

"CARACTERISTICAS EPIDEMIOLOGICAS
Y CLINICAS Y SU RELACION CON LA
MORBI-MORTALIDAD EN PACIENTES CON
DIAGNOSTICO DE PREECLAMPSIA
MODERADA"

Estudio retrolectivo realizado en el Hospital
Roosevelt, durante el periodo de enero de 1992
a diciembre de 1995.

MARGOT SANCHEZ REYES

MEDICO Y CIRUJANO

INDICE

	Página
I. Introducción	1
II. Definición y análisis del problema	2
III. Justificación	3
IV. Objetivos	4
V. Marco teórico	5
VI. Metodología	23
VII. Presentación de resultados	29
VIII. Análisis y discusión de resultados	41
IX. Conclusiones	46
X. Recomendaciones	47
XI. Resumen	48
XII. Bibliografía	49
XIII. Anexos	52

I. INTRODUCCION

El presente trabajo titulado "Características epidemiológicas y clínicas y su relación con la morbi-mortalidad en pacientes con diagnóstico de Preeclampsia Moderada" describe los factores maternos predisponentes, la evolución clínica y las complicaciones así como causas de muerte materno-perinatales, de una de las complicaciones obstétricas más frecuentes.

Actualmente alrededor del mundo se realizan investigaciones que estudian la etiología de la preeclampsia, pero hasta que no se tenga nada en concreto, el manejo clínico de la paciente que desarrolla la entidad demanda del médico toda su atención desde el control anteparto, intraparto y postparto; por ello es de suma importancia reconocer los factores maternos asociados y las complicaciones más frecuentes que puedan desarrollarse, con el objetivo primordial de prevenir y disminuir la morbi-mortalidad materno-perinatal que se atribuye a la preeclampsia en sí.

El trabajo de investigación se realizó en forma descriptiva y retrolectiva, incluyéndose para el caso 600 registros maternos con sus respectivos expedientes neonatales, durante el periodo de enero de 1992 a diciembre de 1995 en el Departamento de Obstetricia del Hospital Roosevelt.

Se espera que con el presente trabajo se pueda contribuir al manejo de la paciente con preeclampsia moderada, a través de una orientación más adecuada para prevenir las complicaciones que en este estudio se encontraron con mayor frecuencia y en un futuro se disminuya a través de ello la morbi-mortalidad materno-perinatal.

I. DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA

La preeclampsia se define como la aparición de hipertensión y proteinuria acompañada o no de edema, después de la 20 semanas de gestación (9) y se vincula con vasospasmo, lesiones vasculares patológicas en múltiples sistemas orgánicos (incluyendo el lecho vascular uteroplacentario), aumento de la actividad y consumo plaquetario, así como la activación subsecuente del sistema de coagulación en la microcirculación (32).

La preeclampsia es exclusiva del embarazo humano, complica del 6 a 8% de las gestaciones mayores de 24 semanas (10). En casi todos los países, la enfermedad hipertensiva del embarazo parece ser la principal causa aislada de muerte materna, y según la Organización Mundial de la Salud, es la primera causa de mortalidad y morbilidad perinatales (19).

En su etiología se han propuesto factores inmunitarios, placentarios, endócrinos y genéticos, pero desafortunadamente, a pesar de una búsqueda intensiva, aún permanece desconocido cómo el embarazo enmascara o agrava la hipertensión. Debido a lo anterior, la terapia continúa siendo dirigida a las manifestaciones clínicas, la hipertensión y la prevención de las complicaciones.

Dentro de la clasificación de los trastornos hipertensivos del embarazo, la preeclampsia moderada es la que se observa con más frecuencia (76.18%) (3), por lo que se llevará a cabo un estudio sobre las características epidemiológicas y clínicas materno-perinatales y su relación con la morbi-mortalidad en pacientes con diagnóstico de preeclampsia moderada en el Departamento de Obstetricia del Hospital Roosevelt durante el periodo de enero de 1992 a diciembre de 1995, lo que permitirá conocer el comportamiento de este trastorno en nuestro medio y así orientar una mejor atención institucional hacia una patología cuyas consecuencias pueden ser devastadoras tanto para la madre como para el recién nacido.

En base a los resultados que se obtengan de esta investigación sobre la epidemiología de la preeclampsia moderada, posteriormente se podrán realizar diversos estudios prospectivos en los que se podrán aplicar diferentes medidas preventivas y se podrá medir con mayor precisión el impacto que éstas tengan sobre la morbi-mortalidad materno perinatal.

III. JUSTIFICACION

Los desordenes hipertensivos del embarazo, son una de las principales causas de morbi-mortalidad materno perinatal y complican alrededor del 7 a 10% de los embarazos (17).

En el estudio más reciente que se tiene sobre mortalidad materna en el área metropolitana de Guatemala, realizado en 1993 (8), se reporta que el 13.9% fué secundaria a enfermedad hipertensiva; específicamente para el Hospital Roosevelt el porcentaje encontrado fué de 34.78% para ese año. Con respecto a la mortalidad fetal, un estudio realizado en el periodo de 1988 a 1992 reportó una incidencia de 5.58% (3).

Debido a que una atención médica oportuna tiene gran impacto sobre las consecuencias materno-perinatales en los trastornos hipertensivos del embarazo en general, es necesario realizar una investigación que determine los factores de riesgo epidemiológicos asociados específicamente con la preeclampsia moderada, así como el seguimiento materno perinatal desde su ingreso hasta su egreso del departamento de Obstetricia del Hospital Roosevelt, con el propósito de establecer un perfil, que aplicado a otras embarazadas, permita distinguir a aquellas con riesgo de sufrir el padecimiento y promover medidas preventivas y un diagnóstico temprano en poblaciones de alto riesgo.

IV. OBJETIVOS

1. GENERAL:

Determinar las características epidemiológicas y clínicas y su relación con la morbi- mortalidad en pacientes con diagnóstico de preeclampsia moderada en el Departamento de Obstetricia del Hospital Roosevelt, durante el período de enero de 1992 a diciembre de 1995.

2. ESPECIFICOS:

En relación a las pacientes con preeclampsia moderada determinar:

- La prevalencia.
- La edad promedio.
- La edad gestacional en la que se resolvió el embarazo.
- El % de pacientes que llevó control prenatal.
- Los antecedentes médicos asociados.
- El tipo de parto.
- El % de partos que fueron inducidos con oxitocina.
- Las indicaciones de cesárea.
- El promedio de los valores de presión arterial al ingreso y egreso de la paciente.
- El tiempo en horas de hospitalización.
- Las complicaciones materno-perinatales.
- La mortalidad materno-perinatal

V. MARCO TEORICO

1. Cambios normales en el sistema cardiovascular durante el embarazo:

Los cambios fisiológicos del embarazo normal permiten a la mujer grávida acomodar el producto en crecimiento de la concepción. El volumen sanguíneo aumenta aproximadamente 50% por arriba de los valores antes del embarazo, el gasto cardíaco aumenta de 40 a 50% por término medio y permanece elevado durante todo el embarazo. A pesar de estas elevaciones, existe una disminución concomitante de la presión arterial al inicio del embarazo, alcanzando los niveles más bajos en el segundo trimestre y retornando a valores antes del embarazo en el tercer trimestre, estos cambios también ocurren en las mujeres con hipertensión crónica (17).

2. Hipertensión inducida por el embarazo:

La hipertensión provocada por el embarazo se divide en 3 grados: 1) hipertensión gestacional, 2) preeclampsia, y 3) eclampsia. El diagnóstico de la preeclampsia se basa en la manifestación de hipertensión con proteinuria o edema generalizado o evidente. La eclampsia suele caracterizarse por las alteraciones mencionadas, así como por convulsiones. Sólo algunas veces estos síntomas se presentan antes de la 20 semana de gestación, en ocasiones se produce en casos de mola hidatidiforme verdadera o degeneración molar apreciable.

La preeclampsia es casi exclusivamente una afección de la mujer nulípara, y afecta con mas frecuencia a muchachas adolescentes o mujeres mayores de 35 años de edad. Sin embargo, la enfermedad se observa en multiparas que presentan algunas de las siguientes situaciones clínicas complementarias:

- gestación múltiple o hidropesía fetal
- afecciones vasculares, incluidas la hipertensión arterial crónica y la diabetes.
- afecciones renales coexistentes.

3. Criterios diagnósticos de la preeclampsia moderada:

- a. **Hipertensión:** Uno o más de los siguientes criterios (observados en dos o mas ocasiones en un intervalo de 6 horas):

-Presión sistólica: de 140 mmHg o un incremento de 30 mmHg sobre la basal.

-Presión diastólica: igual o mayor a 90 mmHg o un incremento de 15 mmHg sobre la basal.

-Presión arterial media (PAM) igual o mayor a 105 mmHg o un incremento de 20 mmHg sobre la basal.

b. Edema: En los miembros inferiores, no desaparece después del reposo nocturno. Miembros superiores y cara. El aumento excesivo de peso (mas de 6 libras por mes) podría preceder a la aparición de edema. Su sola presencia NO hace el diagnóstico de hipertensión inducida por el embarazo, NI su ausencia descarta la posibilidad.

c. Proteinuria: Es un signo de aparición tardía. Si se emplea orina al azar, se requieren dos muestras con intervalo de 6 horas.

- 300 mg/L en orina de 24 horas.
- 2 cruces o 1 g/L en orina al azar.

4. Factores que predisponen a preeclampsia eclampsia:

a. Nuliparidad: Mauriceau en 1694, observó que las primigrávidas eran más propensas a presentar convulsiones que las multiparas. Hinselmann recolectó 6,498 casos de preeclampsia en la cual 74% de las pacientes eran primigrávidas concluyendo que la mujer nulipara es 8 veces más susceptible a desarrollar eclampsia que la paciente multipara.

MacGillivray comparó la incidencia de preeclampsia como fué definida por Nelson, en el primer embarazo viable en 516 mujeres que completaban su segundo embarazo después de un aborto y reportó que la incidencia de la preeclampsia severa se reduce en 2 tercios y la preeclampsia moderada en un tercio. Tal parece que un embarazo brinda algún tipo de inmunidad sobre la preeclampsia en el próximo embarazo.

Campbell et al, en la misma clínica repitió el estudio en 745 mujeres que habían tenido abortos espontáneos o inducidos en su primer embarazo, y no encontró el efecto protector de un embarazo terminado en aborto contra la preeclampsia en la siguiente gestación (11).

Cuando la preeclampsia se presenta en una multipara, ésta frecuentemente presenta algún factor predisponente que no se presento en las gestaciones anteriores p. ej hipertensión crónica, diabetes y gestación múltiple (27).

