el 81,3% de los casos, con una dosis de 5-10 mg IV en bolo, mientras que el 18,7% recibió nifedipina, en dosis de 10 mg VO, cc/20 min por 3 dosis y luego 10 mg c/6 hrs. Según Sibai BM y cols. (2007) los estudios demuestran que se debe dar una dosis de inicio de labetalol 50 mg o hidralazina 10 mg en bolo, o en 10 min IV hasta reducir la tensión, siendo el uso de nifedipina más popular en Estados Unidos, al contrario que en Europa la mayoría de los grupos utilizan hidralazina y/o labetalol (52). Relacionándose con el protocolo de nuestro país.

La utilización de antihipertensivos para prolongar el embarazo hasta el momento adecuado del parto, como lo indica el protocolo del MSP y son: alfametildopa 250 – 500

mg VO c/6h, nifedipina de liberación osmótica 30, 60, 90 mg/día o nifedipina de acción rápida 10 – 20 mg VO c/8h. En el grupo de estudio de este trabajo se utilizó con mayor frecuencia la alfametildopa en el 31,7 % y la nifedipina de acción rápida en el 25,7%, de acuerdo a las dosis establecidas en el protocolo del MSP de este país. Según Abalos y cols. (2007) es importante analizar cuidadosamente que medicamento se va a escoger antes de decidir la terapia antihipertensiva, debido a la variedad extensa de éstos, es por eso que se ha comparado el uso de labetalol con metildopa, observándose que éste es más efectivo que la metildopa, pero no existen diferencias en la morbilidad materna y fetal (43). Según Sibai y cols. (2007) los posibles tratamientos antihipertensivos para este tipo de pacientes, son labetalol 50 mg c/6 hrs, metildopa 250 mg c/12 hrs y nifedipina de 10-20 mg c/6-8 hrs, contraindicándose el uso de atenolol e inhibidores de la ECA (52). Las pautas terapéuticas, según la Sociedad de Ginecología y Obstetricia de Canadá para el 2010, son: de metildopa 250–500mg VO bid-qid (max 2g/d), labetalol 100–400mg VO bid-tid (max 1200 mg/d) y nifedipina 10–20 mg VO bid-tid (max 180 mg/d) (12). El manejo antihipertensivo de las pacientes de este estudio no difiere del manejo de otros estudios encontrados.

Por otra parte el 32,2% de las pacientes no recibió ningún tipo de medicación antihipertensiva, que corresponde a las pacientes con diagnóstico de preeclampsia leve e hipertensión gestacional, como lo indica Sibai y cols. (2007) en su estudio, que es mucho más importante un adecuado control clínico que el tratamiento antihipertensivo en este grupo de pacientes (52).

La decisión entre el parto y el manejo expectante, depende de la edad gestacional, el estatus fetal, y la severidad de las condiciones maternas. El protocolo del MSP habla también acerca del manejo expectante en paciente con embarazos menores de 34 semanas, es decir la aplicación del protocolo de maduración pulmonar ya sea con Dexametasona o Betametasona. En este estudio se encontró que el 19,2 % de las pacientes presentaron embarazos desde las 25 hasta las 34 semanas, de ellas todas recibieron maduración pulmonar fetal de acuerdo al protocolo, más frecuentemente se utilizó betametasona, sólo en dos casos se utilizó dexametasona. Cabero Roura y cols. (2003), hablan acerca de que en embarazos <34 sem. se debe intentar prolongar la gestación al menos 48 hrs, con el fin de realizar una dosis completa de maduración fetal con corticoides (24). Según Skjaerven y cols (2002), existe un acuerdo general de que el manejo expectante en pacientes con embarazos < 34 sem. es recomendado en pacientes en condiciones materno-fetales estables, además el límite de edad gestacional para embarazos pretérmino es entre 24 y 33 sem. antes de esto se considera no viable (11). La edad gestacional mínima de las pacientes en este caso fue de 25 sem. por lo que se procedió en todas ellas con el protocolo de maduración pulmonar fetal, de acuerdo como lo estipula el MSP.

La terapia anticonvulsiva es generalmente indicada para la prevención de las convulsiones en las mujeres con eclampsia o para prevenir las convulsiones en las mujeres con preeclampsia. Existe un acuerdo mundial que las mujeres con eclampsia deben recibir terapia anticonvulsiva. Sin embargo el tema de la profilaxis en las mujeres con preeclampsia no estaba muy claro, una revisión sistemática, Cochrane estudió el

