



**UNIVERSIDAD DE ESPECIALIDADES ESPÍRITU
SANTO**

**FACULTAD “ENRIQUE ORTEGA MOREIRA”
DE CIENCIAS MÉDICAS.**

TÍTULO

**PREECLAMPSIA Y SUS COMPLICACIONES MATERNAS
QUE INGRESAN AL ÁREA DE GINECOLOGIA-OBSTETRICIA
EN EL HOSPITAL GENERAL DOCTOR LIBORIO PANCHANA
SOTOMAYOR DE SANTA ELENA EN EL PERIODO DE
AGOSTO 2014 A JULIO 2016.**

**TRABAJO DE TITULACIÓN QUE SE PRESENTA COMO REQUISITO
PARA OBTENER EL GRADO EN MEDICINA**

AUTOR:

MAYRA ALEJANDRA NEIRA VERA

TUTOR:

DRA.JENNY SANTOS DE VARGAS

SAMBORONDON, SEPTIEMBRE, 2016.

HOJA DE APROBACIÓN DEL TUTOR

Samborondón, 25 Julio del 2015

Por medio de la presente me dirijo a usted con la finalidad de informarle que acepto y me comprometo a ser la tutora de la tesis a presentar por la alumna Mayra Alejandra Neira Vera con el código estudiantil 2008100094, estudiante de 6to año de la carrera de medicina de la facultad “Enrique Ortega Moreira” de la Universidad de Especialidades Espíritu Santo. Título del trabajo de graduación: “Preeclampsia y sus complicaciones maternas que ingresan al área de ginecología-obstetricia en el Hospital General Dr. Liborio Panchana Sotomayor de Santa Elena en el periodo de Agosto 2014 a Julio 2016”.

Nombre de la institución en la que se va a realizar el trabajo de graduación: Hospital General Dr. Liborio Panchana Sotomayor ubicado en la provincia de Santa Elena- Ecuador.

Atentamente.-

Dra. Jenny Santos de Vargas

DEDICATORIA

Le doy gracias a Dios por haberme acompañado y guiado a lo largo de esta difícil carrera, por darme fuerzas cuando lo he necesitado.

Agradezco infinitamente a mis padres por los esfuerzos para que pudiera culminar mi carrera profesional. A mi Madre por ser la persona más paciente y maravillosa del mundo, por ser la luz que me guía, la fortaleza y comprensión y por estar en esos momentos difíciles. A mí querido Padre por su infinito apoyo y confianza ya que gracias a él sé que la responsabilidad se la debe vivir como un verdadero compromiso de esfuerzo.

A mis queridos hermanos, por esos momentos especiales que me motivan anhelar nuevas metas.

A mis amigos por ser una parte importante de mi vida durante mis últimos años de carrera y compartir momentos inolvidables.

RECONOCIMIENTO

Quiero hacer un reconocimiento especial a las dos instituciones que han sido fundamentales en la realización de mi trabajo de titulación.

A la Universidad de Especialidades Espiritu Santo, por su contribución en mi formación integral durante mi carrera.

Al Hospital General Dr. Liborio Panchana Sotomayor por permitirme acceder a la información necesaria de los datos para la realización de mi investigación y por ser un pilar importante durante mi año de internado.

Además a mi tutor, la Dra. Jenny Santos de Vargas, por sus valiosos consejos y su constante crítica en afán de superación, además de su enorme paciencia que hicieron posible finalizar el presente Trabajo de titulación.

INDICE DE CONTENIDOS

HOJA DE APROBACIÓN DEL TUTOR.....	2
DEDICATORIA.....	3
RECONOCIMIENTO.....	4
INDICE DE CONTENIDOS.....	5
INDICE DE TABLAS.....	7
INDICE DE GRAFICOS.....	9
INDICE DE ANEXOS.....	10
RESUMEN.....	11
ABSTRACT.....	12
INTRODUCCIÓN.....	14

CAPITULO I

1. ANTECEDENTES.....	17
1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	18
1.2 JUSTIFICACIÓN.....	19
1.3 OBJETIVO.....	20
1.3.1 OBJETIVO GENERAL.....	20
1.3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	20

CAPITULO II

2. Marco Teórico.....	22
2.1 Definición	22
2.2 Fisiopatología	22
2.3 Clasificación de preeclampsia.....	26

2.4 Factores de riesgo.....	28
2.4.1 Factores Maternos preconceptionales.....	38
2.4.2 Factores relacionados con la gestación.....	31
2.4.3 Factores ambientales.....	32
2.5 Diagnóstico.....	33
2.5.1 Cuadro clínico.....	33
2.5.2 Exámenes Complementarios.....	35
2.6 Clasificación de Trastornos Hipertensivos.....	36
2.7 Complicaciones.....	37
2.7.1 Eclampsia.....	37
2.7.2 Síndrome de HELLP.....	40
2.7.3 Insuficiencia Renal Aguda.....	41
2.7.4 Edema Agudo de Pulmón.....	42
2.7.5 Coagulación Intravascular Diseminada.....	43
2.7.6 Hemorragia Obstétrica.....	44

CAPITULO III

3. Metodología de la Investigación.....	46
3.1 Diseño de la Investigación.....	46
3.1.1 Criterios de inclusión.....	46
3.1.2 Criterios de exclusión.....	47
3.2 Recolección de Datos.....	47
3.3 Operalización de variables.....	49
3.4 Marco Legal.....	50

CAPITULO IV

4. Resultados.....	54
4.1 Discusión.....	67
4.2 Conclusiones.....	69
4.3 Recomendaciones y Sugerencias.....	70

4.4 Referencias.....	71
4.5 Anexos.....	81

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Clasificación clínica de Preeclampsia.....	78
Tabla 2. Clasificación de Mississipi para el diagnóstico de síndrome de HELLP.....	78
Tabla 3. Clasificación de Insuficiencia Renal Aguda.....	79
Tabla 4. Puntaje diagnóstico para Coagulación Intravascular Diseminada.....	79
Tabla 5. Clasificación clínica de Hemorragia obstétrica.....	80
Tabla 6. Resultados Según la edad materna en pacientes con Preeclampsia.....	55
Tabla 7. Resultados según la edad gestacional de las pacientes con Preeclampsia.....	57
Tabla 8. Resultados de tiempo hospitalario o referencia según la gravedad de las pacientes con Preeclampsia.....	58
Tabla 9. Resultados de Eclampsia en pacientes con Preeclampsia.....	60
Tabla 10. Resultados de Síndrome de HELLP en pacientes con Preeclampsia.....	61
Tabla 11. Resultados de Insuficiencia Renal Aguda en pacientes con Preeclampsia.....	62

Tabla 12. Resultados de Edema Agudo de pulmón como complicación de la Preeclampsia.....	63
Tabla 13. Resultados de Accidente Cerebro Vascular como complicación de Preeclampsia.....	64
Tabla 14. Resultados de Coagulación Intravascular Diseminada en pacientes con Preeclampsia.....	65
Tabla 15. Resultados de la Mortalidad materna en el periodo de investigación.....	67

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1. Resultados según la edad materna en pacientes con Preeclampsia.....	54
Gráfico 2. Clasificación de grupos de riesgo en relación con la edad materna en paciente con Preeclampsia.....	56
Gráfico 3. Resultados de edad gestacional de las pacientes con Preeclampsia.....	56
Gráfico 4. Resultados del tiempo hospitalario o referencia según la gravedad en pacientes con Preeclampsia.....	58
Gráfico 5. Resultados de Eclampsia como complicación de Preeclampsia.....	59
Gráfico 6. Resultados de Síndrome de HELLP como complicación de Preeclampsia.....	60
Gráfico 7. Resultados de Disfunción Renal Aguda como complicación de Preeclampsia.....	61
Gráfico 8. Resultados de Edema Agudo de Pulmón en pacientes con Preeclampsia.....	62
Gráfico 9. Resultados de Accidente cerebro-vascular como complicación de Preeclampsia.....	63

Gráfico 10. Resultados de Coagulación Intravascular Diseminada como complicación de Preeclampsia.....64

Gráfico 11. Incidencia de complicaciones en pacientes con diagnóstico de Preeclampsia.....65

Gráfico 12. Resultados de Mortalidad materna en el periodo de investigación.....66

ÍNDICE DE ANEXOS

Anexo 1: Formulario de recolección de la información.....81

Anexo 2: Forma 051.....82

Anexo 3: Anamnesis.....84

Anexo 4: Carta de consentimiento del Hospital.....86

RESUMEN

Las patologías hipertensivas del embarazo constituyen a un grupo de alteraciones vasculares que dan como resultado complicaciones durante el curso del embarazo y junto con hemorragias e infecciones forman parte de las principales causales de mortalidad materna y perinatal en el mundo. La Preeclampsia ocasiona aproximadamente 200,000 muertes maternas al año.

OBJETIVO:

Determinar la incidencia de Preeclampsia y las complicaciones de las pacientes que ingresan al área de Ginecología- Obstetricia del Hospital General Dr. Liborio Panchana Sotomayor en el periodo de Agosto 2014 a Julio 2016.

MÉTODO:

Investigación observacional, retrospectivo y descriptivo.

RESULTADOS:

La edad promedio de presentación de la Preeclampsia fue de 24 años con el grupo de mayor incidencia de 23 a 26 años de edad. La incidencia de las pacientes que fueron referidas a un hospital de tercer nivel fue 37%. La edad gestacional fue del 70% a término. La eclampsia como principal complicación se presentó en el 41.5%; síndrome de HELLP con 37.4%; seguida de insuficiencia renal aguda con el 9.8%. La mortalidad materna en el estudio fue 1.6%.

CONCLUSIONES:

La Preeclampsia como patología materna es la primera causa de mortalidad y morbilidad en las pacientes que ingresaron al Hospital General Dr. Liborio Panchana Sotomayor en el periodo de investigación, con una mayor incidencia de las complicaciones según lo reportado en diferentes estudios, por lo que amerita controles prenatales a tiempo, revisión de los protocolos de los trastornos hipertensivos por parte del personal médico y educar a la población de riesgo para disminuir las complicaciones y posibles secuelas.

ABSTRACT

The hypertensive disorders of pregnancy constitute a group of vascular alterations that result in complications during the course of the pregnancy and together with hemorrhages and infections are part of the main causes of maternal and perinatal mortality in the world. Preeclampsia causes approximately 200,000 maternal deaths per year.

OBJECTIVE

To determine the incidence of preeclampsia and the complications of the patients who are admitted to the area of gynecology - Obstetrics of the Hospital General Dr. Liborio Panchana Sotomayor in the period from August 2014 to July 2016.

METHOD:

Observational, Retrospective and Descriptive investigation

RESULTS:

The average age of presentation of pre-eclampsia was 24-year-old with the higher incidence of 23 to 26 years of age group. The incidence of the

patients who were referred to a tertiary hospital was 37%. Gestational age was 70% to term. Eclampsia as a main complication was submitted in 41.5%; HELLP syndrome with 37.4%; followed of acute failure kidney with the 9.8%. The mortality maternal in the study was 1.6%

CONCLUSIONS:

Preeclampsia as maternal disease is the leading cause of mortality and morbidity in patients admitted to Hospital General Dr. Liborio Panchana during the period of investigation, with a higher incidence of complications as reported in various studies, for requires it controls prenatal in time, constantly train staff physician and educate the population at risk for decrease complications and potential consequences.

INTRODUCCION

Los trastornos hipertensivos del embarazo tienen un gran impacto sobre la morbi-mortalidad materna y perinatal a nivel mundial incluyendo en nuestro país; Según estadísticas reportadas por la Organización Mundial de la Salud (OMS), la Preeclampsia ocasiona aproximadamente 200,000 muertes maternas al año.^{1,2}

La Preeclampsia en el 2010 en nuestro país, fue la primera causante de muerte materna (INEC 2010), se atribuye a la presencia de ciertos factores de riesgo en aquellos lugares con menor estatus socio-económico, la falta de recursos económicos para acceder a los servicios y la ausencia de educación de las embarazadas que de acuerdo a su cultura y costumbres persisten utilizando los servicios de parteras empíricas no calificadas.

En Ecuador se considera la Preeclampsia como primera causa de muerte materna. A pesar de su importancia en la Salud Pública su causa y fisiopatología siguen desconocidas ³. Por lo tanto estamos frente a un trastorno de diversas causas y multifactorial, como nutricionales, socioeconómicos, genéticos y ambientales que dan como resultado la alteración de la función endotelial.

Se considera, que la Preeclampsia es un estado de vasoconstricción generalizado secundario a una disfunción en el epitelio vascular, contrario a la vasodilatación propia de un embarazo normal. La disfunción endotelial se relaciona a isquemia placentaria desde mucho antes de la aparición de la sintomatología, lo que da origen a factores tóxicos para el endotelio vascular.^{4,5}

Orbea y Col. Elaboraron un estudio en Ecuador en el año 1996, donde abarcaron 19 pacientes y describieron a la embarazada preecláptica como una madre joven, menor de 23 años, nulípara, con escaso control prenatal, con presencia de complicaciones durante el parto y postparto.

El objetivo principal de aquellos países desarrollados, como en vía de desarrollo, frente a la mortalidad materna, es poder tener la capacidad en sus sistemas de salud para enfrentar las complicaciones obstétricas.

CAPITULO I

1.1 ANTECEDENTES

Las alteraciones hipertensivas son causa principal de morbimortalidad materna y perinatal a nivel mundial. La preeclampsia es la patología más frecuente. El porcentaje de preeclampsia varía entre 5% a 10% en países desarrollados, aunque la mortalidad es de 5 a 9 veces mayor en países en vía de desarrollo.⁶

Varios países en vía de desarrollo, la preeclampsia da como resultado entre 40%-80% de las muertes maternas. Adicional la mortalidad perinatal es cinco veces mayor en mujeres con preeclampsia por restricción del crecimiento intrauterino y partos antes de tiempo.^{6,7}

Una cuarta parte de la mortalidad materna se asocia a complicaciones hipertensivas gestacionales; preeclampsia y eclampsia en América Latina siendo causal de morbi-mortalidad materna y perinatal.

En países desarrollados se estima que la incidencia de la eclampsia en embarazadas es de 1 caso por cada 100 a 1700 mujeres; y 1 o 2 casos de eclampsia por cada 100 embarazadas con preeclampsia severa. Aquellas preeclámpticas que son de recursos económicos escasos tienen mayor riesgo de desarrollar eclampsia y fallecer.^{6,7,8.}

Los distintos trastornos hipertensivos durante el embarazo y/o puerperio precoz se les denomina síndromes hipertensivos del embarazo. Con etiologías y riesgos diferidos, tanto su diagnóstico y tratamiento son similares.

1.2 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Las patologías hipertensivas del embarazo constituyen a un grupo de alteraciones vasculares que dan como resultado complicaciones durante el curso del embarazo y junto con hemorragias e infecciones forman parte de las principales causales de mortalidad materna y perinatal a nivel mundial.

La Preeclampsia forma parte de uno de los problemas de salud pública, afectando en un 8% a 10% de mujeres embarazadas a nivel de Latinoamérica^{7,9}. Considerándose una de las complicaciones más peligrosas del embarazo, y da origen a la morbilidad y mortalidad materna, fetal y perinatal. Durante la gestación puede inducir la hipertensión en mujeres previamente sanas o empeorar por el embarazo. Se establece el diagnóstico de Preeclampsia cuando la paciente presenta Hipertensión Arterial >140/90mmHg y proteinuria >300mg/24 horas, posterior a las 20 semanas de gestación.^{1,3,5}

Se podría considerar a la Preeclampsia como exclusiva en el embarazo y de etiología desconocida, a pesar de que se ha relacionado con diversos factores de riesgos como la edad materna, antecedentes personales, enfermedades crónicas ya establecidas como Diabetes Mellitus, Hipertensión, Obesidad, Hiperlipidemia, Cardiopatías, que inducen a la evolución de preeclampsia.¹¹

Un correcto screening durante la gestación es eficaz para determinar un diagnóstico precoz de los trastornos hipertensivos y así evitar futuras complicaciones. Esto nos permitirá decidir cuándo es correcto la interrupción prematura del embarazo ante falsos signos de sufrimiento fetal y/o por indicación materna.^{10,11}

La morbi-mortalidad de las complicaciones maternas como eclampsia, hemorragia intracraneal, síndrome de HELLP, daño hepático o renal, entre otras son el motivo de investigación que se presenta en el Hospital General Dr. Liborio Panchana Sotomayor.¹²

1.2 JUSTIFICACION

La preeclampsia es la complicación médica más frecuente en el embarazo, según una estimación de la OMS más de 200.000 muertes maternas ocurren cada año en el mundo como consecuencia de las complicaciones derivadas de esta patología.^{1,2}

Por lo tanto se justifica la elaboración de esta investigación por el gran impacto de la preeclampsia en términos de salud pública, aun cuando los desencadenantes no están precisamente claros.

