

UNIVERSIDAD PRIVADA DE TACNA

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA HUMANA



**“FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A
PREECLAMPSIA SEVERA EN GESTANTES
INTERNADAS EN EL HOSPITAL CARLOS MONGE
MEDRANO DE JULIACA, AÑO 2008”**

TESIS PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE:

MÉDICO CIRUJANO

BACH. EZEQUIEL CUSI MAMANI

TACNA-PERU

2009

RESUMEN

OBJETIVO: Fue determinar los factores de riesgo asociado a preeclampsia severa en gestantes internadas en el Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca durante el año 2008.

MATERIAL Y MÉTODOS Se efectuó un estudio observacional, analítico de casos y controles con sentido retrospectivo. Se utilizó datos del libro de partos, historias clínicas. Se comparó 80 casos con diagnóstico confirmado de preeclampsia severa y 80 controles.

RESULTADOS La prevalencia de la preeclampsia severa en el año 2008 fue de 2.9%, y los factores de riesgo sociodemográficos asociados significativamente fueron: el estado socioeconómico muy pobre (OR= 3.85), área de residencia rural (OR= 3.38) y el control prenatal inadecuado (OR = 2.25), sin asociación significativa: estado civil soltera, grado de instrucción baja.

En tanto para los factores de riesgo maternos preconceptionales se encontró asociación significativa con la edad \geq de 35 años (OR=7.1), la obesidad pregestacional (OR =4.09), y el periodo intergenésico prolongado (OR =2.61), sin asociación significativa para: antecedente personal y familiar de preeclampsia. Los factores maternos gestacionales no tuvieron asociación significativa: embarazo múltiple y nuliparidad.

CONCLUSIÓN La prevalencia de la preeclampsia severa fue de 2.9%. Los factores de riesgo para preeclampsia severa fueron: la edad > de 34 años, obesidad pregestacional, estado socioeconómico muy pobre, área de residencia rural, periodo intergenésico prolongado y el control prenatal inadecuado.

PALABRAS CLAVES: Factores de riesgo, prevalencia, preeclampsia severa

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	01
CAPÍTULO I EL PROBLEMA DE LA INVESTIGACIÓN.....	03
1.1 Fundamentación del problema.....	04
1.2 Formulación del problema.....	06
1.3 Objetivos de la investigación.....	07
1.4 Justificación.....	08
1.5 Definición de términos básicos.....	09
CAPÍTULO II REVISIÓN DE LA LITERATURA.....	13
2.1 Antecedente de la investigación.....	14
2.2 Marco teórico.....	28
CAPÍTULO III HIPÓTESIS, VARIABLES Y DEFINICIONES OPERACIONALES.....	63
3.1 Hipótesis.....	64
3.2 Operacionalización de las variables.....	65
CAPÍTULO IV METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN.....	66
4.1 Diseño.....	67
4.2 Ámbito de estudio.....	67
4.3 Población y muestra.....	67
Criterios de inclusión y exclusión.....	68
4.4 Instrumento de recolección de datos.....	68
CAPÍTULO V PROCEDIMIENTO DE ANÁLISIS DE DATOS.....	69
CAPÍTULO VI RESULTADOS.....	71
6.1 Resultados.....	72
CAPÍTULO VII DISCUSIÓN Y COMENTARIOS.....	99
CAPÍTULO VIII CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	108
CAPÍTULO IX BIBLIOGRAFÍA Y ANEXOS.....	111



INTRODUCCIÓN

A pesar de haber sido reconocida desde hace siglos, desde la antigua Grecia, la preeclampsia aun continúa siendo una causa importante de morbilidad materna y fetal. Si bien ha habido un reducción en la mortalidad materna en muchos países, es una de las causas más comunes de muerte materna durante la gestación, constituyendo en el Perú una de las tres causas más importantes de muerte materna. (1,2,42)

La preeclampsia es un trastorno hipertensivo relativamente común durante el embarazo, de presentación progresiva, de causa aún desconocida llamada enfermedad de las teorías y que acarrea con frecuencia graves complicaciones maternas y perinatales. (22,29)

El problema de esta enfermedad es que puede pasar de un grado a otro sin aviso alguno e incluso manifestarse una forma severa o complicada de la nada y sin haber pasado por formas más leves. De tal modo a mayor severidad se manifiesta un mayor potencial de complicaciones. (2,7)

La preeclampsia severa se caracteriza por presión arterial sistólica mayor a 160 /110 mm Hg más proteinuria >5 g por día o mas de ++ en la tira reactiva y/o asociación de signos premonitorios. (1,7,15)

Como aún no se conoce el factor etiológico, el diagnóstico se hace tardíamente en la mayoría de los casos. Por tanto, es muy importante detectar algunos factores de riesgo que predisponen a la gestante para que desarrolle preeclampsia severa.

Muchos factores de riesgo han sido implicados en el desarrollo de pre eclampsia, entre ellas están: edades extremas (muy jóvenes o añosas), bajo nivel escolar, estado civil soltera, área de residencia rural, nuliparidad, obesidad pregestacional, antecedente de preeclampsia, historia familiar de preeclampsia. También se han señalado factores tales como la mola hidatiforme, polihidramnios, multigestas fecundadas por un nuevo matrimonio y el tabaquismo. Se han observado la



asociación de enfermedades crónicas con esta enfermedad, entre ella la diabetes mellitus, hipertensión arterial crónica, antecedente familiar de hipertensión arterial y otros. (2, 3, 4, 13, 23,100)

Otros factores asociados menos estudiados son las infecciones y el intervalo intergenésico que ameritan también una atención oportuna. (42)

Nuestro trabajo de investigación ha permitido demostrar una alta prevalencia y la relación entre los factores de riesgo con el desarrollo de preeclampsia severa en las gestantes de nuestro altiplano, conociendo ello podremos proporcionarles un tratamiento precoz y oportuno que permita reducir los riesgos propios de esta patología, en beneficio del binomio materno perinatal.



CAPITULO I

EL PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN



1.1 FUNDAMENTACIÓN DEL PROBLEMA

La incidencia mundial de la preeclampsia varía del 2 al 35% y esta diferencia marcada se explicaría por que la presentación de la preeclampsia depende entre otros factores, de las características demográficas y socioculturales de la población evaluada, así como de los diferentes criterios usados para realizar el diagnóstico correspondiente. (3,42)

Se ha reportado un aumento de la incidencia de preeclampsia en latitudes por encima de los 3000 msnm (característica ambiental), y precisa que “a pesar de los factores de riesgo materno similares, la preeclampsia a 3100 msnm ocurrió en 16%, mientras solo en 3% a 1260 msnm. La presión arterial media disminuye hasta las 20 semanas en madres normotensas a 1260 msnm, pero aumenta de manera lineal en normotensas a 3100 msnm y en preeclámpticas a 1260 msnm y 3100 msnm”. (80)

La prevalencia de preeclampsia en el Perú en el año 2004 varió entre el 10 y 14,2 % de la población de gestantes. (4) La preeclampsia en el Perú, es la segunda causa de muerte materna, ya que representa el 17 a 21% de muertes. Por otro lado, es la primera causa de muerte materna en los hospitales de EsSalud del país y en Lima, se relaciona con 17 a 25% de las muertes perinatales y es causa principal de restricción del crecimiento fetal intrauterino (RCIU). (4)

En el Perú, al igual que en otros países en desarrollo, la preeclampsia severa continúa siendo un problema de salud pública. (19)

En nuestro caso se ha observado que en el servicio de ginecología y obstetricia del Hospital Carlos Monge Medrano (HCMM) ubicado en la ciudad de Juliaca a 3825 msnm, la preeclampsia ha sido una de las principales causas de ingreso de pacientes, de tal modo que la posibilidad de prevenir la enfermedad en nuestro medio ha sido limitado. Es así que la preeclampsia severa representa en el HCMM una de las principales patologías que complican el embarazo, sobre todo cuando aparecen precozmente, comprometiendo la salud materno-fetal. Se añade a



ello, el desconocimiento real por parte de las gestantes de los cambios anatómo-fisiológicos que sucede en su embarazo por ende parto o puerperio y sobre todo, las complicaciones que pueden presentarse. El factor cultural también incide en la conducta de las gestantes, las que muchas veces no llevan un control prenatal adecuado, principalmente aquellas de procedencia alejadas a la ciudad, más aún existe la necesidad de la gestante de pedir permiso al cónyuge para acudir al médico, siendo ello algunas situaciones que predispondrían a preeclampsia severa.

En el servicio de neonatología del HCMM la morbimortalidad perinatal se ha incrementado debido a la mayor frecuencia de recién nacidos prematuros, RCIU, Apgar bajo al nacer, precisamente producto de embarazos complicado por preeclampsia severa.



1.2 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

¿Cuáles son los factores de riesgo asociados a preeclampsia severa en gestantes internadas en el servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca en el año 2008?

PREGUNTAS ESPECÍFICAS

1. ¿Cuál es la prevalencia de preeclampsia severa en gestantes internadas en el servicio de Ginecología y Obstetricia del hospital Carlos Monge Medrano año 2008?
2. ¿Cuáles son los factores de riesgo sociodemográficos que se asocian a la preeclampsia severa en gestantes internadas en el servicio de Ginecología y Obstetricia del hospital Carlos Monge Medrano año 2008?
3. ¿Cuáles son los factores de riesgo maternos: preconceptionales y gestacionales que se asocian a la preeclampsia severa en gestantes internadas en el servicio de Ginecología y Obstetricia del hospital Carlos Monge Medrano año 2008?



1.3 OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN

OBJETIVO GENERAL:

Determinar los factores de riesgo asociados a preeclampsia severa en gestantes, internadas en el servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca en el año 2008

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

1. Determinar la prevalencia de preeclampsia severa en gestantes internadas en el servicio de Ginecología y Obstetricia del hospital Carlos Monge Medrano año 2008.
2. Precisar los factores de riesgo sociodemográficos asociados a preeclampsia severa en gestantes internadas en el servicio de Ginecología y Obstetricia del hospital Carlos Monge Medrano año 2008.
3. Determinar los factores de riesgo maternos: preconcepcionales y gestacionales, asociados a preeclampsia severa en gestantes internadas en el servicio de Ginecología y Obstetricia del hospital Carlos Monge Medrano año 2008.



1.4 JUSTIFICACIÓN

El presente trabajo de investigación ha sido realizado en el Hospital Carlos Monge Medrano de la ciudad de Juliaca – Puno, teniendo en consideración que la ciudad se encuentra ubicada en el altiplano peruano. La preeclampsia severa es una causa importante de morbilidad materno perinatal, es por ello el interés que surge en profundizar en este problema. De tal modo nuestro estudio nos permitirá conocer los factores de riesgo que predominan en el desarrollo del cuadro clínico de preeclampsia severa en las gestantes de la altura.

Asimismo revisada la literatura local no se encontraron estudios actualizados que describan la prevalencia, factores de riesgo y clínica de preeclampsia severa lo cual nuestro estudio, además de actualizar la estadística, servirá de base para comparar investigaciones futuras realizadas en otra población susceptibles de presentar esta patología.

Podremos contribuir con los programas de promoción y prevención de la salud materna para desarrollar un control prenatal eficaz en la identificación de gestantes con factores de riesgo. De esta manera evitar que se desarrollen complicaciones materno perinatales derivados del cuadro clínico de preeclampsia severa.

Con los resultados obtenidos sobre los factores de riesgo en gestantes con diagnóstico de preeclampsia severa se efectuará algunas recomendaciones con miras a minimizar las complicaciones mencionadas.

1.4 DEFINICIÓN DE TÉRMINOS BÁSICOS

FACTOR DE RIESGO.-Es toda circunstancia o situación que aumenta las probabilidades de una persona de contraer una enfermedad (como el cáncer o la aterosclerosis). (42)

PREECLAMPSIA (PE).- Hipertensión arterial más proteinuria y/o edema.(2,7, 23)

PREECLAMPSIA SEVERA.- Presión arterial mayor o igual 160/110mmHg, proteinuria 5,0g/24 horas o 2+ o mayor por tira reactiva. y presencia de signos premonitorios (7,19)

HIPERTENSIÓN ARTERIAL.-Presión arterial mayor de 140/90 mmHg, tomada en dos ocasiones en posición sentada con un intervalo de tiempo no menor de 4 horas. (7,15,78)

PROTEINURIA.-Presencia de 0,3 g. o más de proteínas en orina de 24 /h, o una cruz “+” en la tira reactiva. (2, 19) La proteinuria es un signo muy importante de preeclampsia, llegándose a la conclusión de que, en ausencia de ella, el diagnóstico es cuestionable (98)

EDEMA.- Presencia de un exceso de líquido en los tejidos corporales. En las extremidades inferiores es frecuente, habitualmente el edema postural determinado por la dificultad del retorno venoso .El edema de cara y manos generalizado refleja retención hídrica y puede ser el comienzo de patología gravídica (preeclampsia). (2)

CONTROL PRENATAL (CPN).- Conjunto de actividades, procedimientos sistemáticos, y periódicos, destinados a la prevención, diagnóstico y rehabilitación de la patología que pueda condicionar la morbimortalidad materna y perinatal. (16)

PRIMIPATERNIDAD.- Exposición al semen de una nueva pareja. (3, 21)

PERIODO PERINATAL.- Comprende el tiempo que se extiende desde que el feto alcanza los 1000g (equivalente a 28 semanas completas de gestación hasta antes del séptimo día de vida postnatal)(44)

PREVALENCIA.- Cuantifica la proporción de individuos de una población que padecen una enfermedad en un momento o periodo de tiempo determinado.(41,89)



ÍNDICE DE MASA CORPORAL.- Es un sencillo índice sobre la relación entre el peso y la altura, generalmente utilizado para clasificar el peso insuficiente, el peso excesivo y la obesidad en los adultos. También se conoce como *Índice de Quetelet* Se calcula dividiendo el peso en kilogramos por el cuadrado de la altura en metros (kg/m²).⁽⁷⁸⁾

IMC =	$\frac{\text{peso (kg)}}{\text{mt}^2}$	
Clasificación	I.M.C. (Kg/m ²)	Riesgo
Infrapeso	<18.5	Aumentado
Rango Normal	18.5 - 24.9	Promedio
Sobrepeso	25 - 29.9	Aumentado
Obesidad grado I	30 - 34.9	Moderado
Obesidad grado II	35 - 39.9	Severo
Obesidad grado III	=/>40	Muy severo

Fuente: Organización Mundial de la Salud - O.M.S. 1998

GANANCIA DE PESO.-La ganancia de peso durante el embarazo es diferente en cada etapa, y esto tiene una razón de ser, también dependerá del peso de la mujer previo al embarazo, la retención de líquidos que tenga, la normalidad o no de su tensión arterial, etc. Lo ideal para cualquier embarazada es que se controle mensualmente, para ir controlando la ganancia de peso, que se va produciendo. Considerando a una población normal, podemos decir que el aumento normal de peso durante el embarazo debe ser de alrededor de 12 Kg. Durante todo el embarazo no se aumenta la misma cantidad de Kg y esto es porque ocurren procesos metabólicos diferentes tanto en el cuerpo de la madre y el feto.⁽³³⁾



Trimestralmente, la ganancia de peso para una mujer con peso pregestacional normal será:

Durante el 1er. Trimestre: se podrá aumentar hasta 1 Kg.

Durante el 2do. Trimestre: Se podrá aumentar 3 a 4 Kg.

Durante el 3er. Trimestre: Se puede aumentar hasta 8 kg

Las mujeres de peso normal deben aumentar entre 11.5 y 16 kilos y las que tienen un sobrepeso entre 7 a 11.5 kg durante el embarazo, aquellas con un índice de masa corporal superior a 30 pueden ganar sólo entre 6 y 7 kilos durante los meses de embarazo. Eso es suficiente para "dar a luz a un niño de buen tamaño. Las mujeres con bajo peso (IMC inferior a 18,5) deberían ganar 12.5 hasta 18 kg. Para permitir un desarrollo fetal adecuado en gestantes con peso normal durante los dos últimos trimestres es recomendable un 0,45 Kg/semana. En el caso de gestantes con sobrepeso u obesidad, deberían aumentar la mitad, 0.2 Kg/semana ⁽³⁹⁾

ODSS RATIO.-(Razón de productos cruzados, razón de momios, razón de predominio) Es la razón entre la probabilidad de que un evento suceda y la probabilidad de que no suceda . Es una medida epidemiológica utilizada en los estudios epidemiológicos, (sobre todo en los estudios de casos-contrroles) ⁽²⁸⁾

	Casos	Controles
Expuestos	a	b
No Expuestos	c	d

En este caso el Odds ratio corresponde a:

$$OR = \frac{a/b}{c/d} = \frac{a \times d}{c \times b}$$



:

Interpretación del valor de Odds Ratio

Valor Odds ratio	Intervalo de confianza		Tipo de asociación
	Inferior	Superior	
1			No evidencia de asociación
Mayor de 1	>1	>1	Significativa, riesgo
Mayor de 1	< 1	> 1	No significativa
Menor de 1	< de 1	< de 1	Significativa, protección
Menor de 1	< de 1	> de 1	No significativa

Sin Efecto OR=1

Fuerza de la asociación según valor del RR ú OR	
1.0	Ninguna
1.1 – 1.4	Débil
1.5 - 2.9	Moderada
3.0 – 10.0	Fuerte
> 10	Se aproxima al infinito

Fuente: Handler A. Rosenberg D., Monahan C., Kennelly J. (1998)



CAPÍTULO II

REVISIÓN DE LA LITERATURA.

2.1 ANTECEDENTES DE LA INVESTIGACIÓN

ÁMBITO LOCAL

Incidencia y factores de riesgo asociados a preeclampsia, Tupa Fernández J.C. En el Hospital Regional Manuel Núñez Butrón de Puno, 2004-2006, Tesis para optar el título de médico cirujano U. C. S. M. 2008. (41)

Resumen: El objetivo fue identificar la incidencia y factores de riesgo asociados a preeclampsia y eclampsia en el hospital Regional Manuel Núñez Butrón (HRMNB) de Puno, 2004-2006, EL estudio fue caso control no experimental con un sentido retrospectivo se comparó 475 casos con 942 controles se utilizó la estadística descriptiva, prueba del chi cuadrado de Pearson y coeficiente v de Cramer. Resultados, la incidencia de pre eclampsia /eclampsia fue de 7.5% , y una pre eclampsia severa de 4.4% encontramos como factores de riesgo asociados periodo intergenésico largo > 10 años OR 18.55 ,antecedente de mola hidatiforme OR 5.26 ,procedencia rural, OR 4.96 sin grado de instrucción OR 4.82 ,obesidad pregestacional OR 2.29,estado civil soltera OR 3.65,sin control prenatal. OR 3.58, embarazo múltiple OR 2.97, nuliparidad.OR.1.59 Edad materna > 35 años OR 1.59.

ÁMBITO NACIONAL

Factores de riesgo asociado a preeclampsia, Pantigozo JC., Hospital Hipólito Unanue de Tacna, 2006-2007, Trabajo Investigación para optar el título de Médico Cirujano U.C.S.M. 2008. (62)

Resumen: En este estudio caso control que consta de 163 casos y 163 controles realizado en el Hospital Hipólito Unanue (HHU) de la ciudad de Tacna donde se reporta una incidencia de 4.23% de preeclampsia y sus factores de riesgo para el desarrollo de preeclampsia: antecedente personal de preeclampsia hipertensión crónica (OR/9.21) , diabetes (OR/7.27), obesidad pregestacional (OR /6.44), parto pretermo (OR/5.13, edad > de 35años OR/3.3 ,embarazo múltiple (OR/2.3), nuliparidad (OR/1.59) y la instrucción inadecuado OR/1.43



Factores de riesgo y sus resultados perinatales en la preeclampsia severa, Barreto Susana, Instituto Especializado Materno Perinatal de Lima, 2003.⁽¹⁹⁾

Resumen: La preeclampsia severa es aún uno de los mayores problemas obstétricos en países en vías de desarrollo. Objetivos. Identificar los factores de riesgo asociados a la preeclampsia severa en el Instituto especializado Materno Perinatal (IEMP) y cuantificar su impacto en diferentes resultados perinatales (cesáreas, prematuridad, peso bajo al nacer, muy bajo peso al nacer, pequeño para edad gestacional, depresión al nacer y muerte neonatal). Diseño: retrospectivo, caso control. Población: 173 casos de madres con preeclampsia severa, excluyendo otras causas de hipertensión, diabetes, embarazo gemelar, enfermedad renal. Dos controles (n=346) por caso, de similar nivel socioeconómico y edad, seleccionadas al azar y sin pre eclampsia severa, durante los años 1999 y 2001. Análisis estadístico: Odds ratio (ORa) ajustado estimado por análisis de regresión logística. Resultados: de los factores considerados resultaron significativos a nivel 0,05 el control prenatal inadecuado y la primiparidad, con valores de ORa de 1,56 (IC 95 por ciento 1,06-2,28) y 1,59 (IC 95 por ciento 1,06-2,4) respectivamente. Además, la preeclampsia severa estuvo asociada con mayor riesgo de cesáreas, prematuridad, peso bajo al nacer, muy bajo peso al nacer, pequeño para edad gestacional, depresión al nacer y muerte neonatal comparadas con las madres que no presentaban esta condición. Conclusiones: la preeclampsia severa continúa siendo un problema importante de salud pública. (AU)

Factores de riesgo asociado a preeclampsia, Sánchez Sixto, Ware-Jauregui Susana, Larrabure Gloria, Bazul Victor, Ingar Hugo, Zhang Cuilin, Williams Michelle. Instituto Materno Perinatal y Hospital Dos de Mayo, Lima, Abril 2001.⁽²¹⁾

Resumen: El objetivo fue identificar la prevalencia y los factores de riesgo de preeclampsia en mujeres peruanas. Métodos: Estudio clínico caso control. Lugar: Instituto Materno Perinatal y el Hospital Nacional Dos de Mayo, entre agosto 1997y enero 1998. Material Métodos: Se comparó 187 mujeres preeclámpticas con 193 gestantes normotensas, pareadas con respecto a edad materna y edad



gestacional. Se analizó los factores potenciales asociados a preeclampsia usando análisis univariado y después regresión logística para controlar confusores. Resultados. La prevalencia de preeclampsia fue de 5.2%. La preeclampsia estuvo asociada a primiparidad, pero sólo en el análisis univariado (OR: 1,86, IC95:1,2-3, 0). El antecedente de un embarazo previo complicado a preeclampsia fue el principal factor asociado (OR: 9,7 IC95% 3,4-27,3) a preeclampsia. La obesidad estuvo marginalmente asociada a preeclampsia (OR: 2,1, IC95%: 0,8-5,4) y existió una tendencia lineal casi significativa ($p = 0,056$) de riesgo de preeclampsia conforme aumentaba la categoría del IMC. Conclusiones: La preeclampsia está relacionada a una heterogeneidad de factores de riesgo. Las mujeres que tienen los factores de riesgo encontrados en este estudio y otros descritos por otros autores deben ser cuidadosamente controladas durante su embarazo, para reducir la incidencia y complicaciones de este trastorno hipertensivo.

Características epidemiológicas, clínicas y resultado neonatal de la preeclampsia severa, eclampsia y síndrome de Hellp, Taco S. María del Pilar, Hospital General Honorio Delgado Espinoza 2003-2005, Trabajo de Investigación para optar el título de médico cirujano. UCSM, Arequipa 2006.⁽⁶¹⁾

Resumen: Estudio observacional, descriptivo, retrospectivo y transversal evaluó las características epidemiológicas, clínicas maternas y neonatales, de pacientes con diagnóstico de preeclampsia, eclampsia, y síndrome de Hellp. Se encontró que la incidencia global para preeclampsia, eclampsia y Síndrome de Hellp fue de 14.0% %. La incidencia parcial, para preeclampsia leve fue de 3.38%, preeclampsia severa de 7.53%, mientras para eclampsia fue 0.35% y Síndrome de Hellp de 3.05%. Las conclusiones del estudio fueron: Las mujeres afectadas son predominantemente jóvenes con antecedente de parto previo, estado civil estable, adecuado nivel de instrucción, la mayoría tuvo controles prenatales adecuados y el parto terminó casi siempre en cesárea.



Preeclampsia y sus factores de riesgo, Salviz Salhuana Manuel, Cordero Muñoz Luis, Saona Ugarte Pedro, departamento de obstetricia y ginecología. Hospital Nacional Cayetano Heredia, Universidad Peruana Cayetano Heredia, Lima- Perú, Marzo 1997. (74)

Resumen: El objetivo fue evaluar los factores de riesgo asociados a preeclampsia en nuestro hospital. Material y métodos: Se realizó un estudio prospectivo, de tipo caso-control concurrente en 88 pacientes con preeclampsia e igual número de controles. El trabajo se llevó a cabo en el Servicio de Obstetricia del Hospital Nacional Cayetano Heredia entre los meses de marzo a agosto de 1993. Resultados: Los factores asociados a pre-eclampsia fueron el antecedente previo a pre-eclampsia (OR:17), el índice de masa corporal elevado (OR:9.6), la raza predominantemente blanca (OR:6.4), el antecedente familiar de hipertensión arterial (OR: 5.2), la falta de control pre-natal y la nuliparidad (OR: 2.5). La incidencia de preeclampsia fue 4.11%, y requirieron parto por cesárea el 69.3% de las pacientes. Presentaron complicaciones en el puerperio inmediato 28.4% de los casos, siendo más frecuentes las infecciones. (Rev Med Hered 1996; 7: 24-31)

Obesidad pregestacional como factor de riesgo asociado a preeclampsia, Moreno Zoila, Sánchez Sixto, Piña Fernando, Reyes Antonia, Williams Michele, Hospital Nacional Dos de Mayo, Universidad Particular Norbert Wiener, Universidad de Whashington, Lima, Publicado en el año 2003. (13)

Resumen: El Objetivo fue evaluar la obesidad como factor de riesgo de preeclampsia. Diseño estudio caso control realizado en el Hospital Dos de Mayo, Lima, Perú. Material y Métodos: Después de excluir 35 pacientes, se comparó 107 mujeres preeclámpticas con 107 gestantes normotensas, pareadas para edad gestacional (± 1 semana). Se correlacionó peso pregestacional con la presencia de preeclampsia usando chi-cuadrado; se empleó t de student para comparar promedios y se controló variables confusoras usando la regresión logística. Resultados: La preeclampsia estuvo asociada con una edad de 35 años o más (OR 3,0; IC 95% 1,2 a 7,9), historia de preeclampsia en el embarazo previo (OR 5,4; IC 95% 1,6 a 17,9) y obesidad (OR 6,5; 6,2 a 2,8), considerada como el tercil más



alto de los parámetros índice de masa corporal (IMC), pliegue tricípital y circunferencia braquial media en el grupo control. Existió significativa tendencia lineal de riesgo de preeclampsia con estos parámetros ($p < 0,001$). Conclusiones: Las mujeres obesas deben ser cuidadosamente controladas, para reducir la incidencia de preeclampsia y sus complicaciones.

“Morbimortalidad del recién nacido de muy bajo peso y preeclampsia severa”, Oliveros, Chirinos y Mayorga, Hospital E. Rebagliati M. Lima, Año 1999. ⁽⁵⁶⁾

Resumen: La “Morbimortalidad del recién nacido de muy bajo peso y preeclampsia severa”, realizada en el Hospital E. Rebagliati M. donde encontraron que la incidencia del recién nacido de muy bajo peso fue de 2.04% durante el año 1999 y de eclampsia en madres de recién nacido de muy bajo peso de 0.72%. El 29.2% de los recién nacido de muy bajo peso estaba por debajo de los 1250g de peso y el 56.2% por debajo de las 32 semanas de edad gestacional. La morbilidad predominante fue el síndrome de dificultad respiratoria 20.7%, hemorragia intraventricular 16.9%, hipoglicemia 16.9%, sepsis 13.2% y asfixia 9.4%. El 84.5% de los sobrevivientes nacieron por cesárea y la tercera parte necesitó resucitación y ventilación mecánica. La mortalidad fue de 25% y los fallecidos tuvieron menos peso al nacimiento y edad gestacional. La mortalidad más frecuente fue por asfixia, malformaciones múltiples y sepsis. Concluyendo que la pre eclampsia severa es una de las causas líderes de mortalidad materna y perinatal en el Perú, la que se puede prevenir de alguna manera realizando un buen control prenatal y detectando la patología a tiempo.

Cohabitación sexual y riesgo de preeclampsia, Márquez Manrique de Lara, Santiago J, Huamán Baquerizo, Harold Raúl, Artica Aguirre K, Hospital General Nacional Arzobispo Loayza, Lima, Oct. 1999. ⁽²²⁾

Resumen: El objetivo fue determinar si existe asociación entre el número de contactos sexuales en los cuales ocurre libre depósito de semen en el tracto genital femenino antes de la concepción y la presentación o no de la preeclampsia en el embarazo subsecuente. Material y método: estudio caso-control en el Hospital



General Nacional Arzobispo Loayza. Se estudió 85 preeclámpticas y 85 controles no preeclámpticas mediante entrevistas directas. Para los cálculos estadísticos se utilizó los programas. SPSS for MS Windows Release 6,1 y Epi Info 6. Resultados: Se encontró 23 veces más riesgo de hacer preeclampsia en gestantes que tuvieron menos de 6 relaciones sexuales sin métodos anticonceptivos de barrera (exposiciones) y riesgo mínimo por debajo de las 63 exposiciones (p menor 0,0001). El riesgo fue 3 veces mayor cuando se tuvo menos de 18 meses de cohabitación sexual (p menor 0,00247). El riesgo de presentar preeclampsia severa fue mayor conforme fue menor el número de exposiciones. Conclusiones: El uso de métodos anticonceptivos de barrera, los cuales limitan la exposición del tracto genital femenino a los antígenos presentes en el semen del esposo, así como un tiempo de cohabitación sexual corto anterior a la concepción, serían factores de riesgo para el desarrollo de pre eclampsia y severidad de la misma, en mujeres posteriormente embarazadas. (AU)

Relación de ciertos factores de riesgo asociados y el desarrollo de preeclampsia en gestantes, Quispe Salas Cris, IEMP Lima, Publicado en la UNMSM 2004.⁽⁴²⁾

Resumen: Se trata de un estudio caso control, el cual tuvo como objetivo el determinar la relación que pudiera existir entre la infección urinaria, el broncoespasmo y el intervalo intergenésico con el desarrollo de preeclampsia. Este estudio se realizó en el Instituto Especializado Materno Perinatal, entre los meses de agosto y noviembre del 2003, en donde se comparó 75 puérperas que tuvieron preeclampsia con 75 puérperas que no tuvieron la enfermedad, pareadas con respecto a la edad materna. Se analizó los factores potenciales asociados a preeclampsia usando la prueba de asociación Odd Ratio (OR), pruebas de diferencias de proporciones Chi cuadrada y pruebas de diferencia de medias “t student” Resultados: La preeclampsia estuvo asociada a infección urinaria durante el embarazo con un OR : 5.4 (IC 95% 1.7 – 17.4), constituyendo el principal factor asociado. La infección vaginal mostró también asociación a preeclampsia: OR: 4.6 (IC 95 % 1.3-14.0). El periodo intergenésico largo (>48 meses) estuvo asociado a preeclampsia con un OR: 4.6 (IC 95 % 1.4-15.3). Conclusiones: El



intervalo intergenésico largo y las infecciones (urinaria y vaginal) constituyen factores de riesgo para el desarrollo de preeclampsia. Las mujeres que tienen alguno de estos factores poseen un riesgo incrementado para que su embarazo sea complicado con preeclampsia.