tema y encontró seis estudios clínicos (11.444 mujeres) que compararon el sulfato de magnesio con placebo o ningún anticonvulsivante, esto comprobó que el riesgo de desarrollar eclampsia se redujo a más de la mitad con la utilización de sulfato de magnesio pero aumentó el número de cesarías.(51) En lo que se trata a la utilización del sulfato de magnesio, el protocolo del MSP de este país, describe que se debe emplear en toda paciente con diagnóstico de preeclampsia, exista o no presencia de síntomas vasomotores y en pacientes con diagnóstico de hipertensión gestacional en casos que refieran síntomas vasomotores o signos de gravedad. En nuestro estudio de las 147 pacientes que tuvieron que recibir sulfato de magnesio, según las indicaciones del protocolo, el 43,5% recibió sulfato de magnesio y el 56,5% de pacientes que no recibieron, dos convulsionaron. A pesar de que no todas las pacientes que debían recibir sulfato de magnesio lo recibieron, se obtuvo valores estadísticamente significativos un valor de $p = 0,00$, es decir que se encontró una relación entre pacientes con preeclampsia y utilización de sulfato de magnesio. Todas las pacientes que recibieron sulfato de magnesio fueron manejadas por UCI para un mejor control.

Dentro de los efectos adversos que produce el sulfato de magnesio, el 3,5 % de las pacientes presentó disminución de los reflejos osteotendinosos y recibieron gluconato de calcio 1g IV de acuerdo a lo que indica el protocolo del MSP.

Según el Report of the National High Blood Pressure Education Program, para el 2000; si en algún momento durante el manejo expectante, el desarrollo de cualquier signo o síntoma de compromiso de bienestar materno o fetal, el parto debe ser llevado a cabo lo

más pronto posible. No hay estudios randomizados que comparen el método óptimo de parto en mujeres con preeclampsia severa en <34 sem. de gestación. En general la decisión de llevar a cabo una cesárea en este tipo de mujeres, debería estar basada en uno de los siguientes factores: edad gestacional y condición fetal, presentación fetal, presencia de labor de parto y el puntaje de Bishop (67).

Según Visser (2005) y Onendaal (2006), en sus trabajos, reportan que las tasas de cesáreas entre los estudios reportados van desde el 66% - 96%, con tasas más altas en pacientes con preeclampsia severa a las 28 sem. de gestación. En base a los datos disponibles, recomiendan un plan por vía vaginal en todas las pacientes con edad gestacional >32 sem. con presentación cefálica. Además se debe intentar parto vaginal en todas las pacientes con edad gestacional entre 27-31 sem. de gestación en ausencia de síntomas y signos de compromiso de bienestar materno y fetal (53,55).

Y por último según Haddad y cols (2004), y Shear (2005), en sus estudios; la cesárea electiva es recomendable para todas las pacientes con edades gestacionales por debajo de las 27 semanas de gestación y para todas aquellas pacientes con severo RCIU, o alteración en el doppler de la arteria umbilical a las 32 semanas de gestación. (68,69)

La cesárea es una intervención salvadora, tanto para el niño como para la madre, una buena parte de la prevención de la asfixia y el trauma del recién nacido, causas importantes de muerte neonatal, se previenen de esta manera. Según la Organización Panamericana de la Salud (OPS), el porcentaje de todos los nacimientos en un país que es por operación cesárea debe caer en un rango de 5 a 15 por ciento. Si el porcentaje es

por debajo de 5 por ciento, esto indica inaccesibilidad a la operación, mientras que una tasa mayor del 15 por ciento representa un abuso de la operación, probablemente motivada por razones no de riesgo o por razones económicas. En el presente estudio se observó que de las 167 pacientes, el 81,4% fue por cesárea y el 18,6% por parto normal, en relación con los estudios mencionados anteriormente, al igual que los índices marcadamente altos de cesárea que se realiza en nuestro país, según lo que reporta el INEC; que en el Ecuador, la tasa general de cesáreas es del 25.8%. Las cesáreas son más frecuentes en el área urbana (34.0%) que en la rural (16.1%). Por otra parte las mujeres con instrucción superior, con una diferencia importante, tienen la tasa más alta de cesáreas (49.1%), casi cinco veces más alta que la de mujeres sin educación formal (10.1%), por otra parte el nivel económico muestra un comportamiento parecido al anterior en el sentido que las mujeres de nivel económico bajo presentan la tasa de cesáreas más baja, aumentando sustancialmente hacia el nivel alto (del 14.7% al 48.9%), estos datos tienen estrecha relación con las características de la población de este estudio, que son mujeres con educación superior y con un nivel económico medio.

En lo que se refiere al momento de finalización del embarazo, de acuerdo a lo que indica el protocolo del MSP; si la paciente presenta compromiso del bienestar materno y eclampsia, o compromiso del bienestar fetal, se debe proceder a terminar el embarazo en las 12 primeras horas desde el ingreso, se obtuvo que tenían correlación, con las dos primeras, pero en contraste con el bienestar fetal, ya que se obtuvo valores estadísticamente no significativos, porque la mayoría de este último grupo de pacientes, presentaron embarazos <34 sem. en quienes se realizó protocolo de maduración fetal,

por lo que se esperó más de 12 hrs, hasta cumplir las 48 hrs requeridas para la maduración pulmonar fetal.