Sibai et al, reportaron una incidencia de 5.3% de preeclampsia en su estudio realizado en 2,947 mujeres nulíparas y sin ninguna patología asociada (27).

b. Historia familiar de preeclampsia/eclampsia: Varios estudios señalan la posibilidad de que la preeclampsia se herede. la mayor parte de estos concuerdan con la hipótesis de que la preeclampsia (al menos en su forma clásica), se herede de manera concordante a un gen único, autosómico dominante. Con base a métodos clásicos de análisis, la frecuencia calculada de un gen para la preeclampsia se encuentra entre 0.2 y 0.25 por ciento.

Utilizando estos métodos con un 5% de incidencia en la población general, la frecuencia esperada del trastorno en una paciente cuya madre padeció preeclampsia es de 22% y 39% cuando lo padeció una hermana, lo cual concuerda bien con lo observado. Es posible observar entonces que para las nulíparas el riesgo se aumentaría casi cuatro veces si hubiera antecedente demostrado de preeclampsia en la madre de la paciente, y casi seis veces si hubiese un episodio demostrado de preeclampsia en una hermana del caso prospectivo (21).

c. Gestación múltiple: Hamilton en 1775, notó que las gestaciones gemelares predisponían a eclampsia. Entre 7,748 casos de eclampsia recopilados por Hinselman, 6.4% fueron asociados a gestación múltiple, lo que significa que la incidencia es 5.8% mayor que en los embarazos simples. Hamilton concluyó que la gestación múltiple aumenta el riesgo de preeclampsia acerca de 6 veces (11).

Coonrod et al (8), en 1995, determinó que en el embarazo gemelar es 14 veces más probable que se desarrolle preeclampsia que en embarazos simples.

d. Diabetes Mellitus: La primera indicación clara de la predisposición de preeclampsia/eclampsia de la diabetes, viene desde 1935, cuando Priscilla White describió 257 embarazos en 180 mujeres con diabetes. Muchas publicaciones posteriores han confirmado la incidencia y prevalencia tan altas como 59% (11).

En un estudio más reciente, Guevara et al, encontraron una incidencia de 22.5% de preeclampsia/eclampsia en pacientes diabéticas (13).

La enfermedad renal crónica, la enfermedad vascular e hipertensión esencial están frecuentemente asociadas a la diabetes, por lo que es difícil saber como esta enfermedad aumenta la incidencia de la preeclampsia, pero ciertamente es un factor predisponente.

e. Hipertensión crónica: Seitz en 1916 reconoció que la preeclampsia es agregada o sobreimpuesta a la hipertensión crónica. The American Committee on Maternal Welfare no reconoció la preeclampsia/eclampsia sobreagregada hasta 1952 (11).

f. Mola hidatidiforme: Malicheg describió un caso de eclampsia asociado a mola hidatidiforme en 1866 y se han reportado varios desde entonces. La principal característica es el inicio temprano de preeclampsia/eclampsia desde las 12 semanas de gestación.

En 1928 Hitschmann en un monografía de mola hidatidiforme y corioepitelioma, especifica el inicio de preeclampsia antes de la mitad del embarazo como uno de los signos de mola hidatidiforme.

Page no observó preeclampsia en la presencia de molas pequeñas o de crecimiento lento, pero escribió que la incidencia es cerca del 70% en asociación con molas grandes y de crecimiento rápido. Algunos han dudado que la triada de hipertensión, proteinuria y edema asociados con mola hidatidiforme sean realmente preeclampsia. Sánchez-Torres y Santamaría, encontraron la lesión característica de preeclampsia en las biopsias renales de 14 casos de mola y el síndrome de hipertensión inducida por el embarazo.

g. Hidrops fetal: En 1892, Ballantyne describió el síndrome del "triple edema", en el cual el hidrops fetal letal estaba asociado con edema marcado del feto y placenta así como edema y proteinuria de la madre (la presión arterial no se obtenía en aquellos días). Junn revisó la literatura y encontró triple edema con hipertensión materna en arriba del 70% de los casos, muchos de los cuales ocurrían en multiparas con isoimmunización Rh, aunque la preeclampsia tiene una alta incidencia en el hidrops fetal de otras causas (11).

La isoimmunización Rh, no esta asociada con un aumento de la incidencia de preeclampsia en ausencia de hidrops fetal (24).

h. Extremos de la edad: Lehmann analizó todos los casos de eclampsia que ocurrieron en Dinamarca en el período de 1918 a 1927 en más de 731,000 partos. En base a los estudios de Lehmann, se puede determinar que la incidencia de preeclampsia ocurre en los extremos de la edad. El aumento después de los 35 años puede representar la superposición de preeclampsia/eclampsia sobre la hipertensión crónica (11).

En un estudio realizado por Nova y colaboradores, se reporta una incidencia de preeclampsia/eclampsia en pacientes de edad materna avanzada de 22.5% (22).

5. Otros factores asociados a preeclampsia/eclampsia:

a. Hidramnios: Muchos escritores han aceptado lo dicho por Miquel en 1824, que el hidramnios predispone a preeclampsia y eclampsia. El resultado se confundió por el hecho de que el hidramnios está asociado a gestación múltiple, hidrops fetal y diabetes, y por lo tanto predisponen a preeclampsia (11).

b. Hábitos: Spinillo et al (30) en 1994 demostraron una disminución significativa del riesgo de desarrollar preeclampsia entre las mujeres que fuman y Saviz y Zhang (O Ylikorkala et al., Obstet Gynecol 1987;66:102) encontraron que el riesgo relativo de preeclampsia disminuye con mayor número de cigarrillos fumados.

c. Raza: Generalmente se cree que la raza negra es más susceptible que la blanca para el desarrollo de preeclampsia en los Estados Unidos, pero es dudoso. La prevalencia de hipertensión arterial crónica es el doble en mujeres de raza negra que en las mujeres de raza blanca como es bien conocido. Parece probable que la preeclampsia derive de problemas en el diagnóstico diferencial (11).

d. Estado socioeconómico: Se consideraba a la preeclampsia como un desorden de las mujeres de la clase alta hasta el presente siglo. En parte, esto fué porque las mujeres de alto nivel socioeconómico eran atendidas por médicos, quienes eran los que escribían y publicaban y las mujeres pobres eran atendidas por parteras. No fué sino hasta 1930 que la mujer de clase social baja fué reconocida como susceptible a la preeclampsia. Actualmente se considera que el bajo nivel social es un factor de riesgo de hipertensión inducida por el embarazo (11,19).

e. Embarazo ilegítimo: Ryan escribió en 1831 que la incidencia de preeclampsia era más alta en las madres solteras que en las casadas. La observación ha sido confirmada repetidamente por Lehmann entre otros y ha sido utilizado como argumento de causa psicósomática. Lehmann demostró que la incidencia es virtualmente idéntica en primigrávidas solteras y casadas. Sin embargo la incidencia más alta en las madres solteras podría deberse a que la mayoría de este grupo son primigrávidas (11).

Herrera y colaboradores encontraron una alta proporción de madres solteras son hipertensión arterial inducida por el embarazo (14).

f. Mujeres de ciudad vrs. campo: Por mucho tiempo se pensó que la mujer de ciudad tiene una incidencia más alta de preeclampsia, sin embargo se debe considerar que en el área rural existen dificultades para el traslado de las pacientes enfermas a los hospitales, también en el campo las familias son más numerosas, consecuentemente existe una proporción más grande de primigrávidas en la ciudad (11).

g. Relación con el sexo fetal: Soriano (26) en 1995, encontró en su estudio realizado en el Hospital "Luis Castelazo Ayala" en México, que existe una probabilidad 1.6 veces mayor si el feto es de sexo masculino. Se ha reportado que el feto masculino induce retención de líquidos, propiciando sobrecarga del trabajo cardíaco, secundario al incremento de la volemia que precede a la instauración de preeclampsia/eclampsia.

La observación ha provocado muchas especulaciones, tales como que el antígeno HLA en el cromosoma "Y" sea el responsable de la preeclampsia/eclampsia, pero el hecho es, que cerca de la mitad de todos los casos de preeclampsia están asociados con fetos femeninos (11).

h. Malformaciones fetales: Gabilchoverus, en 1596 escribió que las malformaciones fetales predisponían a la llamada epilepsia de origen uterino. Nelson reportó que la incidencia de malformaciones fetales severas fue más baja en todos los casos de preeclampsia ocurridos en Escocia entre 1938 y 1953.

Parece ser que la asociación entre preeclampsia y malformaciones fetales es débil hasta el momento (11). La malformación que más se ha relacionado es la trisomía 13 (9).

6. Fisiopatología:

En 1916, la preeclampsia fue llamada la enfermedad de las teorías, casi un siglo después, esta denominación aún es válida. Aunque la causa de la preeclampsia permanece desconocida, a pesar de la búsqueda intensa en muchos países, se han reconocido factores predisponentes (26).

Hay pruebas cada día más numerosas, de que la lesión de las células endoteliales y la modificación de sus funciones tienen un papel importante en la patogenia de la preeclampsia (36). Debido a ello se dará una breve revisión de los mecanismos fisiológicos y patológicos importantes relacionados, mencionados por Zeeman (36).

a. Fisiología endotelial normal:

Como barrera física y metabólica, la capa endotelial regula el transporte capilar, el contenido de líquidos plasmáticos, participa en el proceso de hemostasia y regula la reactividad del músculo liso vascular. La autorregulación talvés puede estar mediada por diversos autacoides que se regulan entre sí. Se considera a la Prostaglandina I₂ y al Factor Relajante del Endotelio (EDFR) como los mediadores más importantes de la vasodilatación. La PGI₂ además inhibe la agregación plaquetaria.

El endotelio también secreta sustancias que median la contracción del músculo liso vascular subyacente con Factores de Contracción Difusibles Derivados del Endotelio (EDFC). Las contracciones dependientes del endotelio inducidas por Ácido Araquidónico talvés están determinadas por Tromboxano A₂ (TXA₂) y Prostaglandina H₂.

El endotelio vascular tiene un papel activo en la prevención de formación de coágulos sanguíneos. La exposición de la capa subendotelial por lesión o eliminación de células endoteliales produce agregación plaquetaria y liberación de TXA₂ y componentes activos de la coagulación.

Las propiedades anticoagulantes de las células endoteliales están representadas por el Heparán Sulfato que causa aceleración de la activación de Trombina por Anti-Trombina III; la Trombomodulina la cual acelera la activación de la Proteína C inducida por trombina y la Nexina que es una proteasa que inactiva Trombinas.