ÁMBITO INTERNACIONAL

“Factores de riesgo para la preeclampsia severa y temprana”, Mesa Restrepo Clara María, Mesa Restrepo Luz Elena, Jimeno Cárdenas Mercedes Patricia, Mora Zapata Adriana , Hospital General de Medellín - Colombia, Publicado en el año 2001. (10)

Resumen: El objetivo fue identificar los principales factores de riesgo que en nuestro medio se asocian a la presentación de la preeclampsia en sus formas severa y temprana. Metodología: Se realizó un estudio de casos y controles de preeclampsia severa y lejana del término. Mujeres que tuvieron su parto en el Hospital General de Medellín (HGM) entre septiembre de 1999 y marzo de 2000. Se tomaron 126 pacientes que tuvieron diagnóstico de preeclampsia severa o temprana (antes de las 30 semanas de gestación), y los controles fueron 136 mujeres que no presentaron ninguna complicación hipertensiva durante su embarazo. Resultados: Se encontró que los factores de riesgo con más significancia estadística fueron el antecedente personal de hipertensión durante la gestación (O.R:2.89, IC 95%: 1.28-6.62), el antecedente familiar de hipertensión durante la gestación (O.R: 2.70, IC 95%: 1.26-4.82), y el de hipertensión crónica (O.R: 2.76, IC95%: 1.59- 4.82). Conclusión: Los factores de riesgo que más se asociaron son factores relacionados con la historia personal y familiar del individuo, que no son susceptibles de modificación o de intervención con la tecnología actual, pero que sí le permiten al clínico un diagnóstico más temprano y oportuno del síndrome, además de darle elementos para direccionar la atención de estas embarazadas hacia centros de salud de mayor complejidad. Llama la atención que aquellos factores relacionados con la primipaternidad y con los hábitos sexuales no presentaron ninguna diferencia estadísticamente significativa



entre grupos, orientándonos quizás hacia etiologías principalmente de origen genético o hereditario.

Restricción del crecimiento intrauterino, preeclampsia, y mortalidad intrauterina, en alturas de Bolivia, Keyes LE, Armaza JF, Niermeyer S, Vargas E, Young DA, Moore LG, Bolivia, abril 2003. (81)

Resumen: En un estudio en Bolivia, realizado a 300 msnm (Santa Cruz, n =813) y en altura de 3 600 msnm (La Paz, n= 1 607), entre 1996y 1999, se encontró que los bebés en altura pesan menos (3084 g vs. 3 366 g, $p < 0,01$) y se encuentra más RCIU [16,8% vs. 5,9%; $p < 0,01$]. La preeclampsia y la hipertensión gestacional fueron 1,7 veces más frecuentes en la altura y 2,2 veces en las madres primíparas. Hubo aumento de sufrimiento fetal (OR 7,3) y distrés respiratorio del recién nacido (OR 7,3; $p < 0,01$). La hipertensión aumentó el riesgo de óbito fetal en la altura (OR 6,0), pero no a una menor altura (OR 1,9).

Factores de riesgo de la enfermedad hipertensiva del embarazo, Finlay Carlos Juan, Policlínico de Camagüey, Publicado en el Año 2005. (14)

Resumen: “Carlos Juan Finlay” del municipio Camagüey-Cuba desde octubre de 2002 hasta abril de 2004. Fueron estudiados 36 casos y 72 controles a partir de los registros oficiales de la atención perinatal, complementados con una encuesta. Para el procesamiento de los datos se utilizaron métodos univariados y bivariados. El tabaquismo (OR=6,40000; $P < 0,01285$), la obesidad (OR=3,32727; $P < 0,03755$), el bajo peso materno o pregravídico (OR=2,20000; $P < 0,04712$) y la nuliparidad (OR=4,88000; $P < 0,00365$) estuvieron asociados estadísticamente con la enfermedad hipertensiva del embarazo, en tanto que las edades extremas, el nivel escolar bajo y las enfermedades crónicas asociadas evaluadas, no estuvieron relacionadas con el evento estudiado. Se reportó un caso de hija de madre ecláptica, isoimmunización Rh e hidramnios, respectivamente. Estos hallazgos muestran los principales factores de riesgo de los trastornos hipertensivos del embarazo dentro de la población estudiada (tabaquismo, obesidad, malnutrición materna por defecto y la nuliparidad), los cuales pueden servir como marcadores



clínicos que permitan detectar la enfermedad en estadios clínicos precoces y evitar su progresión hacia formas graves.

Risk factors for severe preeclampsia, Stone JL, Lockwood CJ, Berkowitz GS, Alvarez M, Lapinski R, Berkowitz RL. . department of obstetrics, gynecology, and reproductive Science, Mount Sinai Medical Center, New York, 1994. (67)

Resumen: El objetivo fue identificar los factores de riesgo asociados con preeclampsia severa y para determinar si estos factores son similares en las nulíparas y pacientes múltipara. Métodos: Pacientes cuyos embarazos fueron complicados por preeclampsia severa (n = 70) se comparó retrospectivamente a 18,964 controles, no preeclámpticas. La información sobre los factores demográficos materno; médicas, obstétricas, e historia familiar; y el resultado neonatal fue recuperado y analizado por análisis univariado y multivariado. Resultados: Por la regresión logística, los únicos factores de riesgo asociados con el desarrollo de preeclampsia severa fueron la obesidad severa en todos los pacientes (OR ajustado 3.5, 95% CI 1.68-7.46) y una historia de preeclampsia en los pacientes múltiparas (OR ajustado 7.2, 95% CI 2.74-18.74). Conclusión: La obesidad severa y una historia de preeclampsia son los únicos factores de riesgo materno identificados para el desarrollo de preeclampsia severa.

Resultados perinatales asociados al manejo de la preeclampsia severa, López Campo Moisés, estudio realizado en el HBCR, Managua - Nicaragua, 2006. (57)

Resumen: El presente estudio trata de conocer los "resultados perinatales asociados al manejo de la preeclampsia severa" en embarazos menores de 34 semanas en el Hospital Bertha Calderón Roque de Managua durante el 2005. La muestra esta constituida por 126 pacientes que reunían la inducción del estudio, la información fue recogida directamente de los expedientes clínicos y los resultados se analizaron de acuerdo a porcentajes y frecuencias. Las principales conclusiones a las que llegamos fueron, que el perfil sociodemográfico de la paciente estudiada correspondían a mujeres jóvenes entre 15 y 30 años 71% , con primaria completa 28%, amas de casa 52%, acompañadas 47%, procedente de los barrios de



Managua 45%, con edades gestacionales comprendidas entre las 29 y 34 semanas 73%, control prenatal incompleto 51% y nulíparas en su mayoría 73%, el 87% de la población estudiada había recibido corticoides antenatales y las principales indicaciones para la interrupción del embarazo fueron: la hipertensión no controlada, que ya habían alcanzado las 34 semanas.

No se encontraron diferencias estadísticas significativas en relación a la vía de culminación del embarazo en la población estudiada. El 93% de los recién nacidos presentaron APGAR normal al nacer. En el 59% de la población estudiada los recién nacidos pesaron entre 1000 y 2000 gramos. El 94% de los recién nacidos se les dio de alta de neonato en buenas condiciones.

Asociación entre la hipertensión arterial durante el embarazo, bajo peso al nacer y algunos resultados del embarazo y el parto, Vázquez Niebla Juan Carlos, Namfanteche Julio, Hospital Docente Ginecoobstétrico "América Arias". La Habana, en el 2000. (60)

Resumen: se realizó un estudio con 415 mujeres con hipertensión arterial y embarazo, que tuvieron su parto en el hospital "América Arias" entre octubre 1998 y octubre 1999, un grupo control seleccionado de forma aleatoria de 450 embarazadas no hipertensas. se valoró en ambos grupos la frecuencia de recién nacidos con bajo peso al nacer. La incidencia de bajo peso en el grupo con hipertensión arterial fue 22,16 %. en pacientes pre-eclámpicas el bajo peso fue 2,27 veces más frecuente que en las normotensas (pre término 1,83, crecimiento intrauterino retardado 2,24). la cesárea fue 2,55 veces más frecuente y en los neonatos hubo 2,55 veces más apgar bajo al minuto que en los hijos de madres sin preeclampsia. en las hipertensas crónicas hubo 1,46 veces más niños con bajo peso y la cesárea fue 1,27 veces más frecuente. Se concluyó que el recién nacido de bajo peso y sus complicaciones son más frecuentes en embarazadas con hipertensión arterial.

Factores de riesgo para preeclampsia, López Díaz María, Hospital Central Antonio María Pineda Barquisimeto - Venezuela, 2003. (11)



Resumen: Con la finalidad de conocer los factores de riesgo para la preeclampsia se realizó un estudio descriptivo transversal en el hospital central “Dr Antonio Maria Pinedo” Barquisimeto. Edo Lara en Julio 2001 julio 2002. La muestra estuvo constituida por 67 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión. Los datos se recolectaron a través de un instrumento diseñado para tal fin. Los resultados indican que la población mas expuesta a presentar la enfermedad fueron las mujeres comprometidas entre 15 y 24 años con 56.8%, primigestas 41.8%, los antecedente de trastorno hipertensivo gestacional previo 43.3%, el antecedente familiar de enfermedad hipertensiva gestacional en 32.8 % , la clase socioeconómica baja 67.2%. La hipertensión arterial crónica en 26.9% y la obesidad 20.9% fueron los antecedentes personales patológicos más importantes. La cohabitación fue notoriamente corta 0 a 4 meses tanto en primigestas 42.9% como en pacientes con gestación previa y cambio de pareja sexual 40%. El 92.6 % de las pacientes tenia una alimentación inadecuada y la infección urinaria 35.8% fue el factor asociado al embarazo más frecuente. Se recomienda un control prenatal adecuado que permita el diagnóstico precoz de preeclampsia y así aplicar las medidas terapéuticas adecuadas y oportunas con miras a minimizar las complicaciones materno- fetales, asociadas a esta patología.

El intervalo intergenésico: un factor de riesgo para complicaciones obstétricas y neonatales, Domínguez L., Vigil P., servicio de ginecología y obstetricia Complejo Hospitalario de la Caja del Seguro Social de Panamá., Clin Invest Ginecol Obstet. 2005 ⁽⁵⁰⁾

Resumen: Estudio de cohorte, realizado del 1 de mayo al 31 de diciembre de 2002 en el Departamento de ginecología y obstetricia del complejo Hospitalario Metropolitano de la Caja del Seguro Social de Panamá. Cuyos resultados fueron 1.044 pacientes, con edad promedio de $29,7 \pm 5,14$ años, el 8,1% fueron grandes múltiparas. El promedio de período intergenésico fue de $45 \pm 31,7$ meses. Las patologías obstétricas y neonatales correlacionadas con el período intergenésico fueron: preeclampsia, diabetes gestacional, desprendimiento prematuro de placenta normo inserta (DPPNI), óbito, sufrimiento fetal, parto pretérmino, placenta



previa, ingreso en cuidados intensivos neonatales, Apgar y muerte perinatal; se encontró que el período entre 25 y 48 meses es un factor protector para el desarrollo de complicaciones obstétricas y neonatales. En cambio un período \leq a 24 meses es un factor de riesgo para desarrollar parto pretérmino (OR: 13; IC del 95%, 9-18), mayor ingreso neonatal a cuidados intensivos (OR: 5,7; IC del 95%, 3-9) y muerte perinatal (OR: 3,2; IC del 95%, 1,3-8), y el período intergenésico \geq 49 meses es un factor de riesgo para desarrollar preeclampsia (OR: 29; IC del 95%, 19-45), DPPNI (OR: 3,6; IC del 95% 1,2-11) y para culminar su embarazo por cesárea (OR: 10,1; IC del 95% 6-17). Conclusión: Un período intergenésico \leq 24 y \geq 49 meses está asociado con un incremento del riesgo para complicaciones obstétricas y neonatales. El período intergenésico óptimo para prevenir complicaciones materno-fetales es de 25 a 48 meses.

Factores de riesgo para preeclampsia, Lara González Alma Lina, Ulloa Galván Guadalupe, Alpuche Gerardo, Romero Arauz Fernando, Centro de información para decisiones en Salud Pública, México, Ago. 2000 . (59)

Resumen: El objetivo de este estudio fue conocer por medio de análisis multivariado, los factores sociodemográficos y clínicos que pueden ser predictores de la presentación de preeclampsia en nuestro medio. Material y métodos. Se realizó un diseño de casos y controles, aplicando un cuestionario a 300 pacientes, 150 que correspondieron al grupo de casos en el diagnóstico de preeclampsia, y 150 controles sin preeclampsia con embarazo y resolución del mismo de forma satisfactoria y sin complicaciones. Se analizaron las siguientes variables: edad, escolaridad, estado civil, ocupación, nivel socioeconómico, tabaquismo, alcoholismo, índice de masa corporal, antecedentes familiares de preeclampsia, antecedente de la paciente de preeclampsia en embarazos previos, tipo de embarazo (único o múltiple) y características obstétricas (gestas, paras y abortos). En el análisis estadístico se tomó como estimador de la medida de ocurrencia la razón de momios (RM) e intervalo de confianza al 95 por ciento (IC 95 por ciento), con prueba de χ^2 y T de students y el análisis multivariado a través del modelo de regresión logística. Resultados. El análisis multivariado mostró que las



variables que mostraron mayor fuerza de asociación fueron: el antecedente de preeclampsia en embarazos previos con RM de 23.7 con $p < 0.0001$, el antecedente familiar de preeclampsia con RM 1.6 y $p < 0.08$, el aumento en el índice de masa corporal tiene mayor riesgo de desarrollar preeclampsia con RM 1.6 y $p < 0.08$, y a mayor número de gestas el riesgo disminuye con RM 0.43 y $p < 0.005$. Conclusiones. El conocer los principales factores de riesgo para el desarrollo de preeclampsia puede ser importante para identificar tempranamente a las mujeres con alto riesgo y poder ofrecerles un diagnóstico oportuno y medidas terapéuticas que eviten las complicaciones mortales de esta patología y mejoren el resultado perinatal. (AU)

Comportamiento de la preeclampsia grave, Balestena JM, Fernández R. Hernández A. Hospital Justo Legón padilla , Rev. Cubana Obstet ginecol , 2001. (79)

Resumen: Una investigación retrospectiva, longitudinal y analítica, realizada en el Hospital Ginecoobstetrico Justo Legón Padilla en el periodo enero 1997 a diciembre de 1999. La mayor incidencia de la preeclampsia grave apareció en el grupo de 30 a 34 años y en el de 20 a 24 años, la paridad fue otra variable analizada donde predominó la nuliparidad 32.54%. En relación con la vía del nacimiento, la cesárea constituyó en el grupo de estudio la principal vía con 67.24% mientras que en el grupo control fue el parto transpelviano. El 33.59% de las pacientes con preeclampsia grave comenzaron su labor de parto por inducción lo cual fue significativo. Sin embargo la cesárea electiva se utilizó en el 35.59% de las pacientes del grupo estudio, resultando altamente significativo.

Preeclampsia/Eclampsia, Araoz R. Guzmán L. Capino G. Hospital san Gabriel de la Paz 1995.(99)

Resumen: Se analizaron 3369 historias clínicas de embarazadas que acudieron a tener su parto en el Hospital SGP se encontró que 5.49% (185) casos de los cuales cursan con preeclampsia leve con 46%, preeclampsia severa con 47% y eclampsia 7%. No hubo mortalidad materna se aplicó el tratamiento a sulfato de



magnesio, nifedipino o alfa metil dopa y diazepam. La mortalidad perinatal de 11 casos que corresponde al 6%. se confirma que la preeclampsia se presenta en primigestas, nulípara, la cobertura de prenatal es de un 70 % la internación fue tardía en 18% , la prematuridad en 7.2% , el apgar de nacimiento es de 6 o más en el 72% al minuto y 92% a los 5 minutos. El 100% de las eclámpticas terminaron cesareadas cuya frecuencia fue 16%. Por los datos encontrados, la edad, paridad, estado civil, grado de instrucción no tuvieron relevancia a excepción de la paridad que fue un factor importante la primigestación en el 58% .

Rural pregnant women are at higher risk of blood pressure, Moore R. et al, University of Colorado, Health Sciences Center in Denver - Colorado, nov. 2008⁽²⁴⁾

Resumen: Ahora un nuevo informe sugiere que los factores sociales, incluyendo vivir en una zona rural también puede aumentar el riesgo de preeclampsia según investigación presentada a la Sociedad Americana de la Reunión anual 41 de Nefrología y exposición científica en Filadelfia - Pensilvania.

El estudio mostró un riesgo aumentado de desarrollar preeclampsia asociado con vivir en un área rural, los comentarios llevan como investigador a Rebecca Moore, MD de la Universidad de Colorado, centro de ciencias de la salud en Denver, Colorado. La razón del riesgo aumentado posiblemente puede asociarse con la pobreza materna y la privación social.

La proporción global de preeclampsia fue 3.3%. Por lo tanto las investigaciones identificaron como un nuevo factor de riesgo, intrigante para preeclampsia aquellas mujeres que viven en las zonas rurales con el riesgo aumentado en el 56% superior a las mujeres de otras áreas.

2.2-MARCO TEÓRICO

Cuadro 1.

CLASIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO ⁽¹⁾

La clasificación que adoptamos fue la del Colegio “Americano de Obstetras y Ginecólogos ” (ACOG)

I. Preeclampsia/Eclampsia (HELLP)

Preeclampsia leve /severa

II. Hipertensión arterial crónica

III. Hipertensión arterial crónica con preeclampsia sobreañadida

IV. Hipertensión arterial transitoria o gestacional

PREECLAMPSIA

La preeclampsia es una patología exclusiva del embarazo en los seres humanos que se presenta después de las 20 semanas de gestación principalmente con hipertensión arterial mas proteinuria, (el edema cuestionado por ser poco específico debido a que puede existir aun sin la patología), así como de otros signos y síntomas que permiten clasificarla según su severidad en leve o severa. ^(1,2,15)

La preeclampsia, conocida como la “Enfermedad de las teorías” por su etiología desconocida, continúa siendo una de las tres primeras causas de mortalidad materna tanto en países desarrollados como en desarrollo.^(2,15,100)

La preeclampsia sólo se hace evidente desde el punto de vista clínico cerca del final de un proceso fisiopatológico solapado que puede comenzar de 3 a 4 meses antes de que se desarrolle hipertensión. ⁽¹⁰⁰⁾

EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia mundial de la preeclampsia varía del 2 al 35% y esta diferencia marcada se explicaría, porque la presentación de la preeclampsia depende entre otros factores de las características demográficas y socioculturales de la población evaluada, así como de los diferentes criterios usados para realizar el diagnóstico correspondiente. ⁽⁹⁸⁾

(1) Baha M. Sibai MD, Hipertensive disorders in women, Saunders company, college of Medicine Cincinnati Ohio 2001.

(2) Gabbe S. Niebyl J. Simpson J, Obstetricia Tomo II, Editorial Marban Madrid 2004.

(15) Schwarcz. R, Duverges C, Díaz G, Fescina R. Obstetricia. 5ta ed. Buenos Aires: Ediciones El A

(98) Pérez Sánchez A. “OBSTETRICIA “ publicaciones técnicas Mediterraneo, Santiago - Chile 1999

(100) Cunningham et al, Obstetricia de Williams, Trastornos hipertensivos durante el embarazo, editorial Mcgraw-hill México, 22ª edición 2006; pag.762



La preeclampsia en el Perú, es la segunda causa de muerte materna, ya que representa el 17 a 21% de muertes; Por otro lado, es la primera causa de muerte materna en los hospitales de EsSalud del país y en Lima, se relaciona con 17 a 25% de las muertes perinatales y es causa principal de restricción del crecimiento fetal intrauterino (RCIU). (4)

La prevalencia en el Perú durante el 2004 varía entre el 10 y 14,2 % de la población de gestantes. (4)

La preeclampsia severa es una de las causas líderes de mortalidad materna y perinatal en el Perú, ocupando el segundo lugar en ella, conjuntamente con la enfermedad hemorrágica y las infecciones. (42)

ETIOPATOGENIA

Se ha propuesto el modelo de dos etapas, alteración de perfusión placentaria *etapa 1* y disfunción endotelial o síndrome materno *etapa 2*: La disfunción endotelial ha sido identificada como la vía final en la patogénesis de la preeclampsia, pero no parece ser causada por la hipertensión, sino por daño tóxico. La invasión deficiente del trofoblasto hacia las arterias espirales es responsable de la mal adaptada circulación útero/placentaria. (4)

La invasión del trofoblasto y la subsecuente remodelación de las arterias espirales resultan en diámetros de las arterias espirales de sólo 40% respecto a los hallados en embarazos normales, normalmente, las arterias espirales son remodeladas por el trofoblasto mediante invasión de sus paredes causando pérdida de la capa muscular y la lámina elástica interna (estas y otras anormalidades de la placentación parecen ser características derivadas de genes paternos). (54,55) Esto convierte al sistema placentario normal de alto flujo y baja resistencia en un sistema de bajo flujo y alta resistencia que resulta en isquemia placentaria, que se cree es el desencadenante de este cuadro clínico, a través de sustancias liberadas

(4) Pacheco J. Preeclampsia/eclampsia reto para el ginecoobstetra Lima: MAD Corp SA, 2006.

(42) Quispe Salas C. Relación de ciertos factores asociados y el desarrollo de preeclampsia en gestantes, IEMP de Lima, noviembre del 2004

(54) Myers JE, Baker PN. Hypertensive diseases and eclampsia. Curr Opin Obstet Gynecol 2002; 14: 119-125.

(55) Wilson MI, Goodwin TM, Pan VI, Ingles SA. Molecular epidemiology of preeclampsia. Obstet and Gynecol Survey 2003; 58(1):39-66



por el útero o la placenta isquémica que afecta la función endotelial, ya sea por liberación de sustancias vasoconstrictoras o inhibición de las influencias vasodilatadoras. (54,55)

Las células endoteliales activadas o dañadas por radicales libres de oxígenos, peroxidación de lípidos, quimiotaxis de células inflamatorias y agentes vasopresores (desequilibrio prostaciclina/tromboxano A₂) causa vasoconstricción y promueve la trombosis y fibrosis, la coagulación vascular diseminada, la hipertensión y la lesión de múltiples órganos. (2)

El estrés oxidativo se ha propuesto como la liga entre las dos etapas del modelo de dos etapas de la preeclampsia. A pesar de las amplias similitudes en este proceso de daño endotelial y el proceso de génesis aterosclerótica, en la literatura no se describe mayor incidencia de aterosclerosis ni predisposición a sufrir enfermedad cardiovascular. (2,55)

Se ha demostrado que más de 160 sustancias aumentan durante la preeclampsia, se han estudiado virtualmente todas las sustancias que tienen relación con la función endotelial y vascular, las más estudiadas son la leptina, P-selectina, factor activador de plaquetas, angiotensinógeno, angiotensina II, óxido nítrico, endotelinas, prostaglandinas, péptido atrial natriurético factor V de Leiden, metilentetrahidrofolato reductasa y epóxido hidroxilasa. La neurocinina B, el factor de crecimiento del endotelio vascular (VEGF), productos de peroxidación de lípidos y membranas de sincitiotrofoblastos también están muy aumentadas. La neurocinina B expresada por la placenta es un potente vasoconstrictor venoso, cuya expresión está destinada a incrementar el flujo sanguíneo hacia la placenta. El VEGF aumenta su expresión en la placenta en condiciones de hipoxia. (4,55)

Hay cuatro factores etiológicos principales (en otras palabras, cuatro hipótesis etiopatogénicas): (55)

(2) Gabbe S, Niebyl J, Simpson J, Obstetricia Tomo II, Editorial Marban Madrid 2004

(4) Pacheco J. Preeclampsia/eclampsia reto para el ginecoobstetra Lima: MAD Corp SA, 2006.

(54) Myers JE, Baker PN. Hypertensive diseases and eclampsia. Curr Opin Obstet Gynecol 2002; 14: 119-125.

(55) Wilson MI, Goodwin TM, Pan VI, Ingles SA. Molecular epidemiology of preeclampsia. Obstet and Gynecol Survey 2003; 58(1):39-66



1- MALADAPTACIÓN INMUNOLÓGICA: (apoyan esta hipótesis)

El riesgo de preeclampsia disminuye después del primer embarazo (excepto si el intervalo entre embarazos es mayor a 10 años) ^(4,12)

El efecto protector de la PE esta constituido por la multiparidad, exposición frecuente a semen, múltiples parejas sexuales, uso del dispositivo intrauterino o anticonceptivos orales, transfusiones sanguíneas y abortos frecuentes . El genotipo materno es responsable de portar la susceptibilidad al desarrollo de preeclampsia.

Los Fenómenos inmunológicos que ocurren en la preeclampsia son:

- Anticuerpos contra células endoteliales.
- Aumento de complejos inmunes circulantes.
- Activación del complemento.
- Depósito de complejos inmunes y complemento en arterias espirales, placenta, hígado, riñón y piel.

Se ha postulado que la actividad de las células inmunes de la decidua puede liberar mediadores que actúan sobre las células endoteliales como el TNF α e IL-1.

Hay asociación de la preeclampsia con moléculas HLA específicas: HLA-G (expresada sólo en trofoblasto) HLA-DR4 y HLA-A23/29, B44 y DR7 ^(54, 55)

2-ISQUEMIA PLACENTARIA

Se debe a la falta de relajación (dilatación) de las arterias espirales. La exportación incrementada de membranas de microvellosidades del sincitiotrofoblasto (STBM) en mujeres preeclámpticas dañan al endotelio e inhiben su proliferación. La isquemia placentaria además causa un estrés oxidativo importante sobre el endotelio vascular.

Los argumentos que apoyan la placentación anormal y la consecuente isquemia como el evento desencadenante de la preeclampsia son; ^(4,54,55)

- La hipertensión en el embarazo es más común en pacientes con gestaciones múltiples (es decir, múltiples placentas).

(4)Pacheco J. Preeclampsia/eclampsia reto para el ginecoobstetra Lima: MAD Corp SA, 2006.

(12)Villanueva Egan L.A. , Collado Peña Susana Patricia , Conceptos actuales sobre la preeclampsia-eclampsia 1 Director del Hospital de la Mujer, Rev Fac Med UNAM México Marzo-Abril, 2007

(54)Myers JE, Baker PN. Hipertensive diseases and eclampsia. Curr Opin Obstet Gynecol 2002; 14: 119-125.

(55)Wilson MI, Goodwin TM, Pan VI, Ingles SA. Molecular epidemiology of preeclampsia. Obstet and Gynecol Survey 2003; 58(1):39-66



- Ocurre durante embarazos molares (trofoblasto excesivo) y es aliviado con la expulsión de la placenta.
- Ocurre en pacientes con embarazo abdominal, lo que excluye la importancia de factores deciduales.

La placentación anormal debida a fallo de trofoblasto también tiene una gran implicación, incluídas mutaciones específicas, como en los genes que codifican para metaloproteinasas que degradan matriz extracelular. Se cree que el origen de la preeclampsia podría ser la placentación anormal, que llevaría a isquemia placentaria y, posteriormente, a daño endotelial. (2,4,15,54,55)

El factor de crecimiento semejante a la insulina (IGF-2) es un homólogo de la insulina con acción mitógena, está presente en altos niveles en el citotrofoblasto invasor pero está ausente en el sincitiotrofoblasto. Por mecanismo de impronta genómica, el IGF-2 es expresado solamente por el alelo paterno en muchos tejidos adultos y fetales, incluidos la placenta. En modelos fetales de ratón la inactivación de la copia paterna del gen para IGF-2 resulta en restricción severa del crecimiento, hipótesis que sustenta el papel de este factor de crecimiento en la placentación. (.54,55)

3-ESTRÉS OXIDATIVO

Esta hipótesis sostiene que elementos placentarios y maternos conducen a una pérdida del equilibrio entre factores oxidantes y antioxidantes a favor de los primeros, generándose estrés oxidativo sobre el endotelio comprometiéndose de esta manera su función. Hay muchas sustancias y mediadores capaces de generar radicales libres de oxígeno y otras sustancias capaces de dañar al endotelio. En la preeclampsia hay una fuerte interacción entre agentes oxidantes aunada a deficiencia de alguno de los mecanismos encargados de hacer frente a este estrés. (4,54)

Hay alteraciones en enzimas como la superóxido dismutasa, óxido nítrico sintetasa, homocisteína, alteraciones que condicionan hiperhomocisteinemia

(2) Gabbe S, Niebyl J, Simpson J, Obstetricia Tomo II, Editorial Marban Madrid 2004.

(4) Pacheco J. Preeclampsia/eclampsia reto para el ginecoobstetra Lima: MAD Corp SA, 2006.

(15) Schwarcz. R, Duverges C, Díaz G, Fescina R. Obstetricia. 5ta ed. Buenos Aires: Ediciones El Ateneo; 1995.

(54)Myers JE, Baker PN. Hipertensive diseases and eclampsia. Curr Opin Obstet Gynecol 2002; 14: 119-125.

(55)Wilson MI, Goodwin TM, Pan VI, Ingles SA. Molecular epidemiology of preeclampsia. Obstet and Gynecol Survey 2003; 58(1):39-66



mutación en 5, 10-metilentetahidrofolato reductasa, cistation β -sintasa etc.), epóxido hidroxilasa, etc. (3) La homocisteína elevada causa generación excesiva de peróxido de hidrógeno, inhibe la detoxificación mediada por óxido nítrico, mantiene la actividad del factor V, incrementa la activación de protrombina e inhibe la expresión de trombosmodulina. Todo esto, aunado a anomalías en la expresión del Factor V de Leiden y el daño endotelial son factores protrombóticos que acentúan el daño tisular. (55)

Además, la dislipidemia marcada durante la preeclampsia debido también a alteraciones genéticas, a la disminución de la capacidad de la albúmina para prevenir la toxicidad por ácidos grasos libres y copar radicales libres; aunado a daño tisular llevan a la acumulación de LDL en el subendotelio. (54)

4-SUCEPTIBILIDAD GENÉTICA

Hay descritas múltiples alteraciones genéticas que se han tratado de ligar a la presencia de preeclampsia, están involucradas al menos hasta 26 genes diferentes, pero la gran mayoría de los datos obtenidos hasta el momento no son concluyentes. (4,54,55)

Están involucrados tanto genes maternos como fetales (paternos). Los genes que participan en la preeclampsia pueden ser agrupados de acuerdo al papel que juegan en la etiología de la preeclampsia de acuerdo a las hipótesis mencionadas; se pueden clasificar en aquellos que regulan la placentación, reguladores de la presión arterial, genes involucrados en la isquemia placentaria y genes que intervienen en el daño/remodelación del endotelio vascular. Las más importantes alteraciones y mejor definidas son las mutaciones en el factor V de Leiden, en la metilentetrahidrofolato reductasa, genes de la angiotensina (alelo T235) y mutaciones relacionadas con el TNF α . Una revisión amplia y completa sobre todos los genes investigados la ofrecen Wilson y cols. (54,55)

(3) Dekker G.A, Roobillard P. "Factores de riesgo para preeclampsia" clínica obstétrica y ginecológica, Universidad de Adelaide Australia, Editorial Mc Graw –Hill Interamericana México 1999.