Acerca del tipo de anestesia en pacientes con preeclampsia, hay varios puntos importantes a tomar en cuenta; en primer lugar está la importancia de informar al anesthesiólogo sobre el diagnóstico de la paciente y la situación materno-fetal, como lo indica la Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom (2008) (70), situación que si se llevó a cabo con las pacientes de este estudio, todas las pacientes que iban a ser sometidas a cesárea, recibieron la visita previa del anesthesiólogo, quienes dejaron sus notas en la historia clínica; por otra parte está la importancia de los exámenes de laboratorio, en estas mismas pacientes, Samma y cols. (2003) indican que todas las mujeres con preeclampsia e hipertensión arterial que van a ser sometidas a cesárea deberían tener un conteo plaquetario (71), y como lo indica el protocolo del MSP de este país, todas las pacientes al ingreso deben tener estos exámenes como rutina, de lo observado en el presente estudio, sí se lleva a cabo esta indicación en todas las pacientes. Otro punto importante como lo indican, en sus respectivos estudios Beilincols (1996) y Barkercols (2001) es que además de un conteo plaquetario, puede ser prudente, incluir pruebas de coagulación, especialmente si hay daño de órgano blanco o hay un conteo anormal de plaquetas (72,73). Según la Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Canadá (2010), en ausencia de contraindicaciones, todos de los siguientes, son métodos aceptables de anestesia para mujeres a quienes se les llevará a cabo cesárea; anestesia epidural, espinal, combinada espinal-epidural y anestesia general (12). En relación al presente estudio, y de acuerdo a lo que dicen las normas internacionales y el protocolo

del MSP, al observar el tipo de anestesia que se utilizó en pacientes a las cuales se les realizó cesárea, se obtuvo que el 39,5% recibió anestesia raquídea, el 31,1% epidural y el 11,4% general, este último punto es importante debido a que en pacientes con valores plaquetarios $< 100.000 \text{ mm}^3$ está contraindicada la utilización de anestesia peridural, en estas pacientes el 4,2 % presentaron plaquetas menor a 100.00 mm^3 y todas ellas recibieron anestesia general.

La complicación más frecuente de la preeclampsia es la eclampsia (convulsiones generalizadas tónico clónicas), según Sibai y cols (2007) complica aproximadamente el 2% de los casos de preeclampsia, sin embargo la mayoría de los casos de eclampsia ocurre como una progresión desde preeclampsia, esto puede pasar sin evidencia de hipertensión o proteinuria, además se ha observado que más de la tercera parte de pacientes que presentaron eclampsia fue en postparto incluso días a semanas después del parto (74). Según los datos de la INEC 13,5% de las mujeres en Ecuador mueren por eclampsia (4). De acuerdo a los resultados de este estudio, dos de las pacientes que fueron diagnosticadas de preeclampsia presentaron eclampsia es decir el 1,2% una de ellas al ingreso y otra al momento del parto, en contraste a la alta frecuencia de eclampsia en general no sólo en nuestro país. Es importante mencionar que sólo una de las dos pacientes que convulsionaron, recibió sulfato de magnesio como profilaxis. Simon y cols. (2006) afirman que para las mujeres con preeclampsia, el riesgo de eclampsia es más bajo con sulfato de magnesio (comparado con placebo, no terapia y otros anticonvulsivantes) (75), de ahí la importancia de su uso y el por qué la paciente a quien no se le dio profilaxis con sulfato de magnesio convulsionó.

Otra complicación que se observó en las pacientes de nuestro estudio fue Síndrome de HELLP, se encontró 15 casos es decir el 9% y una de ellas presentó ruptura hepática. Al clasificar el Síndrome de HELLP de acuerdo TENNESSEE se encontró que el 2,4% de las pacientes presentó HELLP tipo I, el 1,8% HELLP tipo II y el 10,2% HELLP tipo III

En relación a los sesgos de esta investigación, uno de los más importantes es el instrumento de medición empleado, que son las historias clínicas, ya que puede estar condicionado debido a que no toda la medicación que se utiliza es registrada. Por otra parte, el muestreo fue de tipo intencionado, se basa en determinados criterios de inclusión y exclusión para conseguir equiparar el grupo de pacientes.

En cambio, cabe mencionar como fortalezas del estudio, que la recolección de datos se realizó de manera exhaustiva y minuciosa con el apoyo integral del personal del archivo del hospital, pudiendo recolectar toda la información que fue necesaria, en un tiempo prudente.