Esta investigación va a contribuir con datos y parámetros que van a aportar una correcta evaluación de las gestantes con riesgo de preeclampsia, y pretende identificar factores que inducen a esta enfermedad, así se podrá actuar de una manera inmediata, eficaz, fomentando los controles prenatales.

En países desarrollados la mortalidad actual vinculada con esta enfermedad es 1,4 por cada 100.000 nacimientos y a nivel mundial representa el 16,1% de las muertes maternas. Sin embargo, la incidencia es muy variable dependiendo de las características poblacionales^{3,4}. En el Ecuador la preeclampsia constituye la primera causa de morbilidad perinatal con un 8.3% de muerte infantil. La preeclampsia es más frecuente en primigestas, se presentan en mayores de 30 años, con una presión arterial sobre los 160/100mmHg.³

En el presente estudio, se analizan todas las complicaciones reportadas en pacientes mujeres de entre 20 y 30 años de edad con diagnóstico de preeclampsia, durante el periodo de Agosto del 2014 hasta Julio del 2016, esto será de gran utilidad ya que nos servirá para tomar medidas preventivas ante los desencadenantes de las complicaciones y evitar la mortalidad materna en el Hospital General Dr. Liborio Panchana Sotomayor en la Provincia de Santa Elena.

3.5 OBJETIVO

3.5.1 Objetivo general

- Determinar las complicaciones de la preeclampsia en las pacientes que ingresan al área de Ginecología-Obstetricia del Hospital General Dr. Liborio Panchana Sotomayor en el periodo de Agosto 2014 a Julio 2016

3.5.2 Objetivos Específicos

- Determinar la incidencia de las complicaciones de la preeclampsia como: Síndrome de HELLP, eclampsia, Insuficiencia renal aguda, Edema Agudo de Pulmón, Accidente cerebro vascular, Hemorragia Obstétrica.
- Identificar el grupo de pacientes en relación con la edad gestacional en el momento del diagnóstico de preeclampsia.
- Identificar el grupo de riesgo de pacientes preeclámpicas en relación con la edad materna.
- Identificar el tiempo hospitalario y referencia de las pacientes con preeclampsia.

CAPITULO II

2. MARCO TEORICO

2.1 DEFINICION

Según las guías del Ministerio de Salud del Ecuador 2013, la preeclampsia es un trastorno definido como el aumento de la presión arterial sistólica mayor de 140 mmHg y diastólica mayor de 90 mmHg, que se acompaña de proteinuria mayor a 300mg en 24 horas o tirilla reactiva positiva +++ en orina después de las 20 semanas de embarazo, en una paciente anteriormente normotensa³. Suele estar acompañado de cefalea, fotopsias, tinnitus, epigastralgia y edema en miembros inferiores. La preeclampsia da como resultado afección a órganos blancos produciendo microangiopatía; entre las que comprenden: edema pulmonar, accidente vascular encefálico, insuficiencia hepática y renal, convulsiones y su condición más grave, la muerte.^{3,10}

2.2 FISIOPATOLOGIA

La preeclampsia presenta una etiología aún desconocida. Su fisiopatología es un tanto compleja ya que incluye factores maternos y factores feto/placentarios. Presenta un inicio anormal en la evolución de la vascularización placentaria, que da como resultado la hipoperfusión, hipoxia e isquemia placentaria, posteriormente se liberan factores antiangiogénicos a nivel de la circulación materna que causa disfunción endotelial materna produciendo hipertensión y proteinuria variable.^{10,12,13}

Actualmente se pueden describir cuatro hipótesis que intervienen en la evolución de esta patología.

- Disfunción placentaria

- Intolerancia inmunológica
- Susceptibilidad genética
- Disfunción endotelial

Disfunción placentaria

En la implantación del embrión, las células trofoblásticas producen distintos cambios como desplazamiento, disociación y sustitución de las células epiteliales maternas, posteriormente invade la membrana basal y el estroma, hasta modificar la vasculatura uterina. Durante la sexta y decima segunda semana el tejido trofoblástico extraembrionario invaden a las arterias espirales, sustituyendo a las células endoteliales, lo cual permite su dilatación. Por ultimo las células trofoblásticas invaden a las arteriales miometriales entre la semana 14 y 20 de gestación. Las modificaciones descritas dan como resultado la disminución de la resistencia placentaria aumentando su flujo. Por lo tanto, en los trastornos preeclámpticos la invasión trofoblástica no llegan a las arterias radiales y como consecuencia dan un aumento de la resistencia vascular y disminución en la circulación utero-placenta.^{13,14}

Intolerancia Inmunológica

Existen estudios que reportan que en la preeclampsia hay mal acoplamiento materno a los antígenos paternos/fetales. En donde se cree que mayor exposición a los antígenos paternos, y permitiría la invasión del tejido trofoblástico y una correcta implantación. Se ha observado que la exposición del semen brinda un factor protector en contra la evolución de la preeclampsia.^{14,15}

Cuando se denomina intolerancia inmunológica se refiere a las deficientes adaptaciones de una respuesta inmune y una pobre invasión

de las células trofoblásticas. En la cual se desencadena una respuesta inflamatoria con la liberación de TNF en las pacientes preeclámpicas. El TNF es capaz de limitar el crecimiento y proliferación de células trofoblásticas, inhibiendo su ARN, lo cual disminuye su invasión trofoblástica a nivel del útero. Durante la fase de inflamación, hay un aumento de las proteínas de adhesión leucocitaria en sistema vascular, la cual precozmente son estimuladas por la trombina e histamina, posteriormente por IL-1 o TNF. El resultante de todo este proceso es el aumento de la permeabilidad vascular con extravasación y quimiotaxis celular con fagocitosis. ^{13,17}

Susceptibilidad Genética

No hay gen específico predictivo para el diagnóstico de preeclampsia, se cree que los factores genéticos más la asociación de factores ambientales son primordiales para la evolución de preeclampsia. Con mayor susceptibilidad genética en:

- Primigestas con antecedentes personales familiares de preeclampsia presenta 2-5 mayor riesgo de desarrollar preeclampsia en comparación con las primigestas sin antecedentes familiares.
- Aquellas mujeres que en el embarazo anterior tuvieron diagnóstico de preeclampsia presentan mayor riesgo.
- Mujeres resultantes de embarazos complicados con preeclampsia, tienen mayor riesgo de padecerla.

Los genes sFlt-1 y Flt-1 se encuentran en el cromosoma 13 son importantes para la evolución de esta patología. Aquellos que presentan una copia extra de este cromosoma, como en el caso de trisomía 13. Se ha reportado que aumenta la incidencia de preeclampsia en aquellas gestantes con fetos con trisomía 13 en relación con otras trisomías o gestantes normales. ^{15,16,17}

La mutación del locus 12q posiblemente se relacione con el síndrome de HELLP pero no de preeclampsia aislada. Determinando que el síndrome de HELLP y la preeclampsia tienen distintos factores genéticos.^{15,20}

Disfunción endotelial

La preeclampsia es el resultado de una respuesta inflamatoria exagerada causante de la disfunción endotelial. En esta patología es importante la prevención de la coagulación y la modulación del tono vascular. Cuando existe disfunción endotelial, hay pérdida de la resistencia a la formación de trombos; contribuyendo a coagulopatías como resultante de la limitada expresión endotelial de procoagulantes.^{10,21,28}

La preeclampsia como resultado de la disfunción endotelial sistémica se ve reflejado en exámenes de laboratorio como:

- Disminución de la vasodilatación y acetilcolina
- Aumento de la producción de sustancias vasoconstrictoras, como las endotelinas y tromboxano; también la disminución de producción de vasodilatadores de endotelio, como el óxido nítrico, prostaciclina y prostaglandina E2
- Aumento de fibronectina celular, factor VII y trombomodulina en la circulación²²

Aquellas pacientes con antecedentes personales de patología vascular preexistente, como Hipertensión crónica, Cardiopatía isquémica, Diabetes Mellitus tienen mayor riesgo de padecer preeclampsia por la disfunción endotelial ya existente²³. Por lo tanto aquellas gestantes con preeclampsia tienen mayor riesgo de evolucionar a una enfermedad cardiovascular, enfermedad renal terminal e hipotiroidismo.^{2,8}

2.3 CLASIFICACIÓN DE PREECLAMPSIA

Preeclampsia Leve:

Se considera como presión arterial igual o mayor a 140 mmHg y diastólica igual o mayor de 90 mmHg, en al menos dos ocasiones con una diferencia de 6 horas, después de las 20 semanas de gestación en una mujer normotensa y proteinuria mayor o igual a 3 g en 24 horas o en tira reactiva de orina positiva ++. Con ausencia de signos y síntomas que se relacionen con la severidad de la enfermedad.^{3,24}

Preclampsia Severa:

Se refiere a una presión arterial sistólica es mayor o igual de 160 mmHg, y una presión arterial diastólica mayor o igual a 110 mmHg en un embarazo mayor de 20 semanas de gestación, que se acompaña de proteinuria mayor o igual de 5 g en 24 horas o tira reactiva positiva +++. Con signos, síntomas y exámenes de laboratorio^{3,25}: (TABLA 1)

- Signos Vasomotores: Cefalea intensa, tinnitus, acufenos, epigastralgia y dolor en hipocondrio derecho, vómito.
- Cuadro de hemolisis.
- Plaquetas menor a 100.000 cel/mm³.
- Enzimas hepáticas: DHL aumentadas y/o TGP aumentada el doble de su valor normal (disfunción hepática).
- Oliguria menor de 500 ml en 24 horas y/o creatinina sérica mayor o igual 1.2 mg/dl (disfunción renal aguda).
- Edema agudo de pulmón.

Hay sospecha de preeclampsia cuando una gestante con hipertensión arterial presenta cefalea, dolor abdominal difuso o anormalidades en exámenes de laboratorio, ya que la proteinuria se manifiesta tardíamente.

La hipertensión arterial es el resultado de un aumento de la resistencia vascular periférica²³. Donde va a ver aumento del gasto cardiaco. El

filtrado glomerular y el flujo renal decaen en un 62-84% en la preeclampsia. Esto seguido de un aumento del 50% de la creatinina sérica. Por lo tanto si hay un aumento de la creatinina sérica en 0.5 – 1 mg/dL o BUM de 8-16 mg/dL hay una disminución del 50% del filtrado glomerular ²⁷. También en la preeclampsia hay un aumento del ácido úrico que indica que esta disminuida la depuración renal. El ácido úrico mayor de 5.5 mg/dL es un marcador importante para distinguir las diferentes causas de hipertensión en el embarazo ²⁹. La acumulación de sodio causada por la depleción de volumen y disminución del filtrado glomerular, da como resultado aumento de peso súbito que se acompaña por edema principalmente facial y palmar ²⁷. En la preeclampsia hay desplazamiento de líquido intravascular al intersticial. Por ende hay una disfunción endotelial sistémica con disminución de la síntesis de PGI₂, más elevación de fibronectina plasmática y activación del factor Von Willebrand.

Con respecto a la hiperglicemia, en la preeclampsia hay disminución de la síntesis de PGI₂ por las células endoteliales; el estado preclamptico incrementa el antagonismo a la insulina que se ve en la gestación normal. El edema agudo de pulmón en mujeres preclamptica suele ser secundario a la administración excesiva de líquido antes y durante el proceso del parto ³¹. La presión oncótica del plasma decae posterior al parto por la rapidez del transporte de líquido del espacio intersticial, más la combinación del ascenso de la presión capilar pulmonar, conlleva a edema pulmonar.³²

Hipertensión Crónica:

Historia de hipertensión previa al embarazo, o antes de la 20 semanas de gestación y persiste 12 semanas posterior al término de la gestación ³³

Hipertensión Gestacional:

Se define como presión arterial igual o superior a 140/90 mmHg de sistólica y diastólica respectivamente, sin sintomatología ni proteinuria, en una embarazada con más de 20 semana de gestación sin antecedentes de hipertensión crónica.^{3,5}

Preeclampsia más hipertensión crónica:

Se denomina preeclampsia sobreañadida ya que puede originarse en aquellas embarazadas con hipertensión crónica.⁸

Eclampsia:

Se refiere a la severidad del síndrome preeclámtico, secundario a microangiopatía hemorrágica cerebral, que produce convulsiones tónico clónicas en el embarazo con o sin hipertensión. Se considera una emergencia obstétrica. Puede aparecer antes, durante o hasta 48 horas postparto; con pródromos de cefalea intensa, visión borrosa, fotofobia, dolor en hipogastrio e hiperexcitabilidad; que como consecuencia pueden dar complicaciones pulmonares, renales y neurológicas.^{3,12,17}

2.4 FACTORES DE RIESGO

2.4.1 Factores Maternos preconceptionales

- **Edad Materna:** Varios estudios reportan que aquellas que sean menores de 20 y gestantes mayores de 35 años de edad, puede contribuir a la hipertensión, y se duplica el riesgo de preeclampsia.³³
- **Raza Negra:** Se ha reportado que personas de raza negra tienen mayor riesgo de padecer preeclampsia.^{33,34}

- **Historia Personal:** Se atribuye a un 20 y 50% de preeclampsia, aquellas gestantes que tuvieron preeclampsia en su embarazo anterior. La recurrencia de esta patología se atribuye a la susceptibilidad genética mediante al sistema inmunológico.
- **Historial familiar de Preeclampsia:** Se relaciona por un incremento de padecer preeclampsia en aquellas hijas y hermanas de mujeres que tuvieron preeclampsia en su gestación. Hay un riesgo en aquellas que tienen familiares de primer grado y segundo grado de consanguinidad en relación con aquellas gestantes sin historia familiar. Por lo tanto gran parte del desarrollo de preeclampsia se atribuye al componente genético heredable, que representa aproximadamente un 50% al riesgo de padecer preeclampsia. La correcta investigación de la historia familiar de preeclampsia nos va a permitir detectar embarazos de alto riesgo.

34

- **Enfermedades crónicas existentes:**
 - Hipertensión arterial crónica: Produce daño vascular por diferentes mecanismo, por ende la placenta anatómicamente es un órgano vascular por excelencia, lo cual induce a la limitación de oxígeno del trofoblasto y contribuye a la presencia de preeclampsia.^{2, 6}
 - Obesidad: Es un factor que se asocia directamente con la hipertensión, también induce a la expansión del volumen sanguíneo y aumento del gasto cardiaco, que son necesarias para abastecer las demandas metabólicas aumentadas, lo que contribuye a la hipertensión arterial. Los adipocitos responden secretando citoquinas, sobretodo

factor de necrosis tumoral, que induce al daño vascular, que incrementa el estrés oxidativo y conlleva a la preeclampsia.^{35, 36}

- Diabetes Mellitus: La diabetes gestacional se relaciona con la aparición de microangiopatía. Existe incremento del estrés oxidativo y daño endotelial, afectando a la perfusión útero-placenta, e induce la preeclampsia, que es 10 veces más frecuente en aquellas gestantes con esta patología.³⁷
- Enfermedad renal crónica: La nefropatía diabética e hipertensiva, puede producir una placenta anómala, ya que hay afección de los vasos sistémicos incluyendo los vasos renales y uterinos.^{27, 37}
- Anticuerpos anti-fosfolípidos: La presencia de los anticuerpos anti-fosfolípidos se encuentran en varias patologías autoinmunes, como en el caso del síndrome anti-fosfolípido primario y lupus eritematosos sistémico, se relaciona con mayor riesgo de preeclampsia y trombosis. La presencia de estos anticuerpos condiciona una placenta disfuncional, secundario por trombosis placentaria, afección de la circulación feto placentaria y en etapas tardías, hay daño en la vascularización uteroplacentaria, lo que produce un estatus de insuficiencia placentaria y mayor riesgo de complicaciones gestacionales.³⁸
- Trombofilias: Es un estado de hipercoagulabilidad, que contribuye a la exacerbación del estado pro coagulante.²²

- **Dislipidemia:** Se relaciona directamente con el incremento del proceso de estrés oxidativo, más la presencia de alteración endotelial condicionan al estado preeclámpico. Suele estar presente junto a otras patologías crónicas como en el caso de hipertensión arterial, diabetes mellitus, obesidad.³⁹

2.4.2 Factores relacionados con la Gestación

- **Primigravidez:** Varios estudios reportan que las primigestas tienen de 6 a 8 veces mayor susceptibilidad que las multíparas. La preeclampsia se conoce una deficiente adaptación inmunológica de la madre al feto. La unidad fetoplacentaria contiene antígenos paternos que no son reconocidos para la madre hospedadora, y que son responsables de desatar el proceso inmunológico que induce al daño vascular.
- **Embarazo gemelar:** La presencia de polihidramnios, más el embarazo gemelar da como resultado sobredistensión del miometrio; que ocasiona la hipoperfusión placentaria e induce hipoxia trofoblástica y conlleva a preeclampsia. Por otro lado, en un embarazo gemelar existe un incremento de la masa placentaria, aumento del material genético paterno que se relaciona con la placenta, por lo tanto la aparición precoz de la preeclampsia.⁴⁰
- **Embarazo molar:** En un embarazo molar el riesgo de preeclampsia está aumentado hasta 10 veces en relación con un embarazo normal. Durante el embarazo molar, el útero tiene un crecimiento acelerado, generando distensión súbita del miometrio,

aumentando el tono uterino, disminuye la irrigación sanguínea placentaria e hipoxia placentaria que induce la aparición de la preeclampsia.