(4) Pacheco J. Preeclampsia/eclampsia reto para el ginecoobstetra Lima: MAD Corp SA, 2006.

(54) Myers JE, Baker PN. Hipertensive diseases and eclampsia. Curr Opin Obstet Gynecol 2002; 14: 119-125.

(55) Wilson MI, Goodwin TM, Pan VI, Ingles SA. Molecular epidemiology of preeclampsia. Obstet and Gynecol Survey 2003; 58(1):39-66



El modelo más sencillo de herencia que explica mejor la frecuencia de la preeclampsia en poblaciones de bajo riesgo (3-6%) es la presencia de homocigotidad entre la madre y el feto para un mismo gen recesivo. También es muy probable la teoría de impronta genómica como la explicación sobre el modo de herencia de la preeclampsia. (4)

Además, se ha demostrado que mutaciones específicas en el factor V_a de Leiden y de la cadena larga de la enzima 3-hidroxiacil-coenzima A (LCHAD, deficiencia de) se asocian con riesgo elevado de síndrome de HELLP. (4,54)

PREECLAMPSIA SEVERA

Consiste en la presión arterial mayor de 160/110 mmHg en dos ocasiones separadas por lo menos con 6 horas de diferencia, más proteinuria > 5 g por día, y evidencia de daño a órgano blanco: cefalalgia, alteraciones visuales, confusión, hiperreflexia, dolor en hipocondrio derecho o epigastrio, función hepática alterada con hematoma o ruptura hepática, oliguria, edema pulmonar, anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia, oligohidramnios y restricción de crecimiento uterino, falla respiratoria, desprendimiento prematuro de placenta normoinsera y el riesgo de desarrollar una eclampsia obligan a la interrupción del embarazo a corto plazo. No es necesario que estén presentes todos los signos mencionados para justificar el diagnóstico (1,3,15)

Las preeclampsia severa es un trastorno grave, generalmente sigue a una preeclampsia leve que no fue detectada y tratada a tiempo. En ocasiones la madre comienza con un cuadro de esta gravedad y en otras, aun con el tratamiento adecuado, una preeclampsia leve puede evolucionar a una severa. (1,2,100)

El Síndrome de HELLP puede presentarse hasta en el 4% al 12% de las pacientes con preeclampsia severa y 1/3 de los casos se produce después del parto. (1)

(1) Baha M. Sibai MD, Hipertensive disorders in women, Saunders company, Ohio 2001.

(2) Gabbe S. Niebyl J. Simpson J, Obstetricia Tomo II, Editorial Marban Madrid 2004.

(4) Pacheco J. Preeclampsia/eclampsia reto para el ginecoobstetra Lima: MAD Corp SA, 2006.

(15) Schwarcz. R, Duverges C, Díaz G, Fescina R. Obstetricia. 5ta ed. Buenos Aires: Ediciones El Ateneo; 1995.

(100)Cunnigham et al, Obstetricia de Williams, Trastornos hipertensivos durante el embarazo, editorial Mcgraw-hill México, 22ª edición 2006; pag.762

Cuadro 2. CLASIFICACIÓN DE PREECLAMPSIA (1, 2,15, 100)

	LEVE	SEVERA
MATERNAS		
Presión sistólica	>A 140 mmHg o incremento de la presión sistólica en 30 mmHg o mas sobre la basal	≥ 160 mmHg o incremento de la presión sistólica en 60 mmHg o más sobre la basal
Presión diastólica	> a 90 mmHg o incremento de la presión diastólica en 15mmHg o mas sobre la basal.	≥ 110 mmHg o incremento de la presión diastólica en 30 mmHg o más sobre la presión basal.
PAM	106 - 126	> 126
Edema	Puede estar presente extremidades o la cara	Generalizado (anasarca, edema pulmonar)
Oliguria	Ausente o mínima	(< 0.5ml/kg/h)
Compromiso Neurológico	Ausente	Irritabilidad SNC (cefalea, hiperreflexia, fotopsias, escotomas, fosfenos, tinnitus)
FETALES		
RCIU	Ausente	Frecuente
Sufrimiento fetal	Ausente	En ocasiones
LABORATORIO		
Proteinuria * <300mg/día	>300mg/ 24h. o proteinuria cualitativa + (TASS)	> 5 g / 24 h o (≥ ++ Tira reactiva Acido Sulfosalicilico)
Enzimas hepáticas * TGO (12-46UI/L) TGP (3-50 UI/L) DHL (Hasta 230mg%) (180 -550 U/L)	Normal ligeramente elevada	Enzimas hepática elevadas Transaminasa Glutámico Oxalacética (TGO - AST) Y Transaminasa Glutámica pirúvica (TGP - ALT) > 70 UI/L (DHL) >600UI/L
Trombocitopenia * 150 000-300 000mm ³	Ausente	<100 000mm ³
Acido Úrico *(2-6mg/dl)	Normal o ligeramente elevada	>7 mg /dl
Creatina * (0.4- 0.8mg/dl)	Normal	> 1.2 mg/dl

* Valores normales

- (1) Baha M. Sibai MD, Hypertensive disorders in women, Saunders company, Ohio 2001.
 (2) Gabbe S. Niebyl J. Simpson J, Obstetricia Tomo II , Editorial Marban Madrid 2004.
 (15) Schwarcz. R, Duverges C, Díaz G, Fescina R. Obstetricia. 5ta ed. Buenos Aires: Ediciones El Ateneo; 1995.
 (100) Cunningham et al, Obstetricia de Williams, Trastornos hipertensivos durante el embarazo, editorial Mcgraw-hill Mexico, 22ª edición 2006; pag.762
 (112) European Society of Hypertension-European Society of Cardiology Guidelines for the Management of Arterial Hypertension Guidelines Committee. Journal Of Hipertensión. 2003, 21:1011-1053

FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A PREECLAMPSIA ^(3,23)

PREECONCEPCIONALES

FACTORES RELACIONADOS CON EL CÓNYUGE

- Nuliparidad / primipaternidad / embarazo en adolescencia
- Exposición limitada a esperma, inseminación artificial, donación de ovocito
- Sexo oral, anticoncepción con métodos de barrera (protección)
- Cónyuge que haya sido padre de un embarazo con preeclampsia con otra mujer
- Cónyuge hijo de madre con preeclampsia.

FACTORES NO RELACIONADOS CON EL CÓNYUGE

- Historia previa de preeclampsia
- Edad materna (menores de 15 años, mayores de 35 años)
- Intervalo entre embarazos: (periodo intergenésico largo)
- Historia familiar
- Raza negra

PRESENCIA DE ENFERMEDADES SUBYACENTES

- Hipertensión crónica y enfermedad renal
- Obesidad, resistencia a la insulina, bajo peso al nacer
- Diabetes mellitus
- Resistencia a la proteína C activada, deficiencia de proteína S.
- Anticuerpos antifosfolípido.
- Esferocitosis

ASOCIADOS AL EMBARAZO

- Embarazos múltiple
- Anormalidades congénitas estructurales
- Hydrops fetalis
- Anomalías cromosómicas (trismomía 13, triploidía)
- Mola hidatidiforme
- Ganancia de peso mayor a lo esperado en edad gestacional
- Infección de vías urinarias

SOCIODEMOGRÁFICOS Y AMBIENTALES

- *Estado civil soltera*
- *Grado de instrucción baja*
- *Nivel socioeconómico baja*
- *Cuidado prenatal inadecuado*
- *Defecto de Ca^{+} ↓, (Mg ↓ ↑, Zinc ↓, selenio ↓)*
- *Área de residencia rural*
- *Fumar (disminuye el riesgo)*
- *Estrés (incluido laboral)*
- *Exposición intrauterino al dietilestilbestrol*
- *Altura*



FACTORES MATERNOS PRECONCEPCIONALES

NULIPARIDAD O PRIMIGRAVIDEZ

Es un hecho aceptado universalmente que la preeclampsia es casi privativa de la primigrávida de todas las edades, (si la edad es 35 años o más se asocia con primigravidez el riesgo de presentar la enfermedad es muy alto). (3,59)

La preeclampsia (PE) se reconoce actualmente como una enfermedad provocada por un fenómeno de inadaptación inmunitaria de la madre al conceptus fetal. La unidad feto placentaria contiene antígenos paternos que son extraños para la madre huésped, y que se supone sean los responsables de desencadenar todo el proceso inmunológico que provocaría el daño vascular, causante directo de la aparición de la enfermedad. (59)

En la PE, el sistema reticuloendotelial no elimina los antígenos fetales que pasan a la circulación materna, y se forman entonces inmunocomplejos, que se depositan finalmente en los pequeños vasos sanguíneos y provocan daño vascular y activación de la coagulación con nefastas consecuencias para todo el organismo. Durante el primer embarazo se pondría en marcha todo este mecanismo inmunológico y surgiría la PE pero a la vez, también se desarrollaría el fenómeno de tolerancia inmunológica, que evitará que la enfermedad aparezca en gestaciones posteriores, siempre que se mantenga el mismo compañero sexual. (3,23)

Así, el efecto protector de la multiparidad se pierde con un cambio de compañero. El fenómeno de tolerancia inmunológica disminuye con el tiempo y aproximadamente 10 años después de una primera gestación, la mujer ha perdido la protección que le confiere esta. (23)

Parazzini (46) (1991) encontró que las gestantes multíparas tenían menor riesgo que las nulíparas de desarrollar preeclampsia. (46).

(3) Dekker G.A, Roobillard P. "clínica obstétrica y ginecológica, Factores de riesgo para preeclampsia" Editorial Mc Graw –Hill Interamericana México 1999.

(23) Cruz Hernández J. Hernández García P., Yanes Quesada M. Isla Valdés A. "Factores de riesgo de preeclampsia: Enfoque Inmunoendocrino I Rev Cubana Med Gen Integr 2007

(46) Parazzini F, Bortolus R, Chatenoud L, et al. Risk factors for pregnancy-induced hypertension in women at high risk for the condition. Epidemiology Milán 1996;7:306-308

(59) Lara González A. L. Ulloa Galván G., Alpuche G., Romero Arauz, J. F. Factores de riesgo para preeclampsia, Centro de información para decisiones en Salud Pública México Ago. 2000.



Otros autores encontraron que 75% de las mujeres con preeclampsia fue nulípara. Por otra parte, se ha dicho también que la mujer primigesta, por no haber tenido sometido previamente el útero a la distensión de un embarazo, tiene durante toda su evolución un mayor tono del miometrio que, por compresión, disminuye el calibre de las arteriolas espirales, y esto limita la perfusión sanguínea a esta zona, con la consecuente posibilidad de hipoxia trofoblástica, fenómeno que también ha sido implicado en la génesis de la PE. (1,3,23)

Así, la inadecuada perfusión de la placenta es seguida por sus cambios patológicos, el escape de trofoblasto a la circulación, y el consecuente y lento desarrollo de una coagulación intravascular sistémica con efectos deletéreos importantes en todo el organismo. (23) Se ha comprobado que en la PE la irrigación uteroplacentaria está disminuida en un 50 %, lo que produce una degeneración acelerada del sincitiotrofoblasto y trombosis intervellosa e infartos placentarios, lo cual conduce al síndrome de insuficiencia placentaria, y altera el intercambio diaplacentario de sustancias y la producción y secreción hormonal de la placenta, facilitándose, además, su desprendimiento prematuro, con sus consecuencias nefastas para la madre y el feto. (23,106)

CAMBIO DE COMPAÑERO.

El efecto protector de la mutiparidad se pierde con un cambio de compañero. (3)

Robillard y cols. (85) introdujeron el término primipaternidad en un estudio de la relación entre preeclampsia grave, cambios en los patrones de paternidad en múltiparas de Guadalupe. (85)

Por lo general, la preeclampsia se considera enfermedad del primero de los embarazos. El antecedente de uno normal se vincula con una incidencia muy disminuida de pre eclampsia, incluso un aborto previo provee alguna protección a este respecto (3)

(3) Dekker G.A, Robillard P. "clínica obstétrica y ginecológica, Factores de riesgo para preeclampsia" Editorial Mc Graw –Hill Interamericana México 1999.

(23) Cruz Hernández J. Hernández García P., Yanes Quesada M. Isla Valdés A. "Factores de riesgo de preeclampsia: Enfoque Inmunoendocrino I Rev Cubana Med Gen Integr 2007

(85) Robillard PY , Hulsey TC , Perianin J., Janky E., Miri EH ,Papiernic E. et al Association of pregnancy-induced hypertension with duration of sexual cohabitation before conception Lancet ,1994:344:973-975.

(106) Robert JM, Redman CW. Pre-eclampsia: more than pregnancy-induced hypertension. Lancet. 1993;341:1447-51.



En 21/34 (61.7%) multíparas con preeclampsia, el padre del embarazo actual era diferente al del anterior, en comparación con 4/40(10%) hipertensas crónicas y 10/60 (16.6%) en el grupo testigo ($p < 0.0001$). Debido a que los patrones de paternidad cambiante tuvieron vínculo significativo con la preeclampsia en multíparas pero no en las hipertensas crónicas y las testigos, los autores sugirieron que la preeclampsia pudiera ser un problema de la primipaternidad más bien que de la primigravidez. Este estudio fue criticado porque la preeclampsia en esas multíparas no se definió por la combinación conocida de hipertensión.^(1,3,85)

INSEMINACIÓN POR DONADOR Y GESTACIÓN POR DONACIÓN DE OOCITO

De manera análoga a la modificación de la paternidad o a un breve periodo de exposición a espermatozoides, se ha señalado en varios estudios que la inseminación artificial por donador causa un incremento sustancial (casi al doble) de preeclampsia. También, los embarazos por donación de oocitos se vinculan con una mayor incidencia de preeclampsia.⁽³⁾

EL PADRE PARTICIPE DE UN EMBARAZO CON PREECLAMPSIA EN OTRA MUJER

Los padres participes de un embarazo con preeclampsia tienen casi el doble de posibilidades de que ocurra la enfermedad si conciben con una mujer diferente independientemente de que ella hubiera tenido ya un embarazo con pre eclampsia o no.⁽³⁾

Lie y cols.⁽⁷³⁾ (1998) recientemente publicaron datos basados en toda la población noruega (1967-1992); de casi 60 000 partos por año, que conforman claramente el impacto de los factores paternos sobre el riesgo de presentar preeclampsia.⁽⁷³⁾ Una de las características notorias del estudio noruego es la relativamente alta incidencia de preeclampsia en multíparas con el mismo compañero (1.7%). Por tanto, las madres tuvieron un riesgo mucho mayor

(1) Baha M. Sibai MD, Hipertensive disorders in women, Saunders company, college of Medicine cinccinati Ohio 2001

(3) Dekker G.A. "clínica obstétrica y ginecológica, Factores de riesgo para preeclampsia" Editorial Mc Graw -Hill Interamericana México 1999.

(73)Lie RT, rasmussens , Brunborg, et al. 1998. Fetal and maternal contributions to risk of preeclampsia: Population based study .Rev. BMJ Vol. 316. Pág. 1343

(85)Robillard PY , Hulsey TC , Perianin J., Janky E., Miri EH ,Papiernic E. et al Association of pregnancy-induced hypertension with duration of sexual cohabitation before conception Lancet ,1994;344:973-975.



en su segundo embarazo (2.9%) cuando el padre había tenido otra mujer con preeclampsia. Este riesgo fue casi tan alto como el promedio en primeros embarazos. (73)

PREECLAMPSIA Y MÉTODOS DE BARRERA.

Las mujeres que antes del embarazo tenían relaciones sexuales con parejas que utilizaban preservativos están expuestas a un riesgo alto de desarrollar preeclampsia cuando quedan embarazadas. (1,3,27)

Así lo han comunicado “Investigadores del Baylor College of Medicine, de Texas, en la reunión anual del ACOG”. Los datos presentados fueron obtenidos en un estudio en el que participaron 339 mujeres de ellas, 113 padecieron preeclampsia durante su embarazo y otras 226, no. Los investigadores comprobaron que aquellas mujeres que habían tenido relaciones sexuales al menos 4 meses antes de su embarazo y habían usado el condón como anticonceptivo, tuvieron un riesgo de preeclampsia 6,4 veces mayor que las que no usaron métodos de barrera. (27)

El coordinador del estudio, explica esta situación por el hecho de que el semen supone para el útero un elemento extraño que pone en funcionamiento sistemas inmunitarios. Tras una exposición continuada al esperma, el sistema inmunitario deja de reaccionar. (27)

Exposición limitada a los espermatozoides

La duración de la cohabitación sexual es una determinante importante como factor de riesgo. Klonoff y cols. (84) hizo un estudio de casos y testigos de comparación de antecedentes anticonceptivos de 110 primíparas con preeclampsia y 115 embarazadas sin ella sus datos indicaron un incremento de 2.4 tantos del riesgo de preeclampsia en usuarias de anticonceptivos que evitan el contacto con los espermatozoides. Los métodos de barrera pueden contribuir con hasta 60% de los

(1) Baha M. Sibai MD, Hipertensive disorders in women, Saunders company, college of Medicine Cincinnati Ohio 2001

(27) Einarsson Jon , Preeclampsia y preservativo , Baylor College of Medicine, Texas ,2002

(73) Lie RT, Rasmussen S, Brunborg, et al. 1998. Fetal and maternal contributions to risk of preeclampsia: Population based study. Rev. BMJ Vol. 316. Pág. 1343

(84) Klonoff Cohen HS, Savitz DA, Cefalo RC, Mc Cann. An epidemiology study of contraception and preeclampsia. JAMA 1989;262: 3143-3147.



casos de preeclampsia. ⁽⁸⁴⁾

Robillard y cols. ⁽⁸⁵⁾ fueron los primeros en iniciar un estudio prospectivo de la relación entre la exposición a espermatozoides y la preeclampsia: se entrevistó a 1011 mujeres consecutivas atendidas en una unidad obstétrica en cuanto a la paternidad y duración de la cohabitación sexual antes de la concepción. ⁽⁸⁵⁾ La incidencia de preeclampsia fue de 11.9% en primigestas, 4.7% en multíparas con el mismo padre y 24% entre multíparas con un cambio reciente de cónyuge. Tanto en primigestas como en multíparas, la duración de la cohabitación sexual antes de la concepción tuvo relación inversa con preeclampsia ($p < 0.0001$). Al tomar a las mujeres con cohabitación durante más de 12 meses como referencia, se demostró que un periodo de cohabitación de cero a cuatro meses se vinculaba con un riesgo relativo aproximado de 11.6, de cinco a ocho meses con uno de 5.9 y uno de 9 a 12 meses con uno usual de 4.2. ⁽⁸⁵⁾

EDAD MATERNA EXTREMAS

Para algunos autores las edades extremas (menor de 20 y mayor de 35 años) constituyen uno de los principales factores de riesgo de preeclampsia, y se ha informado que en estos casos el riesgo de padecer una PE se duplica. ^(1,3,20,23)

Se ha planteado que las mujeres mayores de 35 años padecen con mayor frecuencia enfermedades crónicas vasculares, producto a los daños ya crónicos del sistema vascular, que sufre desgastes, con la consecuente esclerosis de los vasos, lo cual compromete el aporte sanguíneo adecuado al embarazo y se establece una insuficiencia circulatoria con la consiguiente isquemia útero-placentaria; y esto facilita el surgimiento de la preeclampsia. Por otra parte, se ha dicho que en el caso de las pacientes muy jóvenes se forman con mayor frecuencia placentas anormales, lo cual le da valor a la teoría de la placentación inadecuada como causa de la preeclampsia. ⁽⁴⁸⁾

(20) Pedraza D, Silva A. Síndrome hipertensivo del embarazo. Obstetricia. 1ra. ed. Ed. RED, Santiago de Chile; 2005:329-36

(23) Cruz Hernández J, Hernández García P., Yanes Quesada M, Isla Valdés A. "Factores de riesgo de preeclampsia: Enfoque Inmunoendocrino I Rev Cubana Med Gen Integr 2007

(48) García F.J., Costales C.A, Jimeno JM. Fisiopatología y factores etiopatogénicos de la hipertensión arterial en el embarazo. Revisión de la literatura. Toko-Gin Pract. 2000;59(4):194-212

(84) Klonof Cohen HS, Savitz DA, Cefalo RC, Mc Cann. An epidemiología study of contraception and preeclampsia. JAMA 1989;262: 3143-3147.

(85) Robillard PY, Hulsey TC, Perianin J, Janky E., Miri EH, Papiernic E. et al Association of pregnancy-induced hypertension with duration of sexual cohabitation before conception Lancet, 1994;344:973-975.



TIEMPO ENTRE GESTACIONES LARGO

El intervalo intergenésico se define como el tiempo entre las fechas de dos nacimientos vivos sucesivo menos la edad gestacional del neonato más reciente.

El período intergenésico óptimo para prevenir complicaciones materno fetales es de 25 a 48 meses. ⁽⁵⁰⁾

La posibilidad de preeclampsia aumenta conforme lo hace el lapso de tiempo entre gestaciones. Debido a que el fenómeno de tolerancia inmunológica disminuye con el tiempo y aproximadamente 10 años después de una primera gestación la mujer ha perdido la protección que le confiere esta. ⁽²³⁾

Según Eastman, quien describió un RR de 1.3 para los intervalos > 48 meses con el cuadro de preeclampsia. Por otro lado, Conde Agudelo y Belizán ⁽⁴⁰⁾ (2001) encontraron una asociación entre intervalos intergenésico > de 59 meses con el desarrollo de preeclampsia y eclampsia con un riesgo 1.4 veces más de desarrollar esta enfermedad. Skjaerven ⁽⁷²⁾ (2002) describió 1.16 veces más riesgo de desarrollar preeclampsia en aquellas mujeres con un intervalo intergenésico > 120 meses. ⁽⁷²⁾

Los autores atribuyen esta relación a la similitud del comportamiento de las mujeres con intervalo intergenésico largo con las nulíparas, en quienes se sabe está incrementado el riesgo. ^(23,40,)

HISTORIA PERSONAL DE PREECLAMPSIA

Se ha observado que entre un 20 y 50 % de las pacientes que padecieron una PE durante un embarazo anterior, sufren una recurrencia de la enfermedad en su siguiente gestación. ^(21,43)

Se ha planteado que este riesgo de recurrencia estaría justificado por el hecho de que existe una susceptibilidad para padecer una PE en toda mujer que la sufre y en esto jugaría su papel el factor genético utilizando como mediador al sistema

(40) Conde- Agudelo A. , Maternal morbidity and mortality associated with interpregnancy interval: cross sectional study. Rev. BMJ 2000 Vol. 321

(43) 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

(48) García F.J., Costales CA, Jimeno JM. Fisiopatología y factores etiopatogénicos de la hipertensión arterial en el embarazo. Revisión de la literatura. Toko-Gin Pract. 2000;59(4):194-212

(50) Domínguez L, et al. El intervalo intergenésico: un factor de riesgo para complicaciones obstétricas y neonatales Clin Invest Gin Obst. 2005;32(3):122-6

(72) Skjaerven R, Wilcox A, Lie A. Interval between pregnancies and the risk of preeclampsia. N Engl J. Med 2002;346:1:672-683



inmunológico. Este supuesto tendría una explicación satisfactoria, sobre todo, en el caso de las pacientes que no lograron desarrollar una tolerancia inmunológica a los mismos antígenos paternos a los que ya se expusieron en gestaciones anteriores. (21,43)

HISTORIA FAMILIAR DE PREECLAMPSIA

El antecedente familiar de preeclampsia se vincula con un riesgo triple de padecerla y cuádruple de que sea de la forma grave. Así, un simple interrogatorio de los antecedentes familiares identifica a un grupo meritorio de vigilancia clínica estrecha durante el embarazo. (63)

Se plantea que las familiares de primer grado de consanguinidad de una mujer que ha padecido una PE, tienen de 4 a 5 veces mayor riesgo de presentar la enfermedad cuando se embarazan. Igualmente, las familiares de segundo grado tienen un riesgo de padecerla de 2 a 3 veces mayor, comparado con aquellas mujeres en cuyas familias no hay historia de PE. (23)

Este tipo de predisposición familiar apoya la definición de la PE como una enfermedad compleja, en la que los factores genéticos que contribuyen a su origen, y que suelen ser múltiples, interactuarían de la forma siguiente entre ellos y con el ambiente: 2 o más genes entre sí (herencia poligénica), o 2 o más genes con diferentes factores medioambientales (herencia multifactorial), y donde la heterogeneidad genética del individuo determinaría diferentes respuestas a un factor externo. (47)

Los genes que están implicados en el surgimiento de la PE, de los cuales se han encontrado más de 26, han sido agrupados, de acuerdo con su papel etiológico en 4 grupos: aquellos que regulan el proceso de placentación, los que intervienen en el control de la tensión arterial (TA), los que están involucrados en el fenómeno de isquemia placentaria y por último, los que rigen el proceso de daño/

(23)Cruz Hernández J. Hernández García P., Yanes Quesada M. Isla Valdés A. "Factores de riesgo de preeclampsia: Enfoque Inmunoendocrino I Rev Cubana Med Gen Integr 2007

(43)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

(47)Serrano NC, Díaz LA. Influencia de los factores genéticos y medioambientales en la susceptibilidad para desarrollar preeclampsia. Rev MEDUNAB. 2005;8(2):159-63.

(63)Chesley LC. Diagnosis of preeclampsia. Obstetrics Gynecology 1985; 65: 423-425.



remodelado del endotelio vascular. (47)

La influencia del componente genético en el surgimiento la PE ha sido puesta en evidencia por estudios hechos en gemelos de sexo femenino, muchos de los cuales han demostrado una mayor frecuencia de aparición de PE entre gemelos homocigóticos que en dicigóticos. Por su parte, se ha precisado que el efecto genético sobre la susceptibilidad para desarrollar una PE está dado, en gran medida, por genes de origen materno; pero que también los genes paternos, por medio del genotipo fetal, pueden contribuir a esta predisposición, ya que estos últimos genes tienen un papel clave en la placentación. (47)

La influencia de los genes paternos como factor de riesgo de PE, se pone de manifiesto al encontrar que una mujer tiene 80 % más de riesgo para desarrollar una PE si su compañero sexual tiene como antecedente ser el progenitor masculino de una gestación previa en la que la mujer sufrió una PE. A su vez, los hombres cuyas madres padecieron una PE durante la gestación que los procreó, tienen 110 % más riesgo de que una mujer por ellos embarazada desarrolle esta enfermedad durante la gestación. (6)

Así, como la susceptibilidad para desarrollar una PE está mediada en gran parte por un componente genético heredable, que contribuye en aproximadamente un 50 % al riesgo de sufrir la enfermedad, indagar sobre la existencia de historia familiar de PE puede ser una herramienta valiosa para detectar embarazos con alto riesgo de padecerla. (23,,107)

RAZA NEGRA

Algunos autores informan que la PE aparece con mayor frecuencia en las mujeres de raza negra, lo cual ha sido explicado por el hecho de que la hipertensión arterial crónica es más frecuente y severa en estas personas. Además la obesidad y la diabetes mellitus tipo 2 también son más prevalentes en la población

(3)Dekker G.A, Roobillard P. “clínica obstétrica y ginecológica, Factores de riesgo para preeclampsia” Editorial Mc Graw –Hill Interamericana México 1999.

(23)Cruz Hernández J. Hernández García P., Yanes Quesada M. Isla Valdés A. “Factores de riesgo de preeclampsia: Enfoque Inmunoendocrino I Rev Cubana Med Gen Integr 2007.

(47)Serrano NC, Díaz LA. Influencia de los factores genéticos y medioambientales en la susceptibilidad para desarrollar preeclampsia. Rev MEDUNAB. 2005;8(2):159-63.

(107)Quintana NP, Rey DF, Sisi TG, Antonelli CA, Ramos MH. Preeclampsia. Rev Posgr VIa Catedr Med. 2003;133:16-20

afronorteamericana de los EE.UU. que en la caucásica, y gran parte de los estudios sobre factores de riesgo de PE se han hecho en este país. Es sabido que padecer cualquiera de estas enfermedades crónicas incrementa el riesgo de sufrir preeclampsia. (13,51)

DIABETES MELLITUS: En la diabetes mellitus pregestacional puede existir microangiopatía y generalmente hay un aumento del estrés oxidativo y del daño endotelial, todo lo cual puede afectar la perfusión uteroplacentaria y favorecer el surgimiento de la PE, que es 10 veces más frecuente en las pacientes que padecen esta enfermedad. Asimismo, también se ha visto que la diabetes gestacional se asocia con frecuencia con la PE, aunque todavía no se tiene una explicación satisfactoria para este hecho. (23,92)

HIPERTENSIÓN CRÓNICA PREEXISTENTE: Es conocido que un alto índice de enfermedad hipertensiva del embarazo se agrega a la hipertensión arterial preexistente. (21,45) La medida en que es mayor la tensión arterial pregestacional, mayor es el riesgo de padecer una PE.(51) La hipertensión arterial crónica produce daño vascular por diferentes mecanismos, y la placenta anatómicamente es un órgano vascular por excelencia, lo cual puede condicionar una oxigenación inadecuada del trofoblasto y favorecer el surgimiento de la PE.(51)

ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA: La prevalencia de enfermedad renal es superior en las mujeres que desarrollan una preeclampsia que en aquéllas que no lo hacen. (3,96)

ENFERMEDAD AUTOINMUNE: Las gestantes con una enfermedad autoinmune tienen mayor posibilidad de desarrollar una preeclampsia. (3)

SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO: La presencia de anticuerpos anticardiolipina, lúpico o ambos aumenta el riesgo de preeclampsia. La presencia de anticuerpo antifosfolípido se asocia con un aumento de tendencia a la trombosis. Esto

(13) Moreno Z. , Sánchez S. Piña F. , Reyes A. ,Williams M. ,Obesidad pregestacional como factor de riesgo asociado a pre eclampsia , Anales dela facultad de medicina UNMSM Lima , 2003.v 64 n.2.

(51) Contreras F, Betancourt MC, Salas J, Chacón H, Velasco M. Nuevos aspectos en el tratamiento de la pre-eclampsia y eclampsia. Arch Venez Farmacol Terap. 2003;22(2):1-23.