CAPÍTULO VI

Conclusiones y Recomendaciones

6.1. CONCLUSIONES

1. El porcentaje de pacientes con diagnóstico de preeclampsia fue del 82% e hipertensión gestacional el 18%, de las cuales el grupo de edad más frecuente fue de 22 a 34 años en un 76%. Se encontró que el 35,9% fue primigesta y el 64,1% multigesta.
2. El síntoma vasomotor más frecuente fue la cefalea holocraneana en un 52,7% seguido por escotomas el 22%, dolor en epigastrio el 15%, acufenos el 6,6%, tinitus el 3,6% dolor en hipocondrio derecho el 1,8%. Otros síntomas que presentaron fueron edema el 40,7%, hiperreflexia 6,6% y dificultad respiratoria el 1,2%.
3. De las medidas generales que recibieron las pacientes: el 100% se cumplió para; hidratación, control de signos vitales y reposo relativo, en cambio el 98,8% para NPO, el 1,2% recibió dieta normocalórica sin restricción de sodio. Por otra parte al 84,4% se le realizó cateterismo vesical y al 19,8% se le colocó oxígeno.
4. De las 167 pacientes del estudio, el 67,7% recibió terapia antihipertensiva, de ellas el 31,7% alfametildopa con una dosis de 500mg c/8h; el 25,7% nifedipina 20mg c/8h y el 10,8% recibió ambos fármacos.

5. El 54,5% de las pacientes presentaron PA > 160/110 mm Hg. Todas ellas recibieron medicación antihipertensiva, el 81,3% protocolo de hidralazina y el 18,7% protocolo de nifedipina.

6. El 19,2% de las pacientes presentaron embarazos menores de 34 semanas de gestación, el 100% de ellas recibió maduración pulmonar ya sea con Dexametasona o Betametasona y al 6.3% se les realizó tocolisis.

7. El 38,9% del total de las pacientes recibieron sulfato de magnesio, de ellas el 46% tenía diagnóstico de preeclampsia y 10% hipertensión gestacional con presencia de síntomas vasomotores y signos de agravamiento. El 57% de las pacientes que presentaron estas mismas características no recibieron sulfato de magnesio.

8. El 38,9% de las pacientes que recibieron sulfato de magnesio, fueron atendidas por UCI ya que este servicio se encarga de la administración y control de efectos adversos que puede producir este medicamento.

9. El 24,6% de las pacientes presentaron compromiso de bienestar materno, dentro de las cuales el 18% hipertensión arterial mantenida a pesar del tratamiento, el 2,4 % oliguria, el 15 % proteinuria mayor o igual a +++ en tirilla reactiva, el 1,2% convulsiones, y en lo que se refiere a HELLP agravado el 2,4% Plaquetopenia

<50.000 mm³; el 1,8% LDH > 1400 UI/L el 6% TGO > 150 UI/L ; el 8,4% TGP > 100 UI/ L; el 3,6% Acido Úrico: > 7,8 mg/dl y el 6% creatinina mayor a 1,2 .

10. El 18% de las pacientes presentaron compromiso de bienestar fetal, de las cuales 80% presentó monitoreo fetal electrónico no tranquilizador o patológico, el 5,5% Oligohidramnios con un ILA <4; el 2,5% relación IR arteria cerebral media / IR arteria umbilical < 1 y el 3,5% un perfil biofísico de 4/10 o menor a este por lo menos en dos ocasiones.
11. La vía de terminación más frecuente fue por cesárea el 81.4% y por parto normal el 18,6%.
12. De las 167 pacientes del estudio, al 48,5% se le terminó el embarazo en las primeras 12 horas desde el ingreso, el 24,6% fue por compromiso de bienestar materno, el 18% por compromiso de bienestar fetal y el 10,8% por complicaciones.
13. El tipo de anestesia que se utilizó fue: anestesia raquídea en un 39,5%, anestesia epidural el 31,1% y anestesia general el 11,4%. El 4,2% del total de las pacientes presentaron un valor plaquetario < 100.000mm³, ellas recibieron anestesia general.
14. La complicación más frecuente fue síndrome de HELLP con el 9% seguido por eclampsia con el 1,2%. Una de las pacientes que presentó síndrome de HELLP tipo I hizo ruptura hepática.

6.2. RECOMENDACIONES

1. Se recomienda sociabilizar el protocolo del MSP para manejo de trastornos hipertensivos en el embarazo, a todas las instituciones de salud del país, que brindan asistencia a embarazadas con estas patologías, ya que así el manejo se realizara de manera estandarizada, y será de conocimiento general no sólo para profesionales más experimentados sino para los que están en formación, buscando siempre brindar calidad de atención que asegure el bienestar materno-infantil de nuestra población.
2. Por otra parte se recomienda la difusión y el conocimiento de este protocolo desde las aulas de clase de los profesionales en formación, ya que así se irán familiarizando con un manejo adecuado y se podrá desde las aulas, ser partícipes de nuevas investigaciones que aporten y enriquezcan con nueva información al contenido del mismo.
3. Sería importante que el protocolo del MSP, actualice su contenido cada cierto tiempo, y éste se difunda a todas las instituciones de salud que lo utilizan, ya que nuevos estudios acerca del manejo de estas patologías salen a la luz cada día, siendo de vital importancia el conocimiento de nuevos medicamentos disponibles, o saber si algún medicamento sale del mercado, esto permitirá brindar una mejor atención en cuanto a la salud materna.