2.4.3 Factores ambientales

- **Malnutrición:** Una nutrición deficiente suele estar acompañado de anemia, por ende una disminución en la captación y transporte de las moléculas de oxígeno, que ocasiona hipoxia trofoblástica y por ende preeclampsia. La deficiencia de micronutrientes, como calcio, magnesio, zinc, selenio y ácido fólico se relaciona con la preeclampsia.^{11, 13}
 - Dieta baja en calcio: Se ha reportado que el calcio es un inductor de fosfolipasa A2, enzima responsable de la síntesis del ácido araquidónico, cuya función es vasodilatadora; y del óxido nítrico sintetasa, que se relaciona con la producción de óxido nítrico, el vasodilatador natural. En una investigación en donde a las embarazadas en edad adulta se les administró 1,5 g de calcio elemental al día (carbonato de calcio), y 2 g de calcio elemental a embarazadas adolescentes, en la cual se concluye una disminución de riesgo de preeclampsia en aquellos que recibieron el suplemento.⁴¹
 - Hipomagnesemia: La depleción de magnesio por su función reguladora del calcio intracelular, tono vascular central y estimulación nerviosa es un factor de riesgo que aumenta la hipertensión en el embarazo.⁴³

- **Estrés crónico:** Aquellas gestantes expuestas a situaciones de estrés crónico presentan aumento de ACTH sanguíneo y placentario; favoreciendo a la síntesis del cortisol de las glándulas suprarrenales, que produce aumento en la presión arterial y desencadena partos prematuros.
- **Bajo nivel socioeconómico y cuidados prenatales deficientes:** Existen varios estudios que relacionan estos factores de riesgo con la preeclampsia. Siendo de causa multifactorial, se conoce que estos factores hacen a la gestante más susceptible al estado preecláptico.^{5, 34,}

2.5 DIAGNOSTICO

La etiología de la preeclampsia aún persiste desconocida, la mayoría de los casos se los reconoce tardíamente. La base de un correcto diagnóstico es la elaboración de una correcta y exhaustiva historia clínica perinatal que se acompaña de los correctos exámenes complementarios. También es importante los controles prenatales ya que con ello va a ver una disminución de la morbi-mortalidad materno y perinatal, partos prematuros y recién nacidos con bajo peso al nacer; esto nos permite reconocer los factores de riesgo a tiempo para así, tomar medidas preventivas y terapéuticas durante la gestación.^{12, 17}

2.5.1 Cuadro Clínico

La preeclampsia en la mayoría de los casos es asintomática, pero se lo puede detectar en los correctos controles prenatales.

- **Hipertensión Arterial:** Es el resultado del vasoespasmo sistémico. Durante la gestación, es primordial el control de la presión arterial ya que la mayoría de las gestantes son asintomáticas. La medición se debe realizar en estado de reposo que varía entre 15 y 30 minutos posteriores a alguna actividad. Se recomienda tomar la presión arterial en posición de decúbito dorsal, decúbito lateral izquierda y semisentada la cual serán registrada en cada control. Se recomienda determinar la Presión Arterial Media. Es importante estar alertas a descensos fisiológicos que aparecen en el segundo trimestre del embarazo. Una Presión Arterial Media mayor de 90 mmHg puede ser sugestiva de Preeclampsia-Eclampsia.^{3, 43}
- **Proteinuria:** Es producto de la disfunción endotelial glomerular también conocido como endoteliosis glomerular. En donde hay limitación de filtración de proteínas y otras sustancias la cual lo elimina por la orina.²⁷
- **Trombocitopenia y Hemolisis:** La lesión endotelial produce un aumento de agregación plaquetaria y secuestro en pared vascular, produciendo un estado hemolítico.²⁶
- **Epigastralgia:** A nivel de la micro circulación hepática van a ver depósitos de fibrina, generando isquemia y necrosis hepatocelular, que da como resultado la distensión de la capsula de Glisson, manifestándose como dolor a nivel de epigastrio y aumento de enzimas hepáticas.
- **Signos neurológicos:** La presencia de cefalea, fotopsias y estocomas son el resultado de un vasoespasmo cerebral. Una

de las áreas más sensibles es el occipital ya que se encuentra entre dos zonas vasculares.⁴⁴

- Edema: En el estado pre-ecláptico puede haber un aumento del volumen intersticial (2-3 litros), el cual es el causante del edema y aumento de peso descrito en esta patología.

2.5.2 Exámenes Complementarios

- Evaluación Materna: Se basa en verificar el funcionamiento de los órganos que suelen estar comprometidos en la preeclampsia. Se evalúan los siguientes sistemas: cardiovascular, renal, hepático, hematológico, neurológico y coagulación sanguínea.^{2,3,12}
 - Prueba de Grant: La prueba revela las modificaciones de la presión arterial cuando la gestante cambia de posición. Es de mayor utilidad iniciar a las 28 semanas de gestación hasta las 32 semanas. Cuando se tiene un antecedente relevante se debe iniciar desde las 26 semanas de gestación. La prueba refleja que el aumento de 20mmHg de la Presión arterial Sistólica en posición supina, da como resultado una prueba de Grant positiva. Cuando la Presión arterial media es igual o mayor de 90 mmHg en el segundo trimestre de gestación, mas prueba de Grant positiva, se considera que el 95% de las pacientes presentaran preeclampsia. La técnica más apropiada es:
 - Colocar a la paciente en posición decúbito dorsal izquierdo.
 - Esperar aproximadamente 15 minutos a que la presión arterial se estabilice.

- Se toma la presión arterial diastólica.
 - Cambio de posición: posición supina.
- Evaluación de la unidad feto-placenta: Es recomendable realizar ultrasonido, pruebas bioeléctricas de vitalidad fetal, amnioscopia y Doppler. La ecografía nos permite verificar los movimientos fetales y latidos cardiacos. La ecografía seriada contribuye a la evaluación del crecimiento del feto y si hay o no presencia de restricción de crecimiento intrauterino, el perfil biofísico fetal, sospecha de patologías congénitas y compromiso hemodinámico uterino y fetal por medio del Eco Doppler.
La amniocentesis: nos permite ver el estado de madurez pulmonar fetal mediante el estudio del líquido amniótico por el test de Clements, con el índice de lecitina-esfingomielina y fosfadilglicerol.⁴⁵

2.6 CLASIFICACIÓN DE TRASTORNOS HIPERTENSIVOS

Los trastornos hipertensivos que se asocian en el embarazo se clasifican basado en evidencias clínicas, la más usada a nivel mundial, es la que se deriva del Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy.

Clasificación de los Estados Hipertensivos del Embarazo

Hipertensión Gestacional	Se considera cuando hay hipertensión mayor o igual de 140/90 mmHg después de las 20 semanas de gestación en al menos 2 ocasiones con seis horas de diferencia, con ausencia de proteinuria. La presión arterial regresa a su estado normal dentro de las 12 semanas posterior al parto.
---------------------------------	---

Preeclampsia/ Eclampsia	Se da posterior a las 20 semanas de gestación, durante el parto o 6 primeras semanas post-parto. Se caracteriza por Hipertensión arterial mayor o igual a 140/90 mmHg que se acompaña de proteinuria mayor a 3g en recolección de orina en 24 horas, es frecuente que se acompañe de cefalea, acúfenos, fosfenos, edema, dolor abdominal y/o alteraciones de laboratorio.
Hipertensión Crónica	Es considera hipertensión crónica cuando la presión arterial es igual o mayor de 140/90 mmHg antes de las 20 semanas de gestación y/o persiste posterior de 12 semanas post-parto.
Hipertensión crónica, mas preeclampsia sobre agregada	Este fenómeno se da cuando aquellas gestantes con hipertensión crónica diagnosticadas antes de la gestación, se agregan datos de síndrome de preeclampsia después de las 20 semanas de gestación.

Fuente: *National High Blood Pressures Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. Am J Obstet Gynecol. 2000 Jul; 183;S1-S22.*

2.7 COMPLICACIONES

La preeclampsia severa suele relacionarse con complicaciones materno-fetales como consecuencia del aumento de la presión arterial.

2.7.1 Eclampsia

Se caracteriza por convulsiones tónico-clínicas que se relaciona con la hipertensión arterial en el embarazo; posterior a las 20 semanas de gestación, durante el parto o las primeras 6 semanas post-parto, sin antecedentes de crisis convulsivas.

Las complicaciones cerebrovasculares son la complicación materna de mayor riesgo, ya que tienen un riesgo del 50% de mortalidad, dependiendo el sitio de lesión vascular. Las crisis hipertensivas pueden desencadenar hemorragia parenquimatosa cerebral y convulsiones por eclampsia.¹⁷

La eclampsia se desarrolla ya que el aumento de la presión arterial supera el umbral de autorregulación cerebral, que conlleva a un ascenso de la presión hidrostática, que provoca extravasación plasmática, y origina el edema vasogénico. También se relaciona con un mecanismo compensatorio secundario a la hipertensión, disparando un vasoespasmo cerebral, que da como resultado edema citotóxico e isquemia. La masa cerebral durante un proceso de isquemia desencadena metabolismo anaerobio, ya que en el momento de restablecimiento de la circulación cerebral, produce daño por isquemia-reperfusión; lo que provoca liberación de radicales libres de oxígeno y una respuesta inflamatoria vascular.^{2, 17, 21}

El aumento de la presión intracraneal se da por el aumento de líquido cerebral, secundario a edema cerebral vasogénico o citotóxico.

- Edema cerebral vasogénico: Es el resultado del aumento del líquido del espacio extracelular, ya que está alterada la barrera hematoencefálica, que conlleva a la salida de plasma y proteínas; la presión coloidosmótica de las proteínas que suelen estar alrededor de los vasos precipita la salida de líquido y aumenta el edema.
- Edema cerebral citotóxico: Se debe al exceso de líquido intracelular; consecuente de la hipoxia, que resulta de la deficiencia de ATP y afecta a la bomba de Na⁺/K⁺ alterando su potencial transmembrana.

La eclampsia cursa con aumento severo de la presión arterial que se acompaña de síntomas neurológicos como cefalea occipital, náusea,

escotomas visuales, trastorno del nivel de conciencia y estatus convulsivos. Aquellas convulsiones que son desencadenadas por una encefalopatía hipertensiva, suelen ser reversibles si es tratado a tiempo y un control adecuado de la presión arterial. En periodos postictales, suele haber presión arterial normal o baja, pero su incremento progresivo conlleva a convulsiones tónico-clónicas generalizadas. Aquellas gestantes que desarrollan eclampsia, suelen ser pacientes jóvenes que no toleran crisis hipertensivas.

Las convulsiones por Eclampsia varían del 2 -3% en gestantes preeclámpsicas severas. El 38-55% son antes del parto, 13 al 36% durante el parto, 5 al 39% corresponde 48 horas previo al puerperio y el 5 al 17% se dan 48 horas post- parto. Del 15-20% de los fallecimientos consecuentes de la preeclampsia/eclampsia, el 50% de ictus hemorrágicos.⁴⁶

Se sospecha de un accidente cerebro vascular cuando el paciente acude por cefalea persistente, acufenos y/o fosfenos, también alteración del estado mental. Se complementara el diagnostico con una tomografía axial computarizada y resonancia magnética, que es el Gold estándar. Es más frecuente la afección en lóbulos occipitales y región posterior de lóbulos parietales, sustancia gris, ganglios basales y en menor frecuencia, lóbulos frontales, se manifiesta como imágenes isodensas o hipodensas y/o petequias simétricas.

De los pacientes con diagnóstico de eclampsia, el 3% se presentan con alguna patología vascular de tipo hemorrágico, con riesgo del 70% de mortalidad. La leucoencefalopatía posterior reversible es la patología más frecuente con el 55%, seguida accidente cerebral hemorrágico con 30% e isquémico con el 15%.^{44,46}

2.7.2 Síndrome de HELLP

Es una patología multisistémica que suele acompañarse de los cuadros más severos de preeclampsia / eclampsia. Es característica la anemia hemolítica microangiopática, disfunción hepática con aumento de enzimas hepáticas y trombocitopenia.

Tiene un promedio de edad que se estima alrededor de los 24 años de edad con, rango de edad que varía entre 14 y 40 años. Corresponden al 10-20% de gestantes con patología preclámptica, pero el 15-20% no presentan hipertensión y/o proteinuria, y el 80% son diagnosticados entre semanas 32 y 36 gestación.

Como enfermedad hipertensiva, es sistémica que tiene repercusión en distintos órganos diana. Su fisiopatología se basa principalmente en el aumento de la vasoconstricción, reactividad plaquetaria y se liberan ciertas sustancias vasoactivas; origina disfunción endotelial, acumulación de fibrina en la luz de los vasos, activación de plaquetas provocan aumento de vasoconstrictores como el tromboxano A₂ y serotonina, y disminución de prostaciclina. Entonces la disfunción endotelial induce la adherencia plaquetaria a distintas zonas del endotelio deficientes que provoca autodestrucción y como consecuencia, trombocitopenia.⁴⁷

Otra característica del síndrome de HELLP, es la anemia hemolítica microangiopática, en la cual histológicamente se ve esquistocitos, que son fragmentos de las células sanguíneas que se originan por el limitado espacio de la luz de un vaso sanguíneo por el aumento de los depósitos de fibrina en su interior. Un marcador específico para diagnosticar hemólisis, es medir haptoglobina sérica (CUADRO 2). También contribuye a su diagnóstico el aumento de niveles de deshidrogenasa láctica y bilirrubina indirecta.^{48, 49}

El síndrome de HELLP, también presenta lesión hepática, es una necrosis periportal, focal en parénquima hepático, en la cual los depósitos de fibrina se van acumulando en los sinusoides hepático, mas trombina y fibrinógeno en los sinusoides; esto va a permitir el aumentos de enzimas hepáticas y dolor abdominal de predilección, cuadrante superior derecho, que trae como consecuencia la distención de la capsula de Glisson. Puede ocurrir ruptura hepática cuando la presión intrahepatica sobrepasa la capacidad de distensión de la capsula hepática; que da origen a la manifestación más frecuente, dolor en epigastrio, seguido de dolor en cuadrante superior derecho y retroesternal, que suele estar acompañado por nauseas, vómitos.

La ruptura hepática se considera la complicación materna más letal con un 40 a 60% de los casos, ya sea por shock hemorrágico o falla multisistémica.

Los exámenes de laboratorio se basan en el recuento plaquetario, Aumento de enzimas hepáticas y presencia de hemolisis.

El estado deficiente hepático se correlacióna con el dolor en hipocondrio derecho, el grado de severidad de las enzimas hepáticas (AST/ALT) se relaciona con el grado de plaquetopenia del paciente.⁴⁷⁻⁴⁹

2.7.3 Insuficiencia Renal Aguda

La insuficiencia renal aguda se caracteriza por el descenso súbito y progresivo de la función renal. El decaimiento se puede estimar en un periodo de tiempo relativamente corto. El aumento de los azoados y el descenso de la filtración glomerular por medio del clearance de creatinina, estimado en menos de 3 meses se considera insuficiencia renal aguda; si la patología progresa más de tres meses se clasifica como disfunción renal crónica.