(92) 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

(96) Duckit k. Harrington D. Risk Factors for preeclampsia at antenatal booking: Systematic review of controlled studies BMJ 2005;330:565-567



puede afectar a la placenta, tornándola insuficiente produciendo infartos y daño de las arterias espirales. (23,112)

OBESIDAD PREGESTACIONAL Y PREECLAMPSIA

Algunos autores han concluido que la obesidad materna antes del embarazo es un factor condicionante de preeclampsia, una posible explicación para la relación entre obesidad y presentación de preeclampsia sería, que la hiperlipemia asociada a la obesidad predispondría a un aumento de fuerzas oxidativas lo cual produciría disfunción celular y un desequilibrio de la síntesis de tromboxano y prostaciclina. La excesiva peroxidación de lípidos la disfunción celular endotelial y la biosíntesis alterada de tromboxano y prostaciclina ocurren más frecuentemente en preeclámpticas que embarazadas normotensas. (7, 21)

La obesidad está asociada con frecuencia a hipertensión arterial además, provoca una excesiva expansión del volumen sanguíneo y un aumento exagerado del gasto cardíaco que son necesarios para cubrir las demandas metabólicas incrementadas, que se le impone al organismo, lo que contribuye a elevar la presión arterial. (21)

Mittendorf y cols. (75) (1996), determinó que las mujeres con índice de masa corporal mayor de 30 kg/m² tenían mayor riesgo de presentar la patología comparado con las mujeres que tenían un IMC entre 18 y 30 kg/m². (75) Stone y cols. (67) (1994), encontraron un incremento del riesgo de preeclampsia severa, de 3,5 veces más en mujeres que tenían un IMC mayor o igual a 32,3 kg/m². Saftlas y cols. (31) (2001) describe una mayor tendencia a la aparición de preeclampsia e hipertensión transitoria en gestantes con obesidad pregestacional. Moreno (13) menciona que la preeclampsia está fuertemente relacionado al peso incrementado antes de la gestación. (13)

FACTORES MATERNOS RELACIONADOS AL EMBARAZO

(7) Pacheco J. Ginecología y Obstetricia. Segunda edición. Lima: MAD Corp SA, 2006.

(21) Sánchez S, Ware-Jauregui S, Larraburec G, Carrillo J, Varner M. Factores de riesgo en preeclampsia en mujeres, sociedad peruana de obstetricia y ginecología Vol 47 Nro 2 Lima 2001.

(67) Stone Jc, Lockwood CJ. Risk factors for severe preeclampsia. Obstet – Gineco 1994 ;83(3) 357:61

(75) Mittendorf R. MD, Dr PH, Risk factors for severe preeclampsia, Obstet – Ginecology USA July 1994- Volume 84- Issue 1 - pg 161

(108) Yasuda M, Takakuwa K, Tokunaga A. Prospective studies of the association between anticardiolipin antibody and outcome of pregnancy. Obstet Gynecol. 1995;86:555-9.



SOBREDISTENSIÓN UTERINA (EMBARAZO MÚLTIPLE Y POLIHIDRAMNIOS)

Tanto el embarazo gemelar como la presencia de polihidramnios generan sobredistensión del miometrio, esto disminuye la perfusión placentaria y produce hipoxia trofoblástica, que por mecanismos complejos ya explicados en parte, pueden favorecer la aparición de la enfermedad. Así, se ha informado que la PE es 6 veces más frecuente en el embarazo múltiple que en el sencillo. (3, 48)

Por otra parte, en el embarazo gemelar hay un aumento de la masa placentaria y, por consiguiente, un incremento del material genético paterno vinculado con la placenta, por lo que el fenómeno inmunofisiopatológico típico de la PE puede ser más precoz e intenso en estos casos. (23,109)

Algunos autores han aportado datos que sugieren que los embarazos gemelares no conllevan mayor riesgo de preeclampsia. Sin embargo, en casi todos los grupos se ha demostrado que la incidencia y gravedad de la preeclampsia, la incidencia de eclampsia y la preeclampsia de inicio temprano son significativamente mayores en pacientes con embarazos gemelares. En un gran grupo reciente se encontró aumento casi al cuádruple del riesgo de preeclampsia. Los embarazos triples tienen un riesgo aún mayor de presentar preeclampsia grave que los gemelares. La incidencia global de preeclampsia es similar a la de embarazos gemelares. (3,87)

ANOMALÍAS CONGÉNITAS ESTRUCTURALES, CROMOSÓMICAS

La Trisomía Fetal 13, puede acompañarse de preeclampsia. Las biopsias del lecho placentario tomadas en embarazos con productos con trisomía 13 mostraron remodelado trofoblástico inadecuado de la vasculatura uterina materna, con ausencia de los cambios fisiológicos normales en las arterias espirales. (1,3,)

La Triploidia, con o sin embarazo molar coexistente, muy raro en embarazos avanzados, puede vincularse con preeclampsia. Los autores concluyeron que en embarazos complicados por triploidia, el riesgo de presentar preeclampsia o

(3) Dekker G.A, Roobillard P. "Factores de riesgo para preeclampsia" clínica obstétrica y ginecológica, Universidad de Adelaide Australia, Editorial Mc Graw –Hill Interamericana México 1999
(23) Cruz Hernández J. Hernández García P. Yanes Quesada M. Isla Valdés A. "Factores de riesgo de preeclampsia: Enfoque Inmunoendocrino I Rev Cubana Med Gen Integr 2007.
(31) Safitlas A, Wang W, Rish H, Woolson R, Wsu C, Bracken M. Prepregnancy body mass index and gestational weight gain as risk factors for preeclampsia and transient hypertension. College of Public Health University of Iowa, Iowa City, IA, USA, 2001
(87) Mastrobattista JM, Skupski DW, Monga M, Blanco JD, August P. The rate of severe preeclampsia is increased in triplet as compare to twin gestations. Am J. perinatol 1997;14:263-265
(109) Álvarez PL, Acosta R. Hipertensión y embarazo. En: Rigol O. Obstetricia y ginecología. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2004.p.127-36



hipertensión en el segundo trimestre es de casi 35 %.(3)

Las cifras altas de gonadotropina coriónica humana sérica y la placentomegalia son marcadores de un muy alto riesgo de preeclampsia. Este tipo de información pudiera ser importante en el asesoramiento de pacientes que rehusan terminar un embarazo tan sólo por una anomalía fetal, incluso cuando ésta es mortal. (1,3)

EMBARAZO MOLAR

El riesgo de PE es 10 veces superior en estos casos a la encontrada en el embarazo normal. Durante el embarazo molar se produce un mayor y más rápido crecimiento del útero, lo que genera distensión brusca del miometrio, con el consiguiente aumento del tono uterino, disminución del flujo sanguíneo placentario e hipoxia que, como ya se comentó, está vinculada con la aparición de la enfermedad. (3,51)

Asimismo, en el embarazo molar está aumentada la masa placentaria, ya que hay una superabundancia de vellosidades coriónicas, lo cual puede anticipar y acrecentar la reacción inmunitaria anormal vinculada con la aparición de la PE. (51)

Por su parte, en este tipo de gestación está muy elevada la hCG, situación que también se ha asociado con un incremento de la incidencia de PE, incluso en el embarazo que no está afectado por una mola. (88)

Gökdeniz y cols. (88) publicaron un estudio en el cual compararon los niveles de β -hCG encontrados al principio del tercer trimestre en mujeres preeclámpticas y en otras con gestación normal, concluyeron que esta estaba muy elevada en las primeras y que su temprano (inicio del segundo trimestre) y marcado incremento pudiera predecir el surgimiento posterior de una PE. (23,88).

ANTECEDENTE DE ABORTO

El antecedente de aborto disminuye el riesgo de preeclampsia en el siguiente

(1) Baha M. Sibai MD, Hipertensive disorders in women, Saunders company, college of Medicine cinccinati Ohio, 2001

(3) Dekker G.A, Roobillard P. "Factores de riesgo para preeclampsia" clínica obstétrica y ginecológica, Universidad de Adelaide Australia, Editorial Mc Graw -Hill Interamericana México 1999

(51) Contreras F, Betancourt MC, Salas J, Chacón H, Velasco M. Nuevos aspectos en el tratamiento de la pre-eclampsia y eclampsia. Arch Venez Farmacol Terap. 2003;22(2):1-23.

(88) Gökdeniz R, Ariguloğlu E, Bazoglu N, Balat O. Elevated serum B-hCG levels in severe preeclampsia. Turk J Med Sci. 2000;30:43-5.



embarazo.⁽⁶⁴⁾ Chesley ⁽⁶³⁾ no encontró este efecto en pacientes con una segunda gestación luego de un aborto.

GANANCIA DE PESO EXAGERADO

Sibai y cols. ⁽⁸²⁾ han reportado que una ganancia de peso mayor de 1 kg semanal particularmente durante el tercer trimestre se asocia con mayor riesgo para preeclampsia.

INFECCIONES DE LAS VÍAS URINARIAS

La Infección de vías urinaria preparto es un factor de preeclampsia. Según análisis de variable múltiples de un registro perinatal pareado de 25746 madres e hijo ⁽⁸⁶⁾ En otro estudio de casos y controles se encontró infección de vías urinarias como factor de riesgo de eclampsia. Se desconoce el mecanismo. Teóricamente cualquier tipo de infección puede aumentar la síntesis de productos inflamatorios que incluyen ciertas citocinas, especies de radicales libres y enzima proteolíticas. Pudiera ser que este tipo de infección este señalando a las embarazadas que ya tiene alto riesgo, (Primigestas) de presentar preeclampsia ^(3,86)

FACTORES SOCIODEMOGRÁFICOS Y AMBIENTALES

GRADO DE INSTRUCCION BAJA

El bajo nivel educativo debe ser considerado factor de riesgo de preeclampsia. Debido a la baja preparación académica, el poco o ningún conocimiento del proceso de la enfermedad contribuyen en el desarrollo sobre en las complicaciones de la enfermedad. En general el consenso Pérez y Donoso ⁽⁷¹⁾ (1999) se orienta a considerar que debido al bajo nivel cultural estas mujeres realizan un mal control prenatal lo que facilita el progreso del cuadro clínico y deterioro materno fetal llegando consultar con cuadros graves y en ocasiones

(63)Chesley L.C. Diagnosis of preeclampsia. *Obstetrics Gynecology* 1985; 65: 423-425

(64)Eskenzi B, Fenster L, Signey S. A Multivariate analysis of risk factors for preeclampsia. *JAMA* 1991; 266

(71)Pérez y Donoso E. *Obstetricia 3ra Edición Publicaciones Técnicas Mediterráneo. Santiago de Chile* 1999.

(82)Sibai BM., Walker M, Levine R, Klebanof MA, Esterlitz J, Catalano PM Goldemberg RL. for the calcium for the preeclampsia prevention and Bethesda Maryland . Risk factors associated with preeclampsia in healthy nuliparous women. *Am J Obstet Gynecol* 1997;177:1003-1010

(86)Schieve LA., Handler A. ,Hershow R., Persky V. Davis F. Urinary tract infection during pregnancy: Its association with maternal morbidity and perinatal outcome. *Am J. Public Health.*1994;84:405-410.



terminales para la madre y el feto. (71)

ESTADO CIVIL SOLTERA

La condición de soltera implica retardar un compromiso estable por lograr una preparación competitiva, lograr una posición económica alta, llevar una vida liberal. Muchos autores citan como un importante factor de riesgo el estado civil, pues aluden a que la mujer soltera carece de cuidados necesarios para el buen desarrollo del embarazo y sufren afectación psicológica, así como mayor grado de estrés, por el hecho de enfrentar una nueva situación sola. (74)

Como mencionamos un embarazo no planificado generaría una situación psicosocial desfavorable, provocando estrés intenso en la gestante. Hideto y cols. (17) (2001) refiere que el estrés intenso provoca riesgo relativo aumentado para PE. (17) Eskenazi (64) (1991) encuentra una asociación entre el estado civil soltera, y preeclampsia, sin embargo, Márquez y cols. (22) (1999), encontraron que el 45.8% de gestantes fueron solteras en el grupo de preeclámplicas mientras que el grupo control fue del 20% de gestantes. (22)

BAJO NIVEL SOCIOECONÓMICO

Un estrato socioeconómico bajo ha sido relacionado con preeclampsia. Algunos autores consideran la posibilidad de que la clase socioeconómica muy baja está expuesta a sufrir preeclampsia a través de alteraciones en la nutrición o la higiene de la madre. (71)

A pesar que otros autores han encontrado que la falta de control prenatal está relacionada con la presencia de preeclampsia, especialmente en países pobres. Otros autores mencionan múltiples son los estudios que relacionan estas 2 situaciones con la presencia de PE. La causa de esto se ha informado que es multifactorial e involucra a varios de los factores individuales mencionados en esta revisión. (21, 43)

(17)Hideto N. Kanhales S. "Stresse and preeclampsia" Rev Ass Med Brasil 2001;47(2):85-109.

(22)Márquez Manrique D. L., Santiago J.; Huamán Baquerizo, Harold Raúl; Artica Aguirre, Graciela Claudia Karina , riesgo de preeclampsia, Hospital General Nacional Arzobispo Loayza. Oct. 1999

(43)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

(64)Eskenazi B, Fenster L, Signey S. A Multivariate analysis of risk factors for preeclampsia. JAMA 1991; 266

(71)Pérez y Donoso E. Obstetricia 3ra Edición Publicaciones Técnicas Mediterráneo. Santiago de Chile 1999.



CUIDADOS PRENATALES INADECUADOS

El control prenatal deficiente así como la ausencia de control se consideran como factor de riesgo para PE. Pues la mujer se siente sana y no estima la necesidad de someterse a control, sólo solicita asistencia cuando siente objetivamente los trastornos de una complicación, o cuando esta la incapacita para el desarrollo de sus actividades. También intervendría factores como costumbres distintas, rutas de acceso en mal estado, niveles altos de pobreza. (103)

Por otro lado la deficiencia se debería a que muchos profesionales no le dan la debida importancia porque no están preparados en todos los conocimientos necesarios para cumplirlo o por que siguen la práctica meramente asistencial sin proyectarse ni a su comunidad ni a la educación de la gestante, pilar del control prenatal” (102,103)

En el ámbito internacional aún no existe consenso acerca de la definición de control prenatal adecuado. (105) Estudios nacionales, mencionan que la mayoría de gestantes con preeclampsia no tienen un control prenatal adecuado, utilizando en su definición de control prenatal adecuado a la asistencia de por lo menos 5 consultas (19,77)

El control prenatal es vital, pues las gestantes que no han tenido un control adecuado y oportuno están en mayor riesgo de tener la enfermedad hasta su mayor grado de severidad y sufrir las complicaciones tanto la madre como el feto o neonato. (103)

Debido al bajo nivel cultural estas mujeres realizan un mal control prenatal lo que facilita el progreso del cuadro clínico y deterioro materno fetal llegando consultar con cuadros graves y en ocasiones terminales para la madre y el feto. (71)

OCUPACIÓN (cuestionable)

Se menciona al trabajo fuera del hogar como un factor de riesgo para preeclampsia.

Las mujeres embarazadas que trabajan tienen cinco veces más probabilidades de

(19)Barreto S. Factores de riesgo y sus resultados perinatales en la pre eclampsia severa, en el instituto Materno Perinatal de Lima Rev Hosp Mat Inf Ramón Sardá 2003.

(71)Pérez y Donoso E. Obstetricia 3ra Edición Publicaciones Técnicas Mediterráneo. Santiago de Chile 1999.

(77)Gutiérrez BI. Factores de riesgo asociados al embarazo (Tesis de Bachiller en Medicina).Lima, Perú: Universidad Peruana Cayetano Heredia, 1993

(102)Rodríguez-Valenzuela C. Manejo anestésico de la paciente obstétrica con enfermedad hipertensiva , Revista Mexicana de Anestesiología Vol. 31. Supl. 1, Abril-Junio 2008

(103)Alfaro Chávez M - Asociación entre el control prenatal y la preclampsia en gestantes atendidas en el Hospital Nacional Docente Madre Niño San Bartolomé 2005

(105)Martínez Gonzales, L. Reyes Frausto, S. García Peña, M. “Utilización adecuada de la atención prenatal en el Instituto Mexicano del Seguro Social “. En Salud Pública Méx. 1996; 38: 341-351.



desarrollar preeclampsia que las que no trabajan, según los resultados de un estudio publicado en el "Jornal of Epidemiology and Community Health".⁽⁹⁰⁾

Los investigadores, del University College Cork, Irlanda, monitorizaron la presión arterial durante 24 horas a tres grupos de mujeres que se encontraban entre las semanas 18 y 24 de la gestación de su primer hijo: 245 que estaban trabajando, 289 desempleadas y 399 que tenían empleo pero que habían decidido no trabajar.⁽⁹⁰⁾

Tras ajustar otros factores que influyen en el riesgo de preeclampsia, los autores observaron que las trabajadoras presentaban más probabilidades de desarrollar el trastorno. En el estudio, desarrolló preeclampsia el 2% de las participantes.⁽⁹⁰⁾

TABAQUISMO

Las mujeres gestantes fumadoras habitualmente tienen con menor frecuencia preeclampsia que las no fumadoras, es un factor protector, esto parece deberse a que el fumar disminuye la actividad específica de una enzima que degrada el factor activador plaquetario, el cual es un potente vasodilatador y agregante plaquetario.⁽²³⁾

El tabaco disminuye el riesgo de preeclampsia y disminuye la tensión arterial durante el embarazo. Autores argentinos prohíben absolutamente su consumo durante el transcurso del embarazo. Las explicaciones de la reducción de la preeclampsia en fumadoras permanecen evasiva.⁽³⁾

MALNUTRICIÓN POR DEFECTO O POR EXCESO

Se ha visto que, con frecuencia, la malnutrición por defecto se asocia con la PE. La justificación de este hecho es compleja. La desnutrición se acompaña generalmente de anemia, lo cual significa un déficit en la captación y transporte de oxígeno, que puede ocasionar la hipoxia del trofoblasto. Por otro lado, en la desnutrición también existe deficiencia de varios micronutrientes, como calcio, magnesio, zinc, selenio y ácido fólico, cuya falta o disminución se ha relacionado

(3) Dekker G.A, Roobillard P. "Factores de riesgo para preeclampsia" clínica obstétrica y ginecológica, Universidad de Adelaide Australia, Editorial Mc Graw -Hill Interamericana México 1999

(23)Cruz Hernández J. Hernández García P. Yanes Quesada M. Isla Valdés A. "Factores de riesgo de preeclampsia: Enfoque Inmunoendocrino I Rev Cubana Med Gen Integr 2007.

(90)Intramed, preeclampsia y sus riesgos (mujer trabajadora, estrés durante el embarazo, uso de métodos de barrera) 2002 <http://www.intramed.net/contenido/ver.asp?contenidoID=18412>



con la aparición de la PE. (48,88) En relación con la malnutrición por exceso, ya fue abordado el tema cuando nos referimos a la obesidad., (23)

ESCASA INGESTA DE CALCIO

Estudios epidemiológicos en mujeres embarazadas encuentran una relación inversa entre el calcio ingerido en la dieta previa a la gestación mostraron que podría ser factor para preeclampsia. De igual manera la hipocalciuria podría considerarse factor de riesgo para el desencadenamiento de preeclampsia (23,93)

Un trabajo reciente en el cual se les administró a gestantes adultas un suplemento de 1,5 g de calcio elemental al día (en forma de carbonato de calcio), y a embarazadas adolescentes, otro con una concentración de calcio elemental de 2 g, mostró una disminución de la PE en los grupos que recibieron el suplemento. Se plantea que una excreción urinaria de calcio menor que 12 mg/dl puede predecir el surgimiento de la PE con una sensibilidad de 85 %, una especificidad de 91 %, un valor predictivo positivo de 85 % y un valor predictivo negativo de 91 %. (94,95)

Otros autores han hablado también de la existencia de una ATPasa de calcio (bomba de calcio) defectuosa en las mujeres con PE. Esta enzima es responsable de la regulación de los niveles de calcio iónico intracelular, y tiene como función extraer el calcio del interior de la célula y llevarlo al espacio extracelular. Su defecto conduciría a una acumulación intracelular de calcio que produciría un aumento del tono de la musculatura lisa arteriolar, vasoconstricción, aumento de la resistencia vascular periférica y finalmente, de la TA. (53)

Además, en el embarazo, el metabolismo del calcio se modifica, sobre todo, para compensar el flujo activo transplacentario de este ión al feto. El equilibrio del calcio es afectado por la dilución de este elemento que se produce por la expansión del volumen del líquido extracelular, así como por la hipercalcemia que

(23)Cruz Hernández J. Hernández García P. Yanes Quesada M. Isla Valdés A. "Factores de riesgo de preeclampsia: Enfoque Inmunoendocrino I Rev Cubana Med Gen Integr 2007.

(48)García F.J., Costales CA, Jimeno JM. Fisiopatología y factores etiopatogénicos de la hipertensión arterial en el embarazo. Revisión de la literatura. Toko-Gin Pract. 2000;59(4):194-212

(93)Herrera JA, Shahabuddin AKM, Faisal M, Ersheng G, Wei Y, Lixia D, et al. Efectos en la suplementación oral con calcio y ácido lenoleico conjugado en primigrávidas de alto riesgo. Colomb Med. 2004;35:31-7.

(94)Gómez E. Trastornos hipertensivos durante el embarazo. Rev Cubana Obstet Ginecol. 1999;26(2):99-114.

(95)Vázquez A, Virgili I, Lara A, Carrillo H, Lucena C, Brito MA, et al. Preeclampsia-eclampsia: calcio urinario como marcador de predicción. Rev Obstet Ginecol Venez. 2006;66(1):7-11



resulta del aumento de la tasa de filtración glomerular durante la gestación. Por tanto, para mantener un balance positivo de este elemento, la embarazada tiene que ingerir más calcio que la mujer no embarazada. ⁽⁵³⁾

Se ha comprobado también que en el ser humano el calcio es un inductor de la fosfolipasa A2, enzima que interviene en la síntesis del ácido araquidónico, que es un precursor de otros elementos que tienen función vasodilatadora, y de la óxido nítrico sintetasa, que está vinculada con la producción de óxido nítrico, el vasodilatador natural por excelencia.⁽⁹³⁾

Por todo ello, el suministro adecuado de calcio parece disminuir la respuesta vasopresora y por ende mejora la microcirculación, lo que reduce, en consecuencia, la posibilidad de padecer hipertensión arterial durante el embarazo. Los resultados son apreciables después de las 8 semanas de terapia suplementaria con 2 g de calcio al día. ⁽⁹³⁾

HIPOMAGNESEMIA

La disminución del magnesio debido a su función reguladora del calcio intracelular, del tono vascular central y de la conductividad nerviosa, también se considera un factor precipitante de la hipertensión durante la gestación, lo cual ha sido informado por Dawson y cols. ⁽⁵²⁾ (2000).

Sin embargo, estos resultados no son concluyentes, dado que otros investigadores han encontrado en sus estudios lo contrario, es decir, una asociación entre la hipermagnesemia y la PE, por lo que se necesitan más investigaciones sobre el tema para poder resolver esta disyuntiva. ⁽¹¹⁰⁾

ESTRÉS CRÓNICO

Varios estudios evidencian que el aumento de los niveles de las hormonas asociadas con el estrés puede afectar tanto la TA de la madre, como el crecimiento y el desarrollo del feto. Las mujeres sometidas a estrés crónico presentan una

(52)Dawson EB, Evans DR, Kelly R, Van Hook JW. Blood cell lead, calcium, and magnesium levels associated with pregnancy-induced hypertension and preeclampsia. *Biol Trace Elem Res.* 2000;74:107-16

(53)Balestena JM, Pereda S. El calcio en los estados hipertensivos del embarazo. *Rev Cubana Obstet Ginecol.* 2000;26(1):41-7

(93)Herrera JA, Shahabuddin AKM, Faisal M, Ersheng G, Wei Y, Lixia D, et al. Efectos en la suplementación oral con calcio y ácido lenoleico conjugado en primigrávidas de alto riesgo. *Colomb Med.* 2004;35:31-7.

(110)Villanueva A, Figueroa A, Villanueva S. Concentraciones séricas de calcio y magnesio en mujeres con preeclampsia severa. *Ginecol Obstet Méx.* 2001;69(7):277-81.



elevación en sangre de la ACTH, que es producida fundamentalmente por la hipófisis, pero también por la placenta. La elevación de la ACTH favorece el incremento de la síntesis de cortisol por las glándulas suprarrenales y este produce un aumento de la TA, pero también actúa sobre la placenta adelantando su reloj biológico, y puede así desencadenarse el parto antes de las 37 semanas. (23,111)

Por otro lado un estudio holandés muestra que el estrés en la primera mitad de la gestación no es saludable, pero no aumenta el riesgo de que desarrollar preeclampsia. Tener estrés durante la primera mitad del embarazo no es saludable, pero no aumenta el riesgo de que una mujer sufra preeclampsia, según un estudio de investigadores del Academic Medical Center, de Amsterdam (Países Bajos), publicado en el “International Journal of Obstetrics and Gynecology” (BJOG). (90)

Tampoco incrementa la posibilidad de que la embarazada desarrolle hipertensión gestacional. Para la investigación, los autores controlaron a 3.679 mujeres durante su primer embarazo; el 3,5% de ellas desarrolló preeclampsia y el 4,4%, hipertensión gestacional. Todas respondieron a un cuestionario sobre el nivel de estrés antes de las 24 semanas de gestación. (90)

ÁREA DE RESIDENCIA RURAL

Área rural es todo centro poblado, que no tiene 100 viviendas agrupadas contiguamente ni es capital de distrito y en el que generalmente las viviendas se encuentran dispersas.

Vivir en un área rural podría aumentar las probabilidades de una mujer de desarrollar preeclampsia y otros trastornos de la presión arterial relacionados con el embarazo. Según señala, un estudio reciente de investigadores del Centro de Ciencias de la Salud de la Universidad de Colorado, Estados Unidos, 2008, debido a que se encontró en el 56% de los casos. (24)

(23) Cruz Hernández J. Hernández García P., Yanes Quesada M. Isla Valdés A. “Factores de riesgo de preeclampsia: Enfoque Inmunoendocrino I Rev Cubana Med Gen Integr 2007

(90) Intramed, mujer trabajadora, estrés durante el embarazo y riesgo de preeclampsia, 2002

<http://www.intramed.net/contenido/ver.asp?contenidoID=18412>

(110) Villanueva A, Figueroa A, Villanueva S. Concentraciones séricas de calcio y magnesio en mujeres con preeclampsia severa. Ginecol Obstet Méx. 2001;69(7):277-81.

(111) Glynn L. When stress happens matters: effects earthquake timing on stress responsivity in pregnancy. Am J Obstet Gynecol. 2004;184(4):637-42



Las relaciones con vivir en zonas rurales fueron nuevas, Moore R. (24) (2008) sugirió que podría estar asociada a la pobreza materna y a la privación social. (24)

PREECLAMPSIA Y ALTURA

El ambiente de altura es un complejo ecológico multifactorial cuyo fenómeno natural determinante es la disminución de la presión barométrica que a medida que se asciende produce una disminución de la presión del oxígeno en el aire al respirar. A este efecto físico se suma factores como la sequedad de aire, el frío, y los cambios en los aspectos socioculturales los cuales intervienen en el contexto de aclimatación y los síntomas de un estado de malestar debido a la altura. (34)

En la altura existe aumento de la ventilación materna en el embarazo (aún en la altura, la madre es insensible a la hipoxia crónica) y aumenta la extracción de O₂ por el feto. El consumo de O₂ permanece estable, aún con disminución de hasta 50% en el flujo placentario o contenido de O₂. El feto debe evitar tanto una pO₂ alta como una pCO₂ muy baja, pues la pO₂ elevada desencadena una caída en la resistencia vascular pulmonar y el cierre del ducto arterioso. (4,44)

En la altura, el flujo uterino y el peso al nacer disminuyen y el riesgo de preeclampsia aumenta. Se conoce que la restricción del crecimiento fetal intrauterino (RCIU) y la preeclampsia se asocian con menor invasión y remodelamiento de las arterias espirales. (4)

Dos factores parecen explicar la disminución del flujo en la altura: a) disminuye el incremento de volumen sanguíneo materno por menor dilatación de la arteria uterina; y, b) falla la redistribución apropiada del flujo sanguíneo a la circulación útero placentaria, por alteración de la placentación. (4)

En estudios experimentales, la hipoxia produce una placentación más superficial y aumento de la resistencia vascular, como sucede en la preeclampsia. (44)

(4) Pacheco J. Preeclampsia/eclampsia reto para el ginecoobstetra Lima: MAD Corp SA, 2006.

(24) Moore R, Las mujeres rurales corren mayor riesgo de preeclampsia, American Society of Nephrology, news release, Colorado, Nov. 8, 2008

(34) Gonzales GF. "El Programa de reproducción humana del instituto de Investigaciones de la Altura". Acta Andina 1996.

(44) Hackett P. High altitude and common medical conditions, En: Hornbein T, Schoene R. High Altitude: An Exploration of Human Adaptation, NY: Dekker, 2001: 839

DIAGNÓSTICO

La preeclampsia se considerará grave en una gestante anteriormente sana, cuando la tensión arterial sistólica o diastólica superan los valores de 160 /110 respectivamente, con proteinuria superior a 5 g/24 horas, o aparecen signos de afectación del SNC (hiperreflexia, cefaleas, alteraciones visuales), de Síndrome HELLP (plaquetopenia, elevación de enzimas hepáticos y hemólisis), de insuficiencia cardíaca (edema agudo de pulmón), o de insuficiencia renal (creatinina >1.2 mg/dl), o dolor epigástrico. Suele acompañarse de signos de afectación fetal por insuficiencia placentaria crónica en forma de signos de restricción del crecimiento intrauterino (RCIU), o aguda con signos de riesgo de pérdida de bienestar fetal (RPBF). (1,83,100)

Con el agravante de que la situación fetal suele empeorar al tratar la hipertensión materna grave ya que al descender sus valores se disminuye la perfusión placentaria, y de que los fármacos administrados a la madre dificultan la valoración del estado fetal a través del estudio de la frecuencia cardíaca fetal basal o test no estresante (NST), por lo que las unidades que traten los casos graves tendrían que disponer de la posibilidad de estudios con ecografía Doppler de forma continuada. (1,15,83,97,100)

EXAMEN DE LABORATORIO

HEMOGRAMA.- Revela una importante alteración que es la hemoconcentración progresiva con el agravamiento de la hipertensión, el hematocrito puede elevarse hasta un 45% y la Hemoglobina hasta el 80% al 100%. Sin embargo la hemólisis que a veces acompaña, esta entidad puede hacer disminuir artificialmente el hematocrito. (15,97,98)

CREATININA SÉRICA.- A menudo es normal, valores superiores a 0.8-1.2 mg/dl especialmente cuando están asociados con oliguria indican preeclampsia severa.

(15)Schwarcz. R, Duverges C, Díaz G, Fescina R. Obstetricia. 5ta ed. Buenos Aires: Ediciones El Ateneo; 1995.

(83)Cararach Ramoneda y Botet Mussons F., Preeclampsia. Eclampsia y síndrome HELLP, Institut Clínic de Ginecologia, Obstetrícia y Neonatología. Hospital Clínic de Barcelona 2008.