4. Es recomendable por lo analizado en el presente estudio, que el protocolo del MSP, no sólo sea de conocimiento del servicio de ginecología y obstetricia de cada institución de salud, sino que sea también del conocimiento de todos los servicios relacionados con éste, para que no haya discordancia en el manejo.
5. En cuanto al contenido del protocolo, se recomienda que deberían constar las dosis máximas de los medicamentos que se indica utilizar, ya que un profesional menos experimentado podría no tener el suficiente conocimiento y estos datos serían de mucha ayuda al momento de un manejo emergente.
6. En cuanto al uso de sulfato de magnesio se recomienda su uso estricto y sin excepción como lo indica el protocolo, en todas las pacientes con diagnóstico de preeclampsia, exista o no presencia de síntomas vasomotores, y en pacientes con diagnóstico de hipertensión gestacional en casos que refieran síntomas vasomotores o signos de gravedad, su uso evita la presencia de eclampsia, ya que se observó en el presente estudio que no se cumplió al cien por ciento esta indicación.
7. Se recomienda mantener siempre el control de los signos vitales de cada paciente, porque es la única manera de saber si se está controlando la presión arterial y si el fármaco antihipertensivo está dando resultados positivos.

8. El contar con un protocolo que reúna todas las indicaciones del manejo de los trastornos hipertensivos del embarazo, es una herramienta de gran ayuda terapéutica para el personal de Salud, ya que ayuda a minimizar las yatrogenias que se pueden cometer en la práctica médica, y que le pueden costar la vida no sólo a la madre sino al feto.

9. Por otra parte, la realización de este protocolo demuestra la gran calidad humana e intelectual de los profesionales de la Salud que fueron partícipes de este proyecto, ya que lo único que se busca es mejorar el sistema de salud de nuestro país, y por ende tener una sociedad más saludable.

BIBLIOGRAFIA

1. Publicación de la OMS “estrategia mundial sobre la mortalidad materna y neonatal ” Noviembre del 2010.
2. Dr. Pedro Faneite A.* Mortalidad materna: evento trágico Miembro Correspondiente Nacional GacMéd Caracas 2010;118(1):11-24
3. Dra. Joerin V., Dra. Dozdor L., Dra. Brés S., Preeclampsia-Eclampsia; Revista de Posgrado de la VIa Cátedra de Medicina - N° 165 – Enero 2007, pag 20.
4. INEC, Anuario de Estadísticas Vitales: Nacimientos y Defunciones. Año 2010
5. <http://www.inec.gov.ec/estadisticas/>
6. Consejo Nacional de Salud, Ministerio de Salud Pública; Componente Normativo Materno Neonatal; agosto 2008, cap 1 ,82.
7. Dra. Caroline Chang Campos, ex ministra del ministra de salud pública, presentación y objetivos, Componente Normativo Materno Neonatal; agosto 2008, cap 1 ,82.
8. Dra. LeisMarquezMaria Teresa y colaboradores, Diagnóstico y tratamiento de la preeclampsia-eclampsia, GinecolObstetMex 2010;78(6):S461-S525
9. García Santos FJ, Costales Badillo CA, Jimeno JM. Fisiopatología y factores etiopatogénicos de la hipertensión arterial en el embarazo. Revisión de la literatura Hospital Clínico San Carlos de Madrid. Cátedra de Obstetricia y Ginecología (Prof. M. Escudero Fernández). Toko-Ginecología Práctica Mayo 2000; Número645 p. 194 - 212.

10. Dr. Pacheco J.; Preeclampsia / eclampsia: challengeforobstetrician-Gynecologist;
Acta Med Per. 23(2) 2006
11. Skjaerven R, Wilcox AJ, Lie RT. The interval between pregnancies and the risk of preeclampsia. N Engl J Med2002;346:33-8
12. Diagnosis, Evaluation, and Management of the Hypertensive Disorder of Pregnancy; Le Journal d'obstétrique et gynécologie du Canada (JOGC) Laura A. Magee, MD, Vancouver BC, Michael Helewa, MD, Winnipeg MB, Jean-Marie Moutquin, MD, Sherbrooke QC, Peter von Dadelszen, MBChB, Vancouver BC, Volume 30, Number 3, March 2008, Supplement 1, Jupiter Images Corporation.
13. Thornton CE; Makris A; Ogle RF; Tooher JM; Hennessy A; Role of proteinuria in defining pre-eclampsia: clinical outcomes for women and babies; Clinical and experimental pharmacology & physiology; PubMed;01-APR-2010; 37(4): 466-70
14. José Pacheco, Preeclampsia / eclampsia: challengeforobstetrician-Gynecologist, Simposio Hipertensión Arterial, Facultad de Medicina San Fernando, UNMSM. Acta Med Per. 23(2) 2006
15. Dr. Ramos M. y cols., Preeclampsia;Revista de Posgrado de la VIa Cátedra de Medicina - N° 133 – Noviembre 2003, pag 16-17
16. Pineda E., Alvarado E.; Metodología de la Investigacion; Organización Panamericana de la Salud; Tercera edición; 2008.
17. Acevedo P. ,Aspectos éticos en la investigación científica, Cienc. enferm. v.8 n.1: 15-18, 2002, I.S.S.N. 0717 – 207; Concepción jun. 2002