El endotelio participa en la fibrinólisis mediante la secreción de activadores del plasminógeno los cuales son el tPA (Plasminógeno Tisular) y el uPA (Plasminógeno de Urocinasa).

La activación del plasminógeno en plasmina puede ocurrir por tres vías que son la exógena (a través de activadores como la Estreptocinasa), la intrínseca (por el sistema de contacto, p. ej. Calicreína) y la extrínseca (por actividades tisulares como Urocinasa o tPA). Esta última es sintetizada y secretada a partir de células endoteliales después de ser lesionadas, cuando ocurre oclusión venosa, hubo ejercicio o durante el embarazo.

Con respecto a los profundos efectos de las células sobre el tono vascular, la función plaquetaria y la formación de coágulos, es evidente que una disfunción de células endoteliales puede tener participación importante en la fisiopatología de la preeclampsia.

b. Disfunción endotelial en la preeclampsia:

Varios datos sugieren que la deficiencia de Prostaglandina I₂ no es el cambio primario en la patogenia de la preeclampsia. Se desconoce si la Prostaglandina I₂ es el único vasodilatador fisiológico en el embarazo con presión normal. La incidencia de preeclampsia en embarazadas que utilizan dosis elevadas de inhibidores de la síntesis de prostaglandinas no aumenta. Desde el punto de vista fisiopatológico básico, la Prostaglandina I₂ funciona como mecanismo de rescate, especialmente en períodos de isquemia e hipoxia.

La vasodilatación fisiológica en el embarazo con presión arterial normal y la vasoconstricción patológica en la preeclampsia, quizá dependa del Factor Relajante Derivado del Endotelio (EDFR), ya que la circulación fetoplacentaria puede generarlo intracelularmente, no obstante en la actualidad se desconoce hasta que grado el EDFR participa en la mediación de vasodilatación del embarazo normal.

Una disminución en la secreción de EDFR quizá sea importante en el mecanismo fisiopatológico de la preeclampsia. Sin embargo, el desequilibrio de PGI₂/TXA₂ participa en la preeclampsia, según se demostró en los resultados de estudios con aspirina.

Aunque el concepto de este desequilibrio explica muchas manifestaciones clínicas de la preeclampsia y constituye base para mayores estudios, la hipótesis no se ha demostrado y además se refiere a la patogenia, más que a la causa de la preeclampsia en cuanto a la circulación uteroplacentaria. La síntesis de PGI₂ puede ser un mecanismo pivote de rescate en aquellos embarazos donde la perfusión uteroplacentaria está afectada por conversión inadecuada de las arterias espirales en uteroplacentarias, y disminución de la secreción de EDFR uteroplacentaria, constricción consecutiva, activación plaquetaria y secreción de TXA₂.

c. Plaquetas y el sistema de coagulación en la preeclampsia:

En una revisión reciente se estableció que la preeclampsia era un proceso que dependía del trofoblasto mediado por disfunción plaquetaria. En la superficie, virtualmente sin endotelio de las arterias espirales, en ausencia de una producción adecuada de PGI₂ antiagregante y tal vez de EDFR de los vasos uteroplacentarios, del trofoblasto endovascular o de ambos, es de esperar que ocurra activación de plaquetas de inicio superficial, lo cual libera entre otros TXA₂ (el cual participa íntimamente en los mecanismos patológicos de la preeclampsia) y Serotonina.

Existen 2 receptores en el endotelio para la Serotonina: 5₁ y 5₂. Cuando existe daño endotelial, es el receptor 5₂ el que capta la Serotonina, lo cual amplifica la agregación plaquetaria, la vasoconstricción y la respuesta vasoconstrictora de las catecolaminas y angiotensina II. La labilidad de la presión arterial de la preeclampsia tal vez refleje la secreción episódica de catecolaminas que actúan sobre arterias sensibilizadas por la Serotonina. Por lo tanto, la Serotonina no es la causa de la preeclampsia, pero sí un elemento integral en una vía fisiopatológica común activada por diversos factores.

La preeclampsia se vincula con una mayor activación de la coagulación sanguínea y riesgo elevado de trombosis puerperal de venas profundas. Los cambios hemostáticos se deben principalmente a interacciones plaqueta-pared vascular.

El tiempo de coagulación puede ser prolongado y el grado hasta el que llega no tiene relación con el grado de trombocitopenia.

El endotelio dañado produce un antígeno relacionado con el Factor VIII/VIIIc de la coagulación, lo cual genera Trombina para inactivar su acción coagulante. La actividad de la Trombina III está disminuida por aumento en su consumo. También existe disminución de la Proteína C.

Lo anteriormente explicado puede originar la mayor tendencia de las tromboembolias de las pacientes preeclámpicas.

En la preeclampsia también se observa un desequilibrio entre el Activador de Plasminógeno Tisular (tPA) y el Inhibidor de Plasminógeno Derivado del Endotelio (PAI-2), lo cual contribuye a la persistencia de fibrina en los vasos uteroplacentarios en la circulación renal. Se han detectado niveles altos de inhibidores de plasminógeno en pacientes preeclámpicas, específicamente del PAI-2, el cual se ha relacionado con el peso al nacer y el placentario y está disminuido en embarazos con mala evolución fetal.

d. Formación de radicales libres de Oxígeno:

La formación de radicales libres de oxígeno y el aumento de la peroxidación de lípidos, puede constituir un enlace entre los mecanismos inmunitarios hipotéticos y la lesión del trofoblasto endovascular y células endoteliales que ocurre en la preeclampsia.

e. Endotelina y preeclampsia:

La endotelina es un péptido de 21 aminoácidos con acciones constrictoras potentes y duraderas. La Endotelina-1 producida por células endoteliales vasculares talvez contribuya en la patogenia de la preeclampsia con respecto a la lesión de la íntima y agregación plaquetaria subsecuente, sin embargo aún se requieren mayores estudios.

Por lo anteriormente expuesto cada vez se hace más evidente que la hipertensión de la preeclampsia es una señal importante, aunque aún no se establece el papel preciso del daño endotelial como suceso inicial en la patogenia de esta enfermedad, hay suficientes claves para considerar la preeclampsia como una enfermedad multiorgánica con disfunción endotelial como vía final común en su causa y patogenia.

7. Disfunción orgánica en la preeclampsia:

a. Circulación uteroplacentaria:

La arteria uterina da origen a las arterias arcuatas que tienen múltiples ramas llamadas radiales que después se transforman en las espirales conforme se alcanza la cavidad uterina. Durante el embarazo temprano, hay cambios histológicos en las arterias espirales, el primero es la desintegración de la lámina entre el endotelio y el músculo liso. A continuación, el trofoblasto penetra las arterias espirales y la media es sustituida por la matriz que contiene citotrofoblasto y haces de fibrina. Se cree que estos cambios se limitan a la decidua en el primer trimestre y se extienden a la parte miometrial en las etapas tempranas del segundo. Alrededor de la semana 19 de gestación, el enrollamiento de las arterias espirales desaparece, tal vez porque la forma del útero cambia de esferoide a cilíndrica. Estos estudios sugieren que hay un patrón de desarrollo vascular que disminuye la resistencia a la velocidad del flujo (36).

b. Arterias uterinas en la hipertensión:

Actualmente la comprensión de la patogénesis de la preeclampsia está basada en la placenta aberrante. En el embarazo normal el tejido trofoblástico invade las paredes decidua y muscular de las arterias uterinas para convertir el sistema vascular bajo la placenta en un sistema de baja resistencia al flujo. La primera fase de la invasión del trofoblasto tiene lugar entre las semanas 10 y 16 de todos los embarazos normales. En los embarazos destinados a desarrollar preeclampsia, no obstante la segunda fase de la invasión trofoblástica falla en desarrollarse normalmente entre las semanas 16 y 22.

Por lo tanto en la embarazada que desarrollará preeclampsia las arterias uterinas de la musculatura no se convierten en el sistema de baja resistencia de flujo y aparentemente permanecen sensibles a la vasoconstricción y espasmo (Everett, F. et al: Complicated postpartum preeclampsia/eclampsia. Obst & Gyn Vol 22 # 2 jun 1995).

Por medio del sistema Doppler, la presencia de una muesca o una razón promedio sistólica/diastólica mayor de 2.6 después de la 26 semanas, sugiere que las arterias uterinas no han tenido una evolución completa, y que madre y feto tienen riesgo de evolución adversa (36).

c. Problemas renales:

La lesión patognomónica renal es la inflamación del endotelio y las células mesangiales, vistas al microscopio de luz y electrónico. Los glomerulos se ven agrandados y el lumen capilar angosto, pero la membrana basal, los túbulos y la vasculatura usualmente no está alterada.

El cuadro histológico puede estar acompañado de depósitos de material proteico similar a la fibrina, la cual es llamada endoteliosis glomerular capilar, en las causas de ausencia de proteinuria. El volumen sanguíneo disminuido es reflejado en la medición del aclaramiento de la creatinina. Los cambios en la función renal incluyen una tasa de filtración glomerular reducida y flujo renal que pueden progresar a isquemia renal.

La proteinuria fisiológica del embarazo normal y la proteinuria patológica de la enfermedad hipertensiva difieren de modo cuantitativo tanto absoluto como relativo, presentando en la segunda mayor concentración de proteínas, incremento en la fracción inmunoglobulinas, de lo que se puede inferir mayor componente glomerular (28).

d. Problemas hepáticos:

Los depósitos de fibrina periportales y una necrosis zonal son hallazgos frecuentes en los casos fatales de eclampsia, estos son similares a las lesiones vistas en los hígados de las mujeres que mueren por shock, hemorragia posparto o infecciones.

El sangrado de una necrosis hemorrágica puede extenderse a la cápsula hepática o formar un hematoma subcapsular. La disfunción hepática es evidenciada por los hallazgos de laboratorio anormales, los cuales son mas prominentes en las mujeres que desarrollan síndrome de HELLP (que consiste en hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y plaquetopenia).

Estas pacientes se presentan frecuentemente con cuadro clínico atípico, y los signos y síntomas de preeclampsia pueden estar enmascarados por el dolor en el cuadrante inferior derecho, náuseas y vómitos. El problema de base puede ser erróneamente atribuido a enfermedad hepatobiliar u otros desórdenes gastrointestinales.

e. Problemas cardíacos y pulmonares:

La hemoconcentración es común en la mujer con preeclampsia severa y eclampsia y la expansión del volumen intravascular que es normal en el embarazo no se presenta o está significativamente reducida. Existe controversia sobre lo que sucede con el gasto cardíaco en la preeclampsia, es decir que no se sabe si está disminuido, elevado o normal.