(97)Cifuentes B.R. Obstetricia de alto riesgo , Cuarta edición , editorial Asma medica 1994:24 525-556

(100)Cunnigham et al, Obstetricia de Williams, Trastornos hipertensivos durante el embarazo, editorial Mcgraw-hill México, 22ª edición 2006; pag.762

*Tiempo de protrombina (TP) Tiempo parcial de tromboplastina (TPT)

La depuración de creatinina por debajo de 100 ml/min. También indica severidad de la preeclampsia. (97, 98, 101)

ÁCIDO ÚRICO.- valores de 4.5 mg/dl pueden considerarse diagnóstico de preeclampsia y valores por encima de 6 mg/dl indican mayor severidad del cuadro ya que ha sido descrito con estas hiperuricemias una mortalidad fetal que alcanza el 50%. (97,98)

TP, TPT, FIBRINÓGENO Y EXTENDIDO DE SANGRE PERIFÉRICA.- Cuando están alteradas indican severidad. No se solicitan de rutina sino en cuadros de preeclampsia severa o sospecha de coagulación intravascular diseminada (CID).⁽¹¹²⁾

RECuento DE PLAQUETA.- El recuento de plaquetas menos de 100 000 sugiere severidad de la preeclampsia, sin embargo, el comportamiento de las mismas es sumamente variable, encontrándose plaquetopenia en el 20% de las preeclampsias severas y en el 10% de los casos leves de la enfermedad. (97,98)

ENZIMAS HEPÁTICAS.- Se evidencia un incremento en las enzimas Transaminasas glutamicoxalacética (SGOT) o aspartatoaminotransferasa (AST), Transaminasa glutamicopirúvica (SGPT) o alaninoaminotransferasa (ALT), Su elevación al doble indica severidad y compromiso hepático, después del parto se normalizan estos niveles alrededor del quinto día y la deshidrogenasa láctica su elevación indica compromiso hepático o hemólisis, indicando severidad se normaliza este valor después del parto alrededor del 8vo día. (15,97)

PROTEINURIA EN 24/h.- Se menciona que valores por encima de 300mg indican compromiso renal y grados de severidad con valores de 5g/24h. (97, 98)

EXAMEN DE ORINA.- Evalúa el compromiso renal agudo o previo y alteraciones asociados como infecciones urinarias a través de la presencia de cilindros, hematuria, bacteriuria y o piuria. (15, 97,98)

CALCIURIA: Disminuye la eliminación de calcio por la orina. Se observan valores por debajo de 12 mg/dl. (112)

(15)Schwarcz. R, Duverges C, Díaz G, Fescina R. Obstetricia. 5ta ed. Buenos Aires: Ediciones El Ateneo; 1995.

(97)Cifuentes B.R. Obstetricia de alto riesgo , Cuarta edición , editorial Asma medica 1994:24 525-556.

(98)Pérez Sánchez A. "OBSTETRICIA " publicaciones técnicas Mediterráneo , Santiago - Chile 1999;47:535-550.

(101)Rodríguez-Valenzuela C. Manejo anestésico de la paciente obstétrica con enfermedad hipertensiva , Revista Mexicana de Anestesiología Vol. 31. Supl. 1, Abril-Junio 2008.

(112)European Society Of Hypertension-European Society Of Cardiology Guidelines For The Management Of Arterial Hypertension Guidelines Committee. Journal Of Hypertension. 2003, 21:1011-1053

Cuadro 3. VALORES NORMALES DE LABORATORIO ⁽¹¹²⁾

	Normalidad
HB-HCTO	35—37 %
PLAQUETAS	150—300 000mm³
PROTEINURIA EN 24 HORAS	Hasta 300mg/l
CREATININA	0.4—0.8 mg/dl
ÁCIDO ÚRICO	2.0—6.0 mg/dl
TGO	10 - 30 UI/L
TGP	6 - 37 UI/L
DHL	180 -550 U/L
FIBRINÓGENO	200—400mg/%
ANTI TROMBINA III	84 a 123
FIBRONECTINA	Inferior a 400mcg/ ml

Fuente: (European Society Of Hypertension 2003)

CRITERIOS DIAGNÓSTICO DE PREECLAMPSIA SEVERA (ACOG) ^(1,2,100)

Uno o más de los siguientes:

Presión arterial >160/110

Proteinuria > 5 g/24h

Plaquetopenia < 100.000mm³

Elevadas niveles de enzimas hepáticas

(Eclampsia)

Oliguria <500cc/24h o < 0.5cc/kg/h

Hemólisis microangiopática

Edema pulmonar

Disturbio cerebral, visual y dolor epigástrico

Elevados niveles de creatinina

TRATAMIENTO DE PREECLAMPSIA SEVERA ^(2,7,98)

En todos los casos se debe:

1. Controlar la TA con hipotensores manteniéndola a ser posible por debajo de los valores indicados como de gravedad, pero por encima de 140/90 para no disminuir la perfusión placentaria en exceso. Se usará labetalol (oral o iv.) o metil-dopa (oral) si es preciso asociados a hidralazina (oral o iv). No usar betabloqueantes atenolol ni IECAs. ni ARA-II.
2. Hacer prevención del riesgo de eclampsia y la posible la hiperreflexia, con sulfato de magnesio (SO₄Mg)
3. Vigilar la aparición de otros signos de gravedad S. HELLP, CID clínica, insuficiencia cardíaca, renal, etc.
4. Controlar el bienestar fetal con el test no estresante (NST) periódico, perfil biofísico y doppler para comprobar el grado de afectación fetal y si existen signos de redistribución vascular, para poder indicar la extracción fetal antes de la afectación de los vasos venosos, momento que por lo que sabemos hasta ahora, coincide con el inicio de la acidosis fetal.

Finalizar la gestación: ^(2,15)

A término: En cuanto la situación materna esté estabilizada. Pretérmino > 32 semanas, en cuanto se compruebe la madurez pulmonar fetal, o antes si hay indicación materna o fetal. Pretérmino < 32 semanas: siempre que exista indicación materna por aparición de complicaciones graves o fetales con signos de redistribución ante la hipoxia. 28-32 semanas: madurar con corticoides y valoración del riesgo de prematuridad correspondiente a cada semana y peso fetal frente a los signos de redistribución ante la hipoxia con afectación de vasos venosos o indicación materna. A partir de la semana 30 probablemente nos inclinaremos por la extracción fetal con feto madurado. Pretérmino < 28 semanas: Siempre maduración fetal y finalizar si el riesgo materno o fetal es superior al de la inmadurez..

(2) Gabbe S. Niebyl J. Simpson J, Obstetricia Tomo II , Editorial Marban Madrid 2004.

(7) Pacheco J. Ginecología y Obstetricia. Segunda edición. Lima: MAD Corp SA, 2006.

(15)Schwarcz. R, Duverges C, Díaz G, Fescina R. Obstetricia. 5ta ed. Buenos Aires: Ediciones El Ateneo; 1995

(98)Pérez Sánchez A. "OBSTETRICIA " publicaciones técnicas Mediterráneo , Santiago - Chile 1999;47;535-550



Cuadro 4. COMPLICACIONES MATERNAS Y PERINATALES DE LA PREECLAMPSIA SEVERA (1,2,7,15,98,100)

<p>MATERNAS: (Hallazgos encontrados en los órganos dianas)</p>
<p>Síndrome de HELLP Sistema nervioso central: Encefalopatía hipertensiva, eclampsia, hemorragia cerebral, edema cerebral, ceguera cortical. Cardiopulmonares: Edema pulmonar, derrame pleural, derrame pericárdico, ascitis, colapso cardiovascular (shock) Renales: Glomeruloendoteliosis, necrosis cortical, Insuficiencia renal aguda, síndrome nefrótico. Hematológicas: Volumen plasmático disminuido, trombocitopenia, hemólisis microangiopática, coagulación intravascular diseminada. Hepáticas: Trastornos funcionales, hemorragia subcapsular. Oculares: Desprendimiento de retina, ceguera temporal. Placentarias: Desprendimiento prematuro de placenta normoinserta Uterinas: Hemorragia puerperal Muerte.</p>
<p>PERINATALES:</p>
<p>R.C.I.U. (es la causa principal) Bajo peso al nacer Prematuridad, Sufrimiento fetal Morbilidad neonatal: Hipoglicemia, Hipocalcemia, Hiperbilirrubinemia, Infecciones) Muerte fetal especialmente tardía Muerte neonatal Dificultad para crecer y para el aprendizaje.</p>

RESULTADOS PERINATALES ADVERSOS EN PRECLAMPSIA SEVERA

La enfermedad hipertensiva de la gestación, y en específico la preeclampsia grave, es causa de bajo peso en el recién nacido, porque en ocasiones se hace el diagnóstico antes del término de la gestación y por otro lado, la propia insuficiencia uteroplacentaria lleva al feto a la desnutrición intrauterina. Diferentes autores refieren que la preeclampsia grave favorece el nacimiento de



recién nacidos con Apgar bajo y cuando esta enfermedad se une a un embarazo pretérmino y niños con probabilidades de pesar menos de 2500 g, entonces las medidas deben esmerarse para prevenir la hipoxia fetal; sin embargo, los investigadores revisados coinciden en que la frecuencia de recién nacidos con Apgar inferior a 7 puntos es bajo. Las muertes fetales intraútero están íntimamente relacionadas con la disminución del riego uteroplacentario y los espasmos producidos en las arterias espirales, con la subsecuente trombosis arterial, que motiva una anoxia intrauterina al feto y si este no está bien preparado para soportarla lo llevará inevitablemente a la muerte.

Por lo antes expresado, llegamos a la conclusión de que la preeclampsia grave es una enfermedad que genera alteraciones en el feto y que lo pueden llevar a la muerte. (20,37,42,56)



CAPÍTULO III

HIPÓTESIS, VARIABLES Y DEFINICIONES OPERACIONALES



3.1 HIPÓTESIS

HIPÓTESIS GENERAL:

Existe asociación entre los factores de riesgo y preeclampsia severa en gestantes, internadas en el servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca en el año 2008

HIPÓTESIS ESPECÍFICOS:

Existe asociación entre los factores de riesgo Sociodemográficos y preeclampsia severa en gestantes internadas en el servicio de Ginecología y Obstetricia del hospital Carlos Monge Medrano en el año 2008.

Existe asociación entre los factores de riesgo maternos: preconceptionales y gestacionales y preeclampsia severa en gestantes internadas en el servicio de Ginecología y Obstetricia del hospital Carlos Monge Medrano en el año 2008.

HIPÓTESIS ESTADÍSTICA:

Hipótesis Nula H_0 : relación x y $= 0$

Hipótesis Alterna H_A : relación x y $\neq 0$

3.2 OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

DIMENSIÓN DE VARIABLES	VARIABLES	INDICADOR	CATEGORIZACIÓN	ESCALA DE MEDICIÓN
FACTORES SOCIODEMOGRÁFICOS	Estado Civil	(Historia clínica)	1-soltera 2-conviviente 3-casado	Nominal
	Grado de Instrucción	Años cursado (Historia clínica)	1-sin instrucción 2-primaria 3-secundaria 4-superior	Ordinal
	Estado socioeconómico	FESE (Historia clínica)	1-no pobre (A) 2-pobre no extremo (B) 3-pobre extremo o muy pobre (C)	Ordinal
	Área de residencia	Formato de afiliación SIS (Historia clínica)	1-urbano 2-urbano marginal 3-rural	Nominal
	Control prenatal	Número de controles prenatales (Tarjeta perinatal)	a- Inadecuado b- Adecuado	Nominal
FACTORES MATERNOS PRECONCEPCIONALES	Edad materna	Años cumplidos (Historia clínica)	a-<19 años b-19-34 años c- 35años a mas	Razón /Ordinal
	IMC Pregestacional	calculado por peso /talla ² (Historia clínica)	1- (< 18.5) Bajo peso 2- (18.5- 24-9) Adecuado 3- (25- 29-9) Sobrepeso 4- (> 30) Obesidad	Razón/Ordinal
	Periodo Inter-genésico	Lapso de tiempo entre dos partos (Historia clínica)	1- (> 4 años) prolongado 2- (2 a 4 Años) adecuado 3- (< 2 Años) corto	Razón/Ordinal
	Antecedente Personal de preeclampsia	(Historia clínica)	1-sí 2-No	Nominal
	Antecedente Familiar de preeclampsia	(Historia clínica)	1-sí 2-No	Nominal
FACTORES MATERNOS RELACIONADOS AL EMBARAZO	Paridad	Número de partos	1-Nulipara 2-primipara 3-Multipara 4-Gran múltipara	Ordinal
	Embarazo múltiple	Numero de fetos	1- sí 2- no	Nominal
	Preeclampsia severa	Criterios diagnóstico	1-sí 2-no	Nominal



CAPÍTULO IV

METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN



4.1 DISEÑO

Estudio observacional, analítico de casos - controles, transversal, con sentido retrospectivo,

4.2 ÁMBITO DE ESTUDIO

El estudio se desarrolló en el Hospital Carlos Monge Medrano, ubicado en la ciudad de Juliaca - San Román - Puno que se encuentra a 3 825 msnm. Siendo el servicio de Ginecología y obstetricia el área de estudio.

4.3 POBLACIÓN Y MUESTRA

Población: Conformado por 2723 historias clínicas de gestantes que fueron internadas en el servicio de Ginecología y obstetricia del HCMM de Juliaca durante el año 2008.

Muestra: Fueron todas las gestantes casos y controles que cumplieron los criterios de selección, el cual estuvo conformado por 160 pacientes.

Caso: Integrado por el número de pacientes que tuvieron preeclampsia severa seleccionado por muestreo no probabilístico por conveniencia los cuales conformaron 80 gestantes.

Criterios de Inclusión para los casos

- Gestantes con diagnóstico de preeclampsia severa, (síndrome de HELLP)
- Gestante con edad gestacional mayor o igual a 20 semanas.
- Diagnosticadas en el Hospital CMM de Juliaca. en el periodo enero a diciembre del año 2008.

Criterios de Exclusión para los casos

- Gestantes con causas de hipertensión arterial crónica.
- Gestante cuya información de datos de historia clínica no este completa o no se encuentre en el área de estadística.



Control: Es el número de gestantes sin la patología cuya selección fue por muestreo no probabilístico por conveniencia. El total de los controles fueron 80 y la razón de relación caso control fue 1: 1

Criterios de Inclusión para los controles:

- Mujeres sin diagnóstico de preeclampsia severa, con edad gestacional \geq 20 semanas
- Con atención de parto el mismo día que se seleccionó los casos en el HCMM durante el periodo enero - diciembre del 2008.

Criterios de exclusión para los controles

- Gestante cuya información de datos de historia clínica no este completa o no se encuentre en el área de estadística.

4.4 INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS.

El instrumento de recolección de datos, es una ficha de recolección de datos que consta de varios ítems. El primer ítem, corresponde a los factores sociodemográficos de las gestantes de estudio. El segundo ítem, referente a los factores maternos preconceptionales. El tercer ítem, toma en cuenta factores maternos relacionados al embarazo. El cuarto ítem corresponde a los criterios de diagnóstico de preeclampsia severa y el último ítem (Anexo 2) datos perinatales como: edad gestacional somática, sexo, Apgar 1° y 5° minuto, peso al nacer, relación peso/edad gestacional y mortalidad. La fuente de información fue secundaria, historias clínicas, libro de parto de las gestantes asignadas y del Sistema informático perinatal (SIP).



CAPÍTULO V

PROCEDIMIENTOS DE ANÁLISIS DE DATOS.



5.1 PROCEDIMIENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Se revisó el registro de altas en el servicio de Ginecología y Obstetricia, se accedió al área de estadística y al sistema informático perinatal, para identificar a los pacientes con el diagnóstico de preeclampsia severa. Seguidamente se efectuó la revisión documental de historias clínicas registrándose así la información acorde a los objetivos planteados en el estudio, para su llenado en el **instrumento o ficha de recolección de datos**. (anexo 1)

5.2 PLAN DE PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE DATOS

PROCESAMIENTO DE DATOS

Captada la información se procesó utilizando el programa de Microsoft Office Excel 2007 para la elaboración de la base de datos, posteriormente se aplicó el paquete estadístico SPSS versión 15.0 y el programa Statgraphics centurión, para el análisis de la misma.

ANÁLISIS DE DATOS

Con los resultados obtenidos, se comparó las variables categóricas entre casos y controles. Las variables se describieron en frecuencia absoluta n y frecuencia relativa (%), se halló la media, moda y la desviación estándar para las (variables cuantitativas)

Para encontrar asociación entre preeclampsia severa y las variables estudiadas se estimó χ^2 de Pearson, a un nivel de significancia alfa 0.05 , siendo estadísticamente significativo si $p < 0.05$, Para la estimación de riesgo se utilizó el cálculo del Odds Ratios, con sus intervalos de confianza al 95%.

De los datos recolectados y analizados se generaron conclusiones y recomendaciones.



CAPÍTULO VI

ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS



TABLA 1

PREVALENCIA DE LA PREECLAMPSIA SEVERA EN EL HOSPITAL CARLOS MONGE MEDRANO DE JULIACA EN EL AÑO 2008

PRE ECLAMPSIA DURANTE EL AÑO 2008	n	%	TOTAL DE PARTOS	PREVALENCIA POR 100
Leve	49	37.98%	2723	1.316
Severa	80	62.01%	2723	2.937
Global	129	100.00%	2723	4.737

Resultado

Se muestra el periodo de estudio 2008 un mayor caso de pacientes con preeclampsia severa determinándose así una prevalectía de 2.937 por 100 partos y siendo la prevalencia global 4.737 por 100 partos.



GRÁFICO 1

PREVALENCIA DE LA PREECLAMPSIA SEVERA EN EL HOSPITAL CARLOS MONGE MEDRANO DE JULIACA EN EL AÑO 2008

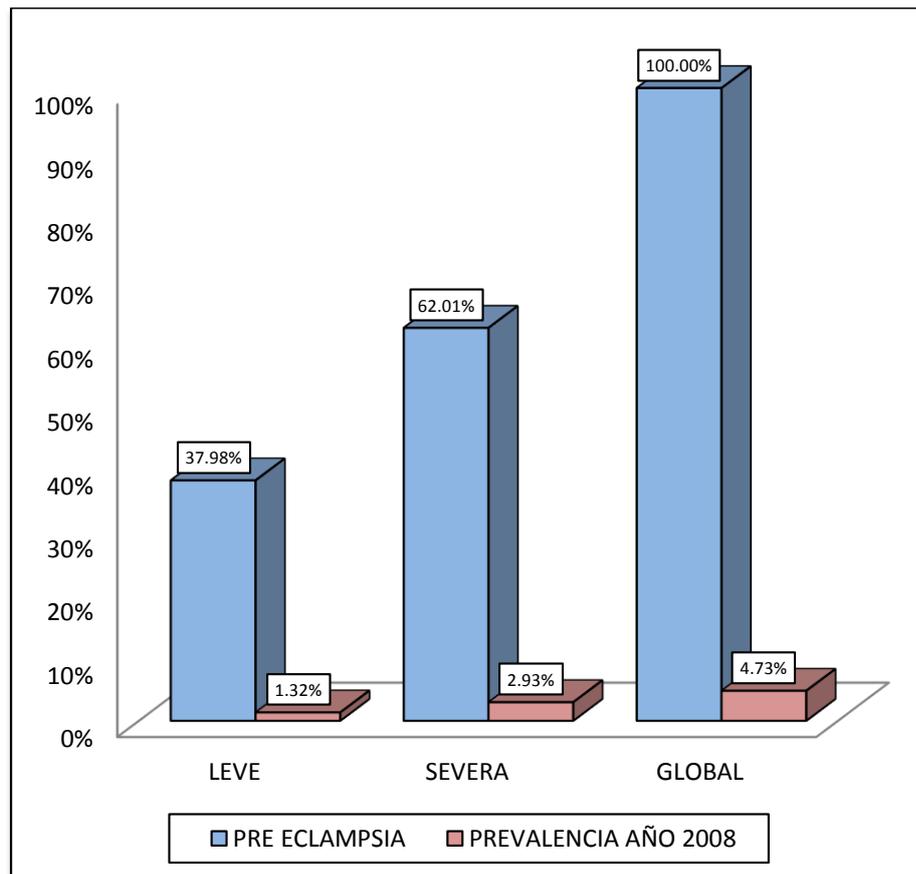




TABLA 02

DISTRIBUCIÓN DE CASOS Y CONTROLES SEGÚN ESTADO CIVIL

ESTADO CIVIL	CASOS Y CONTROLES				Total		Asoc. Chi 2	ODDS RATIO	
	CASO		CONTROL						
	n	%	n	%	n	%	P	OR	IC95%
SOLTERA	8	10.0%	5	6.25%	13	8.1%	0.385	1.67	0.52-5.33
CONVIVIENTE	64	80.0%	69	86.25%	133	83.1%	0.291	0.64	0.28-1.48
CASADA	8	10.0%	6	7.5%	14	8.8%			R
Total	80	100.0%	80	100.0%	160	100.0%		-----	-----

Fuente: Área de Estadística, Historias clínicas, Hospital "Carlos Monge Medrano"- Juliaca

Resultados

Según el estado civil soltera se evidenció casos con 10.0% y controles con 6.25% .La diferencia observada fue estadísticamente no significativo $p > 0.05$
 El grupo estado civil soltera con un OR de 1.67 no estuvo asociado significativamente con preeclampsia severa.

GRÁFICO 02

DISTRIBUCIÓN DE CASOS Y CONTROLES SEGÚN ESTADO CIVIL

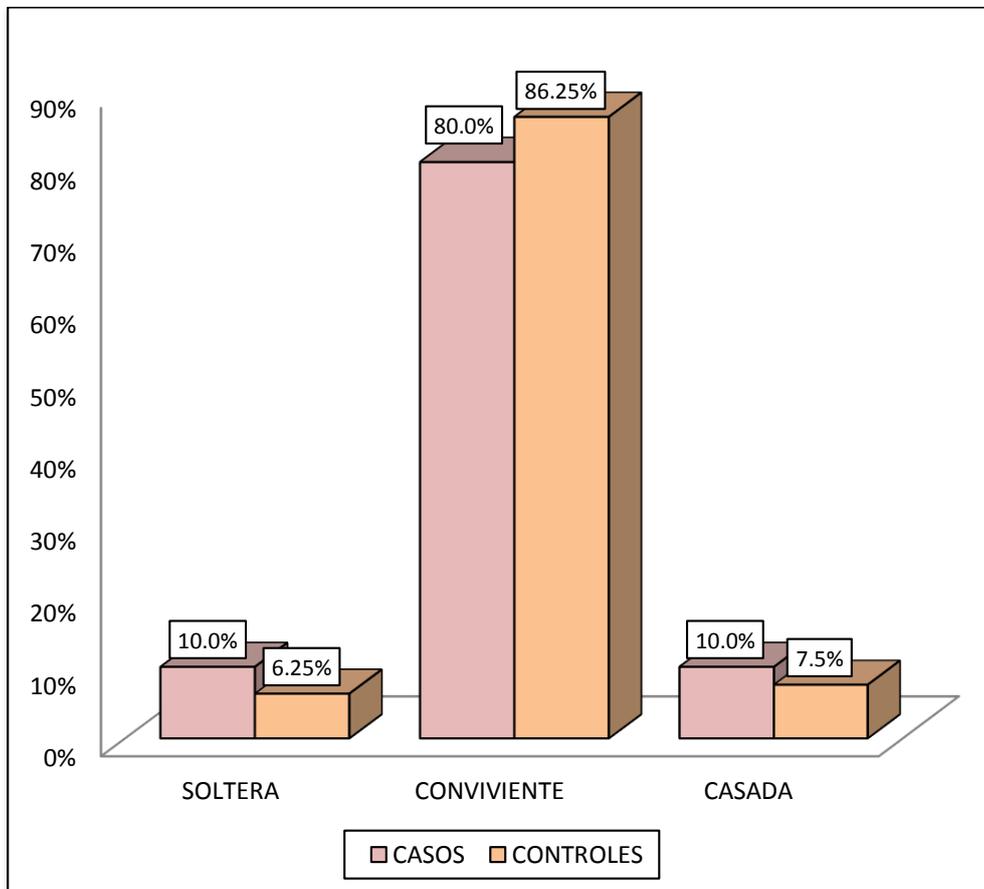


TABLA 03

DISTRIBUCIÓN DE CASOS Y CONTROLES SEGUN GRADO DE INSTRUCCIÓN

GRADO DE INSTRUCCIÓN	CASOS Y CONTROLES				Total		Asoc. Chi 2	ODDS RATIO	
	CASO		CONTROL						
	n	%	n	%	n	%	P	OR	IC 95%
Sin Instrucción	2	2.5%	1	1.25%	3	1.9%	0.560	2.026	0.180-22.80
Primaria	19	23.75%	19	23.75%	38	23.8%	1.000	1.0	0.483-2.071
Secundaria	42	52.5%	41	51.25%	83	51.9%	0.874	1.051	0.565-1.955
Superior	17	21.25%	19	23.75%	36	22.5%			R
Total	80	100.0%	80	100.0%	160	100.0%	-----	---	---

Fuente: Área de Estadística, Historias clínicas, Hospital "Carlos Monge Medrano"- Juliaca

Resultados

En la presente tabla observada la ausencia de grado de instrucción presentó 2.5% vs 1.25%, de los casos y controles respectivamente. La diferencia observada fue estadísticamente no significativa $p > 0.05$.

La ausencia de grado de instrucción con un OR de 2.026 no estuvo asociado significativamente con el desarrollo de preeclampsia severa.

GRÁFICO 03

DISTRIBUCIÓN DE CASOS Y CONTROLES SEGÚN GRADO DE INSTRUCCIÓN

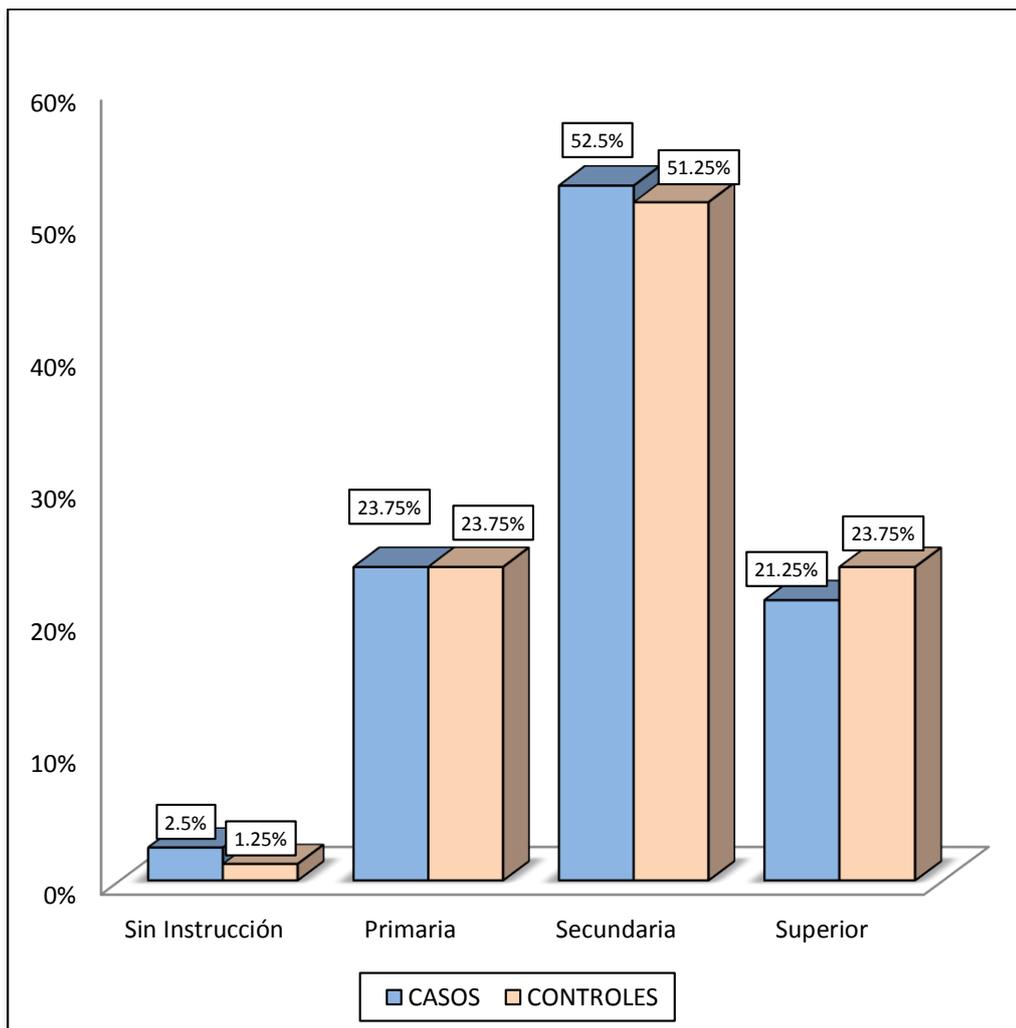


TABLA 04

DISTRIBUCIÓN DE CASOS Y CONTROLES SEGÚN ESTADO SOCIOECONÓMICO

ESTADO SOCIOECONÓMICO	CASOS Y CONTROLES				Total		Aosc. chi ²	ODDS RATIO	
	CASO		CONTROL		n	%	P	OR	IC95%
	n	%	n	%					
NO POBRE	5	6.25%	25	31.25%	30	18.8%			R
POBRE NO EXTREMO	51	63.75%	47	58.75%	98	61.3%	0.516	1.235	0.653-2.335
POBRE EXTREMO	24	30%	8	10.0%	32	20.0%	0.002	3.857	1.611-9.235
Total	80	100.0%	80	100.0%	160	100.0%

Fuente: Área de Estadística, Historias clínicas, Hospital "Carlos Monge Medrano"- Juliaca

Resultados

Según el estado socioeconómico muy pobre encontramos 30% de los casos y 10% de los controles, La diferencia observada es estadísticamente significativa $P < 0.05$.

La prueba de estimación de riesgo con IC 95% para el grupo nivel socioeconómico muy pobre muestra un OR de 3.8 indicando un riesgo alto de padecer la preeclampsia severa de 3.8 veces mayor en comparación con el grupo no pobre.