La explicación fisiopatológica de la injuria renal aguda se da por lesión en el endotelio del glomérulo y los depósitos de fibrina, provocan salida de proteínas en la orina secundario a la glomeruloendoteliosis. En la preeclampsia la disfunción renal aguda comienza con oliguria, progresa a lesión renal y evoluciona a necrosis tubular aguda ya que en la preeclampsia existe hemoconcentración, por la disminución del volumen intravascular. Los exámenes de laboratorio tanto en sangre periférica, como en orina se los realiza mediante la Fracción de eyección de sodio (FeNa). (TABLA 2)^{6,10,17, 27}

2.7.4 Edema Agudo De Pulmón

Esta patología se identifica como la presencia de manera súbita de líquido en el espacio intersticial del pulmón, que da origen a enfermedad bilateral del espacio aéreo confirmada por radiografía de tórax. Un diagnóstico precoz en la presencia de disnea, tos, taquicardia, taquipnea, estertores crepitantes difusos.

El edema agudo de pulmón se origina por un progresivo daño endotelial, con incremento de las resistencias vasculares sistémicas y pulmonares, esto induce a lesión en la membrana basal capilar pulmonar, que conlleva al descenso de la presión oncótica y aumento de la permeabilidad capilar con extravasación de líquido en el espacio intersticial causando el edema pulmonar. El 3% de las pacientes con diagnóstico de preeclampsia cursan con edema pulmonar agudo, el 70% durante el puerperio, con 11% de mortalidad materna; además se ha relacionado a la sobrecarga hídrica pulmonar a los productos tocolíticos, cardiopatía ya existente e iatrogénica.^{32, 34}

2.7.5 Coagulación Intravascular Diseminada

La Coagulación Intravascular Diseminada (CID) es un trastorno sistémico, trombohemorrágico, que se acompaña de signos hemorrágicos, mas alteraciones en los exámenes de laboratorio, que manifiestan activación procoagulante, fibrinolítica, disminución de inhibidores de la coagulación y daño multiórganico.

Los mecanismos autoreguladores de la coagulación y hemostasia están disfuncionales, el exceso de producción y no controlada de trombina genera la fibrina intravascular que induce a la agregación plaquetaria, con desgaste de los factores de coagulación y plaquetas, favoreciendo un estado trombo-hemorrágico.

La coagulación intravascular diseminada tiene un evento desencadenante que la precipite, se encuentra signos de shock hipovolémico, en el laboratorio se encuentra: trombocitopenia, aumento del dimero-D, prolongación de los tiempos de coagulación: tiempo de protrombina y tiempo parcial de tromboplastina y presencia de esquistocitos.

Para el diagnóstico de CID debe completar 5 o más puntos y se considera incremento marcado los valores 10 veces mayor del límite superior normal dado por el laboratorio.

Los pacientes que presentan hipertensión durante la gestación, tienden a presentar mayor riesgo de desprendimiento prematuro de placenta normoinsera y coagulación intravascular diseminada. (TABLA 3).^{22 28, 30 50}

2.7.6 Hemorragia Obstétrica

Se considera hemorragia obstétrica a más de 500ml de pérdida sanguínea post-parto y en una cesárea, mayor de 1000ml. Otra definición válida es la reducción del hematocrito en un 10%, variaciones hemodinámicas o pérdida > a 150ml/min (TABLA 4) ⁵⁰

CAPITULO III

3. METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN

Se escogió un estudio observacional, descriptivo, retrospectivo

Hipótesis

La Preeclampsia como patología materna es la primera causa de morbi-mortalidad y la eclampsia la mayor complicación en las pacientes que ingresaron al Hospital General Dr. Liborio Panchana Sotomayor durante el periodo de Agosto del 2014 a Julio del 2016.

3.1. Diseño de la investigación

El universo del estudio incluyó todos los pacientes con diagnóstico de preeclampsia.

La muestra fue de tipo no probabilística cuantitativa, que tomó en cuenta a los pacientes con diagnóstico de preeclampsia, que ingresaron al Hospital General Dr. Liborio Panchana Sotomayor en el periodo de Agosto del 2014 a Julio del 2016.

La población de estudio debió cumplir con los siguientes criterios de selección:

3.1.1 Criterios de inclusión

- Gestantes con diagnóstico de preeclampsia con Historias clínicas completas que ingresaron en el periodo de tiempo que comprende desde Agosto 2014 hasta Julio 2016.
- Gestantes de 20 a 30 años de edad.
- Embarazo único.

3.1.2 Criterios de exclusión

- Pacientes menores de 20 años de edad y mayores de 30.

- Paciente con diagnóstico de hipertensión crónica con o sin preeclampsia sobreañadida e hipertensión gestacional.
- Embarazo gemelar.
- Historias clínicas incompletas.

3.2 RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN

Lugar de la investigación

La investigación se realizó en el Hospital General “Dr. Liborio Panchana Sotomayor” ubicado en la provincia de Santa Elena en la calle Márquez de la Plata. Inicio su atención el 21 de Noviembre de 2011 con los servicios de consulta externa, emergencia, Gineco-obstetricia y cirugía.

El hospital cuenta con una infraestructura moderna de alta tecnología comprende un total de 110 camas distribuidas en las cuatro especialidades básicas: 29 en hospitalización de medicina interna, 20 en hospitalización de cirugía, 23 en Gineco-obstetricia, 18 en hospitalización de pediatría, 6 en la unidad de cuidados intensivos, 10 en la unidad de cuidados intermedios y 10 en la unidad de neonatología.

Procedimiento

Se utilizó la observación directa e indirecta, Se recolecto por medio de la base de datos del Hospital General Liborio Panchana Sotomayor las historias clínicas completas (008), Anamnesis y la historia clínica materno perinatal (051), que se le realizaron a los pacientes al momento de ingreso a la unidad hospitalaria. Se utilizó las historias clínicas de los

pacientes, las cuales fueron elaboradas por los médicos residentes del área de Ginecología-Obstetricia, donde se detallan evolución de la enfermedad, examen físico, antecedentes personales, familiares y obstétricos, diagnóstico, exámenes y tratamiento. Posteriormente, ya teniendo seleccionadas las pacientes, se realizó la recolección de datos para obtener los datos pertinentes. (ANEXO 1

Instrumentos de recolección de información

Para realizar este estudio de investigación, se contó con los recursos materiales bibliográficos, estadísticos, económicos, metodológicos necesarios para el desarrollo y ejecución del mismo. Entre los cuales usamos los siguientes:

- Historia clínica (008)
- Historia clínica materno perinatal (051)
- Hoja de recolección de datos
- Sistema de gestión de información SAIS

Técnicas de análisis estadístico de la información

Para el análisis de la información se utilizó una hoja de cálculo de Microsoft Excel y posteriormente analizadas en el programa estadístico IBM SPSS 21. La información se presenta en tablas y gráficos estadísticos para una mejor comprensión, de acuerdo a las variables de estudio. Se utilizó estadística descriptiva, frecuencias absolutas y relativas, además se aplicaron medidas de tendencia central y porcentual.

3.3 OPERALIZACIÓN DE VARIABLES:

VARIABLE	DEFINICION	INDICADOR	UNIDAD DE MEDIDA
Edad Materna	Periodo de tiempo estimado desde el nacimiento hasta la fecha de ingreso	Años Cumplidos	Años
Semanas de Gestación	Tiempo estimado del embarazo. Pretermino: menos de 37 semanas de gestación A termino: producto vivo de 37 a 40 semanas de gestación	Numero de semanas de gestación	Pretermino A termino
Tiempo Intrahospitalario	Tiempo estimado que permanece hospitalizado o de referencia	Estimado de numero de días que permanece en el Hospital	Referencia < 3 días > 3 días
Preeclampsia	Preeclampsia: PA mayor o igual de 140/90mmHg, asociada a proteinuria mayor o igual 3g en recolección de orina de 24h, en paciente previamente normotensa con más de 20 semanas de gestación.	Registro de la hipertensión por medio de un tensiómetro, más presencia de proteinuria	1. SI 2. NO
Eclampsia	Criterios de preeclampsia, mas convulsiones tónico-clónicas	Presencia de Convulsiones tónico-clónicas	1. SI 2. NO
Síndrome de HELLP	Complicación de preeclampsia que cumple los siguientes criterios 1. Hemólisis: presencia de esquistocitos en sangre, Bilirrubina mayor o igual 1.2mg/dl; LDH igual o mayor de 600U/l	Estado hemolítico en pacientes Pre eclámpticas	1. SI 2. NO
Disfunción Renal Aguda	Se considera lesión renal aguda cuando hay aumento de creatinina igual o mayor de 0,3mg/dl u oliguria < 500ml en 24 horas	Daño renal Aguda secundaria a la Preeclampsia	1. SI 2. NO
Edema Agudo de Pulmón	Presencia súbita de líquido en el espacio intersticial, la cual se puede confirmar por una Rx simple de tórax que demuestra enfermedad del espacio aéreo	Enfermedad del espacio aéreo como complicación de la preeclampsia	1. SI 2. NO
Coagulación Intravascular Diseminada	Activación de los factores de coagulación, que inducen trombocitopenia, tiempos de coagulación prolongados, descenso del fibrinógeno e incremento de dimero D	Registro de Coagulopatía como complicación de la preeclampsia	1. SI 2. NO

Accidente Cerebro Vascular	Patología vascular cerebral que incluye: disfunción vascular, obstrucción de la luz del vaso por la presencia de trombos, émbolos, ruptura de vasos que son diagnosticados por medio de métodos de imágenes como TAC o RMN que dividen : en eventos isquémicos, hemorrágicos y edema cerebral	Patología Vascular Cerebral como complicación de la preeclampsia	1. SI 2. NO
Hemorragia Obstétrica	Se refiere hemorragia superior de 500ml posterior a un parto o > 1000ml en cesáreas.	Hemorragia patológica secundaria a la preeclampsia	1. SI 2. NO
Mortalidad Materna	Según la OMS como el fallecimiento de una mujer, durante su gestación, parto o durante los primero 42 días Post-Parto, por cualquier causa que se relaciona o se exagera por el embarazo, parto, puerperio o manejo	Identificación de las muertes maternas en pacientes con preeclampsia	1. SI 2. NO

3.4 MARCO LEGAL

Como esta investigación es de tipo observacional, descriptivo y retrospectivo, en donde no se realizó ningún tipo intervención, se obtuvo datos a través de una extenuante revisión de historias clínicas, así que no se compromete las normas éticas.

El presente trabajo se basa en los siguientes artículos de la Constitución del Ecuador que entró en vigencia el 24 de julio del 2008:

CAPÍTULO SEGUNDO - Derechos del buen vivir - Sección séptima - Salud

Art. 32.-La salud es un derecho que garantiza el Estado, cuya realización se vincula al ejercicio de otros derechos, entre ellos el derecho al agua, la alimentación, la educación, la cultura física, el trabajo, la seguridad social, los ambientes sanos y otros que sustentan el buen vivir.

El Estado garantizará este derecho mediante políticas económicas, sociales,

culturales, educativas y ambientales; y el acceso permanente, oportuno y sin exclusión a programas, acciones y servicios de promoción y atención integral de salud, salud sexual y salud reproductiva. La prestación de los servicios de salud se regirá por los principios de equidad, universalidad, solidaridad, interculturalidad, calidad, eficiencia, eficacia, precaución y bioética, con enfoque de género y generacional.

CAPÍTULO TERCERO - Derechos de las personas y grupos de atención prioritaria - Sección quinta - Niñas, niños y adolescentes

Art. 45.- Las niñas, niños y adolescentes gozarán de los derechos comunes del ser humano, además de los específicos de su edad. El Estado reconocerá y garantizará la vida, incluido el cuidado y protección desde la concepción.

Las niñas, niños y adolescentes tienen derecho a la integridad física y psíquica; a su identidad, nombre y ciudadanía; a la salud integral y nutrición; a la educación y cultura, al deporte y recreación; a la seguridad social; a tener una familia y disfrutar de la convivencia familiar y comunitaria; a la participación social; al respeto de su libertad y dignidad; a ser consultados en los asuntos que les afecten.

Además se sustenta en los siguientes leyes y reglamentos de la República del Ecuador, por disposición de la asamblea constituyente:

Art. 350 de la Constitución de la República del Ecuador: **“El Sistema de Educación Superior tiene como finalidad (.....) la investigación científica y tecnológica; (.....),la construcción de soluciones para los problemas del país.....”** (Asamblea Constituyente)

Art. 8. Inciso f. LOES, 2010:**“(....) ejecutar programas de investigación de carácter científico, tecnológico y pedagógico que coadyuven al mejoramiento y protección del ambiente y promuevan el desarrollo sustentable nacional;(Asamblea Nacional, 2010)**

Art 12, inciso d. LOES, 2010: **“Fomentar el ejercicio y desarrollo de (.....) la investigación científica e todos los niveles y modalidades del sistema;”**
(Asamblea Nacional, 2010)

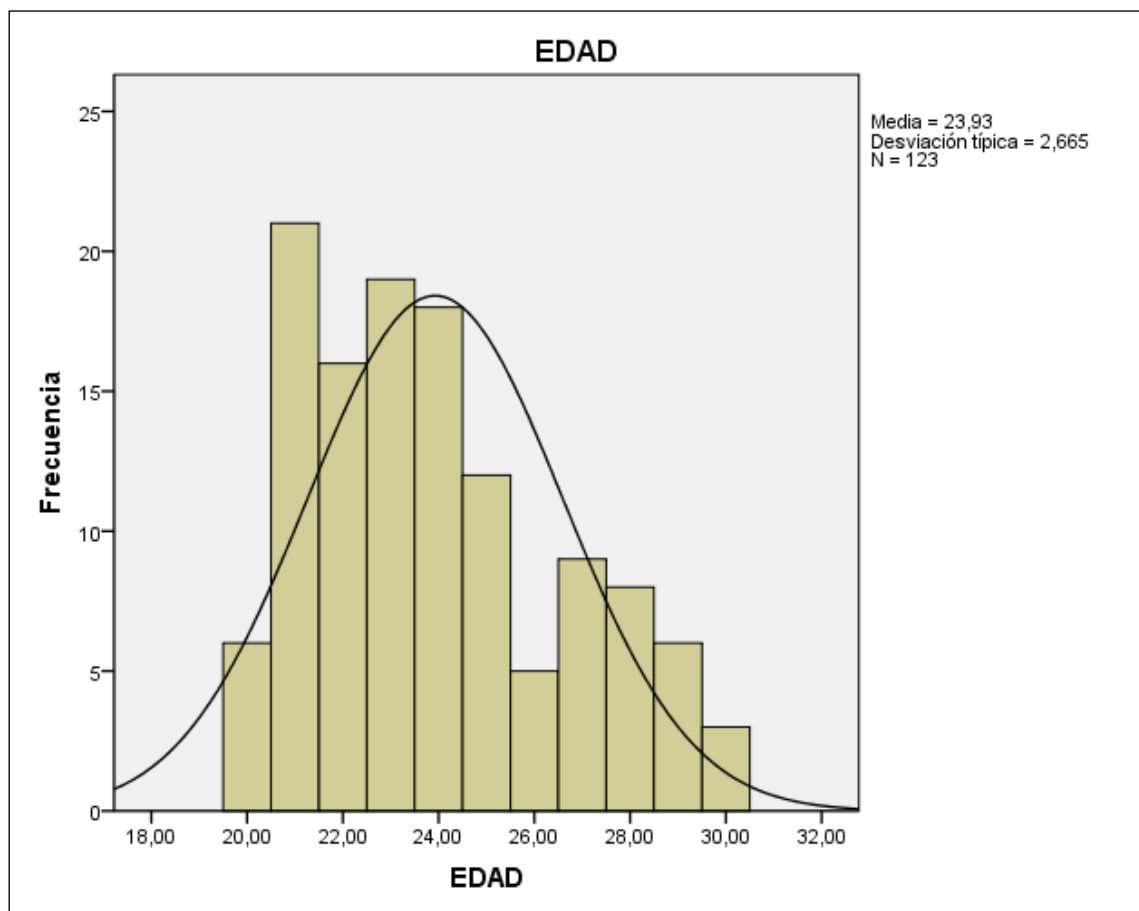
Art. 138. LOES, 2010: **“Las instituciones del Sistema de Educación Superior fomentarán las relaciones interinstitucionales entre universidades, escuelas politécnicas e institutos superiores técnicos, tecnológicos, pedagógicos, de artes y conservatorios superiores tanto nacionales como internacionales, a fin de facilitar la movilidad docente, estudiantil y de investigadores, y la relación en el desarrollo de sus actividades académicas, culturales, de investigación y de vinculación con la sociedad”**(Asamblea Nacional, 2010)

CAPITULO IV

4. RESULTADOS

Este estudio fue realizado en el Hospital General Dr. Liborio Panchana Sotomayor en la provincia de Santa Elena, en donde se obtuvieron 123 historias clínicas, en aquellas pacientes que ingresaron a esta casa de salud, con el diagnóstico de Preeclampsia, cumpliendo los criterios de inclusión, en el periodo que comprende desde Agosto del 2014 a Julio del 2016.