A pesar de que las características son altamente variables, la enfermedad severa se caracteriza por disminución del gasto cardíaco y la hipertensión es causada por un incremento marcado de las resistencias periféricas, en contraste con la vasodilatación normal del embarazo.

El fallo cardíaco es común en las mujeres que mueren por preeclampsia severa. El colapso circulatorio ocurre frecuente durante la labor o en unas pocas horas después del parto y en múltipara añosa cuya hipertensión es de difícil control.

La causa del edema pulmonar en las pacientes sin tratamiento con preeclampsia severa es desconocida, pero se presume que el edema generalizado de la preeclampsia avanzada también ocurre en el intersticio pulmonar. El edema pulmonar es más una complicación del tratamiento de la preeclampsia, la administración de oxitocina, líquidos para compensar por bloqueo simpático durante la anestesia, y la sobreadministración de pérdidas de líquido son frecuentes causas iatrogénicas. El edema pulmonar y la insuficiencia cardíaca son las únicas condiciones en las que se administra terapia diurética durante el embarazo.

f. Problemas hematológicos:

La preeclampsia está asociada a vasoconstricción y a activación del sistema de complemento. Los niveles altos de la fibronectina, bajos de antitrombina III e incrementos de la beta trombomodulina encontrados en pacientes preeclámpicas sugieren que el daño al endotelio, aumento del consumo de plaquetas y aumento en la formación de trombos.

Ha sido propuesto que el daño endotelial disminuye la producción de PGI₂, activación de la coagulación y fibrinólisis, con una generación subsecuente de trombina y plasmina. La trombina consume la antitrombina III, resultando un depósito de fibrina, activación de plaquetas con liberación de TXA₂, lo que causa vasoespasmo agregación plaquetaria y daño al endotelio. Una disminución selectiva de las plaquetas es la anomalía de la coagulación más común de la preeclampsia, pero la hipofibrinogenemia puede ocurrir en los casos severos. Estos hallazgos sugieren que una microangiopatía y no una coagulación intravascular diseminada está involucrada en la preeclampsia.

g. Problemas cerebrales:

La mortalidad materna se relaciona con complicaciones neurológicas en la eclampsia, siendo responsable del 72%. Noriega y Saldivar (21) revisaron 21 protocolos de autopsia con el diagnóstico de eclampsia, de 1964 a 1994, encontrando una frecuencia de hemorragia cerebral de 74%, edema cerebral puro en un 17.6% y necrosis central medular en un 5.8%. La lesión cerebral en la preeclampsia está relacionada con el aumento de la permeabilidad vascular que ocasiona extravasación de líquidos y plasma, formación de edema cerebral, diapedesis eritrocítica y finalmente hemorragia cerebral.

h. Hallazgos en la placenta:

Según Arroyo (1) la placenta del embarazo complicado con preeclampsia-eclampsia, se caracteriza por:

- infartos hemorrágicos de diferentes épocas, dicha lesión se considera patognomónica.
- Aumento de masas nucleares sincitiales
- Aumento de células de Langhans
- Alteraciones degenerativas de las arterias espirales que exceden la media normal.

8. Riesgos Materno-Perinatales:

a. Mortalidad materna:

La hipertensión inducida por el embarazo es la tercera causa de muerte materna, siendo responsable del 18% de la muerte materna en los Estados Unidos (2). Con toda probabilidad, este porcentaje sobreestima el impacto de esta enfermedad en la mortalidad materna. Otras causas de muerte asignadas (p. ej. abruptio placentae, complicaciones del sistema nervioso central, coagulación intravascular diseminada, etc.) pueden tener de base una patología no reconocida: Hipertensión inducida por el embarazo.

Respecto a las pacientes que llegan a un servicio de intensivo, y que no llevaron un control prenatal durante su gestación se reporta una mortalidad de 23.3%, ello depende de lesiones viscerales, CID (coagulación intravascular diseminada), edema pulmonar y Síndrome de Hellp (5).

No hay datos disponibles sobre si los cuidados críticos en el manejo mejora a este tipo de pacientes, así como tampoco otros que determinen si la causa de la muerte fué precedida de control prenatal. Por lo tanto es difícil saber si la mortalidad por la hipertensión inducida por el embarazo pueda ser reducida significativamente en el futuro. Empíricamente un cuidado de la salud impactará positivamente en esta condición.

b. Mortalidad perinatal:

La mortalidad perinatal aumenta en la preeclampsia progresivamente con cada 5 mmHg en la presión arterial media, además la mortalidad es significativamente más alta cuando la proteinuria es mayor de 3.5 gr/L (17). La mortalidad perinatal es 6 veces mayor para el feto cuando el embarazo se complica con hipertensión (35). Beke (4), encontró que los niños prematuros de madres con preeclampsia/eclampsia tienen: bajo peso al nacer, estancia más larga en cuidados intensivos y de mínimo riesgo y tiempo de ventilación más largo.

La disminución del flujo uteroplacentario puede resultar en restricción del crecimiento intrauterino, reducción del líquido amniótico e inhabilidad para tolerar el ambiente intrauterino. El desprendimiento de la placenta no es infrecuente en la preeclampsia severa, el síndrome de Hellp y en la preeclampsia sobreagregada.

9. Opciones de manejo para preeclampsia:

a. Pre-embarazo:

Debido a que la preeclampsia es típicamente un desorden de la mujer primigrávida, el consejo médico antes del embarazo es en la realidad muy difícil de aplicar. Por otro lado, factores de riesgo bien establecidos como nivel socioeconómico bajo, raza y enfermedades pre-existentes permiten la identificación del grupo poblacional bajo riesgo, que se beneficiarían con el consejo médico. Las recomendaciones serían un control prenatal temprano, control de la diabetes e hipertensión arterial y se debe discutir sobre una buena nutrición.

En aquellas mujeres con historia de preeclampsia personal o familiar, el consejo médico antes del embarazo puede ser de mucho beneficio. El riesgo de recurrencia de la preeclampsia es influenciado por lo certero del diagnóstico.

La preeclampsia pura es infrecuente que recurra a menos que nuevas condiciones médicas sean identificadas subsecuentes al inicio del embarazo. Los datos disponibles al respecto son limitados. Chesley (10) encontró que cuando el embarazo en multiparas se complica con preeclampsia, aproximadamente el 50% de ellas experimentarán hipertensión en los embarazos subsecuentes, y el 33% de las primigrávidas con eclampsia tendrán hipertensión recurrente.

b. Prenatal:

Predicción de la preeclampsia:

Muchos parámetros de laboratorio han sido utilizados para tratar de predecir la preeclampsia con grados variables de acierto (18). Una reactividad vascular incrementada a la infusión intravenosa de angiotensina II, como una respuesta presora aumentada ha sido predictiva desde las 26 semanas de gestación (18). En 1980 los niveles altos de fibronectina fueron prometedores, pero no tuvo desarrollo como herramienta clínica (18). Un aumento del calcio intracelular en las plaquetas cuando eran expuestas a la arginina vasopresina (25), una disminución en la excreción urinaria de calcio y una rápida elevación de los niveles de insulina (29) han sido utilizados para tratar de predecir el desarrollo de preeclampsia.

Campbell et al (7) reportó que la velocimetría Doppler de los vasos uterinos y umbilicales pueden predecir la preeclampsia desde las 18 semanas de gestación, existe una muesca característica en la curva diastólica que sugiere aumento de la resistencia periférica. Ninguno de estos test predictivos es actualmente utilizado en la práctica clínica debido a su baja sensibilidad y especificidad, o bien a que no han demostrado utilidad clínica.

c. Prevención:

Aunque el cuidado prenatal no ha demostrado prevenir la preeclampsia moderada, sí reduce la incidencia de enfermedad severa y mejora el pronóstico perinatal.

Medidas preventivas como dieta con bajo contenido de sal, limitación de la ganancia de peso, suplementación nutricional y el uso de diuréticos, no han tenido beneficio.

- Aspirina:

La aspirina se une irreversiblemente a la enzima ciclooxigenasa en las plaquetas e inhibe la síntesis de Tromboxano A2. Si bien interviene con la síntesis de prostaglandina I2 en el endotelio vascular, este recupera la habilidad de sintetizarla 6 horas después. Estos efectos son dosis dependientes. Una inhibición selectiva de la síntesis de Tromboxano A2 con una dosis oral baja intermitente de aspirina, puede restaurar el balance fisiológico entre TXA2 y PGI2 en mujeres con preeclampsia, y es un concepto racional para su uso en la prevención de esta patología.

El dipiridamole, otra droga potencialmente beneficiosa, aumenta la actividad de peroxidasa de la plaqueta, con un incremento indirecto en la producción de PGI2 e inhibe la agregación plaquetaria.

La evidencia puede ser suficiente para justificar el uso de 80 mg. por día en pacientes seleccionadas por tener factores de riesgo predisponentes: hipertensión crónica, enfermedad autoinmune como lupus eritematoso sistémico, anticoagulante lúpico y cardiolipina positivos, gestación múltiple, historia de preeclampsia recurrente, restricción del crecimiento intrauterino idiopático y en la hipertensión de naturaleza indeterminada que aparece antes de las 20 semanas de gestación, así como en receptores de transplante (26).

- Calcio:

Un aporte insuficiente de calcio en la dieta ha sido implicado en la preeclampsia. La hipocalciuria ha sido demostrada en pacientes con preeclampsia. La suplementación de 1.5 g de calcio elemental diariamente resulta en una pequeña disminución de la incidencia de preeclampsia, aunque estos resultados son prometedores, hacen falta estudios multicéntricos antes de que el rol del calcio para prevenir la preeclampsia sea determinado (26).

10. Tratamiento intraparto:

Los objetivos del manejo intraparto de la preeclampsia moderada son:

- Prevención de las convulsiones
- Parto de la paciente con tiempo razonable.
- Reconocimiento y tratamiento de las complicaciones asociadas.
- Minimizar la morbilidad materna y fetal.

1: Embarazo a término con preeclampsia moderada:

a. Hospitalización:

- Ingreso a Labor y Partos con NPO.
- Historia o datos de prenatal y examen físico con énfasis en: cuello (ingurgitación venosa), pulmones (estertores), hígado (hepatomegalia, dolor), altura uterina, hipertonia uterina, sensibilidad, cérvix (puntaje de Bishop), reflejos (clonus).
- Laboratorio: Ht, compatibilidad (2 unidades de sangre PRN), nitrógeno de urea, creatinina y proteinuria.

b. Medidas Generales:

- Catéter intravenoso (No. 16-18).
- Solución IV: D/A al 5% o Lactato Ringer (alternos) de 60 a 125 ml/hra.
- Sonda de Foley y control estricto de excreta cada 4 horas.

c. Prevención de convulsiones:

Sulfato de Magnesio al 50%: Dosis inicial: 10 g. IM (5 g en cada glúteo con 1 ml de lidocaína al 2% SIN epinefrina). Mantenimiento: 5 g. IM c/4hrs. previa evaluación de presencia de reflejo rotuliano y excreta urinaria > 100 ml en 4 horas.