GRÁFICO 04

DISTRIBUCIÓN DE CASOS Y CONTROLES SEGÚN ESTADO SOCIOECONÓMICO

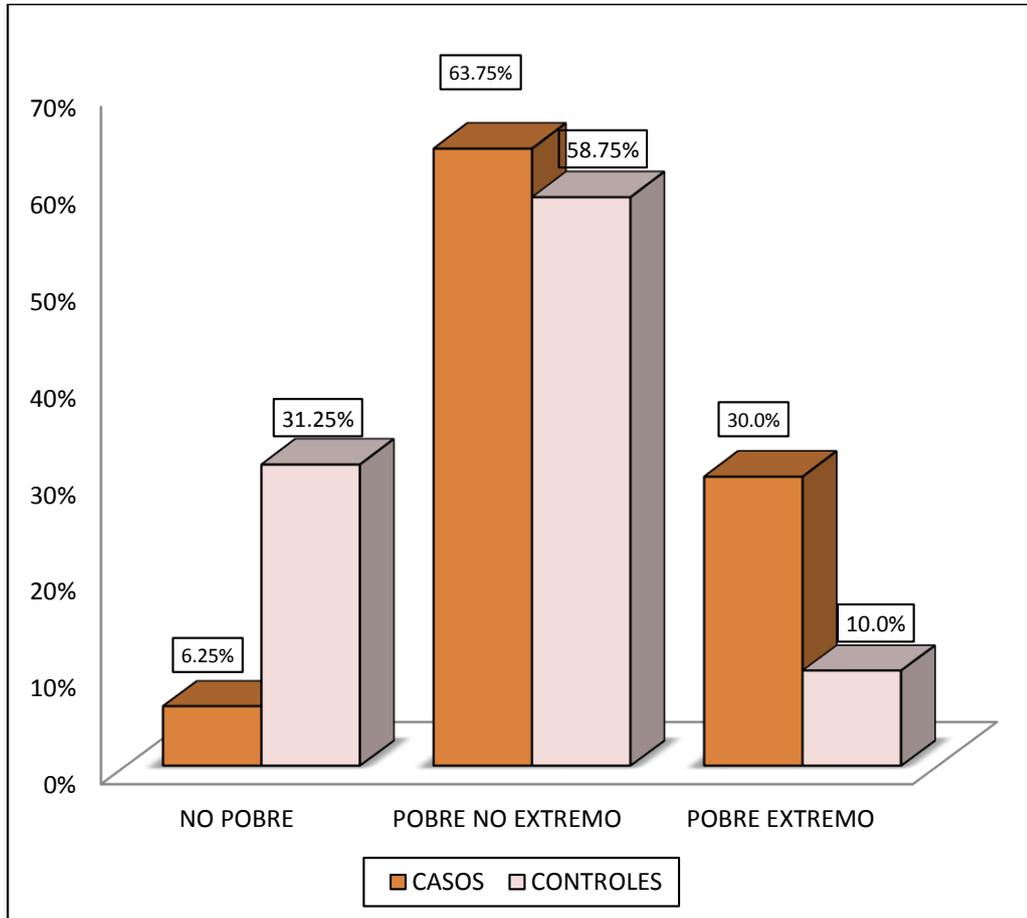


TABLA 05

DISTRIBUCIÓN DE CASOS Y CONTROLES SEGÚN ÁREA DE RESIDENCIA

ÁREA DE RESIDENCIA	CASOS Y CONTROLES				Total		Asoc. Chi ²	ODDS RATIO	
	CASO		CONTROL		n	%		P	OR
	N	%	N	%					
URBANO	5	6.25%	25	31.25%	30	18.8%			R
URBANO MARGINAL	51	63.7%	46	57.5%	97	60.6%	0.418	1.30	0.688-2.455
RURAL	24	30.0%	9	11.25%	33	20.6%	0.003	3.381	1.456-7.850
Total	80	100.0%	80	100.0%	160	100.0%		-----	-----

Fuente: Área de Estadística, Historias clínicas, Hospital "Carlos Monge Medrano"- Juliaca

Resultados

En el presente cuadro la población distribuida según área de residencia rural nos muestra para los casos de 30% y controles de 11.25%

Existe asociación estadísticamente significativa según área de residencia rural entre grupos de casos y controles $p < 0.05$.

La prueba de estimación de riesgo con el IC 95% fue OR de 3.38 para pacientes con residencia en el área rural lo cual indica un riesgo de 3.38 veces mayor de presentar la enfermedad en esta área en comparación con los que residen en el área urbana.

GRÁFICO 05

DISTRIBUCIÓN DE CASOS Y CONTROLES SEGÚN ÁREA DE RESIDENCIA

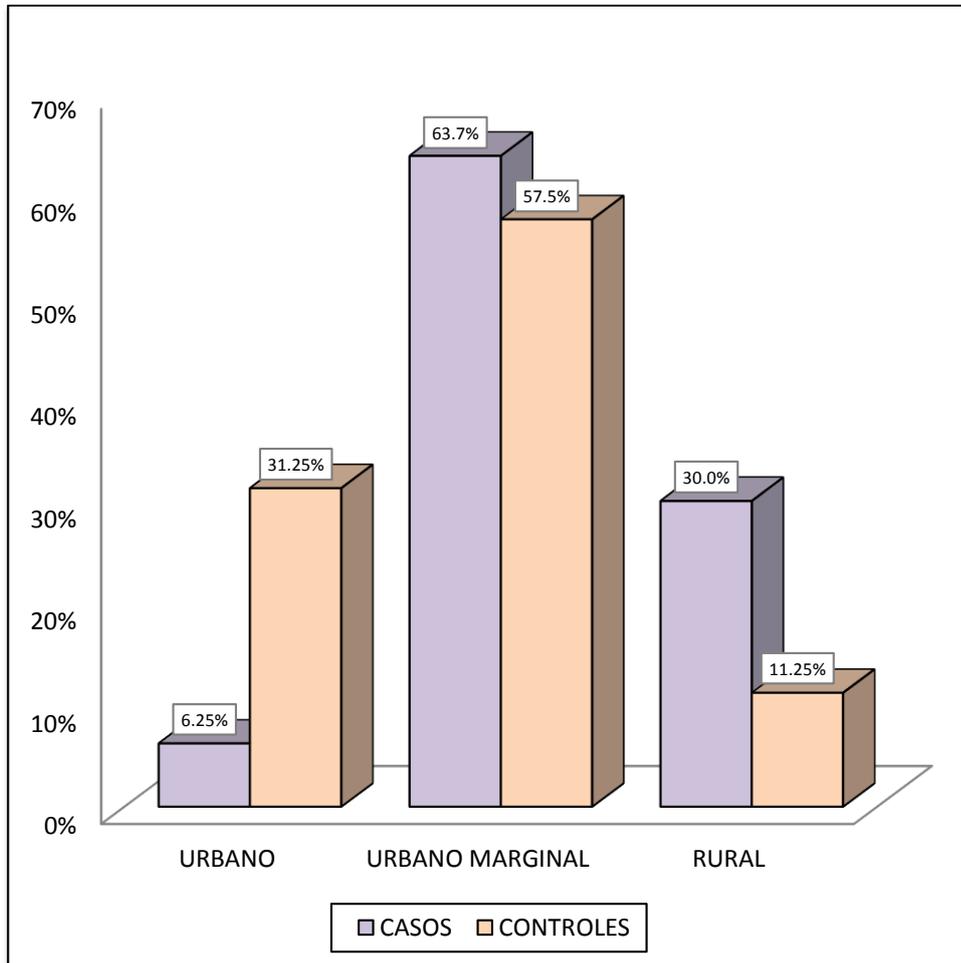




TABLA 06

DISTRIBUCIÓN DE CASOS Y CONTROLES SEGÚN CONTROLES PRENATALES

CONTROLES PRENATALES	CASOS Y CONTROLES				Total		Asoc. Chi ²	ODDS RATIO	
	CASO		CONTROL		n	%	p	OR	IC95%
	n	%	n	%					
INADECUADO	48	60%	32	40%	80	50%	0.011	2.25	1.95 - 4.236
ADECUADO	32	40%	48	60%	80	50%			R
Total	80	100.0%	80	100.0%	160	100.0%		-----	-----

Fuente: Área de Estadística, Historias clínica, Hospital "Carlos Monge Medrano"- Juliaca

Resultados

Hubo una proporción mayor en mujeres con un inadecuado CPN, con 60% de los casos y para los controles con 40%. La diferencia observada fue estadísticamente significativo $p < 0.05$

Encontramos una moderada asociación entre un control prenatal inadecuado y pre eclampsia severa con un riesgo de 2.25 veces mayor en comparación a mujeres con un control prenatal adecuado

GRÁFICO 06

DISTRIBUCIÓN DE CASOS Y CONTROLES SEGÚN CONTROLES PRENATALES

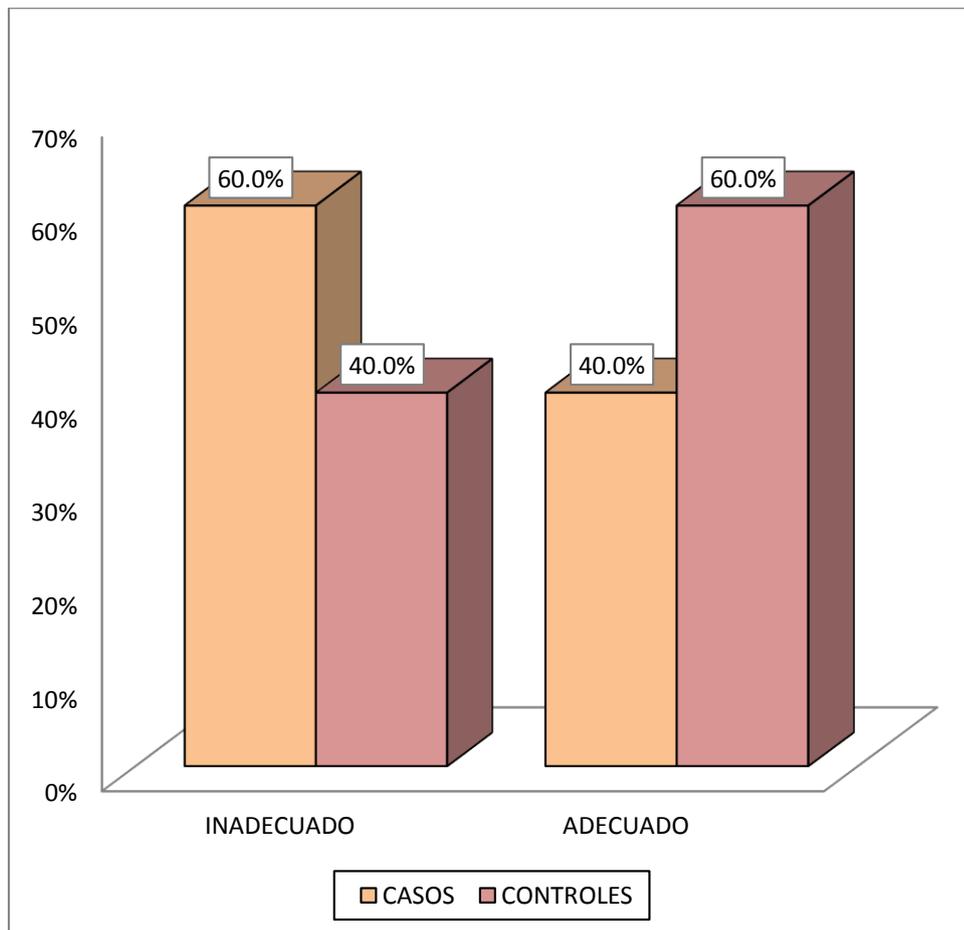


TABLA 07

DISTRIBUCIÓN DE CASOS Y CONTROLES SEGÚN EDAD MATERNA

EDAD MATERNA	CASOS Y CONTROLES				Total		Asoc. Chi ²	ODDS RATIO	
	CASO		CONTROL						
	n	%	n	%	n	%	P	OR	IC 95%
Menor de 19 años	8	10.0%	12	15.0%	20	12.5%	0.339	0.63	0.24-1.64
19 a 34 años	50	62.5%	64	80.0%	114	71.3%			R
35 años a más	22	27.5%	4	5.0%	26	16.3%	0.000	7.21	2.35-20.06
Total	80	100.0%	80	100.0%	160	100.0%			-----
Media	Mediana		Moda		Desv. Estandar		Mínimo		Máximo
27.06	25.50		19		7.663		15		41
24.81	23.50		23		6.036		16		42

Fuente: Área de Estadística, Historias clínicas, Hospital "Carlos Monge Medrano"- Juliaca

Resultados

En la presente tabla se puede apreciar la población distribuida por casos y controles según grupos de edades mayor a 34 años con 27.5% de los casos y 5.0% de los controles.

La edad promedio de las gestantes con preeclampsia severa fue 27.06 años (\pm 7.663 D E), el 50 por ciento se encuentra por debajo de los 25 años, la edad con mayor frecuencia fue de 19 años, la edad mínima 15 años y la edad máxima 41 años .

La diferencia observada resultó estadísticamente significativo $P < 0.05$. La prueba de estimación de riesgo con un IC 95% para el grupo \geq de 35 años muestra un OR de 7.21 lo cual indica la probabilidad de presentar la enfermedad 7.21 veces mayor, comparado con mujeres de 19 a 34 años.

GRÁFICO 07

DISTRIBUCION DE CASOS Y CONTROLES SEGÚN EDAD MATERNA

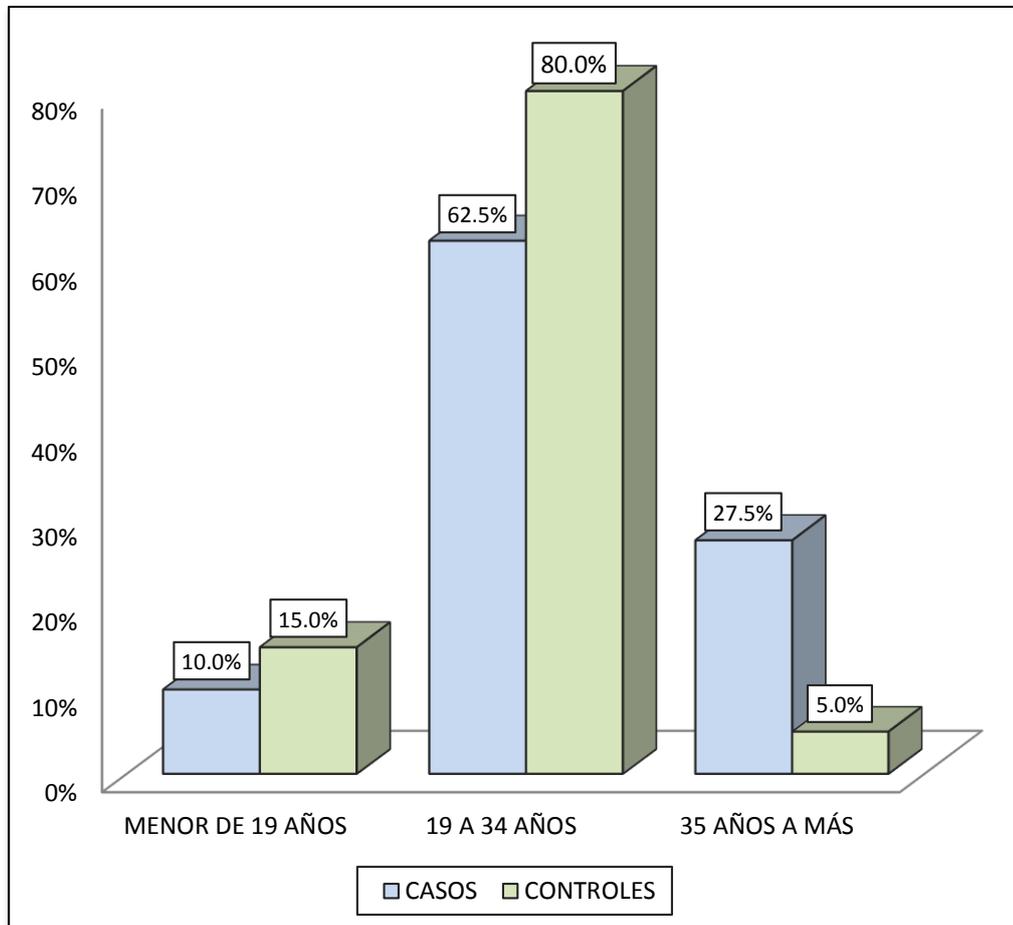


TABLA 08

DISTRIBUCIÓN DE CASOS Y CONTROLES SEGÚN ÍNDICE DE MASA CORPORAL PREGESTACIONAL

CLASIFICACIÓN SEGÚN IMC (PREGESTACIONAL)	CASOS Y CONTROLES				Total		Asoc. chi ²	ODDS RATIO	
	CASO		CONTROL		n	%	P	OR	IC95%
	n	%	n	%					
BAJO PESO (< 18.5)	1	1.25%	2	2.5%	3	1.9%	0.560	0.494	0.044-5.556
NORMOPESO (18.5- 24-9)	47	58.75%	56	70.0%	103	64.4%			R
SOBREPESO (25- 29-9)	21	26.25%	19	23.75%	40	25.0%	0.715	1.143	0.558-2.339
OBESIDAD (> 30)	11	13.75%	3	3.75%	14	8.8%	0.025	4.092	1.096-15.28
Total	80	100.0%	80	100.0%	160	100.0%	-----	-----	-----

Fuente: Área de Estadística, Historias clínicas, Hospital "Carlos Monge Medrano"- Juliaca

Resultados

Según obesidad hubo 13.75% en los casos y 3.75% de los controles. La diferencia observada resultó estadísticamente significativo $p < 0.05$

La categoría obesidad pregestacional tuvo un OR de 4.092 el cual indica un riesgo 4.092 veces mayor de presentar esta enfermedad en comparación con gestantes con peso normal.

GRÁFICO 08

DISTRIBUCIÓN DE DE CASOS Y CONTROLES SEGÚN ÍNDICE DE MASA CORPORAL PREGESTACIONAL

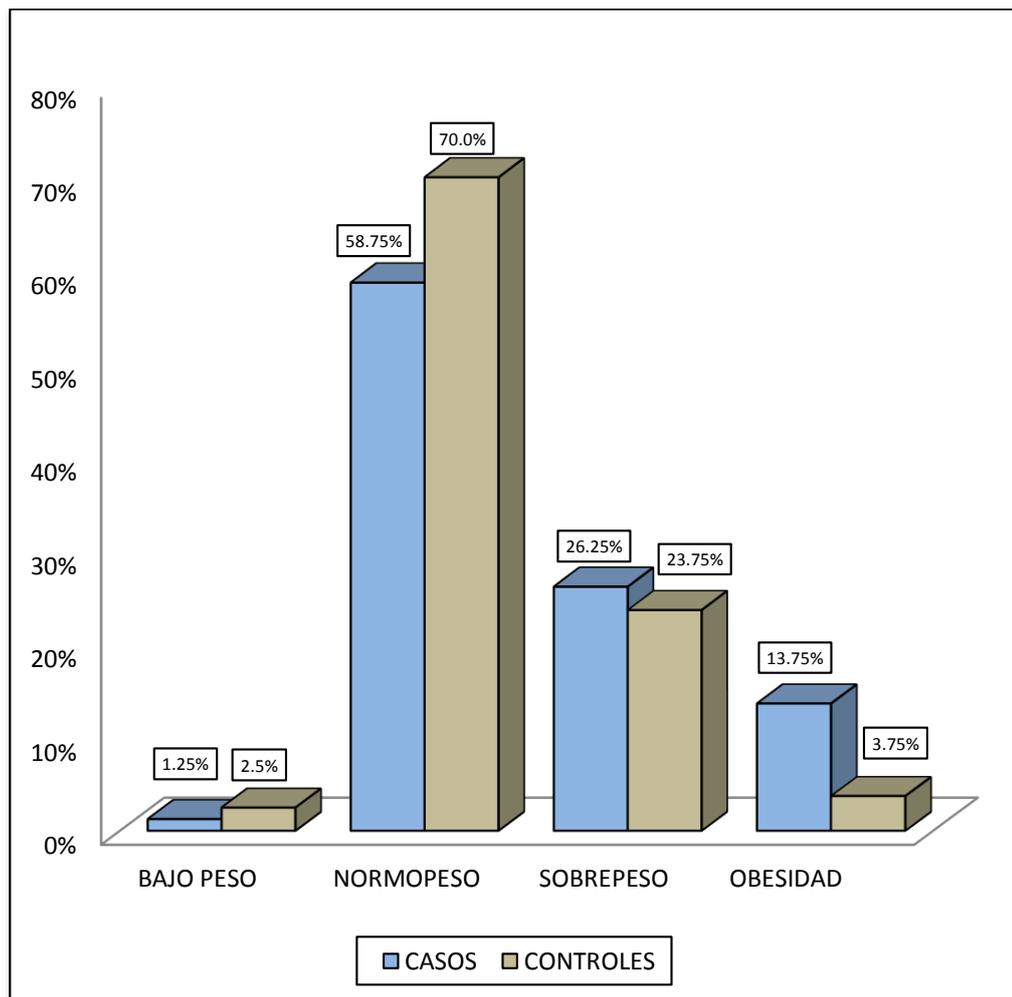


TABLA 09

DISTRIBUCIÓN DE DE CASOS Y CONTROLES SEGÚN PERIODO INTERGENÉSICO

CLASIFICACIÓN DEL PERIODO INTERGENÉSICO	CASOS Y CONTROLES				Total		Asoc. Chi ²	ODDS RATIO	
	CASO		CONTROL						
	n	%	n	%	n	%	P	OR	IC 95%
Largo	18	22.5%	8	10%	26	16.3%	0.032	2.613	1.063-6.423
Adecuado	22	27.5%	23	28.8%	45	28.1%			R
Corto	40	50.0%	49	61.3%	89	61.3%	0.152	0.633	0.33 - 1.186
Total	80	100.0%	80	100.0%	160	100.0%		-----	-----

Fuente: Área de Estadística, Historias clínicas, Hospital "Carlos Monge Medrano"- Juliaca

Resultados

Observamos en el presente cuadro según periodo intergenésico prolongado entre los casos 22.5% y controles del 10%.

La diferencia encontrada resultó estadísticamente significativa $p < 0.05$. Según el periodo intergenésico prolongado con IC 95% muestra un OR de 2.61 lo cual nos indica la probabilidad de 2.61 veces mayor de presentar la enfermedad en comparación con gestantes cuyo periodo intergenésico fue adecuado.

GRÁFICO 09

DISTRIBUCIÓN DE CASOS Y CONTROLES SEGÚN PERIODO INTERGENÉSICO

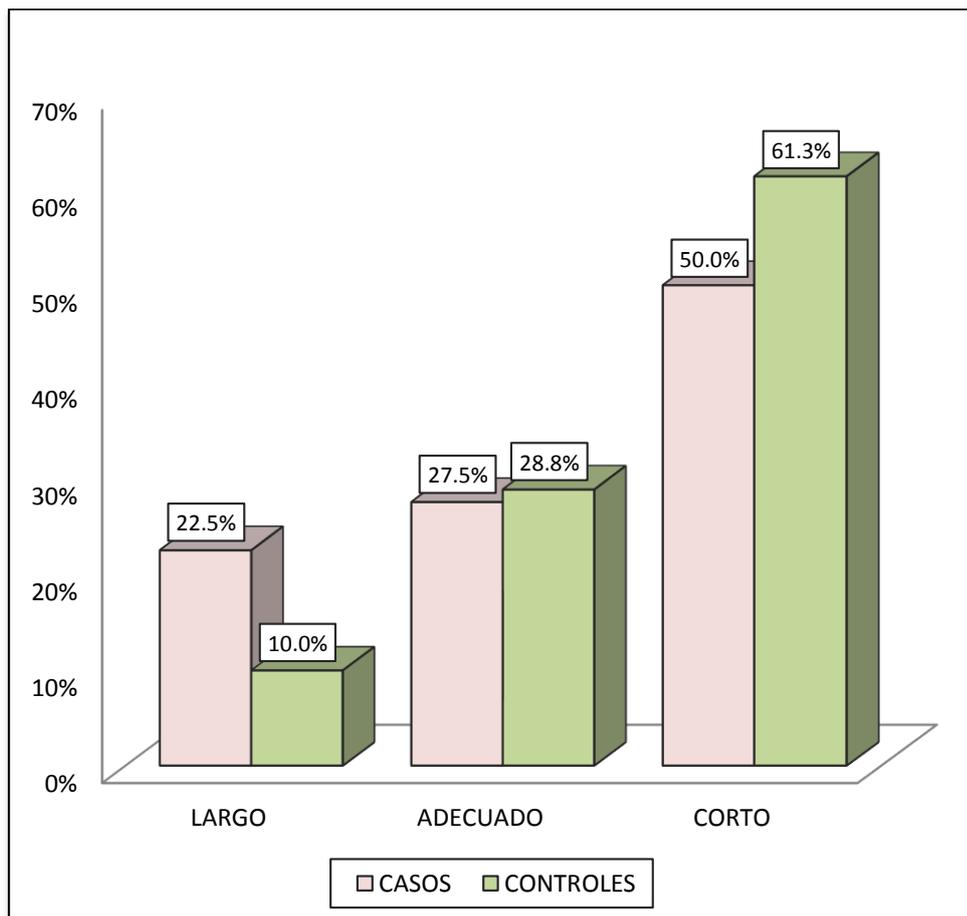


TABLA. 10

DISTRIBUCIÓN DE CASOS Y CONTROLES SEGÚN ANTECEDENTE PERSONAL DE PREECLAMPSIA

ANTECEDENTE PERSONAL DE PREECLAMPSIA	CASOS Y CONTROLES				Total		Asoc. Chi ²	ODDS RATIO	
	CASO		CONTROL		n	%		P	OR
	n	%	n	%					
SI	8	10.0%	3	3.8%	11	6.9%	0.18	2.852	0.728 – 11.170
NO	72	90.0%	77	96.3%	149	93.1%			R
Total	80	100.0%	80	100.0%	160	100.0%		-----	-----

Fuente: Área de Estadística, Historias clínicas, SIP, Hospital "Carlos Monge Medrano"- Juliaca

Resultados

Se aprecia en el cuadro según antecedente personal de preeclampsia casos de 10.0% y para el grupo control el 3.0%. La diferencia observada es estadísticamente no significativa entre ambos grupos $p > 0.05$

El estimador de riesgo con IC al 95% según antecedente personal de preeclampsia determina un OR 2.85 siendo su asociación no significativa para el desarrollo de pre eclampsia severa.

GRÁFICO 10

DISTRIBUCIÓN DE CASOS Y CONTROLES SEGÚN ANTECEDENTE PERSONAL DE PREECLAMPSIA

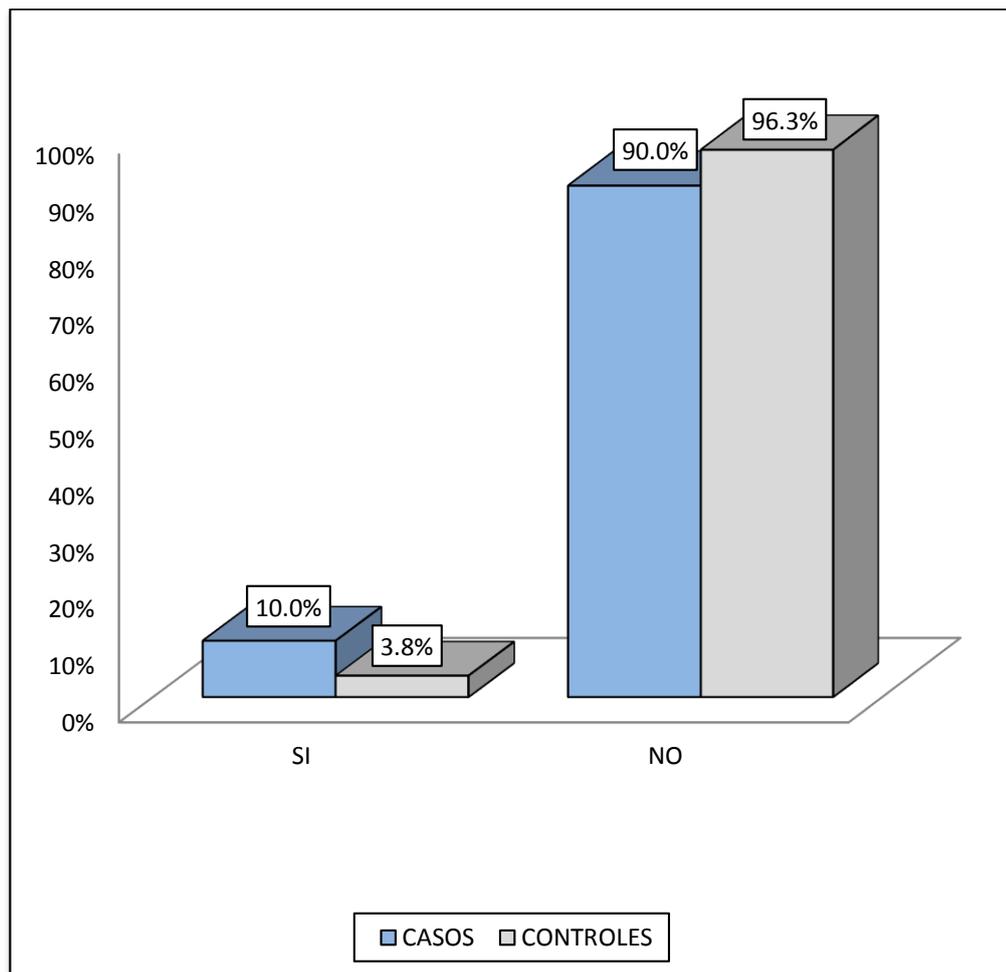




TABLA 11

DISTRIBUCIÓN DE CASOS Y CONTROLES SEGÚN ANTECEDENTE FAMILIAR DE PREECLAMPSIA

ANTECEDENTE FAMILIAR DE PREECLAMPSIA	CASOS Y CONTROLES				Total		Asoc. chi 2	ODDS RATIO	
	CASO		CONTROL		n	%		P	OR
	n	%	n	%					
SI	4	5.0%	1	1.25%	5	3.12%	0.173	4.16	0.45-38.5
NO	76	95.0%	79	98.75%	155	96.87%			R
Total	80	100.0%	80	100.0%	160	100.0%		-----	-----

Fuente: Área de Estadística, Historias clínicas, Hospital "Carlos Monge Medrano"- Juliaca

Resultado

Según el grupo de pacientes con antecedente de preeclampsia familiar se observó resultados para los casos de 2,5% y los controles de 1.25%. La diferencia observada mostró no ser estadísticamente significativa ($p > 0.05$).

El antecedente familiar de preeclampsia con un OR 4.16 no estuvo asociado significativamente con preeclampsia severa.