Gráfico 1: Edad materna de las pacientes con Preeclampsia en el Hospital General Dr. Liborio Panchana Sotomayor en el periodo de Agosto 2014 a Julio de 2016.



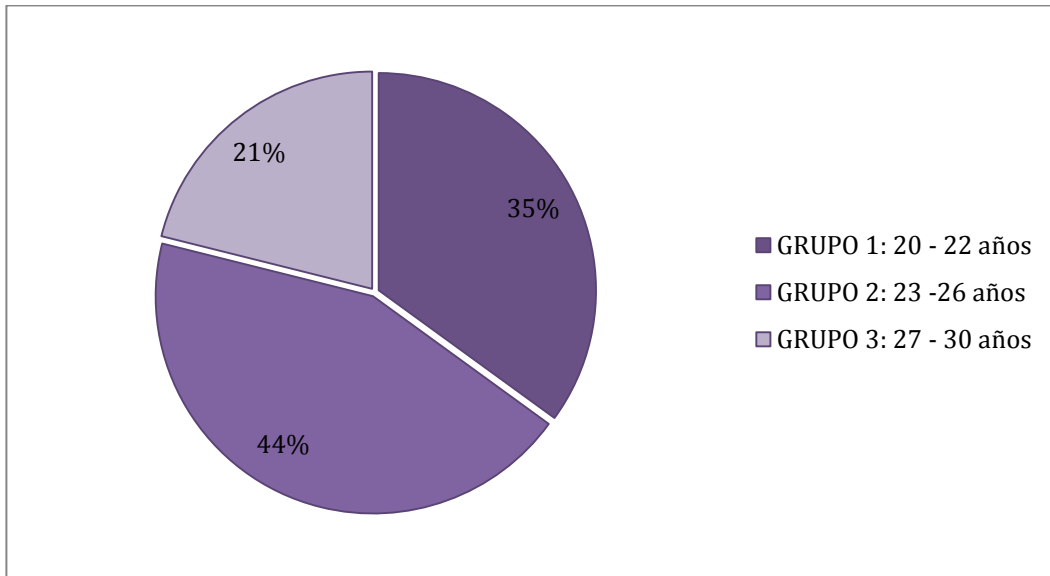
Fuente: Área de estadística del Hospital General Dr. Liborio Panchana Sotomayor.

La edad promedio de las gestantes con diagnóstico de Preeclampsia que ingresaron al Hospital General Dr. Liborio Panchana, presentaron una media de 24 de años, con una desviación estándar $\pm 2,6$ años, en donde los límites de edad fueron entre 20 y 30 años de edad.

TABLA 6: Edad materna de las pacientes con Preeclampsia en el Hospital General Dr. Liborio Panchana Sotomayor en el periodo de Agosto 2014 a Julio de 2016

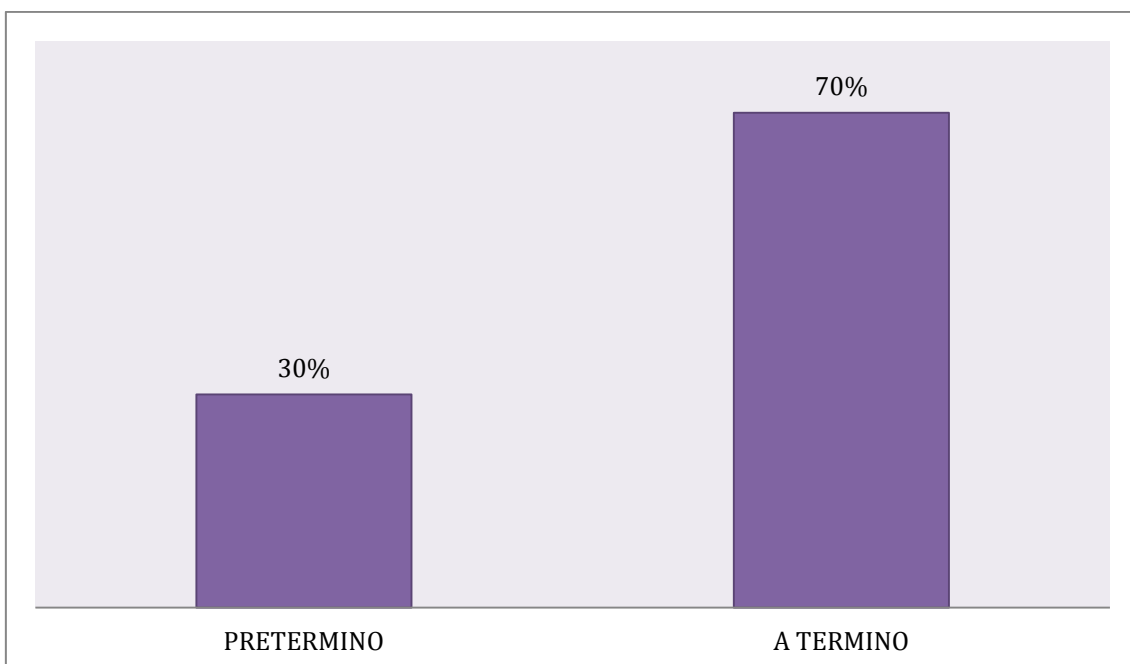
EDAD DE RIESGO					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	20,00	6	4,9	4,9	4,9
	21,00	21	17,1	17,1	22,0
	22,00	16	13,0	13,0	35,0
	23,00	19	15,4	15,4	50,4
	24,00	18	14,6	14,6	65,0
	25,00	12	9,8	9,8	74,8
	26,00	5	4,1	4,1	78,9
	27,00	9	7,3	7,3	86,2
	28,00	8	6,5	6,5	92,7
	29,00	6	4,9	4,9	97,6
	30,00	3	2,4	2,4	100,0
	Total	123	100,0	100,0	

Grafico 2. Grupos de riesgo en relación con la edad materna en pacientes con Preeclampsia en el Hospital General Doctor Liborio Panchana Sotomayor en el periodo de Agosto del 2014 hasta Julio del 2016



En la tabla 6 y el gráfico 2 nos indica el grupo de riesgo según la edad, la cual nos indica que el Grupo 2 con el 44% (n=54) de los pacientes investigados, es el grupo de riesgo que comprenden entre 23 a 26 años de edad, seguido del Grupo 1 con el 35% (n=43) y el Grupo 3 con el 21% (n=26)

Gráfico 3. Edad gestacional de las pacientes con Preeclampsia del Hospital General Dr. Liborio Pachana Sotomayor en el periodo de Agosto del 2014 hasta Julio del 2016.



Fuente: Área de estadística del Hospital General Dr. Liborio Panchana Sotomayor

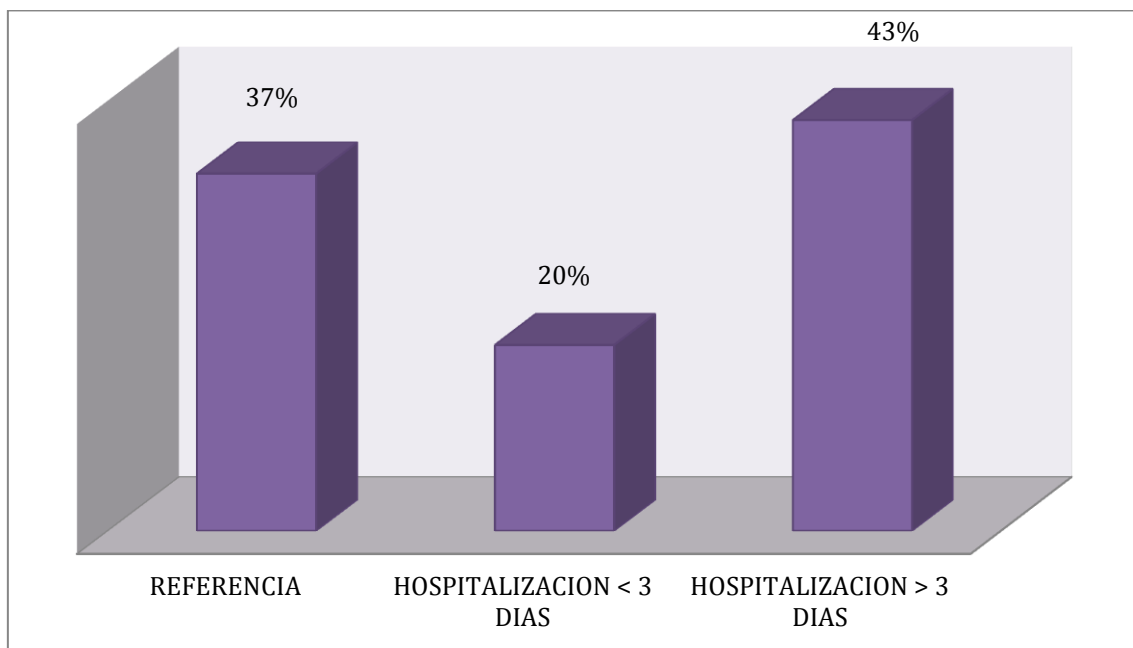
Tabla 7: Clasificación de la edad gestacional de las pacientes con Preeclampsia en el Hospital General Dr. Liborio Panchana Sotomayor en el periodo de Agosto 2014 hasta Julio del 2016.

EDAD GESTACIONAL				
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos				
PRETERMI	37	30,1	30,1	30,1
NO A TERMINO	86	69,9	69,9	100,0
Total	123	100,0	100,0	

Fuente: Área de estadística del Hospital General Dr. Liborio Panchana Sotomayor

La tabla de 7 y el gráfico 3 de acuerdo a las semanas de gestación 37 pacientes de 123 pacientes en el momento del diagnóstico que ingresaron por preeclampsia, fueron gestantes pretermino, representando así el 30%, en comparación con las gestantes a término que representó el 70% (n=86) de los casos investigados.

Grafico 4. Tiempo de estancia hospitalaria o referencia según la gravedad en pacientes con Preeclampsia en el Hospital General Dr. Liborio Panchana Sotomayor en el periodo de Agosto del 2014 hasta Julio del 2016.



Fuente: Área de estadística del Hospital General Dr. Liborio Panchana Sotomayor.

Tabla 8. Clasificación del tiempo hospitalario o referencia de las pacientes preeclámpticas en Hospital General Dr. Liborio Panchana en el periodo de Agosto 2014 a Julio 2016.

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje e válido	Porcentaje acumulado
Válidos REFERENCIA	46	37.4	37.4	37.4
HOSPITALIZACION < 3 DIAS	24	19.5	19.5	56.9
HOSPITALIZACION > 3 DIAS	53	43.1	43.1	100.0
Total	123	100.0	100.0	

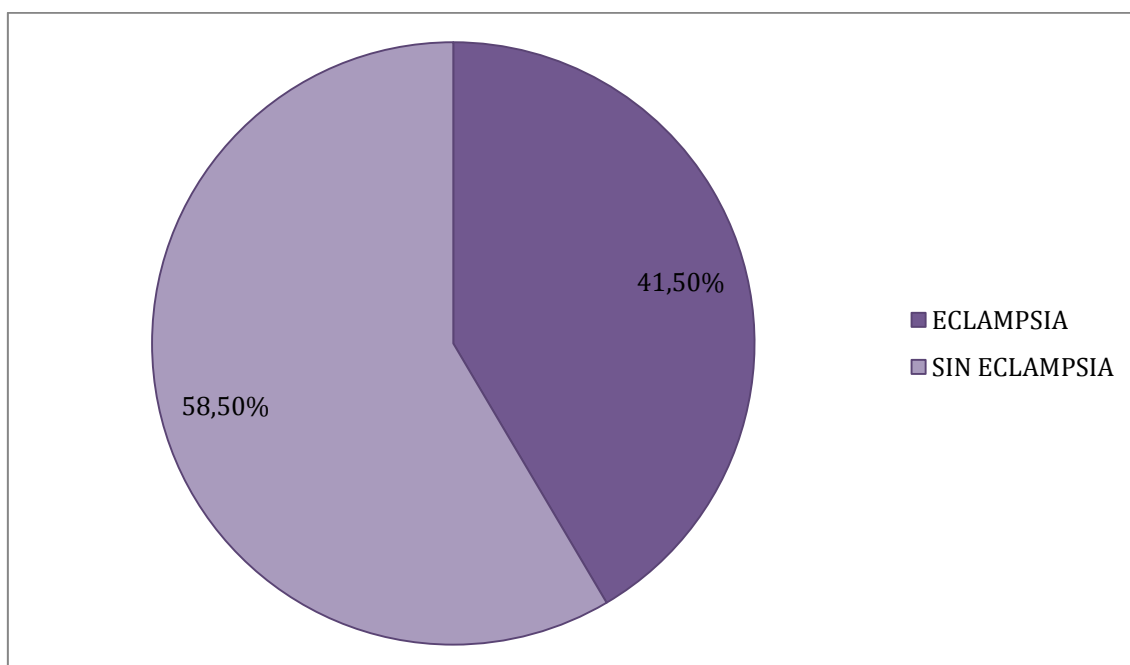
Fuente: Área de estadística del Hospital General Dr. Liborio Panchana Sotomayor.

De acuerdo a la gravedad y número de complicaciones de las 123 pacientes con diagnóstico de preeclampsia, fueron referidos todas las pacientes con riesgo de falla multiorgánica o 3 o más complicaciones propias de la preeclampsia. Aquellos que tuvieron una o ninguna complicación se

hospitalizaban menos de 3 días, y finalmente las que tuvieron de 2 a 3 complicaciones su estancia hospitalaria fue más de 3 días.

Por lo tanto según el Grafico 4 nos demuestra que de los 123 pacientes investigados según el número de complicaciones, se tomó la decisión de referir a Hospitales de tercer nivel en la ciudad de Guayaquil al 19.5% (n=46). El 43% (n=53) de las pacientes con diagnóstico de Preeclampsia tuvieron una estancia hospitalaria mayor de 3 días debido a sus complicaciones y el 19.5% (n=24) tuvieron menos de 3 días en el área de hospitalización por su resolución de las complicaciones, con control por consulta externa.

Gráfico 5. Eclampsia en pacientes con Preeclampsia en el Hospital General Dr. Liborio Panchana Sotomayor en el periodo de Agosto 2014 a Julio 2016



Fuente: Área de estadística del Hospital General Dr. Liborio Panchana Sotomayor.

Tabla 9. Eclampsia en pacientes con Preeclampsia en el Hospital General Dr. Liborio Panchana Sotomayor en el periodo de Agosto 2014 a Julio 2016

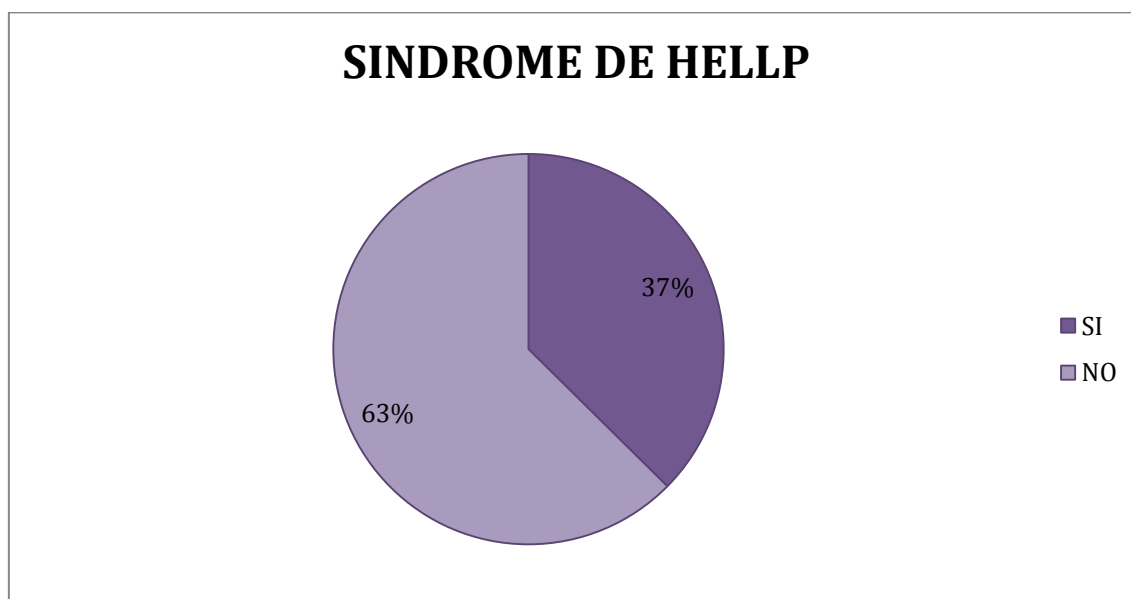
ECLAMPSIA

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos SI	51	41.5	41.5	41.5
NO	72	58.5	58.5	100.0
Total	123	100.0	100.0	

Fuente: Área de estadística del Hospital General Dr. Liborio Panchana Sotomayor.