18. Gracia D. Investigación clínica. En Gracia D. Etica y vida. Vol. 4, Profesión Médica, Investigación y Justicia Sanitaria. Bogotá, El Buho. 1998: 77-117.
19. Aspectos éticos y legales de la Investigación en Salud Pública (Dr. F. Rodríguez Artalejo, Dr. J. Fernández-Crehuet, Dr. V. Domínguez Rojas), Autor Francisco José Ramiro García, Wednesday, 25 de August de 2004
20. Dr. Montenegro F. y cols.; Consenso Interinstitucional sobre Normatización de Enfermedad Hipertensiva del Embarazo; Quito-Junio del 2002, 7-12.
21. dra.elbagómezsosatrastornos hipertensivos durante el embarazo ev cubana obstetginecol 2006
22. rodriguez-thompson d, lieberman es. estados hipertensivos del embarazo, unidad de medicina perinatal, departamento de obstetricia y ginecología hospital de cruces diciembre 2006
23. Juan Pablo Núñez Urquiza,* María Teresa Sánchez Ávila y colb. Enfermedad hipertensiva del embarazo, revista de asociación mexicana de medicina y terapia intensiva Vol. XXIV, Núm. 4 / Oct.-Dic. 2010 pp 190-195
24. Cabero Roura, Cararach Ramoneda y colb. X CURSO INTENSIVO DE FORMACIÓN CONTINUADA MATERNO-FETAL, Ergon, S.A.C/ Arboleda, 1. 28220 Majadahonda (Madrid), 2003.
25. Schwarcz, Duverges, Obstetricia, editorial el Aeneo, sexta edición, 2001ç
26. Fred Morgan-Ortiz,* Sergio Alberto Calderón-Lara y colb, Factores de riesgo asociados con preeclampsia: estudio de casos y controles, GinecolObstetMex 2010;78(3):153-159

27. Dr. Lopez M., Llera M., La Toxemia del Embarazo; Segunda Edición; Editorial Imusa; 1985, Mexico DF; cap 2-6; pag 47-183.
28. Antoinette C. Bolte, Herman P. van Geijna, Gustaaf A. Dekker, Fisiopatología de la preeclampsia y papel de la serotonina; European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology (Ed. Española) 2001; 1: 322-332
29. F. Contreras y cols.; Endotelio y Trastornos Hipertensivos en el Embarazo; RFM v.25 n.1 Caracas ene. 2008
30. Davidge ST, Signorella AP, Hubel CA, Lykins DL, Roberts JM. Distinct factors in plasma of preeclamptic women increase endothelial nitric oxide and prostacyclin. Hypertension 1996;28:758-764
31. Innes KE, Wimsatt JH, McDuffie R. Relative glucose tolerance and subsequent development of hypertension in pregnancy. Obstet Gynecol. 2001;97(6):905-10.
32. Yasuhi I, Hogan JW, Canick J, Sosa MB, Carpenter MW. Midpregnancy serum C-peptide concentration and subsequent pregnancy-induced hypertension. Diabetes Care. 2001;24(4):743-7.
33. Thadhani R, Ecker JL, Mutter WP, Wolf M, Smirnakis KV, et al. Insulin resistance and alterations in angiogenesis: additive insults that may lead to preeclampsia. Hypertension. 2004;43(5):988-92. Epub 2004 Mar 15.
34. Tests for predicting complications of pre-eclampsia: a protocol for systematic reviews. Thangaratinam S - BMC Pregnancy Childbirth - 01-JAN-2008; 8: 3.

35. Lampinen KH, Ronnback M, Kaaja RJ, Groop PH. Impaired vascular dilatation in women with a history of pre-eclampsia. *J Hypertens*. 2006 Apr;24(4):751-6.
Comentario en: *J Hypertens*. 2006;24(4):639-41
36. Abnormal placentation, angiogenic factors, and the pathogenesis of preeclampsia
Silasi M - *ObstetGynecolClin North Am* - June, 2010; 37(2); 239.
37. Why mothers die 1997-1999. The confidential enquiries into maternal deaths in the UK. London: RCOG Press;2001.
38. Caetano M, Ornstein M, von Dadelszen P, Hannah ME, Logan AG, Gruslin A, et al. A survey of Canadian practitioners regarding the management of the hypertensive disorders of pregnancy. *Hypertensive Pregnancy* 2003;23:61-74.
39. Cotton DB, Gonik B, Dorman KF. Cardiovascular alterations in severe pregnancy-induced hypertension: acute effects of intravenous magnesium sulfate. *Am J ObstetGynecol* 1984;148:162-5.
40. Mroczek WJ, Lee WR, Davidov ME. Effect of magnesium sulfate on cardiovascular hemodynamics. *Angiology* 1977;28:720-4.
41. Brown MA, Buddle ML, Farrell T, Davis GK. Efficacy and safety of nifedipine tablets for the acute treatment of severe hypertension in pregnancy. *Am J ObstetGynecol* 2002;187:1046-50.
42. Magee LA, Miremadi S, Li J, Cheng C, Ensom MH, Carleton B, et al. Therapy with both magnesium sulfate and nifedipine does not increase the risk of serious magnesium-related maternal side effects in women with preeclampsia. *Am J ObstetGynecol* 2005;193:153-63