Si se pasan 6 horas o más para administrar dosis de mantenimiento volver a dosis inicial. El tratamiento continuará durante el puerperio inmediato, salvo que la PA retorne a niveles normales por dos períodos consecutivos cada 4 horas c/u.

d. Interrupción del embarazo:

- Inducción del parto con oxitocina, aún cuando el cuello sea desfavorable y siempre que no exista contraindicación. Si es fallida, se efectuará cesárea.
- Cesárea: cuando exista indicación obstétrica.

e. Analgesia: Meperidina 50 mg. IM o 75 mg. IV c/3-4 hrs PRN.

- f. Observaciones: NO USAR metilergonovina ni tartrato ergotamina.
NO USAR diuréticos, excepto en caso de insuficiencia cardíaca o edema pulmonar.

ii: Embarazo Pretérmino con preeclampsia moderada:

a. Hospitalización:

- Ingreso con reposo relativo y dieta libre.- Historia y examen físico como en el anterior.
- Laboratorio: Rutina prenatal (si no la tiene), control de Ht, N. de U., creatinina, proteinuria de 24 horas cuando exista cualitativamente; y depuración de creatinina semanal.
- Sulfato Ferroso: 1 tableta PO diariamente.

b. Vigilancia:

- Evaluación 2 veces al día de PA: cuatro veces al día (durante el período de vigilia).
- Control de peso, en ayunas en días alternos.
- Recuento de movimientos fetales por la paciente 4 veces al día, durante 1 hora, c/vez empleando las mismas horas de c/día.
- Pruebas de bienestar fetal.

c. Interrupción del embarazo:

- Quando a pesar de las medidas conservadoras hay empeoramiento y se presenten los siguientes parámetros:
- Recurrencia o empeoramiento de hipertensión arterial.
- Ganancia brusca de peso.
- Disminución progresiva de DC (Depuración de creatinina) especialmente si va asociada a incremento de PA.
- Aparición de proteinuria significativa o incremento.
- Signos de preeclampsia severa.
- Evidencia de RCIU.
- Evidencia de compromiso fetal: Disminución de movimientos, NST no reactivo.
- Embarazo de 37 semanas.

iii. Hipertensión arterial antes de la 20 semana de gestación:

Las posibilidades diagnósticas son:

- Mola hidatidiforme.
- Hipertensión arterial crónica.

VI. METODOLOGIA

a). Tipo de estudio:

Se realizó un trabajo de investigación en forma descriptiva y retrospectiva, ya que se trató de determinar los factores epidemiológicos relacionados con la preeclampsia moderada, así como los resultados obtenidos en el seguimiento materno-perinatal.

b). Selección del sujeto de estudio:

Se evaluarán 600 registros clínicos de pacientes con diagnóstico de preeclampsia moderada, cuyos expedientes del recién nacido se encontraron en el archivo del Hospital Roosevelt, durante el período comprendido entre enero de 1992 a diciembre de 1995.

c). Marco muestral :

Se trabajó con 600 casos de preeclampsia moderada, ya que de los 1,124 reportados en el archivo del Departamento de Obstetricia del Hospital Roosevelt se encontró un 31% de subregistro materno y un 22.5% de subregistro neonatal (excluyéndose del estudio 349 y 175 casos respectivamente), ya que el estudio esta basado en características maternas y resultados en la etapa perinatal, por lo que era indispensable contar con ambos expedientes.

d. Criterios de inclusión:

Se incluyó en el estudio únicamente a las pacientes con diagnóstico de preeclampsia moderada cuyo expediente neonatal se encuentre en los archivos del Hospital Roosevelt, en el período comprendido de enero de 1992 a diciembre de 1995.

e) Variables a estudiar:

1. Preeclampsia moderada:

-Definición: Hipertensión arterial con edema y/o proteinuria después de la vigésima semana de gestación. Se considera moderada cuando cumple con uno o más de los siguientes criterios:

-Hipertensión: Uno o más de los siguientes criterios (observados en dos o más ocasiones en un intervalo de 6 horas):

-Sistólica mayor o igual a 140 mmHg o un incremento de 30 mmHg sobre la basal.

-Diastólica mayor o igual a 90 mmHg o un incremento de 15 mmHg sobre la basal.

-Presión arterial media mayor o igual a 105 o un incremento de 20 mmHg sobre la basal.

-Edema: En los miembros inferiores, no desaparece después del reposo nocturno. Miembros inferiores y cara.

El aumento excesivo de peso (más de 6 libras por mes) podría preceder a la aparición de edema.

-Proteinuria: Si se emplea orina al azar se requieren dos muestras con intervalo de 6 horas.

- 300 mg/L en orina de 24 horas

- 2 cruces o 1 g/L en orina al azar

-Operacional:

-Diagnóstico certero:

Paciente con hipertensión, proteinuria comprobada con o sin edema y normotensa al egreso.

-Diagnóstico casi certero:

Paciente hipertensa, sin proteinuria comprobada ni edema y que egresa normotensa.

-Diagnóstico poco certero:

Cualquier caso de hipertensión al egreso, sin proteinuria y sin control post-parto.

Escala de medición: Nominal

ii: Edad:

-Definición: Tiempo cronológico de vida de un individuo.

-Operacional: años al ingreso hospitalario.

-Escala de medición: Razón

iii: Duración del embarazo:

-Definición: Determinación por medio de semanas de la duración del embarazo a partir de fecha de última regla (regla de Neagle).

Operacional: Se tomará el # de semanas anotado en el registro médico de la paciente.

Escala de medición: Razón

iv: Antecedentes Médicos:

Definición: Es cualquier patología previa que refiere padecer o haber padecido la paciente.

Operacional: Según la revisión bibliográfica y en este estudio se evaluará: hipertensión crónica, diabetes y nefropatía, los cuales se buscarán en la historia clínica de ingreso.

Escala de Medición: Nominal

v: Control Prenatal:

Definición: Consiste en un conjunto de actividades que se ejercen sobre la embarazada con la finalidad de obtener el mejor grado de salud de ésta y su hijo.

Operacional: Se tomará del registro médico a aquellas pacientes que recibieron 4 o más visitas médicas, ya sea dentro o fuera del hospital.

Escala de Medición: Nominal

vi: Paridad:

-Definición: Número partos que ha tenido una mujer desde el inicio de su vida reproductiva.

-Operacional: # de hijos vivos o muertos que tenido la mujer hasta el momento

-Escala de Medición: Razón

vii: Resolución del parto:

-Definición: Método utilizado en la extracción del producto de la gestación en un embarazo intrauterino.

-Operacional: Método utilizado en la paciente para la resolución del parto. Vaginal vrs. cesárea.

-Escala de Medición: Nominal

viii: Complicaciones Materno-Perinatales:

Definición: Síntomas distintos de los habituales de una enfermedad.

Operacional: En este estudio se consideraran complicaciones de la preeclampsia moderada en el producto del embarazo: prematuridad, restricción del crecimiento intrauterino, sufrimiento fetal, traslado a unidades de cuidados especiales y en la madre: progresión a preeclampsia severa y eclampsia, desprendimiento prematuro de placenta entre otros.

Escala de medición: Nominal

ix: Inducción del parto:

-Definición: Procedimiento mediante el cual se pretende obtener, en forma artificial, el desencadenamiento del trabajo de parto después de la vigésima octava semana.

-Operacional: Se revisará en las papeletas si el parto fué inducido por oxitocina..

-Escala de Medición: Nominal

x: Mortalidad Materna:

-Definición: Toda muerte en una mujer en edad fértil secundaria al embarazo, parto o puerperio.

-Operacional: Se revisará en la papeleta si la hubiere, así como la causa.

-Escala de medición: Razón

xi: Sexo del recién nacido:

- Definición:: Condición orgánica que distingue al hombre de la mujer.
- Operacional: Se revisará en el registro médico.
- Escala de medición: Nominal

xii: Mortalidad Perinatal:

- Definición: Comprende las muertes fetales y neonatales relacionadas con problemas prenatales y con las circunstancias que rodean al parto. También se define como el número de muertes entre fetos y lactantes entre la 20. semana de gestación y el 28 día de vida postnatal.
- Operacional: Se revisará en la papeleta de la madre y del recién nacido (en caso de que naciese con vida).
- Medición: Razón

xiii: Estancia Hospitalaria:

- Definición: Tiempo de permanencia dentro de una institución hospitalaria.
- Operacional: Tiempo en horas de permanencia hospitalaria.
- Medición: Razón

xiv: Presión arterial:

- Definición: Niveles de presión arterial encontrados por medio de esfigmomanómetro.
- Operacional: Presión diastólica y sistólica de la paciente al ingreso y a egreso del centro hospitalario.
- Escala de medición: Razón

f: Recursos:

1. Materiales:

- a) Económicos: 300.00 para fotocopias de boleta de recolección de datos.
- b) Físicos: Departamento de archivo del Hospital Roosevelt.