La Eclampsia como complicación sobreañadida a la preeclampsia se observó en un 41.5% (n=51) de las pacientes y el 58.5% (n=72) de las pacientes no presentaron eclampsia.

Grafico 6. Síndrome de HELLP en pacientes con Preeclampsia en el Hospital General Dr. Liborio Panchana Sotomayor en el periodo de Agosto 2014 a Julio 2016.



Fuente: Área de estadística del Hospital General Dr. Liborio Panchana Sotomayor.

Tabla 10. Síndrome de HELLP en pacientes con Preeclampsia en el Hospital General Dr. Liborio Panchana Sotomayor en el periodo de Agosto 2014 a Julio 2016

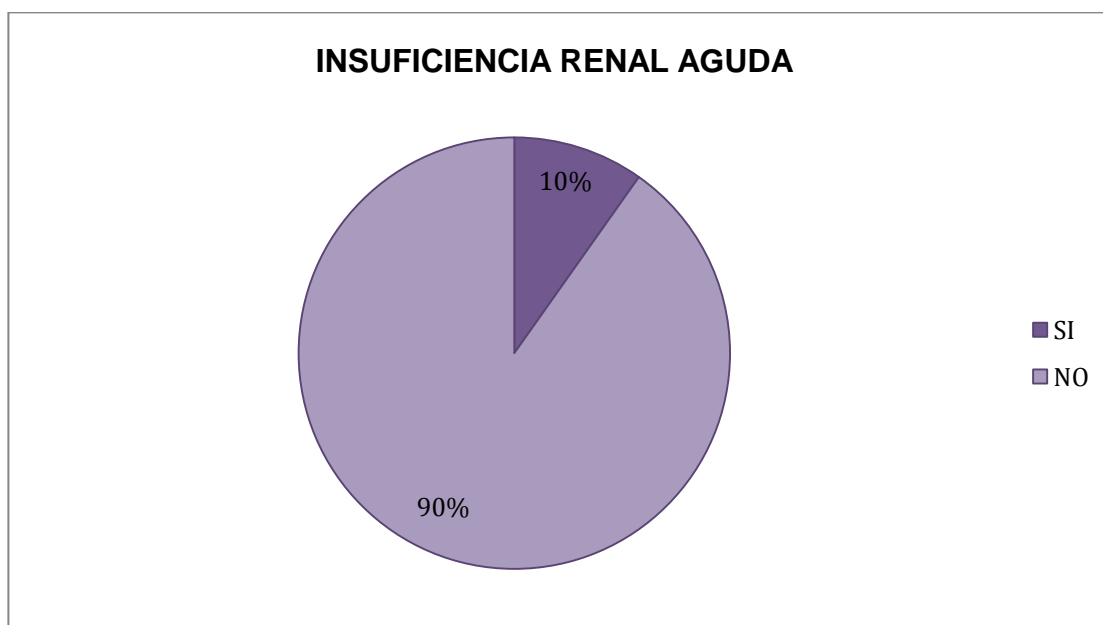
SINDROME DE HELLP

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos				
SI	46	37.4	37.4	37.4
NO	77	62.6	62.6	100.0
Total	123	100.0	100.0	

Fuente: Área de estadística del Hospital General Dr. Liborio Panchana Sotomayor

La tabla 10 y el gráfico 6 indica que el Síndrome de HELLP como complicación obstétrica de la preeclampsia representa el 37% (n=46) de las pacientes investigadas, y el 63% (n=77) no presentó esta complicación.

Gráfico 7. Insuficiencia Renal Aguda en pacientes con Preeclampsia en el Hospital General Dr. Liborio Panchana Sotomayor en el periodo de Agosto 2014 a Julio 2016.



Fuente: Área de estadística del Hospital General Dr. Liborio Panchana Sotomayor.

Tabla 11. Disfunción Renal Aguda en pacientes con Preeclampsia en el Hospital General Dr. Liborio Panchana Sotomayor en el periodo de Agosto 2014 a Julio 2016

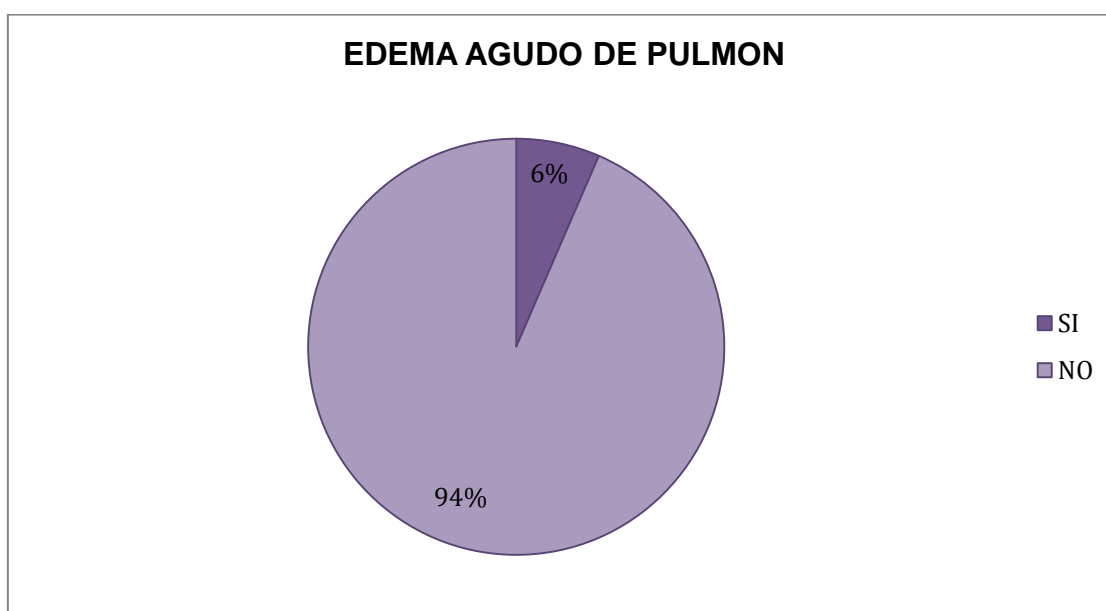
INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

	Frecuencia		Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	SI	12	9.8	9.8	9.8
	NO	111	90.2	90.2	100.0
	Total	123	100.0	100.0	

Fuente: Área de estadística del Hospital General Dr. Liborio Panchana Sotomayor

Según el Gráfico 7 y la tabla 11 un porcentaje menor de las pacientes con preeclampsia tuvieron como complicación, disfunción renal aguda que corresponde al 9.8% (n=12), en relación al 90% que no tuvieron dicha complicación.

Grafico 8. Edema Agudo de Pulmón en pacientes con Preeclampsia en el Hospital General Dr. Liborio Panchana Sotomayor en el periodo de Agosto 2014 a Julio 2016.



Fuente: Área de estadística del Hospital General Dr. Liborio Panchana Sotomayor

Tabla 12. Edema Agudo de Pulmón en pacientes con Preeclampsia en el Hospital General Dr. Liborio Panchana Sotomayor en el periodo de Agosto 2014 a Julio 2016.

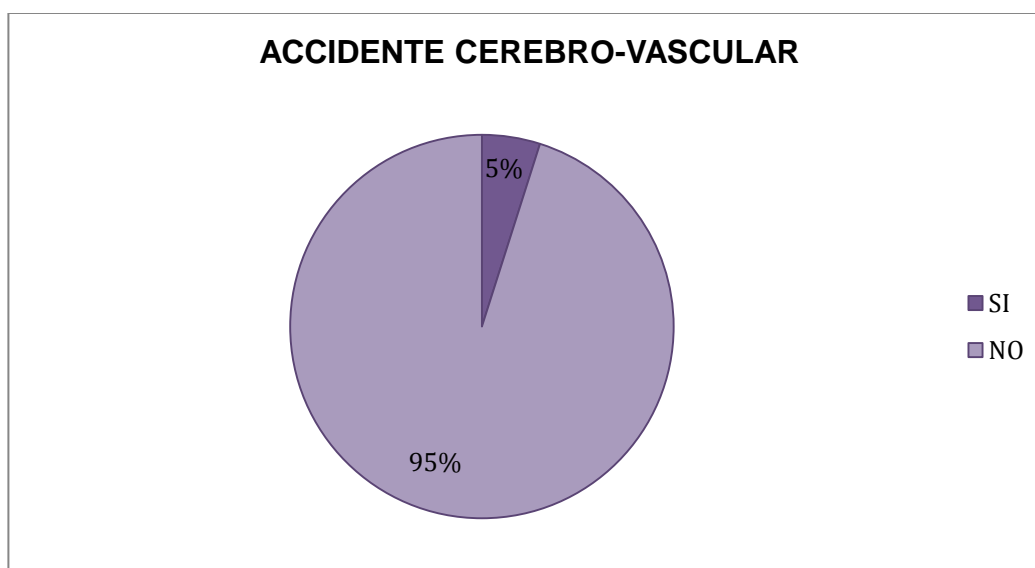
EDEMA_AGUDO DE PULMON

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	SI	8	6.5	6.5	6.5
	NO	115	93.5	93.5	100.0
Total		123	100.0	100.0	

Fuente: Área de estadística del Hospital General Dr. Liborio Panchana Sotomayor

Se observó que el Edema Agudo de Pulmón se presentó en el 6.5% (n=8) de las pacientes Preeclámplicas y 93.5% (n=115) sin esta complicación.

Grafico 9. Accidente Cerebro Vascular en pacientes con Preeclampsia en el Hospital General Dr. Liborio Panchana Sotomayor en el periodo de Agosto 2014 a Julio 2016



Fuente: Área de estadística del Hospital General Dr. Liborio Panchana Sotomayor

Tabla 13. Accidente Cerebro Vascular en pacientes con Preeclampsia en el Hospital General Dr. Liborio Panchana Sotomayor en el periodo de Agosto 2014 a Julio 2016.

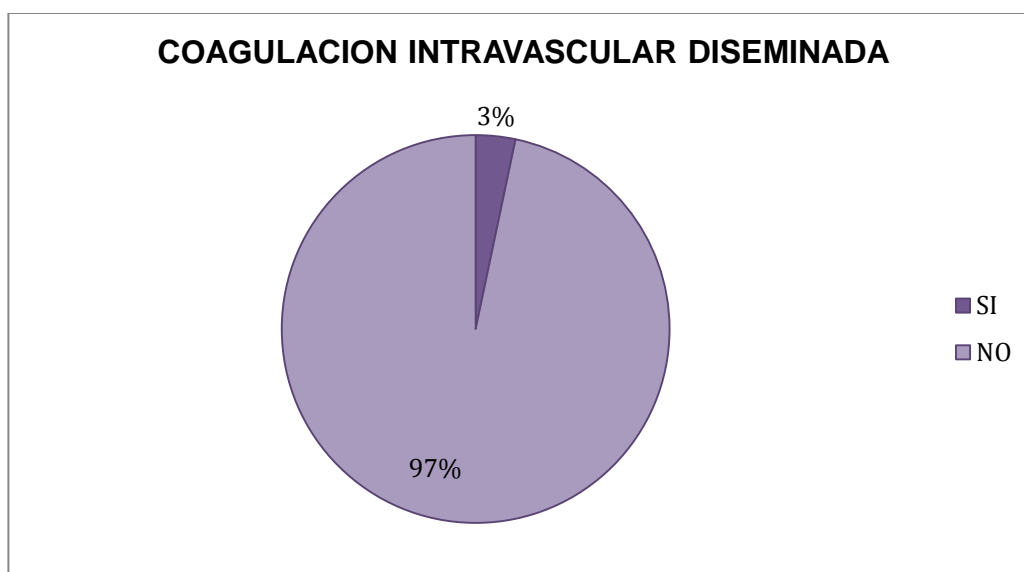
ACCIDENTE_CEREBRAL

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos				
SI	6	4.9	4.9	4.9
NO	117	95.1	95.1	100.0
Total	123	100.0	100.0	

Fuente: Área de estadística del Hospital General Dr. Liborio Panchana Sotomayor

El grafico 9 y la tabla 13 nos indica que el 4.9% (n=6) de las pacientes que ingresaron con Preeclampsia tuvieron un Accidente Cerebro Vascular, en comparación con el 95.1 (n=117) que no tuvieron esta complicación en el periodo investigado.

Grafico 10. Coagulación Intravascular Diseminada en pacientes con Preeclampsia en el Hospital General Dr. Liborio Panchana Sotomayor en el periodo de Agosto 2014 a Julio 2016.



Fuente: Área de estadística del Hospital General Dr. Liborio Panchana Sotomayor

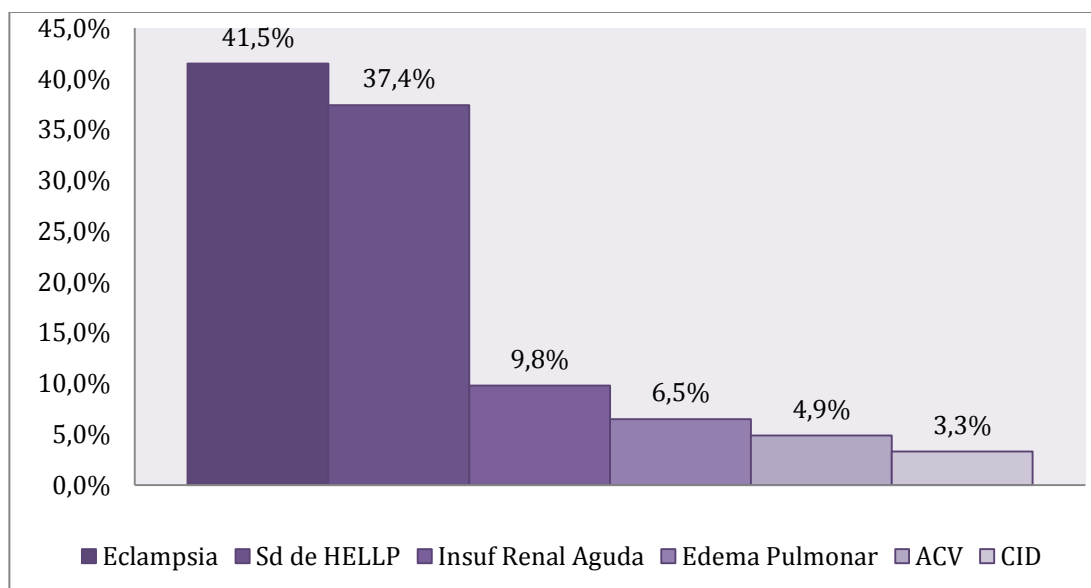
Tabla 14. Coagulación Intravascular Diseminada en pacientes con Preeclampsia en el Hospital General Dr. Liborio Panchana Sotomayor en el periodo de Agosto 2014 a Julio 2016

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos SI	4	3.3	3.3	3.3
NO	119	96.7	96.7	100.0
Total	123	100.0	100.0	

Fuente: Área de estadística del Hospital General Dr. Liborio Panchana Sotomayor

La Coagulación Intravascular Diseminada se observó en 3.3% (n=4) de las pacientes que ingresaron al Hospital General Dr. Liborio Panchana Sotomayor con diagnóstico de Preeclampsia, y el 96.7% (n=118) no presentó esta complicación.