GRÁFICO 11

DISTRIBUCIÓN DE CASOS Y CONTROLES SEGÚN ANTECEDENTE FAMILIAR DE PREECLAMPSIA

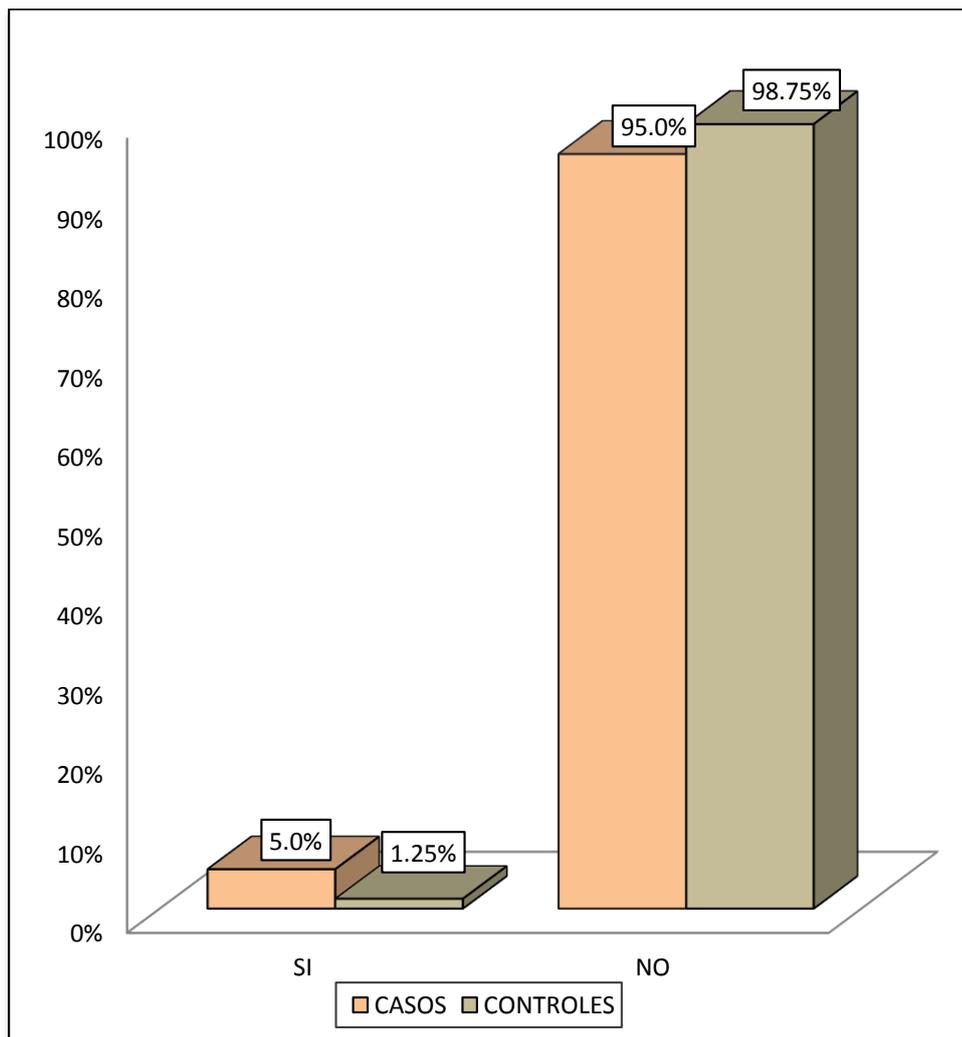


TABLA 12

DISTRIBUCIÓN DE CASOS Y CONTROLES SEGÚN PARIDAD

PARIDAD	CASOS Y CONTROLES				Total		Asoc. Chi ²	ODDS RATIO	
	CASO		CONTROL		CASO			P	OR
	n	%	n	%	n	%			
NULÍPARA(0)	38	47.5%	45	56.25 %	83	51.9%	0.268	0.704	0.378-1.312
PRIMÍPARA (1)	19	23.75%	12	15.0%	31	19.4%	0.161	1.765	0.792-3.932
MULTÍPARA(2-4)	10	12.5%	16	20.0%	26	16.3%			R
GRAN MULTÍPARA(>4)	13	16.25%	7	8.75%	20	12.5%	0.151	2.023	0.762-5.374
Total	80	100.0%	80	100.0%	160	100.0%	-----	-----	-----

Fuente: Área de Estadística, Historias clínicas, Hospital "Carlos Monge Medrano"- Juliaca

Resultados

Se observó una mayor frecuencia para la variable categórica nuliparidad con casos de 47.5% y controles de 56.25%. La diferencia observada no fue estadísticamente significativa $P > 0.05$. El grupo de nuliparidad no estuvo asociado con preeclampsia severa.

De igual manera la primiparidad y la gran multiparidad cuya diferencia observada entre ambos grupos no fueron estadísticamente significativo $p > 0.05$. No hubo razones suficientes para considerar como factores de riesgo para preeclampsia severa.

GRÁFICO 12

DISTRIBUCIÓN DE CASOS Y CONTROLES SEGÚN PARIDAD

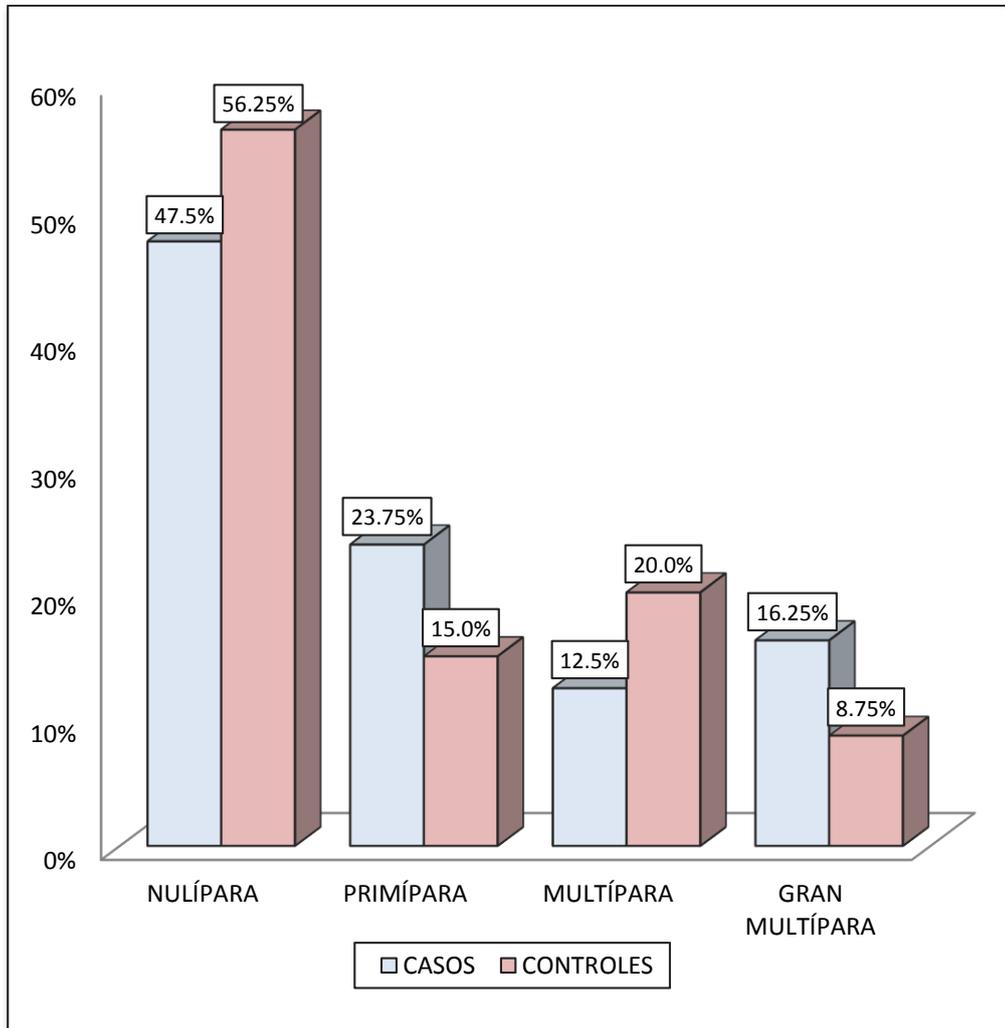


TABLA 13

DISTRIBUCIÓN DE CASOS Y CONTROLES SEGÚN EMBARAZO MÚLTIPLE

EMBARAZO MÚLTIPLE	CASOS Y CONTROLES				Total		Asoc chi ²	ODDS RATIO	
	CASO		CONTROL		n	%	P	OR	IC95%
	n	%	n	%					
SI	3	3.75%	1	1.25%	4	2.5%	0.311	3.078	0.313-30.238
NO	77	96.25%	79	98.75%	156	97.5%			
Total	80	100.0%	80	100.0%	160	100.0%	-----	-----	-----

Fuente: Área de Estadística, Historias clínicas, Hospital "Carlos Monge Medrano"- Juliaca

Resultados

En el cuadro siguiente apreciamos según embarazo múltiple respecto a los casos con 3.75% y controles de 1.25%. La diferencia observada fue estadísticamente no significativa $p > 0.05$

El embarazo múltiple con un OR de 3.07 no estuvo asociado significativamente como factor de riesgo para preeclampsia severa.

GRÁFICO 13

DISTRIBUCIÓN DE CASOS Y CONTROLES SEGÚN MBARAZO MÚLTIPLE

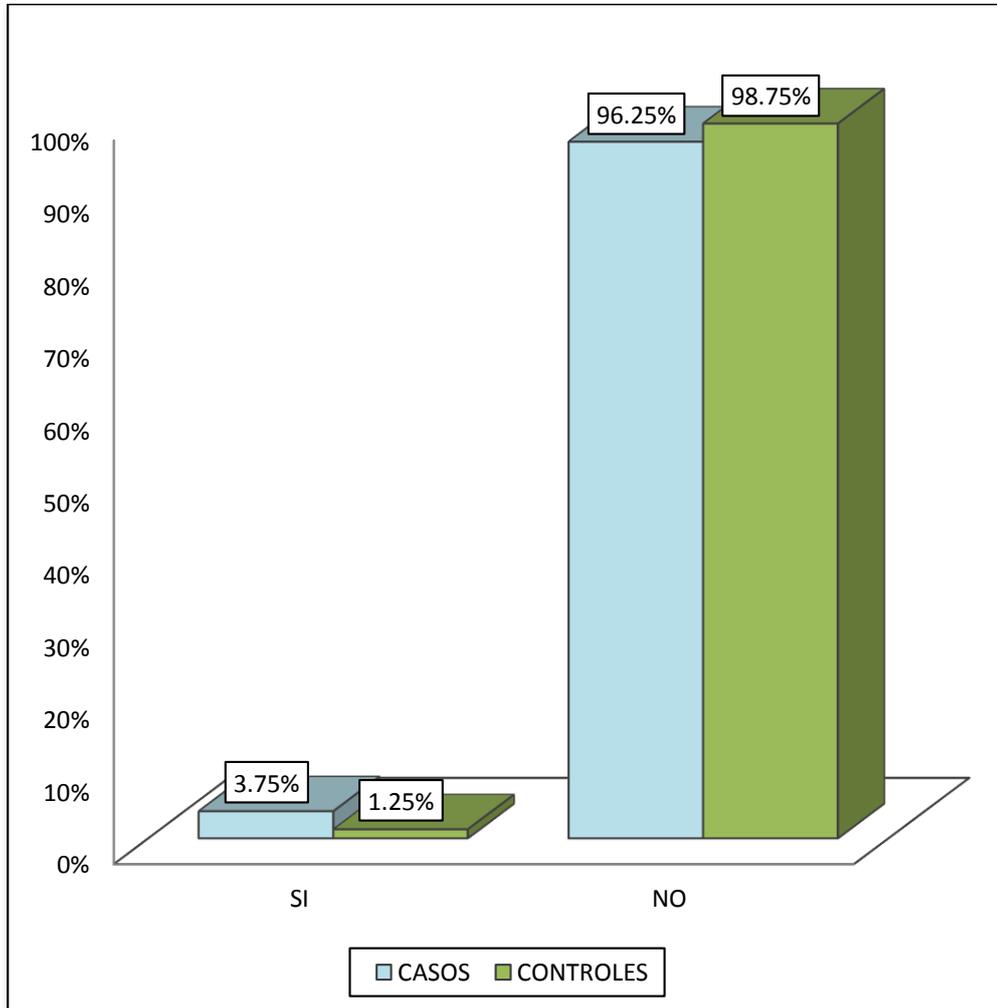




TABLA 14

FACTORES DE RIESGO Y SU FUERZA DE ASOCIACIÓN EN GESTANTES CON PREECLAMPSIA SEVERA SEGÚN OR

FACTORES DE RIESGO SOCIODEMOGRAFICO	P	OR	IC 95%
Estado socioeconómico muy pobre	0.002	3.857	1.61-9.23
Área de residencia rural	0.003	3.381	1.45-7.85
Control prenatal inadecuado	0.011	2.250	1.95- 4.25
Grado de instrucción baja	0.560	2.026	0.18-22.80
Estado civil soltera	0.385	1.67	0.52-5.33
FACTORES MATERNOS PRECONCEPCIONALES Y GESTACIONALES			
Edad de 35 años a más	0.000	7.1	2.35-20.06
Obesidad pregestacional	0.025	4.092	1.09-15.28
Periodo intergenésico largo	0.032	2.613	1.06-6.42
Antecedente familiar de preeclampsia	0.173	4.16	0.45-38.5
Embarazo múltiple	0.311	3.078	0.31-30.23
Antecedente personal de preeclampsia	0.181	2.85	0.72 - 11.17
Gran multiparidad	0.151	2.023	0.76 - 5.37
Nuliparidad	0.268	0.704	0.37 - 1.31



CAPÍTULO VII

DISCUSIÓN Y COMENTARIOS

DISCUSIÓN

La preeclampsia, en el Perú, es la segunda causa de muerte materna, representando 17 a 21% de muertes, es la primera causa de muerte materna en los hospitales de Essalud del país y de Lima. Se relaciona con 17 a 25% de las muertes perinatales y es causa principal de restricción del crecimiento fetal intrauterino (RCIU).⁽⁴⁾

La aparición de la preeclampsia severa se asocia con un incremento significativo de las complicaciones maternas y perinatales, Baha M. Sibai MD⁽¹⁾ (2003).

En sus formas leves, para muchas mujeres el desenlace clínico es bueno con un neonato y una madre sana. Sin embargo no ocurre lo mismo en su forma severa que se caracteriza por el progresivo deterioro materno perinatal.^(1,19)

El presente estudio se realizó en el HCMM de Juliaca con un diseño de tipo observacional, analítico, de casos y controles con sentido retrospectivo. Durante el año 2008 se atendieron un total de 2723 gestantes de las cuales tuvimos 129 pacientes con preeclampsia, teniendo una prevalencia global de 4.73% dentro de ellos 80 casos fueron preeclampsia severa las cuales formaron parte de nuestra muestra, cuya prevalencia fue 2.93%. Comparándose con lo reportado por Pantigozo J.⁽⁶²⁾ (Tacna, 2008), quien determinó las prevalencias de preeclampsia global y severa de 4.23% y 0.93% respectivamente.⁽⁶²⁾

Según Sánchez S.⁽²¹⁾ (IEMP, Lima, 1998), determinó la prevalencia de PE en 5.2% y PE Severa de 2.86%⁽²¹⁾. Por otro lado Tupa Jc.⁽⁴¹⁾ (Puno, 2008), precisó la prevalencia de PE en 6.53 % y para PE severa con 4.40%.⁽⁴¹⁾

Observándose en nuestra investigación cifras mayores de PE severa a los estudios de Pantigozo y Sánchez y menores con reportes de Tupa.

Este incremento porcentual de los casos graves, podría atribuirse a una deficiente prevención, detección y tratamiento en el control prenatal como reporta Saftlas⁽³¹⁾ en su estudio.



ESTADO CIVIL (Tabla – 02) Según el estado civil soltera la diferencia observada entre ambos grupos fue estadísticamente no significativo $p > 0.05$. No hubo asociación de riesgo con preeclampsia severa. De igual manera Barreto ⁽¹⁹⁾ (Lima, 2003) quien no encuentra diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos de estudio. ⁽¹⁹⁾ Por otro lado Tupa ⁽⁴¹⁾ (Puno, 2008) quien ha encontrado asociación significativo de riesgo para estado civil soltera con preeclampsia, siendo el OR 3,65. ⁽⁴¹⁾ Según Eskenazi ⁽⁶⁴⁾ (California, 1991), encuentra una asociación entre el estado civil soltera, y preeclampsia. Sin embargo Lehmen ⁽⁶⁶⁾ (1987) en su estudio, controlando la variable paridad, no observó diferencias en la frecuencia de preeclampsia entre primigrávidas solteras y casadas. ⁽⁶⁶⁾

Muchos autores citan como un importante factor de riesgo el estado civil, pues aluden a que la mujer soltera carece de cuidados necesarios para el buen desarrollo del embarazo y sufren afectación psicológica, así como mayor grado de estrés, por el hecho de enfrentar una nueva situación sola. Así Hideto y cols. ⁽¹⁷⁾ (Brasil, 2001) refiere que el estrés intenso provoca riesgo relativo aumentado para desarrollar preeclampsia ⁽¹⁷⁾

GRADO DE INSTRUCCIÓN (Tabla -03) En el presente estudio la diferencia observada no fue estadísticamente significativa para sin grado de instrucción entre los casos y controles $p > 0.05$. No se consideró como factor de riesgo de preeclampsia severa debido a la ausencia de asociación. De igual manera Pantigozo JC. ⁽⁶²⁾ (Tacna, 2008), no encontró valor estadístico significativo en cuanto a grado de instrucción bajo y preeclampsia. ⁽⁶²⁾ Lie R. et al ⁽⁷³⁾ (1998) y Pipkin F. et al ⁽³⁶⁾ (2001), describen que el nivel de instrucción bajo constituye un factor de riesgo para desarrollar preeclampsia. ^(36,73) Según Quispe L. ⁽⁴²⁾ (Lima, 2004) determinó que la diferencia de proporciones de los casos y los controles de esta variable, no fue significativa, por lo que no representó un riesgo. Esto se pueda explicar debido a que en esta institución se reciben pacientes en su mayoría de un nivel socioeconómico bajo, razón por lo cual las proporciones entre los grupos no difieren significativamente. ⁽⁴²⁾ Por otro lado Tupa J. ⁽⁴¹⁾ (Puno 2008)



encontró asociación de riesgo significativa para grado de instrucción bajo. De igual manera Mittendorf R. et al ⁽⁷⁵⁾ (Massachusetts, 1994) demuestran un nivel de educación baja estaría relacionada a preeclampsia severa OR 2.0, (95% CI 1.1-3.6).

Los altos niveles de pobreza en nuestra región no permite priorizar la educación de los miembros de la familia favoreciendo el desconocimiento de salud materna. De igual modo debido a la baja preparación académica, el poco o ningún conocimiento del proceso de la enfermedad contribuyen en el desarrollo sobre las complicaciones de la enfermedad.

ESTADO SOCIOECONÓMICO (Tabla- 04) Según el estado socioeconómico muy pobre cuya diferencia observada entre ambos grupos fue estadísticamente significativa $p < 0.05$. El grupo con nivel socioeconómico muy pobre presentó 30% de los casos y 11.25% de los controles con un OR de 3.8 veces mayor el riesgo de padecer preeclampsia severa, habiendo concordancia con lo que manifiesta literaturas como Pérez y Donoso ⁽⁷¹⁾ (Chile, 1999) consideran la posibilidad de que la clase socioeconómica muy baja está expuesta a sufrir preeclampsia a través de alteraciones en la nutrición o la higiene de la madre. ⁽⁷¹⁾

Silva L. et al. ⁽⁷⁶⁾ (Netherlands, 2008) determina el bajo nivel socio económico es un factor de riesgo fuerte para desarrollar PE. ⁽⁷⁶⁾

Por otro lado Eskenazi ⁽⁶⁴⁾ (California, 1991) no llega a una conclusión definitiva al analizar la variable pobreza, y en su estudio hace mención de los resultados contradictorios de la literatura. ⁽⁶⁴⁾ Algunas características asociadas a la gestación en mujeres pobres, como el embarazo a edad temprana, la multiparidad, y el control prenatal deficiente, ejercen un efecto de confusión y elevan a su vez la probabilidad de estas mujeres de enfermar y morir.

Salhuana y cols. ⁽⁷⁴⁾ (Lima, 1996). En su estudio no encontró diferencia en cuanto a nivel socioeconómico bajo de casos y controles. Esto podría deberse a que todas las pacientes pertenecían prácticamente a una misma población. ⁽⁷⁴⁾

ÁREA DE RESIDENCIA (Tabla – 05) Hubo una asociación estadísticamente significativa entre los casos y controles con área de residencia rural ($p < 0.05$)



Se aprecia para área de residencia rural 30.0% vs 11.25% de los casos y controles, con un OR 3.382 lo cual indica un riesgo de 3.38 veces más de presentar la enfermedad en comparación con el grupo de área urbana. Habiendo concordancia según Tupa JC. ⁽⁴¹⁾ (Puno, 2008) quien determinó que los pacientes que residen en zonas rurales fueron 23.16% vs 5.73% de los casos y controles, con un OR 3.77.

Asimismo un estudio reciente mencionan el vivir en un área rural podría aumentar las probabilidades de una mujer de desarrollar preeclampsia y otros trastornos de la presión arterial relacionados con el embarazo cuyos casos fueron en el 56%, según señala un estudio, de seis años de duración, en mujeres que dieron a luz en Colorado. Una explicación de esta patología podría estar asociada a la pobreza materna y a la privación social según Moore R. y cols. ⁽²⁴⁾ Centro de Ciencias de la Salud de la Universidad de Colorado, 2008.

De igual manera Sánchez (México, 2005) refieren que las pacientes con la patología provenían del área rural en un 55% y del área urbana con 45%.

CONTROL PRENATAL: CPN (Tabla – 06) La diferencia observada resultó estadísticamente significativa $p < 0.05$. Según un inadecuado control prenatal tanto para los grupos casos y controles fueron 60% vs 40% respectivamente. Hubo una moderada asociación de riesgo entre un control prenatal inadecuado y preeclampsia severa. De igual manera Barreto S. ⁽¹⁹⁾ (Lima, 2003) encontró para un control prenatal inadecuado como factor de riesgo para desarrollar de PE severa con un OR de 1.56. Asimismo Tupa JC ⁽⁴¹⁾ (Puno, 2008) quien reportó que el CPN inadecuado tuvo una asociación fuerte de riesgo para desarrollar preeclampsia con un OR de 3.58. Gutiérrez y cols. ⁽⁷⁷⁾ (Lima, 1993), mencionan que la mayoría de gestantes con preeclampsia no tienen un control prenatal adecuado, utilizando en su definición de control adecuado la asistencia a por lo menos 5 consultas. Ciertos autores han encontrado que la falta de control prenatal estaría relacionada con la presencia de preeclampsia, especialmente en países pobres. ⁽⁷⁷⁾



Los controles prenatales deficientes probablemente se deben a que los programas de salud no son lo suficientemente eficientes. Se menciona que intervendrían factores como, costumbres distintas, rutas de acceso en mal estado, niveles altos de pobreza.

EDAD MATERNA (Tabla- 07) Hubo una diferencia estadísticamente significativa entre casos y controles con pacientes añosas ($p < 0.05$). La categoría \geq a 35 años nos muestra 27.5% y 5.0% de los casos y controles, con un OR de 7.1 significativamente asociado a la preeclampsia severa. Habiendo correlación con Tupa J. ⁽⁴¹⁾ (Puno, 2008) quien encuentra una asociación significativa entre Edad $>$ 35 años con preeclampsia, estimándose un OR de 1.59, cuya asociación fue inferior a nuestro estudio. De igual manera Pantigozo ⁽⁶²⁾ (HHU, Tacna, 2008) encuentra el riesgo de desarrollar la enfermedad en madres mayores de 35 años con un OR de 3.39. Así mismo Moreno y cols. ⁽¹³⁾ en su estudio caso control realizado en el Hospital Dos de Mayo, Lima, encuentra asociación de riesgo de 3.0 en edad de 35 años o más. ⁽¹³⁾ Trabajos iniciales realizados por Chesley ⁽⁶³⁾ se ha informado una mayor frecuencia de las formas severas del síndrome en mujeres añosas, excepción hecha por la eclampsia que es más frecuente en jóvenes. ⁽⁶³⁾

Sjaerven ⁽⁷²⁾ (Noruega, 2002) refiere que el riesgo de PE severa se incrementa con la edad materna lo que coincide con los resultados del presente estudio. ⁽⁷²⁾

Las mujeres \geq 35 años padecen con mayor frecuencia enfermedades crónicas vasculares. Con la consecuente esclerosis, estableciendo una insuficiencia circulatoria con isquemia útero placentaria que facilitarían el surgimiento de PE severa.

INDICE DE MASA CORPORAL PREGESTACIONAL (Tabla – 08) Según la obesidad pregestacional la diferencia observada fue estadísticamente significativa $p < 0.05$ entre ambos grupos. La obesidad tuvo valores de 13.75% y 3.75% de los casos y controles respectivamente. El OR fue 4.092 indicando la probabilidad de presentar la enfermedad en 4.092 veces más comparado con el grupo normopeso, habiendo concordancia con Stone y cols. ⁽⁶⁷⁾ (New york, 1994) quienes



encontraron un incremento del riesgo de preeclampsia severa de 3,5 veces en mujeres que tenían un IMC mayor o igual a 32,3 kg/m². De igual manera Mittendorf y cols. ⁽⁷⁴⁾ (1994), encontraron que las mujeres con índice de masa corporal mayor de 30 kg/m² tenían riesgo 2,7 veces mayor riesgo en presentar PE severa, comparado con las mujeres que tenían un IMC entre 18 y 30 kg/m² (OR: 2,7, IC95%: 1,6-4,4). Eskenazi y cols. ⁽⁶⁴⁾ (California, 1991) las mujeres con IMC mayor de 25,8 kg/m² tenían 2,7 veces mayor riesgo de preeclampsia comparado a las mujeres en la categoría de 18,9 a 25,8 kg/ml. Parazzini ⁽⁴⁶⁾ (Italia 1992), encontró que las mujeres con índice de *Quetelet* (kg por m²) de 25 a 29,9 y de 30 a más tenían riesgo incrementado de presentar PE en comparación con las mujeres con índice de *Quetelet* menor de 25 con OR: 1,7, IC95%: 1,1-2,7 y OR: 2,1, IC95%: 1,3-3,6, respectivamente).

Una posible explicación de la correlación entre obesidad y presencia de preeclampsia severa sería que la hiperlipidemia es mas frecuentes en mujeres gestantes obesas, ello predispondría aun aumento de la fuerza oxidativa lo cual produciría disfunción celular y desequilibrio de la síntesis de tromboxano y prostaciclina.

PERIODO INTERGENÉSICO (Tabla - 09) Según el periodo intergenésico prolongado, se obtuvo resultados para los casos 22.5% y los controles con 10%. La diferencia observada fue estadísticamente significativa $p < 0.05$. El valor de OR fue 2.53 lo cual nos indica 2.53 veces mayor la probabilidad de presentar la enfermedad en comparación con el grupo de referencia. Habiendo concordancia con Tupa J c. ⁽⁴¹⁾ (Puno, 2008) quien demuestra una mayor fuerza de asociación en pacientes con periodo intergenésico prolongado (de 5 a 10 años y > de 10 años) los cuales presentaron un OR de 5.2 y OR de 18.55 respectivamente con riesgo de presentar preeclampsia.

Asimismo Conde Agudelo y Belizán ⁽⁴⁰⁾ (Montevideo, 2001) encontraron una asociación entre intervalos intergenésicos > de 59 meses con el desarrollo de preeclampsia y eclampsia con un riesgo 1.4 veces más de desarrollar esta enfermedad. Mientras que Skjaerven ⁽⁷²⁾ (Noruega, 2002) describió 1.16 veces más



riesgo de desarrollar preeclampsia (IC 95 % 1.15 – 1.18) en aquellas mujeres con un intervalo intergenésico > 120 meses. ⁽⁷²⁾

ANTECEDENTE PERSONAL Y FAMILIAR DE PREECLAMPSIA (Tabla 10 y 11)

El antecedente personal de preeclampsia severa se encontró en 10.0% de las mujeres del grupo de estudio con la patología, mientras que las mujeres del grupo control tuvo el 3.8%, la diferencia observada no fue significativa estadísticamente $p > 0.05$. El antecedente personal de preeclampsia no tuvo asociación para desarrollar preeclampsia severa. Difiriendo con Stone, et al ⁽⁶⁷⁾ (New York, 1994) quienes si encontraron riesgo de presentar preeclampsia severa entre gestantes norteamericanas con antecedente de haber presentado preeclampsia previamente el cual fue de 7,2. (IC95%: 2,7 - 18,7). Richardson y Baird, ⁽²¹⁾ estudiando prospectivamente 9,000 mujeres en California, encontraron que el antecedente de preeclampsia en embarazos previos incrementó el riesgo de presentar preeclampsia en un embarazo subsecuente, en 11,3 y 2,3 veces en mujeres blancas y afroamericanas, respectivamente. ⁽²¹⁾ No se encontró una tendencia familiar de presentar preeclampsia cuando se analizó la ocurrencia de esta complicación en la madre o hermanas de la paciente participante. Sin embargo, otros estudios han encontrado mayor ocurrencia de preeclampsia entre mujeres que tenían hermanas con antecedente de preeclampsia .

Según el antecedente familiar de preeclampsia con 5.0% y 1.25% de los casos y controles respectivamente. La diferencia fue estadísticamente no significativa $p > 0.05$. No hubo asociación significativa para considerar como factor de riesgo para preeclampsia severa. De igual manera Barreto ⁽¹⁹⁾ (IEMP Lima, 2003), no encontró significancia estadística para antecedente de preeclampsia familiar. ⁽¹⁹⁾ Por otro lado Mesa Restrepo y cols. ⁽¹⁰⁾ (Medellín, 2001) encuentra que el antecedente familiar tuvo un riesgo asociado a preeclampsia severa con OR de 2.7.

PARIDAD (Tabla -12) Fue la más frecuente la nuliparidad con 47.5% para los casos y 56.25 % para los controles. No presentó asociación de riesgo como se pensaba. La diferencia observada fue estadísticamente no significativa $p > 0.05$.



Llama la atención la categoría gran multiparidad pese a tener un OR 2.0 no se asoció significativamente como factor de riesgo.

De igual manera Mesa Restrepo ⁽¹⁰⁾ (Medellín, 2001) no encontró diferencias estadísticamente significativa según nuliparidad entre casos y controles. A diferencia Pantigozo ⁽⁶²⁾ (Tacna, 2008) determinó un OR de 1.89 para el grupo nuliparidad.. siendo sus valores de casos y controles de 47.5% y 32.5% respectivamente.

Por otro lado Barreto ⁽¹⁹⁾ (Lima, 2003) encontró para el grupo primiparidad como uno de los más fuertes factores de riesgo reconocidos para el desarrollo de preeclampsia severa con OR de 1.59. (IC95% :1.06 2.4). ⁽¹⁹⁾

EMBARAZO MÚLTIPLE (Tabla-13) En el grupo de estudio el 3.75% de casos tuvieron embarazo múltiple en tanto el grupo control fue de 1.75%. La diferencia observada no fue estadísticamente significativa $p > 0.05$. No se pudo considerar al embarazo múltiple como factor de riesgo para preeclampsia severa. De igual manera Pantigozo ⁽⁶²⁾ (Tacna, 2008), no encontró diferencia estadísticamente significativo entre ambas variables. ⁽⁶²⁾

Según autores como Conrood y cols. ⁽⁷⁰⁾ mencionan una incidencia de preeclampsia severa de inicio temprano significativamente se da mayor en pacientes con embarazo gemelar. Incluso Parra ⁽⁶⁸⁾ (Chile, 2007) en su estudio encontró que la incidencia de PE severa en el embarazo gemelar fue 5 veces superior a la de los embarazos únicos. ⁽⁶⁸⁾ Márquez ⁽²²⁾ (Lima, 1999) indica que hay una probabilidad mucho mayor de desarrollar preeclampsia en una mujer que esta expuesta a un exceso de vellosidad corionicas como es el caso de gemelos o mola hidatiforme. ⁽²²⁾



CAPÍTULO VIII

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES



CONCLUSIONES:

PRIMERA La prevalencia de la Preeclampsia Severa en gestantes internadas en el Servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca en el año 2008 fue 2,98% (PE global de 4, 73%).

SEGUNDA Los factores de riesgo sociodemográficos asociados a la preeclampsia severa fueron el nivel socioeconómico muy pobre con un OR 3,85 (p 0,001) , área de residencia rural igualmente, ya que presenta un OR de 3,381 (p 0,003), el control prenatal inadecuado OR 2.25 (p 0,011), No se asociaron significativamente, grado de instrucción baja ni estado civil soltera.