43. Abalos E, Duley L, Steyn D, Henderson-Smart D. Antihypertensive drug therapy for mild to moderate hypertension during pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev* 2007;CD002252
44. Abalos E, Duley L, Steyn DW, Henderson-Smart DJ. Antihypertensive drug therapy for mild to moderate hypertension during pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev* 2001;CD002252.
45. Magee LA, Duley L. Oral beta-blockers for mild to moderate hypertension during pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev* 2000;CD002863.
46. Reynolds B, Butters L, Evans J, Adams T, Rubin PC. First year of life after the use of atenolol in pregnancy associated hypertension. *Arch Dis Child* 1984;59:1061-3
47. Bortolus R, Ricci E, Chatenoud L, Parazzini F. Nifedipine administered in pregnancy: effect on the development of children at 18 months. *Br J ObstetGynaecol* 2000;107:792-4.
48. Cockburn J, Moar VA, Ounsted M, Redman CW. Final report of study on hypertension during pregnancy: the effects of specific treatment on the growth and development of the children. *Lancet* 1982;1:647-9
49. Centers for Disease Control and Prevention. Postmarketing surveillance for angiotensin-converting enzyme inhibitor use during the first trimester of pregnancy—United States, Canada, and Israel, 1987-1995. *JAMA* 1997;277:1193-4.

50. Beardmore KS, Morris JM, Gallery EDM. Excretion of antihypertensive medication into human breast milk: A systematic review. *Hypertens Pregnancy* 2002;21:85-95.
51. Salazar A y colb. Tratamiento de Hipertension en el embarazo, Criterios Técnicos y Recomendaciones Basadas en Evidencia para la Construcción de Guías de Práctica Clínica para el Primer y Segundo Nivel de Atención, terapéutica clínica, Costa Rica, 2006, 45-45
52. Sibai BM, Barton JR. Expectant management of severe preeclampsia remote from term: patient selection, treatment, and delivery indications. *Am J ObstetGynecol* 2007;196:514.e1-514.e9.
53. Odendaal HJ, Pattinson RC, Bam R, Grove D, Kotze TJ. Aggressive or expectant management for patients with severe preeclampsia between 28-34 weeks' gestation: A randomized controlled trial. *ObstetGynecol* 2006;76: 1070-5.
54. Sibai BM, Mercer BM, Schiff E, Friedman SA. Aggressive versus expectant management of severe preeclampsia at 28 to 32 weeks' gestation a randomized controlled trial. *Am J ObstetGynecol* 1994;171:818-22.
55. Visser W, Wallenburg HCS. Maternal and perinatal outcome of temporizing management in 254 consecutive patients with severe preeclampsia remote from term. *Eur J ObstetGynecolReprodBiol* 2005;63:147-54.
56. Ganzevoort W, Rep A, Bousel GJ, et al. A randomized controlled trial comparing two temporizing management strategies, one with and one without plasma volume expansion, for severe preeclampsia. *BJOG* 2005;112:1358-68.

57. The Eclampsia Trial Collaborative Group: Which anticonvulsant for women with eclampsia? Evidence from the Collaborative Eclampsia Trial. *Lancet* 1995;345:1455-63.
58. Coomarasamy A, Papaioannou S, Gee H, Khan KS. Aspirin for the prevention of preeclampsia in women with abnormal uterine artery Doppler: a meta-analysis. *Obstet Gynecol* 2001;98(5 Pt 1):861-6.
59. Knight M, Duley L, Henderson-Smith DJ, King JF. Antiplatelet agents for preventing and treating preeclampsia. *Cochrane Database Syst Rev* 2000;2:CD000492.
60. Atallah AN, Hofmeyr GJ, Duley L. Calcium supplementation during pregnancy for preventing hypertensive disorders and related problems. *Cochrane Database Syst Rev* 2000;3:CD001059.
61. Pacheco J. *Ginecología y Obstetricia*. Segunda edición. Lima: MAD Corp SA, 2006.
62. Roberts JM. Preeclampsia, more than pregnancy induce hypertension. *American Journal Obstetrics and Gynecology*, 2007; 161-248.
63. Sanchez E., Gómez J., Morales V.; preeclampsia severa, eclampsia, síndrome de HELLP, comportamiento clínico; *Ginec. Obstet. Mex*; 2008; 4-5.
64. Meher S, Abalos E, Carroli G. Bed rest with or without hospitalisation for hypertension during pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005;CD003514