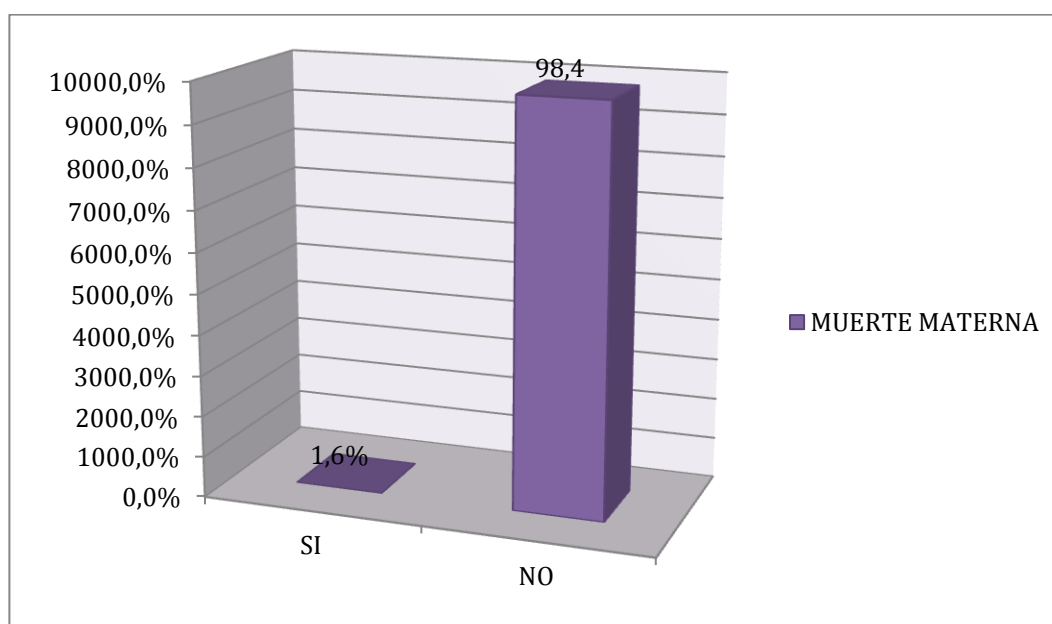
Gráfico 11. Porcentaje total de las complicaciones en pacientes con Preeclampsia en el Hospital General Dr. Liborio Panchana Sotomayor.



Fuente: Tablas 9, 10, 11, 12 13, 14.

El gráfico 11 es una recopilación de las complicaciones investigadas en las pacientes con Preeclampsia que ingresaron al Hospital General Dr. Liborio Panchana, la cual se determinó que la más frecuente es el estado Preeclampsia-Eclampsia con el 41.5% de los pacientes (n=51), seguido del síndrome de HELLP con el 37.4% (n=46); Insuficiencia Renal aguda que corresponde al 9.8% (n=12); Edema Pulmonar Agudo 6.5% con 8 pacientes; Accidente Cerebro Vascular 4.9% (n=6) y coagulación Intravascular disemina con el 3.3% que equivalen 4 pacientes registrados en el estudio.

Gráfico 12. Mortalidad materna en las pacientes con Preeclampsia en el Hospital General Dr. Liborio Panchana Sotomayor en el periodo de Agosto 2014 a Julio 2016.



Fuente: Área de estadística del General Dr. Liborio Panchana Sotomayor

Tabla 15. Mortalidad materna en las pacientes con Preeclampsia en el Hospital General Dr. Liborio Panchana Sotomayor en el periodo de Agosto 2014 a Julio 2016.

MORTALIDAD_MATERNA

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	MUERTE	2	1,6	1,6	1,6
	SIN MUERTE	121	98,4	98,4	100,0
	Total	123	100,0	100,0	

Fuente: Área de estadística del Hospital General Dr. Liborio Panchana Sotomayor

La tabla 15 y el Grafico 12 nos revela la mortalidad materna presentada en el periodo de investigación como resultado propio de las complicaciones de la Preeclampsia con 1,6% de muertes maternas que equivalen a 2 pacientes que fallecieron por alguna complicación propia de la preeclampsia durante el lapso de 2 años.

4.1 DISCUSIÓN

Durante el periodo de investigación que inició en agosto del 2014 hasta Julio 2016, se registraron 123 historias clínicas completas con diagnóstico inicial de Preeclampsia en el Hospital General Dr. Liborio Panchana Sotomayor en la provincia de Santa Elena. Mi muestra fue las 123 pacientes que ingresaron al hospital y cumplieron los criterios.

La edad media de las pacientes con diagnóstico de preeclampsia que dio como resultado de la investigación fue de 24 años de edad, que corresponde a

las mujeres del Grupo 2 con el 44% que representa al grupo de edad entre 23 a 26 años, como grupo de riesgo. También se reportó que las pacientes del Grupo 1 que corresponde a edades entre 20 a 22 años representaron el 35% de las pacientes con diagnóstico de preeclampsia. Y el 21% representó al grupo 3.

La edad gestacional promedio al ingreso del Hospital General Dr. Liborio Panchana en las pacientes con preeclampsia fue el 69.9% embarazos a término lo que se relaciona con un diagnóstico tardío de preeclampsia, es decir una gestación mayor de 37 semanas, en la cual no coincidió con el estudio de **Rubio y cols, 2009** que presenta un mayor porcentaje con en el 68% de nacimientos fueron de pretermino, sin embargo en el presente estudio el 30.1% fueron partos preterminos. ⁴⁵

Se observó en la investigación que depende del número de las complicaciones o compromiso orgánico de las pacientes con diagnóstico de preeclampsia se determina su traslado a un hospital de mayor complejidad o se mantiene a la paciente en observación en hospitalización. Lo que dio como resultado que el 37% de las pacientes con respectiva indicación obstétrica o con riesgo de la gestación se decidieron referir a un hospital de tercer nivel para un manejo adecuado.

El 20% de las pacientes con diagnóstico de preeclampsia estuvieron hospitalizadas menos de 3 días debido a su buena evolución y mejoría del cuadro clínico. Pero el mayor porcentaje del estudio fue del 43%, que corresponde aquellas pacientes que se tomó la decisión de hospitalizar más de 3 días debido a las complicaciones o grado del cuadro clínico de la paciente.

La primera complicación observada fue la eclampsia con el 41.50%, de los casos, se desconoce si el origen fue intraparto o postparto. En una investigación publicado por **Valeriano y Cols. 2009** describen que la presentación clínica de la eclampsia dio como resultado el 38-55% fueron anteparto, el 13-36% intraparto y el 5-39% fueron postparto.

En segundo lugar en frecuencia de complicaciones en la investigación realizada fue el Síndrome de HELLP con el 37%, es mayor comparado con un estudio publicado por **Haram y Cols. 2008** que reportó datos que varían entre el 10% al 20%. ²²

La tercera complicación más frecuente en el estudio fue la Insuficiencia Renal Aguda que dio como resultado el 10% de los casos investigados, que se puede relacionar con la incidencia nacional con un 11.8% ²⁸

El resto de las complicaciones de las pacientes que ingresaron al hospital con diagnóstico de preeclampsia fueron en menor porcentaje como el Edema Agudo de Pulmón con el 6.5%; seguido del Accidente Cerebro Vascular que corresponde al 5% de los casos y en menor proporción de las complicaciones fue la Coagulación Intravascular Diseminada con el 3.3%, todas las complicaciones reportadas son de menor porcentaje en comparación con la literatura internacional. ^{32, 43, 44,46, 50}

Según en el reporte epidemiológico del año 2013 de Mortalidad Materna, se encuentran en 38.8 muertes maternas por cada 100 mil nacidos vivos. En el presente estudio se reportó 1.6% de muertes maternas secundarias a posible falla multiorgánica con un mínimo de tres órganos afectados y un máximo de 6 órganos afectados, lo que es esperado según la literatura con el 1.8%. ^{2, 9}

4.2 CONCLUSIÓN

En el periodo de investigación comprendido entre Agosto del 2014 a Julio 2016, Ingresaron al Hospital General Dr. Liborio Panchana Sotomayor un total de 123 pacientes con el diagnóstico de Preeclampsia, las cuales se reportó que el 43% ameritaron hospitalización mayor de 3 días y el 37% se decidió referir a una casa de salud de tercer nivel.

La edad media de las pacientes del estudio fue de 23.93 años, en la cual el 44% corresponde al grupo de riesgo de edades entre 23 a 26 años; el 35% en el grupo de 20 a 22 años y el 21% correspondió en pacientes entre 27 y 30 años.

Con respecto a la edad gestacional en el momento del diagnóstico en pacientes que ingresaron por preeclampsia fue 70% de gestaciones a término y el 30% de gestaciones pretermino..

De las 123 pacientes con diagnóstico de preeclampsia el 41.5% de los casos presentaron Eclampsia. En segundo lugar fue el síndrome de HELLP con el 37.4%; y otras complicaciones en menor porcentaje como la Disfunción Renal Aguda con el 9.8%; Edema Agudo de Pulmón 6.5%; Accidente Cerebro Vascular 4.9%; Coagulación Intravascular Diseminada 3.3%.

La Preeclampsia como patología materna es la primera causa de mortalidad y morbilidad en las pacientes que ingresaron al Hospital General Dr. Liborio Panchana Sotomayor en el periodo de investigación.

La eclampsia fue la mayor complicación que explica la morbilidad materna de mi investigación. El síndrome de HELLP explico la mortalidad materna. El porcentaje de Mortalidad materna fue de 1.6% asociada a falla multiorganica.

4.3 RECOMENDACIONES Y/ SUGERENCIAS

La hipertensión del embarazo forman una etiología importante en la morbi-mortalidad materna y perinatal a nivel mundial; Según reportes de la OMS la preeclampsia es causante de 50,000 muertes maternas por año, se estima que una gestante se muere cada 7 minutos a causa de la preeclampsia.^{1,2}

El Estado Preeclamptico/eclamptico aumenta el riesgo de morbi-mortalidad materno-fetal, siendo este un gran impacto en los sistemas de salud, debido a

la necesidad de ingresos. Es necesario establecer diferentes protocolos y aplicarlos como medicina preventiva, salud educativa, que acuden a los controles prenatales.

- Educación preventiva en los grupos de riesgos, recalcando los controles prenatales son de gran importancia para disminuir los estados hipertensivos, así disminuir la mortalidad materna.
- Identificar los factores de riesgos de la Preeclampsia en cada consulta obstétrica del Hospital General Dr. Liborio Panchana Sotomayor.
- Implementar métodos de planificación familiar mediante asesorías personales durante el puerperio inmediato, durante y tardío, sobre todo en aquellas pacientes con complicaciones
- Seguimiento subsecuente tras el termino del embarazo por 12 semanas, con el propósito de la detección y evitar secuelas crónicas causadas por la preeclampsia

4.4 REFERENCIAS

1. Duckett R, Kenny L, Baker P. Hypertension in pregnancy. Curr Obstet Gynecol 2001;11:7-14
2. SINA VE/DGE/Salud/Sistema de Muertes Maternas/Información al 26 de Agosto 2012-2013
3. Trastornos hipertensivos del embarazo Guía de Práctica Clínica. Ecuador: Ministerio de Salud Pública; 2013.

4. Malvino E, Marchese C, Rotela M, Rios N, Curone M. Cuidados intensivos en el embarazo y el puerperio. *Obstet Ginecol Latinoamericana* 2002;60(3):138-147
5. Sibai B. Hypertensive disorders of pregnancy: the United States perspective. *Curr Op Obstet Gynecol* 2008;20:102-106
6. Lawler J, Osman M, Shelton J, Yeh J. Population-based analysis of hypertensive disorders in pregnancy. *Hypertension Pregnancy* 2007;26:67-76
7. Malvino E, Marchese C, Rotela M, Rios N, Curone M. Cuidados intensivos en el embarazo y el puerperio. *Obstet Ginecol Latinoamericana* 2002;60(3):138-147
8. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2000;183:S1-S22
9. Valarino G, Mora A, Cabrera C, Duran I, Díaz Y. Eclampsia. Morbilidad y mortalidad materna y perinatal, *Rev Obstet Ginecol Venez.* 2009; 69(3):152-161.
10. Williams D, Swiet M. The pathophysiology of preeclampsia. *Int Care Med* 1997;23:620-629
11. Sibai B, Dekker G, Kupfermanc M. Preeclampsia. *Lancet* 2005;365:785-799
12. Zareian Z. Hypertensive disorders of pregnancy. *Int J Obstet Gynecol*

2004;87:194-198

13. Williams D, Swiet M. The pathophysiology of preeclampsia. *Int Care Med* 1997;23:620-629
14. Heard A, Dekker G, Chan A, Jacobs D, Vreeburg S, Priest K. Hypertension during pregnancy in South Australia. Part I: pregnancy outcomes. *Austr N Zealand J Obstet Gynaecol* 2004;44:404-409
15. Serrano NC, Páez MC, Martínez MP, Casas JP, Gil L, Navarro AA. Bases genéticas y moleculares de la preeclampsia. *Rev MEDUNAB*. 2002;5(15):185-94.
16. Agrawal S, Kumar M. The potential role of HLA-G polymorphism in maternal tolerance to the developing fetus. *J Hematotherap Stem Cell Research*. 2003;12:749-56
17. Haddad T. Update on preeclampsia. *Inter Aneth Clin*. 2002;40(4):115-35
18. Chuileannian F, MacPhail S. HELLP syndrome at 21 weeks gestation in association with trisomy 13. *J Obstet Gynaecol* 1999;19(1):74-75
19. Lede R, Savransky R, Voto L, Margulies M, Althabe F. Informe de la Comisión de "Screening" de Defectos Cromosómicos. Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Buenos Aires. Noviembre, 1995
20. Malvino E, Muñoz M, Ceccotti C, Janello G, McLoughlin D y col. Complicaciones maternas y mortalidad perinatal en el síndrome HELLP. *Medicina (Buenos Aires)* 2005;65:17-23
21. Lindheimer M, Roberts J, Cunningham F. Chesley's Hipertensión en el embarazo. McGrawHill Interamericana, segunda edición. Mexico. 2001

22. Muetze S, Leeners B, Ortlepp J, Kuse S, Tag C et al. Maternal factor V Leiden is associated with HELLP syndrome in caucasian women. *Acta Obstet Gynecol* 2008;87:635-642
23. Mei S, Gu H, Wang Q, Zhang S, Zeng Y. Preeclampsia outcomes in different hemodynamic models. *J Obstet Gynaecol Res* 2008;34(2):179-188
24. Dadelszen P, Magee L, Roberts J. Subclassification of preeclampsia. *Hypertension Pregnancy* 2003;22(2):143-148
25. Perez Cuevas R, Reyes Morales H et al. Development and use of quality of care indicators for obstetric care in women with preeclampsia, severe preeclampsia and severe morbidity. *Hypertension Pregnancy* 2007;26:241-257
26. Spaanderman M, Ekhart T, Van Eyck J, Cheriex E, Leeuw P, Peeters L. Latent hemodynamic abnormalities in symptom-free women with a history of preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 2000;182:101-107
27. Sánchez R, Rodríguez N. Enfermedades renales y embarazo. *Rev Cubana Med Gen Integr.* 1996;12(4):1-6
28. Robert JM, Taylor RN, Goldfien A. Clinical and biochemical evidence of endothelial cell dysfunction in the pregnancy syndrome preeclampsia. *Am J Hypertens.* 1991;4:700-8
29. Koopmans CM, Van Pampus MG, Groen H, Aarnoudse JG, et al. Accuracy of serum uric acid as a predictive test for maternal complications in pre-eclampsia: bivariate meta-analysis and decision analysis. *Eur Jour Obstet Gyn Reprod Biol* 2009;146:8-14.

30. Sibai B. Aspectos inmunitarios de la PE. *Clín Obstet Ginecol*. 1991;1:27-33
31. Reyna E, Prieto M, Torres M, Reyna N, Mejías J. Alteración en el metabolismo de los carbohidratos y lípidos en mujeres que han sufrido preeclampsia. *Rev Obstet Ginecol Venez*. 2002;62(2):1-11.
32. Graves C. Acute pulmonary complications during pregnancy. *Cl Obstet Gynecol* 2002;45(2):369-376
33. Ulanowicz MG, Parra KE, Rozas GV, Tisiana L. Hipertensión gestacional. Consideraciones generales, efectos sobre la madre y el producto de la concepción. *Rev Posgr VIa Catedr Med*. 2005;152:19-22
34. Álvarez TP, Mendoza M. Incidencia de los factores de riesgo de la hipertensión arterial grave inducida por el embarazo. *Bol Méd Postgr*. 2001;XVII(2):1-8.
35. Moreno Z, Sánchez S, Piña F, Reyes A, Williams M. Obesidad pregestacional como factor de riesgo asociado a preeclampsia. *An Fac Med*. 2003;24(2):1-12
36. Wilkin TJ, Voss LD. Metabolic Syndrome: Maladaptation to a Modern World. *J Royal Soc Med*. 2004;97(11):511-20.
37. Mathiesen E, Damm P. Embarazo y nefropatía diabética. *Diabetes Voice*. 2003;48 (número especial):30-2.
38. Síndrome antifosfolípidos en obstetricia y ginecología. *Rev Hosp Mat Inf Ramón Sarda*. 1999;18(1)14-9.