TERCERA Los factores de riesgo materno preconceptionales asociados a preeclampsia severa fueron: edad mayor de 34 años con un OR de 7,1 (p 0,000), la obesidad pregestacional con un OR de 4, 09 (p 0,025) y el periodo intergenésico prolongado con un OR de 2,61 (p 0,032). No se asociaron significativamente el antecedente personal y familiar de preeclampsia severa. En contraste los factores de riesgo gestacionales no se asociaron significativamente con la preeclampsia severa en las gestantes de estudio: embarazo múltiple y nuliparidad.



RECOMENDACIONES

- PRIMERO Se debería dar mayor énfasis al enfoque de riesgo en las poblaciones susceptibles de presentar esta patología, con fines de hacer comparaciones ya que se ha demostrado que difieren los factores de riesgo en cada ámbito geográfico.
- . SEGUNDO Las gestantes que poseen estos factores de riesgo, deberían ser vigiladas estrechamente durante su control prenatal para detectar los signos y síntomas de esta patología oportunamente y prevenir así las complicaciones materno-perinatales propias de esta enfermedad.
- TERCERO A nivel comunitario, se sugiere fortalecer y desarrollar programas educativos destinados a informar sobre el cuadro de la enfermedad y la importancia de un control prenatal adecuado, el cual permitirá la identificación de pacientes con riesgos de padecer preeclampsia y así realizar un diagnóstico precoz y tratamiento oportuno.



CAPÍTULO IX

BIBLIOGRAFÍA Y ANEXOS



BIBLIOGRAFÍA

1. Baha M. Sibai MD, Hipertensive disorders in women, Saunders company, college of Medicine Cincinnati Ohio 2001.
2. Gabbe S. Niebyl J. Simpson J, Obstétrica Tomo II , Editorial Marban Madrid 2004.
3. Dekker G.A, Roobillard P. “Factores de riesgo para preeclampsia” clínica obstétrica y ginecológica, Universidad de Adelaide Australia, Editorial Mc Graw –Hill Interamericana México 1999.
4. Pacheco J. Preeclampsia/eclampsia reto para el ginecoobstetra Lima: MAD Corp SA, 2006.
5. Tierney, Mc Phee, Papadakis. Diagnóstico clínico y tratamiento . 38ª Editorial, Manual Moderno, México 2003
6. Pridjian G, Puschett JB. Preeclampsia. Part 1: Clinical and Pathophysiologic Considerations. Obstet and Gynecol Survey , 2002.
7. Pacheco J. Ginecología y Obstetricia. Segunda edición. Lima: MAD Corp SA, 2006.
8. Calderón N, Carvajal R, Herrera. Frecuencia de la hipertensión en el embarazo . Rev. Ginecología y Obstetricia .Vol.43 N°1 Abril C., 1997.
9. Hernández J. Ulloa C. Martin V. Linares R. Suarez R. ,“ Enfermedad hipertensiva gravídica: Algunos factores Biosociales y obstétricos 1988-1993”. Rev Cubana Obst Ginecol 1999;25(1) 45-50
10. Mesa Restrepo C. Mesa Restrepo L.E. Jimeno Cárdenas M.P. Mora Zapata A., Factores de riesgo para la preeclampsia severa y temprana, Hospital General de Medellín . Revista CES medicina volumen 15 no.1 , junio / 2001
11. López Díaz R. M. , Factores de riesgo para pre eclampsia en el Hospital central Antonio María Pineda Barquisimeto de Venezuela 2003.
12. Villanueva Egan L.A. , Collado Peña Susana Patricia , Conceptos actuales sobre la pre eclampsia-eclampsia 1 Director del Hospital de la Mujer, Rev Fac Med UNAM México Marzo-Abril, 2007.
13. Moreno Z. , Sánchez S. Piña F. , Reyes A. ,Williams M. ,Obesidad pregestacional como factor de riesgo asociado a pre eclampsia , Anales de la facultad de medicina UNMSM Lima , 2003.v 64 n.2.
14. Rosell Juarte E, Brown Bonora R. , Factores de riesgo de la enfermedad hipertensiva del embarazo , Policlínico Comunitario Docente “Carlos J.Finlay”. Camagüey ,2006
15. Schwarcz. R, Duverges C, Díaz G, Fescina R. Obstetricia. 5ta ed. Buenos Aires: Ediciones El Ateneo; 1995.



16. Faúndez A: Control Prenatal. En: Obstetricia. Pérez Sánchez, A., Donoso Siña, E. Eds. Publicaciones Técnicas Mediterráneo Ltda. Capítulo 12 - Segunda Edición, página 156-167, 1992.
17. Hideto N. Kanhales S. "Stresse and preeclampsia "Rev Ass Med Brasil 2001:47(2):85-109.
18. Trupin Ls Simon Lp , Eskenazi B Change In Paternity: A Risk Factor For Preeclampsia In Multiparas .Epidemiology 1996.
19. Barreto S. Factores de riesgo y sus resultados perinatales en la pre eclampsia severa, en el instituto Materno Perinatal de Lima Rev Hosp Mat Inf Ramón Sardá 2003.
20. Pedraza D, Silva A. Síndrome hipertensivo del embarazo. Obstetricia. 1ra. ed. Ed. RED, Santiago de Chile; 2005:329-36.
21. Sánchez S, Ware-Jauregui S. Larraburec G. Carrillo J. Varner M. Factores de riesgo en preeclampsia en mujeres, sociedad peruana de obstetricia y ginecología Vol 47 Nro 2 Lima 2001.
22. Márquez Manrique D. L., Santiago J.; Huamán Baquerizo, Harold Raúl; Artica Aguirre, Graciela Claudia Karina , Cohabitación sexual y riesgo de preeclampsia, Hospital General Nacional Arzobispo Loayza. Oct. 1999.
23. Cruz Hernández J. Hernández García P., Yanes Quesada M. Isla Valdés A. "Factores de riesgo de preeclampsia: Enfoque Inmunoendocrino I Rev Cubana Med Gen Integr 2007.
24. Moore R, Las mujeres rurales corren mayor riesgo de preeclampsia , American Society of Nephrology, news release, Colorado, Nov. 8, 2008.
25. Fajardo A Herrera A Colombeth , Preeclampsia severa /eclampsia Med Crit Venez 2000
26. Flores Nava G., Peña Robles J.A., López Padilla M. G, Gómez Nájera R.I., "Antecedentes perinatales y morbimortalidad del hijo de madre con preeclampsia Severa" Copyright Indice Mexicano de Revistas Biomédicas Latinoamericanas 1998 – 20
27. Einarsson Jon , Preeclampsia y preservativo , Baylor College of Medicine, Texas ,2002
28. Merino T, Base conceptuales, Estudio de casos y controles III 2007 . <http://www.escuela.med.puc.cl/recursos/.../epianal7.htm>.
29. Tavera L Sacsa. D. Frisancho O. et al Estado actual de la mortalidad materna en os hospitales del Perú Ginecol Obstet Perú 1999 45: 38-42
30. Agudelo B. Aspectos nutricionales que pueden influir en la hipertensión arterial durante la gestión. Rev Iatreia. 1999;12(1):38-44.



31. Saftlas A, Wang W, Rish H, Woolson R, Wsu C, Bracken M. Prepregnancy body mass index and gestational weight gain as risk factors for preeclampsia and transient hypertension. College of Public Health University of Iowa, Iowa City, IA, USA, 2001
32. Villegas A. Incidencia y factores de riesgo asociados a pre eclampsia-eclampsia: estudio en el Hospital Nacional Cayetano Heredia, Lima-Perú. (Tesis de bachiller). Universidad Nacional de San Agustín. Arequipa 1997.
33. Villamedic, recomendaciones de ganancia de peso para gestantes lima-2007 www.villamedic.blogspot.com/2009/04/tabla-de-recomendaciones-de-ganancia-de.html
34. Gonzáles GF. "El Programa de reproducción humana del instituto de Investigaciones de la Altura". Acta Andina 1996.
35. Hernández Cabrera J. Ulloa Gómez, "Enfermedad hipertensiva gravídica: Algunos factores 1988-1993". Rev Cubana Obstet Ginecol 1999
36. Broughton Pipkin F, Roberts JM. Hypertension in pregnancy. J Hum Hypertens 2000;14:705-724
37. Miranda Vega C. E. Estudio comparativo de las complicaciones en los recién nacidos de pacientes preeclámpticas y de pacientes no preeclámpticas Hospital Nacional Sergio E. Bernales, Lima 2004.
38. Castillo García, Delgado Estévez . 2000 . Conceptos Actuales de Preeclampsia – Eclampsia .Rev. Hosp. Jua México Vol. 673. Pág. 127-133.°N
39. Instituto Nacional De Alimentación y Nutrición (INS) Ficha de monitoreo de ganancia de peso para gestantes. Dirección Regional de salud Tacna 2003
40. Conde- Agudelo A. , Maternal morbidity and mortality associated with interpregnancy interval: cross sectional study. Rev. BMJ 2000 Vol. 321.
41. Tupa Fernández J.C. "Incidencia y factores de riesgo asociados pre eclampsia/eclampsia "Hospital Regional Manuel Núñez Butrón, Puno, 2004-2008 Tesis para optar el título de médico cirujano Univ. Católica S.M. 2008.
42. Quispe Salas C. Relación de ciertos factores asociados y el desarrollo de preeclampsia en gestantes , IEMP de Lima , agosto – noviembre del 2003 – 2004
43. 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
44. Hackett P. High altitude and common medical conditions, En: Hornbein T, Schoene R. High Altitude: An Exploration of Human Adaptation, NY: Dekker, 2001: 839.
45. Lugo A, Álvarez V, Rodríguez A. Factores epidemiológicos de la hipertensión en el embarazo. Rev Cubana Obstet Ginecol. 1999;25(1):61-5.



46. Parazzini F, Bortolus R, Chatenoud L, et al. Risk factors for pregnancy-induced hypertension in women at high risk for the condition. *Epidemiology Milan* 1996;7:306-308
47. Serrano NC, Díaz LA. Influencia de los factores genéticos y medioambientales en la susceptibilidad para desarrollar preeclampsia. *Rev MEDUNAB*. 2005;8(2):159-63.
48. García F.J., Costales CA, Jimeno JM. Fisiopatología y factores etiopatogénicos de la hipertensión arterial en el embarazo. Revisión de la literatura. *Toko-Gin Pract*. 2000;59(4):194-212
49. Pridjian G, Puschett JB. Preeclampsia. Experimental and genetic considerations. *Obstet Gynecol Survey*. 2002; 57 (9):619-40.
50. Domínguez L, et al. El intervalo intergenésico: un factor de riesgo para complicaciones obstétricas y neonatales *Clin Invest Gin Obst*. 2005;32(3):122-6
51. Contreras F, Betancourt MC, Salas J, Chacón H, Velasco M. Nuevos aspectos en el tratamiento de la pre-eclampsia y eclampsia. *Arch Venez Farmacol Terap*. 2003;22(2):1-23.
52. Dawson EB, Evans DR, Kelly R, Van Hook JW. Blood cell lead, calcium, and magnesium levels associated with pregnancy-induced hypertension and preeclampsia. *Biol Trace Elem Res*. 2000;74:107-16
53. Balestena JM, Pereda S. El calcio en los estados hipertensivos del embarazo. *Rev Cubana Obstet Ginecol*. 2000;26(1):41-7
54. Myers JE, Baker PN. Hypertensive diseases and eclampsia. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2002; 14: 119-125.
55. Wilson MI, Goodwin TM, Pan VI, Ingles SA. Molecular epidemiology of preeclampsia. *Obstet and Gynecol Survey* 2003; 58(1):39-66
56. Oliveros, Chirinos y Mayorga , Morbimortalidad del recién nacido de muy bajo peso y pre eclampsia severa”, realizada en el Hospital E. Rebagliati M. durante el año 1999.
57. López Campo M., Resultados Perinatales Asociados Al Manejo De La Preeclampsia Severa” Estudio Realizado En Managua Nicaragua Año 2005.
58. Finlay J. C. Factores de riesgo de la enfermedad hipertensiva del embarazo, policlínico de Camaguey Año 2002.
59. Lara González A. L. Ulloa Galván G., Alpuche G., Romero Arauz, J. F. Factores de riesgo para preeclampsia, Centro de información para decisiones en Salud Pública México Ago. 2000.



60. Vázquez Niebla J. C. , Namfanteche J. Asociación entre la hipertensión arterial durante el embarazo, bajo peso al nacer y algunos resultados del embarazo y el parto en el Hospital Docente Ginecoobstétrico "América Arias". Ciudad De La Habana “
61. Taco S. M.P. Características epidemiológicas, clínicas y resultado neonatal de la preeclampsia severa, eclampsia y Síndrome de Hellp en el Hospital General Honorio Delgado Espinoza 2003-2005, Trabajo De Investigación Para Optar El Título De Médico Cirujano. UCSM 2006
62. Pantigozo JC. Factores de riesgo asociado a preeclampsia en gestantes atendidos en el Hospital Hipólito Unanue Tacna durante el 2006-2007, Trabajo Investigación para optar el título de Médico Cirujano UCSM 2008.
63. Chesley LC. Diagnosis of preeclampsia. *Obstetrics Gynecology* 1985; 65: 423-425.
64. Eskenazi B, Fenster L, Signey S. A Multivariate analysis of risk factors for preeclampsia. *JAMA* 1991; 266
65. Alcántara AP. Frecuencia y algunos aspectos epidemiológicos de la Preeclampsia en el Hospital Arzobispo Loayza (Tesis de Bachiller en Medicina). Lima, Perú: Universidad Peruana Cayetano Heredia, 1988
66. Lehmann, Mabie WC. The epidemiology and pathology of maternal mortality: Charity Hospital of Louisiana in New Orleans; 1965-1984. *Obstet Gynecol* 1987; 69: 8.33
67. Stone Jc. Lockwood CJ. Risk factors for severe preeclampsia. *Obstet – Gineco* 1994 ;83(3) 357:61
68. Parra M, San Martín A, Valdés E. Hasbún J. Quiróz I. , Espectro clínico de la preeclampsia : Estudio comparativo de sus diversos grados de severidad *Rev. Chilena Obstet Ginecol* 2007:72(3)
69. Sabai BM, Mercer B., Sarinoglu C. , Severe preeclampsia in the second trimester recurrence sik and long term prognosis. *Am J Obstet Ginecol* 1991;165 :1408-12
70. Conrod D. Hickok and cols , risk factors for severe preeclampsia in twin pregnancies. *Apopulation based Cohortstudy Rev obstet Ginecol* 85:645 -650 . 1995
71. Pérez y Donoso E. *Obstetricia 3ra Edición Publicaciones Técnicas Mediterráneo*. Santiago de Chile 1999.
72. Skjaerven R.Wilcox A, Lie A, Interval between pregnancies and the risk of preeclampsia. *N Engl J.Med* 2002;346;1:672-683.
73. Lie RT, rasmussens , Brunborg, et al. 1998. Fetal and maternal contributions to risk of preeclampsia: Population based study .*Rev. BMJ* Vol. 316. Pág. 1343
74. Salviz Salhuana M. .Cordero Muñoz L. Saona Ugarte P. Factores de riesgo en preeclampsia, Hospital Nacional Cayetano Heredia. Departamento de obstetricia y



- ginecología Universidad Peruana Cayetano Heredia. Lima, (Rev Med Hered 1996; 7: 24-31).1997.
75. Mittendorf R. MD, Dr PH, Risk factors for severe preeclampsia, Department Obstet – Ginecology Chicago July 1994- Volume 84- Issue 1 - pg 161
 76. Silva LM, Coolman M . Low socioeconomic status is a risk factor for preeclampsia: the Generation R Study J. Hypertens. University Medical Centre Rotterdam, Netherlands 2008 Jun; 26(6):1200-8.
 77. Gutiérrez BI. Factores de riesgo asociados al embarazo (Tesis de Bachiller en Medicina).Lima, Perú: Universidad Peruana Cayetano Heredia, 1993
 78. Organización Mundial de la Salud - O.M.S. Índice de masa corporal. 1998 .<http://www.klip7.cl/salud/imc.htm>
 79. Balestena JM Fernández R. Hernández A. Comportamiento de la Preeclampsia Grave Rev Cubana Obstet Ginecol 2001;27(3):226-232.
 80. Palmer SK, Moore LG, Young D, Cregger B, Berman JC, Zamudio S. Altered blood pressure course during normal pregnancy and increased preeclampsia at high altitude (3100 meters) in Colorado. Am J Obstet Gynecol. 1999;180(5):1161-8.
 81. Keyes LE, Armaza Jf, Niermeyer S, Vargas E, Young Da, Moore LG. Intrauterine growth restriction, preeclampsia, and intrauterine mortality at high altitude in Bolivia. Pediatr Res. 2003;54(1):20-5. Epub 2003 Apr
 82. Sibai BM., Walker M, Levine R, Klebanof MA, Esterlitz J, Catalano PM Goldemberg RL, for the calcium for the preeclampsia prevention and Bethesada Maryland . Risk factors associated with preeclampsia in healthy nuliparous women. Am J Obstet Gynecol 1997;177:1003-1010
 83. Cararach Ramoneda y Botet Mussons F, Preeclampsia. Eclampsia y síndrome HELLP, Instituto clínic de ginecología obstetricia y neonatología. Hospital Clínic de Barcelona 2008.
 84. Klonof Cohen HS, Savitz DA, Cefalo RC, Mc Cann. An epidemiología study of contraception and preeclampsia. JAMA 1989;262: 3143-3147.
 85. Robillard PY , Hulsey TC , Perianin J., Janky E., Miri EH ,Papiernic E. et al Association of pregnancy-induced hypertension with duration of sexual cohabitation before conception Lancet ,1994;344:973-975.
 86. Schieve LA., Handler A. ,Hershow R., Persky V. Davis F. Urinary tract infection during pregnancy: Its association with maternal morbidity and perinatal outcome. Am J. Public Health.1994;84:405-410.



87. Mastrobattista JM, Skupsi DW, Monga M, Blanco JD, August P. The rate of severe preeclampsia is increased in triplet as compare to twin gestations. 1997;14:263-265
88. Gökdeniz R, Ariguloğlu E, Bazoglu N, Balat O. Elevated serum B-hCG levels in severe preeclampsia. Turk J Med Sci. 2000;30:43-5.
89. Pita S, Pertegas S, Valdés F. Medidas de frecuencia de enfermedad. Atención Primaria en la red. <http://www.fisterra.com>
90. Intramed, preeclampsia y mujer trabajadora, estrés durante el embarazo y preeclampsia, 2002 <http://www.intramed.net/contenidover.asp?contenidoID=18412>
91. Correa A, Valderrama O, Ángel R, Sáez J, Villablanca E. Síndrome antifosfolípidos y embarazo. Rev Chil Obstet Ginecol. 2002;67(3):196-202
92. 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
93. Herrera JA, Shahabuddin AKM, Faisal M, Ersheng G, Wei Y, Lixia D, et al. Efectos en la suplementación oral con calcio y ácido lenoleico conjugado en primigrávidas de alto riesgo. Colomb Med. 2004;35:31-7.
94. Gómez E. Trastornos hipertensivos durante el embarazo. Rev Cubana Obstet Ginecol. 1999;26(2):99-114.
95. Vázquez A, Virgilio I, Lara A, Carrillo H, Lucena C, Brito MA, et al. Preeclampsia-eclampsia: calcio urinario como marcador de predicción. Rev Obstet Ginecol Venez. 2006;66(1):7-11
96. Duckit k, Harrington D. Risk Factors for preeclampsia at antenatal booking: Systematic review of controlled studies BMJ 2005;330:565-567
97. Cifuentes B.R, Navarro H. Ginecología y obstetricia Editorial Bogota - colombia 2002
98. Pérez Sanchez A. "OBSTETRICIA " publicaciones técnicas Mediterraneo , Santiago - Chile 1999;47;535-550.
99. Araoz, R, Guzman L, Capino G. Preeclampsia/Eclampsia Hospital san Gabriel dela Paz 1995.
100. Cunningham et al, Obstetricia de Williams, Trastornos hipertensivos durante el embarazo, editorial Mcgraw-hill México, 22ª edición 2006; pag.762
101. Rodríguez-Valenzuela C. Manejo anestésico de la paciente obstétrica con enfermedad hipertensiva , Revista Mexicana de Anestesiología Vol. 31. Supl. 1, Abril-Junio 2008
102. Alfaro Chávez Milena - Asociación entre el control prenatal y la preeclampsia en gestantes atendidas en el Hospital Nacional Docente Madre Niño San Bartolomé 2005



103. Mongrut Steane, Andrès.2000. “Tratado de Obstetricia Normal y Patológica”. Cuarta edición. Págs. 241-255.
104. Tàvara, L..2001. “Cómo lograr una maternidad segura en el Perú”.En Salud Pública. Ginecol Obstet (Perú).Vol. 47 N°1. Págs. 9-15.
105. Martínez Gonzàles, L. Reyes Frausto, S. García Peña, M. “Utilización adecuada de la atención prenatal en el Instituto Mexicano del Seguro Social “. En Salud Pública Méx. 1996; 38: 341-351.
106. Robert JM, Redman CW. Preeclampsia: more than pregnancy-induced hypertension. Lancet. 1993;341:1447-51.
107. Quintana NP, Rey DF, Sisi TG, Antonelli CA, Ramos MH. Preeclampsia. Rev Posgr Via Catedr Med. 2003;133:16-20
108. Yasuda M. Takakuwa K, Tokunaga A. Prospective studies of the association between anticardiolipin antibody and outcome of pregnancy. Obstet Gynecol. 1995;86:555-9.
109. Álvarez PL, Acosta R. Hipertensión y embarazo. En: Rigol O. Obstetricia y ginecología. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2004.p.127-36.
110. Villanueva A, Figueroa A, Villanueva S. Concentraciones séricas de calcio y magnesio en mujeres con preeclampsia severa. Ginecol Obstet Méx. 2001;69(7):277-81.
111. Glynn L. When stress happens matters: effects earthquake timing on stress responsivity in pregnancy. Am J Obstet Gynecol. 2004;184(4):637-42
112. European Society Of Hypertension-European Society Of Cardiology Guidelines For The Management Of Arterial Hypertension Guidelines Committee. Journal Of Hypertension. 2003, 21:1011-1053



ANEXO- 1

“FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A PREECLAMPSIA SEVERA EN GESTANTES INTERNADAS EN EL HOSPITAL CARLOS MONGE MEDRANO DE JULIACA AÑO 2008”

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS N °:.....

NOMBRE DE LA MADRE -----

1-FACTORES DE RIESGO SOCIODEMOGRAFICOS Y AMBIENTALES

- **Estado civil**
 - 1-Soltera
 - 2-Conviviente
 - 3-Casado
- **Grado de Instrucción:**
 - a- Primaria
 - b- Secundaria
 - c- Superior
 - d- Sin Instrucción
- **Estado Socioeconómico:**
 - a- No pobre(A)
 - b- pobre no extremo (B)
 - c- pobre extremo o muy pobre (C)
- **Área de Residencia**
 - 1-Urbano,
 - 2-Urbana marginal
 - 3- Rural
- **Número de controles prenatales :**
 - a . 0 controles
 - b . 1-4 controles
 - c. \geq de 5 controles

2-FACTORES DE RIESGO PRECONCEPCIONALES:

- **Edad ()**
 - <19 años
 - 20-34 años
 - \geq 35 años
- **Peso _____kg Talla _____m2**
- **IMC Pre gestacional**
 - 1- (<18.5) Bajo peso
 - 2- (18.5- 24.9) Adecuado
 - 3- (25-29.9) Sobrepeso
 - 4- (>30) Obesidad
- **Periodo intergenésico:**
 - 1) > 4 años
 - 2) 2 a 4 años
 - 3) < 2 años



- *Antecedente personal de preeclampsia* 1-si 2-no
- *Antecedente familiar de preeclampsia* 1-si 2-no

3-FACTORES DE RIESGO RELACIONADOS AL EMBARAZO

- *Formula obstétrica: Gestas* () *Aborto* () *Partos: vaginal* () *cesárea* ()
Hijos: vivos () *muertos* ()
- *Paridad* 1- (0) *Nulípara o primigesta*
 2- (1) *Primípara*
 3- (2-4) *Múltipara*
 4- (> a 4) *Gran Múltipara*
- *Embarazo múltiple:* 1- si 2-no

4-CRITERIOS PARA DIAGNOSTICO DE PREECLAMPSIA SEVERA

- | | | |
|---|-------------|-------------|
| ▪ <i>Edad gestacional mayor a 20semanas</i> | <i>a-si</i> | <i>b-no</i> |
| ▪ <i>HTA (> 160/110mmHg)</i> | <i>a-si</i> | <i>b-no</i> |
| ▪ <i>Edema</i> | <i>a-si</i> | <i>b-no</i> |
| ▪ <i>Disturbios cerebrales o visuales</i> | <i>a-si</i> | <i>b-no</i> |
| ▪ <i>Oliguria <500cc</i> | <i>a-si</i> | <i>b-no</i> |
| ▪ <i>Epigastralgia</i> | <i>a-si</i> | <i>b-no</i> |
| ▪ <i>Proteinuria cuantitativa (> 3g/24h)</i> | <i>a-si</i> | <i>b-no</i> |
| ▪ <i>Proteinuria cualitativa ++ o +++ en la tira reactiva</i> | <i>a-si</i> | <i>b-no</i> |
| ▪ <i>Plaquetopenia , Enzimas Hepática Elevadas</i> | <i>a-si</i> | <i>b-no</i> |
| ▪ <i>Creatinina elevado</i> | <i>a-si</i> | <i>b-no</i> |
- *Preeclampsia severa* 1-si 2-no

DATOS PERINATALES (ANEXO – 2)

- *Edad Gestacional Somática:a) <37 s b) 37 a 42 s c) >42s*
- *Sexo del Recién nacido: Masculino* () *Femenino* ()
- *Apgar: 1'..... 5'.....*
- *Peso al nacer:..... a) >2500g b) <2500g*
- *Relación peso / edad gestacional 1=PEG 2=AEG 3=GEG*
- *Muerte* 1-si 2-no

ANEXO – 2

TABLA 1

DISTRIBUCIÓN DE FRECUENCIA PERINATAL DE CASOS Y CONTROLES SEGÚN (EDAD GESTACIONAL, TIPO DE PARTO, PESO Y SEXO)

EDAD GESTACIONAL SOMÁTICA	CASO		CONTROL		Total		Asoc chi ²
	n	%	n	%	n	%	p
MENOR A 37	35	43.75%	5	6.25%	40	25.0%	0.0000
37 A 42 SEMANAS	45	56.25%	75	93.75%	120	75.0%	
Total	80	100.0%	80	100.0%	160	100.0%	-----
TIPO DE PARTO	CASO		CONTROL		Total		
	n	%	n	%	n	%	p
VAGINAL	13	16.25%	78	97.5%	91	56.9%	0.00001
CESAREA	67	83.75%	2	2.5%	69	43.1%	
Total	80	100.0%	80	100.0%	160	100.0%	
PESO DEL RN	CASO		CONTROL		Total		
	n	%	n	%	n	%	p
< a 2500 g	38	47.5	3	3.75%	41	25.6	0.0000
≥ a 2500 g	42	52.5%	77	96.25%	119	74.4%	
Total	80	100.0%	80	100.0%	160	100.0%	-----
SEXO DEL RN	CASO		CONTROL		Total		
	n	%	n	%	n	%	p
MASCULINO	49	61.25 %	44	55.0%	93	58.1%	0.4230
FEMENINO	31	38.75%	36	45.0%	67	41.9%	
Total	80	100.0%	80	100.0%	160	100.0%	-----

Fuente: Área de Estadística, Historias clínicas, Hospital “Carlos Monge Medrano”- Juliaca

Resultado

La prematuridad en recién nacidos (RN) de madres con la enfermedad fue un 43.75% comparado con los RN de madres sin la patología en 6.25% cuya diferencia observada fue significativa estadísticamente $p < 0.05$:

Según el parto por cesárea presentó un mayor porcentaje un 83.75% en los RN de madres con la patología a diferencia de 2.5% en RN de madres sin la enfermedad. La diferencia observada fue estadísticamente significativo entre ambos grupos $p < 0.05$.

Para los recién nacidos de madres con preeclampsia severa con peso menor a 2500 g presentaron el 47.5% a diferencia de los recién nacidos de madres controles con 3.75%. La diferencia entre ambos grupos fue significativa $p < 0.05$

EL sexo masculino presentó en el 61.25% de los casos y con el 55.0% para los recién nacidos de madres controles, la diferencia no fue significativa $p > 0.05$.

TABLA 2

DISTRIBUCIÓN DE FRECUENCIA PERINATAL DE CASOS Y CONTROLES SEGÚN (APGAR 1° y 5° MINUTO, RELACIÓN PESO - EDAD GESTACIONAL Y MORTALIDAD NEONATAL)

APGAR AL 1° MINUTO	CASO		CONTROL		Total		Asoc chi 2
	n	%	n	%	n	%	P
MENOR A 7	31	38.75%	9	11.25%	40	25.0%	0,0001
MAYOR IGUAL A 7	49	61.25%	71	88.75%	120	75.0%	
Total	80	100.0%	80	100.0%	160	100.0%	-----
APGAR AL 5° MINUTO	CASO		CONTROL		Total		p
	n	%	n	%	n	%	
MENOR A 7	9	11.25%	2	2.5%	11	6.9%	0,0287
MAYOR IGUAL A 7	71	88.75%	78	97.5%	149	93.1%	
Total	80	100.0%	80	100.0%	160	100.0%	
PESO/EG	CASO		CONTROL		Total		p
	n	%	n	%	n	%	
PEG	20	25.0%	6	7.5%	26	16.3%	0,027
AEG	57	71.25%	65	81.25%	122	76.3%	
GEG	3	3.75%	9	11.25%	12	7.5%	
Total	80	100.0%	80	100.0%	160	100.0%	-----
MUERTE NEONATAL	CASO		CONTROL		Total		p
	n	%	n	%	n	%	
SI	17	21.25%	3	3.75%	20	12.5%	0,0008
NO	63	78.75%	77	96.25%	140	87.5%	
Total	80	100.0%	80	100.0%	160	100.0%	-----

Fuente: Área de Estadística, Historias clínicas, Hospital "Carlos Monge Medrano"- Juliaca

Resultados

Respecto al Apgar al minuto < 7 tuvo una frecuencia de 38.75% según los casos encontrados, en comparación de 11.25% de los recién nacidos de madres controles.

La diferencia fue significativa $p < 0.05$. Para RN con Apgar a los 5 minutos < 7 se encontró 11.25% de los casos en comparación de 2.5% de recién nacidos de madres controles, cuya diferencia fue significativa, $p < 0.05$

El grupo pequeño para la edad gestacional (PEG) cuya frecuencia fue 25.0 % de los RN de madres con preeclampsia severa y 7.5% para los RN de madres sin la enfermedad. La diferencia observada fue significativa $p < 0.05$.

Según la variable mortalidad neonatal se presentó en 21.25% de RN de las madres con preeclampsia severa, en relación a 3.75% de los recién nacidos de madres sin la patología. La diferencia fue significativa estadísticamente, $p < 0.05$.