2. Humanos:

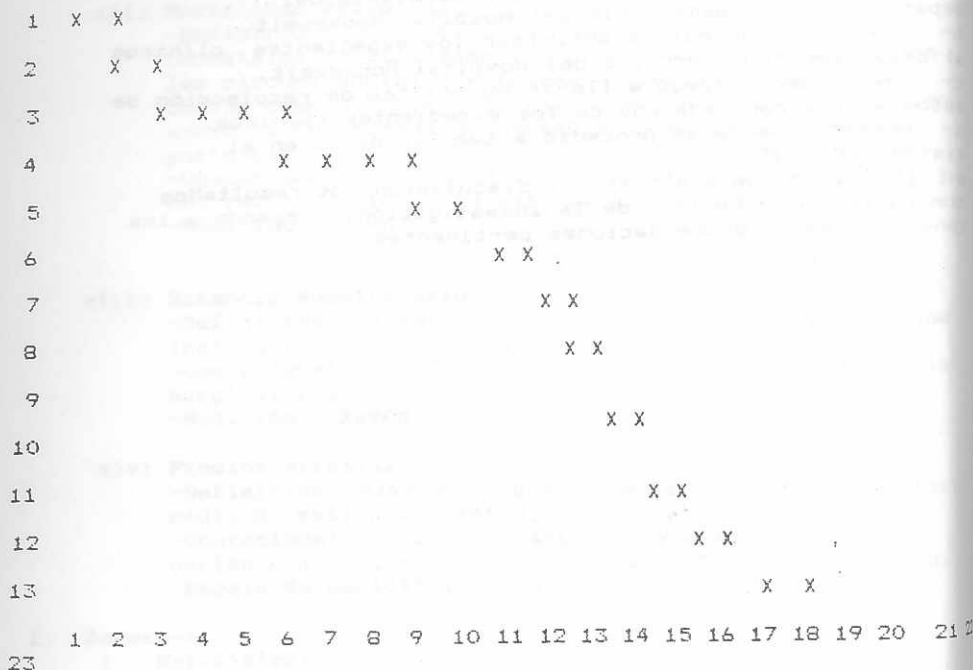
- Personal de archivo del Hospital Roosevelt.
- Personal del departamento de Docencia y Computo de la USAC.

h: Plan de recolección de datos:

- a- Inicialmente se procedió a la búsqueda de los números de los registros clínicos de los casos de preeclampsia moderada por medio de la computadora de la secretaría del departamento de Obstetricia del Hospital Roosevelt.
- b- Luego se procedió a solicitar los expedientes clínicos al departamento de Archivo del Hospital Roosevelt.
- c- Se procedió luego a llenar 80 boletas de recolección de datos al día con cada uno de los expedientes clínicos.
- d- Posteriormente se procedió a tabular datos en el sistema EPI-INFO.
- e- por último se analizaron y discutieron los resultados con el Asesor y Revisor de la investigación, llegando a las conclusiones y recomendaciones pertinentes.

4. Tiempo de ejecución de la investigación:

GRAFICA DE GANTT



Actividades:

1. Elección del tema del proyecto de investigación.
2. Elección del asesor y revisor.
3. Recopilación de material bibliográfico.
4. Elaboración del proyecto por la coordinación de tesis.
5. Aprobación del proyecto por la coordinación de tesis.
6. Ejecución del trabajo de campo o recopilación de la información.
7. Procesamiento de datos y elaboración de cuadros.
8. Análisis y discusión de resultados.
9. Elaboración de conclusiones, recomendaciones y resumen.
10. Presentación de informe final y trámites administrativos.
11. Aprobación del informe final.
12. Impresión del informe final y trámites administrativos.
13. Examen público en defensa de tesis.

VII. PRESENTACION DE RESULTADOS

CUADRO # 1

DATOS EPIDEMIOLOGICOS DE LA PREECLAMPSIA MODERADA HOSPITAL ROOSEVELT (1992-1995).

DATO EPIDEMIOLOGICO	MEDIA (D.E.)
EDAD	26.6(+ 7.9) AÑOS
GESTACIONES	2.9(+2.5) GESTAS
EDAD GESTACIONAL	38.9(+4.1) SEMANAS
PRESION SISTOLICA DE INGRESO	140.6(+9) mmHg
PRESION DIASTOLICA DE INGRESO	94.2(+5.2) mmHg
PRESION SISTOLICA DE EGRESO	120.8(+10.5) mmHg
PRESION DIASTOLICA DE EGRESO	77.4(+7.6) mmHg
PUNTUACION DE APGAR AL MINUTO	7(+.8)
PUNTUACION DE APGAR A LOS 5 MINUTOS	8(+.7)
PESO DEL PRODUCTO	3,023(+643.4) GRAMOS
HORAS DE HOSPITALIZACION	67(+38.6) HORAS

D.E. = Desviación estándar.

Fuente: Boleta de recolección de datos.

CUADRO # 2

CASOS DE PREECLAMPSIA MODERADA ENCONTRADOS EN EL TOTAL DE PARTOS ATENDIDOS EN EL HOSPITAL ROOSEVELT DURANTE LOS AÑOS 1992 A 1995.

AÑOS	# DE PARTOS	# DE CASOS	PREVALENCIA
1992	11,384	263	2.3%
1993	11,287	241	2.1%
1994	11,206	215	1.95
1995	10,639	305	2.9%
TOTAL	44,336	1,024	2.3%

FUENTE: Archivo del Departamento de Obstetricia del Hospital Roosevelt.

CUADRO # 3

DISTRIBUCION POR GRUPOS ETAREOS EN PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE PREECLAMPSIA MODERADA EN EL HOSPITAL ROOSEVELT (1992-1995).

GRUPO ETAREO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
< 21 AÑOS	163	27.17
21-35 AÑOS	335	55.84
> 35 AÑOS	102	17.00
TOTAL	600	100.00

FUENTE: Boleta de recolección de datos.

CUADRO # 4

CONTROL PRENATAL EN 600 PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE PREECLAMPSIA MODERADA EN EL HOSPITAL ROOSEVELT (1992-1995)

CONTROL PRENATAL	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SI	278	46.3
NO	322	53.7
TOTAL	600	100.00

FUENTE: Boleta de recolección de datos.

CUADRO # 5

RESOLUCION DEL EMBARAZO EN 600 PACIENTES CON PREECLAMPSIA MODERADA SEGUN LA EDAD GESTACIONAL EN EL HOSPITAL ROOSEVELT (1992-1995).

SEMANAS DE EMBARAZO	LEGRADO n (%)	VAGINAL n (%)	CESAREA n (%)	HISTERO TOMIA n (%)	TOTAL
20-27	4 (.67)	-	-	-	4 (.67)
28-36	-	28 (73.68)	10 (26.32)	-	38 (6.33)
37-42	-	386 (70)	165 (30)	-	551 (91.83)
>42	-	6 (85)	-	1 (15)	7 (1.17)
TOTAL	4 (.67)	420 (70)	175 (29.16)	1 (.17)	600 (100)

Fuente: Boleta de recolección de datos.

CUADRO # 6

INDUCCION CON OXITOCINA Y SU RELACION CON LA EDAD GESTACIONAL DEL EMBARAZO EN 600 CASOS DE PREECLAMPSIA MODERADA DEL HOSPITAL ROOSEVELT (1992-1995).

SEMANAS DE GESTACION	INDUCCION EFECTIVA n (%)	INDUCCION FALLIDA n (%)	TOTAL n (%)
28-36	4 (67)	2 (33)	6 (16)
37-42	16 (52)	15 (48)	31 (84)
TOTAL	20 (54)	17 (46)	37 (100)

Fuente: Boleta de recolección de datos.

CUADRO # 7

ANTECEDENTES MEDICOS ENCONTRADOS EN 600 PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE PREECLAMPSIA MODERADA EN EL HOSPITAL ROOSEVELT (1992-1995).

ANTECEDENTE	n(%)	% DE 600
PREECLAMPSIA	48 (81.35)	8
HIPERTENSION ARTERIAL CRONICA	6 (10.67)	1
ECLAMPSIA	3 (5.9)	.5
ENFERMEDAD AUTOINMUNE*	2 (3.39)	.33
TOTAL	59	9.83

* ENFERMEDAD AUTOINMUNE: Lupus discoide y artritis reumatoidea.
FUENTE: Boleta de recolección de datos.

CUADRO # 8

INDICACIONES DE CESAREA EN 600 PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE PREECLAMPSIA MODERADA EN EL HOSPITAL ROOSEVELT (1992-1995).

	INDICACION	n	%	
NO RELACIONADAS CON PREECLAMPSIA MODERADA	CESAREA ANTERIOR	36	20.5	74%
	DESPROPORCION CEFALO-PELVICA	35	20	
	PRESENTACION ANORMAL	26	14.8	
	ESTRECHEZ PELVICA	13	7.4	
	OTRAS	2	1.1	
RELACIONADAS CON PREECLAMPSIA MODERADA	SUFRIMIENTO FETAL	27	15.4	26%
	INDUCCION FALLIDA	17	9.71	
	DESPRENDIMIENTO PREMATURO DE PLACENTA	2	1.1	
	TOTAL	175	29.1	

Otras: Procúbito de cordón y puerperio anterior febril.

Fuente: Boleta de recolección de datos.

CUADRO # 9

PESO AL NACER DE LOS RECIEN NACIDOS DE PACIENTES CON PREECLAMPSIA MODERADA EN EL HOSPITAL ROOSEVELT (1992-1995)

PESO EN GRAMOS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
MUY MUY BAJO PESO (<999 g)	1	.6
MUY BAJO PESO (1000-1499 g)	8	1.3
BAJO PESO (2000-2499 g)	22	3.5
PESO NORMAL (2500-3999 g)	569	92.52
MACROSOMICOS (> 4000 g)	15	2.4
TOTAL	615	100.00

FUENTE: Boleta de recolección de datos.

CUADRO # 10

SEXO DE LOS PRODUCTOS DE 600 EMBARAZOS COMPLICADOS CON PREECLAMPSIA MODERADA EN EL HOSPITAL ROOSEVELT (1992-1995)

SEXO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
FEMENINO	272	44.22
MASCULINO	331	55.78
TOTAL	615	100.00

FUENTE: Boleta de recolección de datos.

CUADRO # 11

ANOMALIAS CONGENITAS MAS FRECUENTES EN FETOS DE 600 MUJERES CON DIAGNOSTICO DE PREECLAMPSIA MODERADA EN EL HOSPITAL ROOSEVELT (1992-1995).

ANOMALIA CONGENITA	n (%)	% DE 600
MENINGOCELE ULCERADO	6 (46.16)	.83
HIDROCEFALIA	5 (38.46)	.83
ANO IMPERFORADO	1 (7.69)	.16
SINDROME DISMORFOGENETICO	1 (7.69)	.16
TOTAL	13 (100)	2.17

FUENTE: Boleta de recolección de datos.

CUADRO # 12

COMPLICACIONES MATERNAS INTRAHOSPITALARIAS EN 600 CASOS DE PREECLAMPSIA MODERADA EN EL HOSPITAL ROOSEVELT (1992-1995).

	COMPLICACION	CASOS	%	
RELACION DIRECTA	ATONIA UTERINA	7	9.6	42.25%
	DESPRENDIMIENTO PREMATURO DE PLACENTA	7	9.6	
	HEMORRAGIA POST-PARTO	7	9.6	
	PREECLAMPSIA SEVERA	5	6.8	
	ECLAMPSIA	4	5.5	
RELACION INDIRECTA	PUERPERIO FEBRIL	20	27.4	42.25%
	TRAUMA MATERNO	10	13.7	
SIN RELACION	RETENCION DE RESTOS PLACENTARIOS	4	5.5	15.5%
	INVERSION UTERINA	3	4.10	
	OTRAS	4	5.5	
	TOTAL	73	12.17	

Otras: Psicosis post-parto (1); inminencia de ruptura uterina (1); placenta previa (2).

Fuente: Boleta de recolección de datos.