65. Mathews DD, Agarwal V, Shuttleworth TP. A randomized controlled trial of complete bed rest vs ambulation in the management of proteinuric hypertension during pregnancy. *Br J ObstetGynaecol* 2002;89:131.
66. Nabeshima K. Effect of salt restriction on preeclampsia [article in Japanese]. *NipponJinzoGakkaiShi* 1999;36:227-32.
67. Report of the National High Blood Pressure Education Program. Working group report on high blood pressure in pregnancy. *Am J ObstetGynecol* 2000;183:S1-S22.
68. Haddad B, Deis S, Goffinet F, Daniel BJ, Cabrol D, Sibai BM. Maternal and perinatal outcomes during expectant management of 239 severe preeclamptic women between 24 and 33 weeks' gestation. *Am J ObstetGynecol* 2004;190:1590-5.
69. Shear RM, Rinfret D, Leduc L. Should we offer expectant management in cases of severe preterm preeclampsia with fetal growth restriction? *Am J ObstetGynecol* 2005;192:1119-25
70. The Confidential Enquiry into Maternal and Child Health [website]. Available at: <http://www.cemach.org.uk/AboutUs.aspx>. Accessed January 23, 2008
71. Samma CM. Should a normal thromboelastogram allow us to perform a neuraxial block? A strong word of warning. *Can J Anaesth* 2003;50:761-3.
72. Beilin Y, Bodian CA, Haddad EM, Leibowitz AB. Practice patterns of anesthesiologists regarding situations in obstetric anesthesia where clinical management is controversial. *AnesthAnalg* 1996;83:735-41.

73. Barker P, Callander CC. Coagulation screening before epidural analgesia in pre-eclampsia. *Anaesthesia* 2001;46:64-7.
74. Sibai BM. Diagnosis, prevention, and management of eclampsia. *ObstetGynecol* 2005;105(2):402–10.
75. Simon J, Gray A, Duley L. Cost-effectiveness of prophylactic magnesium sulphate for 9996 women with pre-eclampsia from 33 countries: economic evaluation of the Magpie Trial. *BJOG* 2006;113:144-51.

ANEXOS

ANEXO1

EDAD DE LA PCTE:

NÚMERO DE GESTA:

EDAD GESTACIONAL:

GESTA MULTIPLE:

TIEMPO HOSPITALIZACION:

DG PREECLAMPSIA O HIPERTENSION GESTACIONAL:

T.A: $\geq 140/90$ luego de las 20 sem. : Si..... no..... Valores de la PA:
.....

PROTEINURIA: ≥ 300 mg/24hr o $\geq 1+$ en tirilla reactiva: si no

PRESENCIA DE SINTOMAS VASOMOTORES: SI..... No.....

(Cefalea, escotomas, acufeos, tinnitus, hiperreflexia, dolor epigástrico o hipocondrio derecho)

MANEJO GENERAL:

• REPOSO:

NPO:

• HIDRATACION:

CATETERISMO:

• CSV:

OXIGENO:

PRESENCIA DE CRISIS HIPERTENSIVAS: si.....no.....

Valores de la PA:

Hidralazina:

Nifedipina:

MANEJO EXPECTANTE: si..... No.....

Alfametildopa:.....

Nifedipina:

Tocolisis:

Protocolo de maduración pulmonar:

Betametasona:

Dexametasona:.....

Sulfato de Magnesio:

Uso de otro fármaco: sino cual

TERMINACION DEL EMBARAZO:

- A qué tiempo de ingreso: hrs
 - CESAREA: CAUSA: ANESTESIA:
 - PARTO:
- Compromiso de Bienestar fetal: SI:..... No:.....

Compromiso del bienestar materno: Si..... No.....

Presión Arterial no controlada:

Oliguria:

Proteinuria:

Convulsiones:

Valores de laboratorio:

- PLAQUETAS:.....
- TP Y TTP:.....
- CREATININA:
- TGO Y TGP:.....
- LDH:.....
- AC. URICO:

COMPLICACIONES:

.....

ANEXO 2

ASPECTOS ADMINISTRATIVOS

Recursos necesarios

RECURSOS	VALOR UNITARIO	CANTIDAD	TOTAL
humanos	-	2 investigadores	-
impresiones	0,10 ctv	1000	100
Copias	0,5 ctv	1000	50
transporte	80,00 dlrs	2	160
alimentación	3,00 dlrs	50	150
TOTAL			460

Elaborado por: Torres Andrea, López Gabriela.

Cronograma de trabajo

Actividades	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Formulación de protocolo	X	x								
Recolección de la información			x	x	x	x				
Procesamiento de datos y análisis							x	x		
Elaboración de Reporte Final									x	x

Elaborado por: Torres Andrea, López Gabriela