39. Martínez MP, Lozano JG. Hipertrigliceridemia y preeclampsia: papel fisiopatológico y evidencia actual. *Rev MedUNAB*. 2005;8(2):118-24
40. Sibai B, Hauth J, Caritis S, Lindheimer M et al. Hypertensive disorders in twin versus singleton gestations. *Am J Obstet Gynecol* 2000;182:938-942
41. Hernández A, Ayala AR, Pereyra AC, Hernández C, Vadillo F. Concentración de calcio y magnesio en el plasma de mujeres embarazadas normales y con hipertensión gestacional. *Ginecol Obstet Méx*. 1988;56:35-8.
42. Sanders R, Konijnenberg A, Huigen HJ. Intracellular and extracellular ionized and total magnesium in pre-eclampsia and uncomplicated pregnancy. *Clin Chem Lab Med*.1999;37:55-9.
43. Easterling T, Benedetti T. Preeclampsia: a hyperdynamic disease model. *Am J Obstet Gynecol* 1989;6:1447-1453
44. Belfort M, Varner M, Dizon-Townson D et al. Cerebral perfusion pressure and not cerebral blood flow, may be the critical determinant of intracranial injury in the preeclampsia: a new hypothesis. *Am J Obstet Gynecol* 2002;187:626-634
45. Lineamiento Técnico de Prevención, Diagnóstico y Manejo de la Hipertensión Arterial en el Embarazo. México: Secretaria de Salud; 2007.
46. Cunningham F, Twickler D. Cerebral edema complicating eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 2000;182:94-100
47. Audibert F, Friedman S, Frangieh A, Sibai B. Clinical utility of strict diagnostic criteria for the HELLP syndrome. *Am J Obstet Gynecol*

1996;175:460-4

48. Dilly A, Robson S. Management of pre-eclampsia and haemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets syndrome. *Curr Op Obstet Gynaecol* 1999;11:149-56
49. Hupuczi P, Nagy B, Sziller I, Rigo B, Hruby E, Papp Z. Characterist laboratory changes in pregnancies complicated by HELLP syndrome. *Hypertension Pregnancy* 2007;26:389-401
50. Naumann RO, Weinstein L: Disseminated intravascular coagulation: The clinician's dilemma. *Obstet Gynecol Surv* 1985; 40 (8):487-492

4.4 TABLAS

TABLA 1

NHBPEP (2000)	ACOG (2002)	INper (2003)
TA \geq 160/110 mmHg	TA \geq 160/110 mmHg	TA > 160/110 mmHg
Proteinuria \geq 2 grs/24hrs	Proteinuria \geq 5 grs/24hrs	Proteinuria >5 grs/24hrs
Creatinina Sérica \geq 1.2mg/gl	Oliguria <500 ml/24hrs	
Plaquetas \leq 100,000 cel/mm ³ o evidencia de anemia microangiopática elevación de DHL y/o	Plaquetas \leq 100,000 cel/mm ³	Plaquetas < 100,000 cel/mm ³
DHL >600 mg/dl	DHL >600 mg/dl	DHL >600 mg/dl
TGO y/o TGP \uparrow doble	TGO y/o TGP \uparrow doble	TGO y/o TGP \uparrow doble
Cefalea, acúfenos, fosfenos, epigastralgia, vómito	Cefalea, acúfenos, fosfenos, epigastralgia, vómito	Cefalea, acúfenos, fosfenos, epigastralgia, vómito
	RCIU, edema pulmonar o cianosis	RCIU, edema pulmonar o cianosis

Fuente: *Hernández Pacheco J.A et al. Diagnóstico y Tratamiento de Hipertensión Arterial en Embarazo, 2009. Normas Inper 2003*

TABLA 2

Tabla 1. Clasificación de Mississippi para el Síndrome HELLP ⁽¹⁵⁾

	Clase 1	Clase 2	Clase 3
LDH	\geq 600 U/L	\geq 600 U/L	\geq 600 U/L
AST / ALT	\geq 70 U/L	\geq 70 U/L	\geq 40 U/L
Plaquetas	<50.000/ μ L	50.000 – 100.000/ μ L	100.000 – 150.000/ μ L

Fuente: *Martin JN, Rose CH, Briery CM. Understanding and managing HELLP syndrome: the integral role of aggressive glucocorticoids for mother and child. Am J Obstet Gynecol. 2006;195(4):914-3*

TABLA 3

Valor	Causa	Descripción
< 1%	Prerrenal	Respuesta fisiológica por disminución de la perfusión renal con incremento de la reabsorción de sodio para controlar la hipovolemia.
2-3%	Renal	Respuesta por pérdida de sodio debido a la hipovolemia, causando daño a nivel tubular y glomerular.
Intermedio	Post-renal	Respuesta a daño renal por obstrucción a nivel de sistema colector.

Fuente: *Harikiran Kaur N, et al, Approach to Oliguria in pre-eclampsia overview, IHMS 2012;3(1):63-67*

TABLA 4

Puntaje diagnóstico para CID

Puntos	Plaquetas (por μ L)	Prolongación TP (sobre el control)	Fibrinógeno (mg/dL)	Dímero D \ddagger
0	> 100.000	< 3 segundos	> 100	Normal
1	< 100.000	3-6 segundos	< 100	
2	< 50.000	> 3 segundos		Incremento leve
3				Incremento marcado \ddagger

Fuente: *Arango, Coagulación Intravascular Diseminada, Iatreia, vol.23 2010;p:344-353*

TABLA 5

	Grado I	Grado II	Grado III	Grado IV
Pérdida sanguínea (ml)	1,000 cc	1,000 – 1,500 cc	1,500 – 2,00 cc	>2,000cc
Disminución Hto. (%)	15%	15 -30%	30 – 40%	>40%
Frecuencia cardiaca	≤ 100 x'	≥ 100 x'	≥ 120 x'	≥140 x '
T/A	Normal	Normal	Disminuida	Disminuida

Fuente: *Guía de Práctica Clínica, Diagnóstico y Tratamiento de Hemorragia obstétrica de la segunda mitad del embarazo y puerperio inmediato*, CENETEC, IMSS 162.09

4.5 ANEXOS

ANEXO 1

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

COMPLICACIONES MATERNAS ASOCIADAS A PREECLAMPSIA EN EL HOSPITAL LIBORIO PANCHANO SOTOMAYOR EN LA PROVINCIA DE SANTA ELENA EN EL PERIODO DE AGOSTO 2014 A JULIO 2016

Nombre: _____

Edad: _____

No de Historia Clínica: _____

Preeclampsia	SI	NO
Eclampsia	SI	NO
Síndrome de HELLP	SI	NO
Disfunción renal Aguda	SI	NO
Edema pulmonar Agudo	SI	NO
Accidente cerebro vascular	SI	NO
Coagulación Intravascular Diseminada	SI	NO

Edad Gestacional al Diagnóstico: _____

Tiempo Hospitalario: 1. Referencia 2. <3 días 3. > 3 días

Muerte Materna: SI NO



Ministerio de Salud Pública

MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA
DIRECCIÓN PROVINCIAL DE SALUD DE SANTA ELENA
HOSPITAL GENERAL DR. LIBORIO PANCHANA SOTOMAYOR
SANTA ELENA - ECUADOR

HISTORIA CLÍNICA MATERNO PERINATAL - MSP										FECHA DE NACIMIENTO		ETNIA		ALFA BETA		ESTUDIOS		ESTADOCIVIL													
NOMBRE										dia mes año		blanca indígena mestiza negra otra		positivo negativo		casado unión estable soltero viudo		Lugar de Control Prenatal													
DOMICILIO										EDAD (años)		menor de 15 años 15 a 20 años 20 años o más		menor de 15 años 15 a 20 años 20 años o más		Lugar de Parto		Lugar de Control Prenatal													
LOCALIDAD										TEL																					
1. ANTECEDENTES										OBSTETRICOS		gestas previas		abortos		vaginales		nacidos vivos		FIN EMBARAZO ANTERIOR											
FAMILIARES										ULTIMO PREVIO		3 espont. consecutivos		partos		cesáreas		muertos 1ra sem.		EMBARAZO PLANEADO											
PERSONALES										EIO CONFIABLE por		FUMAR PAS.		DROGAS		ALCOHOL		VIOLENCIA		ANTITRUSOEOLA		ANTITETÁNICA		EX NORMAL							
TBC, diabetes, hipertensión, proclampsia, eclampsia, otra con medicina grave										FUMAR PAS. Eco < 20 a.		1er trim. 2do trim. 3er trim.		no si		no si		no si		purifica no sabe embarazo		vigente no si mes gestación		ODONT. MAMAS							
2. GESTACION ACTUAL										PESO ANTERIOR		TALLA (cm)		GRUPO		TOXOPLASMOISIS		VIN < 20 sem		ESTREPTOCOCCO B		PREPARACION PARA EL PARTO		CON'EJERIA		LACTANCIA MATERNA		TTO SIFILIS			
CERVIK										normal anormal		no si		no si		no si		no si		no si		no si		no si		no si					
PAP										no si		no si		no si		no si		no si		no si		no si		no si		no si					
CDLP										no si		no si		no si		no si		no si		no si		no si		no si		no si					
3. PARTO O ABORTO										FECHA DE INGRESO		CONSULTAS NATALES		HOSPITALIZ. en EMBARAZO		CORTICOIDES ANTE NATALES		INICIO		RUPTURA DE MEMBRANAS ANTEPARTO		EDAD GEST. al parto		PRESENTACION SITUACION		TAMANO FETAL ACORDE		ACOMPANANTE			
CARIN...										no si		no si		no si		no si		no si		no si		no si		no si		no si		no si			
4. RECIEN NACIDO										SEXO		PESO AL NACER		LONGITUD		EDAD GESTACIONAL		PESO E.G.		APGAR (min)		RESUSITACION		FALLECE EN SALA DE PARTO		REFERIDO		5. PUERPERIO		6. ANTICONCEPCION	
DEFECTOS CONGENITOS										no si		no si		no si		no si		no si		no si		no si		no si		no si		no si		no si	
ENFERMEDADES										no si		no si		no si		no si		no si		no si		no si		no si		no si		no si			
7. EGRESO RN										vivo fallece		traslado		fallece durante o en lugar de traslado		EDAD AL ALTA		BOCA ARRIBA		BOG		PESO AL EGRESO		EGRESO MATERNO		METODO ELEGIDO		DIU postparto		ligadura tubaria	
Certificado Recien Nacido										no si		no si		no si		no si		no si		no si		no si		no si		no si		no si			
Responsable										no si		no si		no si		no si		no si		no si		no si		no si		no si					

PARTOGRAMA

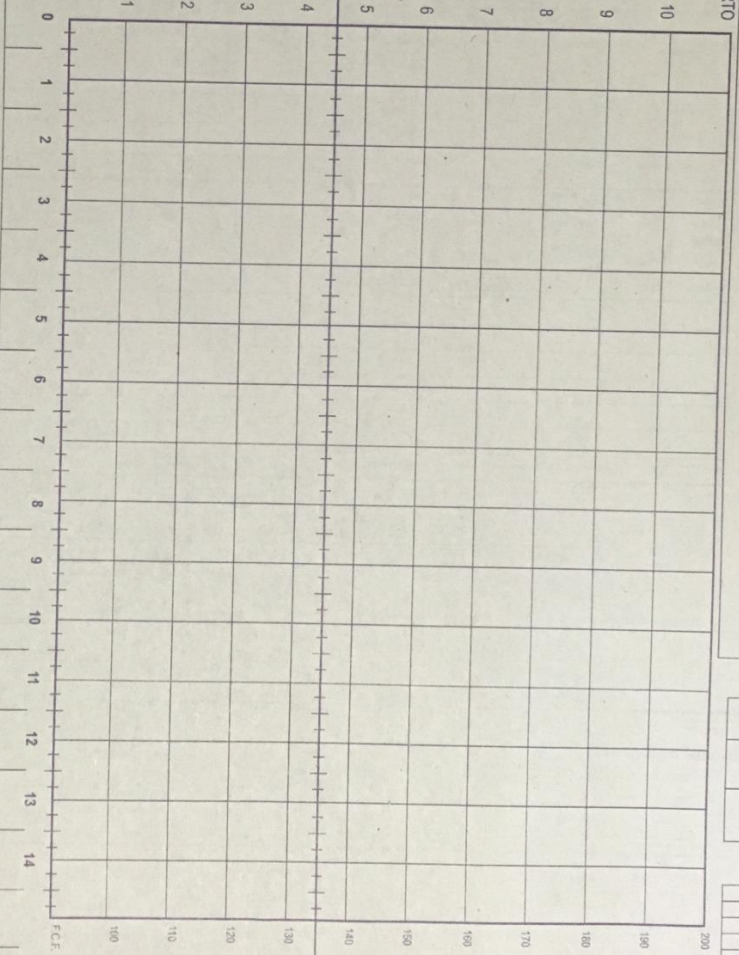
POSICIÓN	VERT.	HORIZONTAL
PARIDAD	TODAS	MULTIPARAS
MEMBRANAS	INTE-GRAS	INTE-ROTAS
	INTE-GRAS	INTE-ROTAS
	INTE-GRAS	INTE-ROTAS

VALORES PARA LA CONSTRUCCIÓN DE LAS CURVAS DE ALERTA (en horas) p 10

0-15	0-15	0:05	0:30	0:20
0:25	0:25	0:10	0:35	0:35
0:35	0:40	0:25	0:40	0:50
1:00	0:55	0:35	1:00	1:05
1:15	1:25	1:00	1:30	1:25
2:10	2:30	2:30	3:15	2:30

LINEA DE BASE DESDE LA QUE SE INICIA LA CURVA DE ALERTA

DILATACIÓN CERVICAL (cm)



APELLIDO PATERNO _____
 MATERNO _____
 NOMBRES _____
 día _____ mes _____ año _____
 Nº DE HISTORIA CLÍNICA _____

FRECUENCIA CARDÍACA FETAL _____
 PLANOS DE HOGGE Y VARIACIÓN DE POSICIÓN _____
 DILATACIÓN CERVICAL _____
 ROTURA ESPONTÁNEA MEMB. _____
 ROTURA ARTIFICIAL MEMB. _____ (RAM)
 INTENSIDAD _____ LOCALIZACIÓN _____
 Fuente _____ Símb. público _____ SP _____
 Normal _____ Símb. _____ S _____
 Débil _____ Símb. _____ S _____
 Frecuencia - contracciones _____

REFERENCIAS

FRECUENCIA CARDÍACA FETAL
 Dips tipo I _____
 (Desaceleración precoz) _____ I
 Dips tipo II _____ II
 (Desaceleración tardía) _____ II
 Dips variables (disociación variable) _____ V
 Mecismo _____ M

POSICIÓN MATERNA
 Lal. derecho _____ LD
 Lal. izquierdo _____ LI
 Dorsal _____ D
 Semisentada _____ SS
 Sentada _____ S
 Parada o Caminando _____ PS

HORA	a	b	c	d	e	f	g	h	i	j	k	l	m	n	o	p
POSICIÓN MATERNA																
TENSION ARTERIAL																
PULSO MATERNO																
FRECUENCIA CARDÍACA FETAL																
DURACIÓN CONTRACCIONES																
FREC. CONTRACCIONES																
DOLOR / localiz. / Intens.																
BORECAMIENTO %																

TOMADO DE TECNOLOGÍAS PERINATALES - CLAP - OPS MSP

CARTA DE CONSENTIMIENTO DEL HOSPITAL PARA LA INVESTIGACION

Santa Elena, 18 de julio del 2016

Dr. Juan Luis Acosta

Jefe del Departamento de Docencia

Hospital General Dr. Liborio Panchana Sotomayor.

Yo, Mayra Alejandra Neira Vera, con el número de cedula 1308716024, alumna de la Universidad de Especialidades Espíritu Santo e interna de la institución solicito a usted el permiso para acceder a la base estadística del hospital con el fin de obtener los datos necesarios para la realización de tesis como requisito de finalización de la carrera de Medicina.

"Complicaciones Maternas presentes en pacientes gestantes de 20 a 30 años, con diagnóstico de preeclampsia, en el área de Ginecología del Hospital General Dr. Liborio Panchana Sotomayor, ubicado en la provincia de Santa Elena durante el periodo de Agosto 2014 hasta Agosto 2016"

El mismo que cuenta con la aprobación del consejo estudiantil de la UEES.

Agradezco de antemano su colaboración

Atentamente

Mayra A. Neira V.

Mayra Alejandra Neira Vera

1308716024



Dr. Juan Luis Acosta
Hernandez
EMERGENCIAS
REG. PROF. SOL. 1 FOLIO 19
Hospital General Dr. Liborio Panchana Sotomayor

Se autoriza el uso de estos estadísticos en fines de investigación y el presente es la autorización del Grupo de Medicina y el presidente del mismo Dr. Carlos Jarama