CUADRO # 13

COMPLICACIONES EN 600 NEONATOS DE MADRES CON PREECLAMPSIA MODERADA EN EL HOSPITAL ROOSEVELT (1992-1995).

COMPLICACION	n(%)	% DE 600
PREMATUREZ	38 (33.04)	6.33
BAJO PESO AL NACER	31 (27.19)	5.16
RESTRICCION DEL CRECIMIENTO INTRAUTERINO	13 (11.40)	2.16
ASFIXIA PERINATAL	9 (7.89)	1.6
SINDROME DE DISTRES RESPIRATORIO	8 (7.02)	1.33
INFECCIOSAS	8 (7.02)	1.33
OTRAS	7 (6.14)	17.91
TOTAL	114	19.17

Otras: Ictericia (3); hipoglicemia (2) e hipotermia (2).
FUENTE: Boleta de recolección de datos.

CUADRO # 14

TRASLADO A UNIDADES DE ALTO Y MINIMO RIESGO EN 600 NEONATOS DE MADRES CON PREECLAMPSIA MODERADA EN EL HOSPITAL ROOSEVELT (1992-1995).

DESTINO	n(%)	% DE 600
MINIMO RIESGO	41 (80.4)	6.8
ALTO RIESGO	10 (19.6)	1.7
TOTAL	51 (100)	8.5

FUENTE: Boleta de recolección de datos.

CUADRO # 15

MORTALIDAD PERINATAL CORREGIDA EN 619 PRODUCTOS DE 600 EMBARAZOS COMPLICADOS CON PREECLAMPSIA MODERADA EN EL HOSPITAL ROOSEVELT (1992-1995).

	CAUSA	n(%)	% DE 600	
MUERTE PREPARTO	ANOXIA INTRAUTERINA	13 (65)	2.1	85%
	ABORTOS	4 (20)	.64	
MUERTE POSTPARTO	SINDROME DE ASPIRACION DE MECONIO	3 (15)	.48	15%
	TOTAL	20 (100)	3.23	

FUENTE: Boleta de recolección de datos.

CUADRO # 16

SEMANAS DE EMBARAZO AL MOMENTO DEL PARTO Y SU RELACION CON LA MORTALIDAD PERINATAL EN 600 CASOS DE PREECLAMPSIA MODERADA EN EL HOSPITAL ROOSEVELT (1992-1995).

SEMANAS DE GESTACION	FRECUENCIA Y PORCENTAJE	MUERTE PERINATAL
20-27	4 (.66)	4 (100)
28-26	38 (6.33)	2 (5.26)
37-42	551 (91.83)	16 (2.72)
>42	7 (1.17)	1 (14.29)
TOTAL	600 (100)	23 (3.83)

Fuente: Boleta de recolección de datos.

CUADRO # 17

CALIDAD DE DIAGNOSTICO DE PREECLAMPSIA MODERADA EN 600 CASOS REGISTRADOS EN EL HOSPITAL ROOSEVELT (1992-1995).

TIPO DE DIAGNOSTICO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
CERTERO (1)	444	74
CASI CERTERO (2)	113	18.83
POCO CERTERO (3)	43	7.17
TOTAL	600	100

(1): Paciente que ingreso hipertensa, presentando proteinuria y edema.

(2): Paciente a quien no se le encontró edema y no se le comprobó proteinuria.

(3): Paciente que se encontró hipertensa al egreso y que no se asistió al control post-parto.

Fuente: Boleta de recolección de datos.

ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS

CUADRO # 1:

En este cuadro se presentan los datos epidemiológicos de importancia encontrados en el grupo de 600 pacientes con diagnóstico de preeclampsia moderada en el Hospital Roosevelt.

CUADRO # 2:

Se puede observar en este cuadro la prevalencia por año de la preeclampsia moderada en el Hospital Roosevelt. La prevalencia en los años fué de 2.3%, con lo que la preeclampsia moderada se determina como el más frecuente de los trastornos hipertensivos del embarazo.

CUADRO # 3:

En la distribución por grupos etáreos de las 600 pacientes estudiadas, se observa que el mayor porcentaje de casos se presentó en el grupo de 21 a 35 años (55.84%), seguido por el grupo menor o igual a 20 años (27.17%) y por último el grupo mayor o igual a 36 años.

No se puede concluir en este estudio que la preeclampsia no sea más frecuente en los extremos de la edad, ya que no se cuenta con la distribución por grupo etáreo de la población total atendida por año en el Hospital Roosevelt.

CUADRO # 4:

En este cuadro podemos ver que un 46.3% de los casos del estudio sí recibieron control prenatal durante su embarazo y un 53.7% no lo recibió. No se observó diferencia significativa en cuanto al desarrollo de preeclampsia moderada entre las pacientes que recibieron y las que no recibieron control prenatal, ya que está descrito que el control prenatal previene el desarrollo de las complicaciones asociadas a la preeclampsia, más que a la preeclampsia en sí. Además no podemos conocer la calidad de control prenatal que recibieron las pacientes.

CUADRO # 5:

Se pudo determinar en este estudio que la resolución del embarazo en la preeclampsia moderada es por vía vaginal en un 70% de los casos y en un 29.16% por cesárea. Es importante considerar que el % de cesáreas por año en el Hospital Roosevelt es en promedio 20%*, por lo que se puede decir que, cuando el embarazo se complica con preeclampsia moderada existe un 46% más de probabilidad de resolverlo por esta vía que en la población general.

*Estadística de 1995

CUADRO # 6:

En relación a la inducción del parto con oxitocina y la edad gestacional, se pudo determinar que se realizó en su mayor parte en los embarazos a término (31 embarazos de 37), ya que está descrito que el parto sólo deberá inducirse si el embarazo está a término o si existen condiciones que afecten a la madre o el feto.

Por otra parte, llama la atención que los embarazos a término tuvieran mayor porcentaje de inducción fallida, lo que hace necesario evaluar la metodología de inducción empleada, el grado de madurez cervical u otros factores relacionados que escapan del objetivo de este estudio.

CUADRO # 7:

Se puede observar en este cuadro que un 9.83% de las pacientes tenían antecedentes médicos relacionados con la preeclampsia moderada, de los cuales el más frecuente fué la preeclampsia (81.35%), seguido de la hipertensión arterial crónica (10.67%), eclampsia (5.9%) y enfermedades autoinmunes (3.39%).

CUADRO # 8:

La preeclampsia y sus complicaciones (sufrimiento fetal, inducción fallida y desprendimiento prematuro de placenta) aumentan en un 26% las indicaciones de cesárea.

CUADRO # 9:

En este cuadro se puede observar el peso al nacer en gramos en los 615 recién nacidos del grupo bajo estudio encontrándose en orden de frecuencia: peso normal (2,500 a 3,999 gramos) el mayor porcentaje (92.52%) seguido por los de bajo peso (2,000 a 2,499 gramos) con un 3.5%, luego los macrosómicos (> de 4,000 gramos) con un 2.4%; los de muy bajo peso al nacer (de 1,000 a 1,499 gramos) con un 1.3% y por último un .6% de muy muy bajo peso al nacer.

De acuerdo a estos hallazgos se puede decir que la preeclampsia moderada en general no afecta el peso del producto, lo cual podría explicarse porque ésta permite llegar a término o bien manifestarse en las últimas semanas de gestación.

CUADRO # 10:

En este cuadro tenemos el sexo de los productos de los embarazos donde vemos que un 55.78% de los recién nacidos fueron del sexo masculino y el 44.2% es del sexo femenino.

La literatura refiere que cuando el sexo del feto es masculino hay más riesgo de desarrollar preeclampsia, sin embargo la proporción no es significativa en este estudio.

CUADRO # 11:

Este cuadro muestra las anomalías congénitas encontradas, siendo las principales las del sistema nervioso central (meningocele ulcerado e hidrocefalia). Se encontró un caso de ano imperforado y otro de síndrome dismorfogenético. Este último es el único que pudiera estar relacionado, ya que trisomía 13 si aparece como factor de riesgo, sin embargo este caso no fué catalogado por un genetista por lo que no se puede establecer relación alguna.

CUADRO # 12:

En el estudio se pudo determinar que un 12.17% de los casos presentaron complicaciones maternas intrahospitalarias, las cuales fueron subdivididas en aquellas con relación directa (42.25%) entre las cuales se encontraron en orden de frecuencia la atonía uterina (9.6%), desprendimiento prematuro de placenta (9.6%), hemorragia postparto (9.6%), preeclampsia severa (6.8%) y eclampsia (5.5%). Dichas complicaciones se encuentran asociadas con el uso de sulfato de magnesio (en el caso de atonía uterina), la propia hipertensión (desprendimiento prematuro de placenta y hemorragia postparto) y a la administración tardía del tratamiento establecido para la preeclampsia, probablemente debido a la consulta hospitalaria tardía.

Con relación indirecta se presentó un 42.25% entre las cuales se encontró puerperio febril y trauma materno, los cuales están asociados al manejo complicado que conlleva la preeclampsia, tales como mayor frecuencia de cesáreas y aplicación de fórceps profiláctico.

Por lo tanto, se pudo establecer que de las complicaciones maternas intrahospitalarias, el 84% tienen relación directa e indirectamente con la preeclampsia moderada, de allí la importancia de un control prenatal e intraparto estricto.

CUADRO # 13:

En este cuadro se describen las principales complicaciones del recién nacido de madre preecláptica, siendo las 3 más frecuentes la prematuridad, el bajo peso al nacer y la restricción del crecimiento intrauterino, lo cual concuerda con Beke (35). El resto de causas, asfixia perinatal, síndrome de distrés respiratorio al igual que las primeras bien pudieran ser consecuencia de la disminución de la perfusión uteroplacentaria.

CUADRO # 14:

En este cuadro se observa que un 8.5% de los recién nacidos fueron trasladados a unidades de cuidado neonatales. De éstos, el 80.39% fué ingresado a la unidad de Cuidados de Mínimo Riesgo y el 19.7% a la Unidad de cuidados de Alto Riesgo (tratamiento intensivo).

CUADRO # 15:

En este cuadro se observa claramente que la principal causa de muerte perinatal específica fué la anoxia intrauterina con un 65% del total, lo cual demuestra el grave compromiso que puede llegar a sufrir la circulación uteroplacentaria en la preeclampsia moderada.

El 20% de los casos correspondió a los abortos, los que por tener factores multicausales no puede determinarse que la preeclampsia moderada sea la única responsable.

Se ha descrito que el síndrome de aspiración de meconio ocurre por estrés fetal, el cual puede ser inducido por la preeclampsia moderada al comprometer el aporte de oxígeno al feto; en el estudio se encontró un 15%.

Por último, la tasa de mortalidad encontrada en el estudio fué de 38.3 por mil nacidos vivos, y la tasa de mortalidad corregida fué de 33.3 por mil nacidos vivos.

Es de importancia señalar que el 85% de la muerte perinatal específica ocurre antes del parto y éstas el 60% podrían ser prevenibles con un control prenatal e intraparto estrictos.

CUADRO # 16:

Respecto a la mortalidad perinatal en relación a la edad gestacional se pudo determinar que: los niños pretérmino y postérmino presentan el porcentaje más elevado en relación con los niños a término. Dichas muertes están indirectamente relacionadas con la preeclampsia moderada, ya que ésta representa un factor de riesgo para la supervivencia intrauterina, así como para la salud materna, lo cual obliga muchas veces a la resolución del embarazo prematuramente. Por otra parte en los casos postérmino, el ambiente intrauterino no es favorable, secundario a la disminución de la perfusión uteroplacentaria.

No se justifica llegar a dicho extremo en un problema hipertensivo, y estos casos ejemplifican lo tardío de su atención hospitalaria o el mal manejo del caso en el control prenatal.

CUADRO # 17:

La elaboración de este cuadro fué con el fin de determinar los criterios diagnósticos utilizados para la preeclampsia moderada en el Hospital Roosevelt y así establecer el porcentaje del total de pacientes que llenaron los criterios diagnósticos.

Se determinó que en 18.83% de los casos no se pudo excluir la hipertensión arterial transitoria, ya que no se realizaron pruebas de proteínas en orina, esto obedeció a la falta de material diagnóstico necesario.

Así también se encontró que en 7.17% de los casos no se pudo excluir la hipertensión arterial esencial, ya que la paciente que se encontró hipertensa al egreso no asistió al control postparto requerido, bien por falta de plan educacional o por falta de colaboración de la paciente.

IX. CONCLUSIONES

1. La preeclampsia moderada es el más frecuente de los trastornos hipertensivos del embarazo en el Hospital Roosevelt, con una prevalencia de 2.3%.

2. Se encontró antecedentes médicos hipertensivos en el 9.5% del grupo en estudio.

3. La preeclampsia moderada y sus complicaciones son indicaciones de cesárea en un 26% y aumentan en un 46% el número total de cesáreas.

4. El 12.17% de la población estudiada presentó complicaciones maternas hospitalarias, las cuales están relacionadas directa o indirectamente.

5. 19.17% de los recién nacidos de madres con preeclampsia moderada presentaron complicaciones, sin embargo sólo el 8.5% requirió manejo especial en las Unidades de Cuidado de Neonatología.

6. El 26% de los diagnósticos de preeclampsia moderada no se pudieron confirmar por falta de equipo diagnóstico y colaboración de la paciente al no asistir al control postparto.

7. La mortalidad perinatal total encontrada fué de 38.3 por mil nacidos vivos y la corregida fué de 33.3 por mil nacidos vivos, de las cuales el 85% ocurren antes del parto.

8. La mortalidad materna encontrada fué de 1.6 por mil.

X. RECOMENDACIONES

1. Proveer a la emergencia de Obstetricia del Hospital Roosevelt de métodos sencillos y no costosos para el análisis de proteínas en orina y esfigmomanómetros calibrados con el objetivo de mejorar el diagnóstico de la paciente con trastorno hipertensivo del embarazo.
2. Mejorar la historia clínica de ingreso enfatizando sobre los antecedentes médicos y obstétricos, con el fin de mejorar el diagnóstico y prevenir las complicaciones que pudieran ser resultados de éstas.
3. Enfatizar sobre la importancia del control postparto de la paciente que cursó con trastorno hipertensivo del embarazo con el fin de reclasificarlo.
4. Mejorar el archivo existente respecto a libros de ingreso, egresos, sala de operaciones y papeletas y sobre todo adjuntar a la papelería materna el expediente del recién nacido, con el objeto de mejorar las investigaciones científicas del Departamento de Gineco-Obstetricia del Hospital Roosevelt.

XI. RESUMEN

La preeclampsia moderada es una de las complicaciones obstétricas más frecuentes observadas en el embarazo, la cual puede tener consecuencias de intensidad variable tanto en la madre como en el feto y neonato.

En el presente trabajo se investigó de forma retrolectiva, la frecuencia de casos de preeclampsia moderada y sus efectos materno-perinatales, ya que de los trastornos hipertensivos del embarazo ésta es la más frecuente.

El período que se investigó fué de enero de 1992 a diciembre de 1995, encontrándose un total de 1,024 casos registrados en el archivo del Departamento de Obstetricia con lo que se determinó una prevalencia de 2.3%. A pesar de una búsqueda intensiva, únicamente se pudieron detectar 600 casos con los que se realizó el estudio.

Se pudo determinar que en el embarazo complicado con preeclampsia moderada, hay mayor probabilidad de resolverlo prematuramente y por medio de cesárea.

Se demuestra en este estudio que las complicaciones maternas intrahospitalarias ocurren en su mayor parte como consecuencia de la hipertensión en la madre y del manejo establecido para la preeclampsia moderada, y que se presentan con mayor frecuencia durante el período postparto.

Por último se concluye que la preeclampsia moderada presenta sus principales efectos sobre el producto de la gestación durante la vida intrauterina, ya que las complicaciones y mortalidad perinatales que se encontraron ocurren como consecuencia de la disminución de la perfusión uteroplacentaria, de allí que las complicaciones perinatales más frecuentes sean la prematuridad, el bajo peso y la restricción del crecimiento intrauterino, y la principal causa de muerte sea la anoxia intrauterina.

XII. BIBLIOGRAFIA

1. Arroyo D. Cambios placentarios en pacientes preeclámpicas. Revcoq, Vol. 4 No. 1. p. 2027.
2. Atrash, H. et al: Maternal Mortality in the United States, 1979-1986. Obst & Gynecol 1990 feb 25. 1(8374): 1055-1060.
3. Barrera, Silva. Resultados terapéuticos del protocolo de tratamiento con Sulfato de Magnesio en Trastornos Hipertensivos del embarazo en el Departamento de Maternidad del Hospital Roosevelt. Tesis (Médico y Cirujano). Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas, Guatemala, 1993. p. 64.
4. Beke, A. Effects of preeclampsia on neonatal morbidity. ORV HEALTH, 1995 sept 10 136(37) 1999-2003.
5. Bouaggad, A. et. al: Maternal prognostic factors in severe preeclampsia/eclampsia. Rev-Fr-Gynecol-Obst 1995 abril-mayo 90(4) 205-207.
6. Caldeyro, R. Centro de investigación epidemiológica en salud y reproducción humana. Mortalidad Materna. Revcoq, Suplemento 4 Págs. S1-S37 sept-dic 1994.
7. Campbell, S. et al: Quantitative assesment of uteroplacental blood flow: early screening test for high risk prenancy. Obst & Gynecol 1986; 68:649-653.
8. Coonrod, D. Risk factors for preeclampsia in twin pregnancies. Obst & Gynecol 1995, mayo; 85(5): 645-50.
9. Cowles, T. et al: Hypertensive disorders of pregnancy. En su: James, P. High risk pregnancy, London, Sauders, 1994. 1318 p. (pp. 253-272).
10. Chesley, L. Hypertensive disorders in pregnancy. New York Appleton Century Crofts, 1978: 225.
11. Chesley, L. History and Epidemiology of preeclampsia and eclampsia. Clinical Obstet & Gynecol. 1984, vil 27, No. 4. p 801-820.
12. Gant, N. et al: A clinical test useful for prediction of the development of acute hypertension of pregnancy. Am J of Obst & Gyn 1971 120: 1-7.
13. Guevara, A. et al: Diabetes Mellitus y embarazo. Revista de Obstetricia y Ginecología de Venezuela. 49 (3): 108-12, 1989.
14. Herrera, M. et al: El ambiente psicososial y complicaciones obstétricas. Colombia Medic. 18 (2): 5:61, 1987
15. Kalder, M. et al: Fetal development in mild and severe preeclampsia. Z-Geburtshilfe-Perinatol 1995 en-feb; 199(1):37.
16. Kappland, N. Hypertension with pregnancy and the pill. Elsevier Science publiser, 1993. p. 325-345.
17. King, J. Hypertensive disease and preeclampsia-eclampsia. Shaver, et al en su: Clinical manual of obstetrics. 2da. ed # 4 McGraw-Hill, 1993 619 p. (pp 368-373).
18. Lockwood, C. Peters J. Increased levels of Ed1+ celular fibronentin precede the clinical signs of preeclampsia. A J of Obst & Gyn 1990 a62: 358-362.
19. Mac Gillvray, I. Preeclampsia: The hypertensive disease of Pregnancy. Philadelphia: WB saunders, 1983. p 17.
20. Magann, E. Complicated postpartum preeclampsia/eclampsia. Obst-Gyn Clin North-Am 1995 jun; 22(2): 337-56.
21. Noriega, R. N. Saldivar, M. Lesiones histopatológicas cerebrales en la eclampsia. Ginecología y Obstetricia de México. 1995, Vol 63, Sup 1 p. 41.
22. Nova, J. et al: Embarazo en mujeres de edad materna avanzada. Acta médica Dominicana. 14(3): 102-4. Mayo -junio 1992.
23. O'brien, W. Pronóstico de la preeclampsia. Hipertensión durante el embarazo 1992 Cuahatemoc, Distrito Federal oct 1992. p. 341-350.
24. Pritchard, J. et al: en su: Obstetricia de Williams. Barcelona, Salvat, 1986. 900 p (pp 511-541).
25. Sánchez, R. et al: Urinary calcium as an early marker for preeclampsia. Obst & Gyn 1995 77-685-688.
26. Scott, J. Hypertensive disorders of pregnancy. En su: Danforth's Obstetrics and Gynecology. Séptima ed Philadelphia, JB Lippincott 1994 1121 p (pp 351-365).

27. Sibai, B. et al: Risk factors for preeclampsia in healthy nulliparous women: a prospective multicenter study. Am J Obst & Gyn 1995 feb 19 Vol 172. Number 2 part I 642-648.
28. Sifuentes, Et al: Perfil electroforético de la proteinuria en el embarazo normal y en la hipertensión gestacional. Ginecología y Obstetricia de México 1995 abril, vol 63 pp 147-150.
29. Soriano, S. El sexo del feto determina la severidad de la preeclampsia/eclampsia? Ginecología y Obstetricia de México, 1995 Vol 63, Sup 1. p 40.
30. Spinillo et al.: Cigarette smoking in pregnancy and risk of preeclampsia Obstet y Gynecol Survey, 1995, Vol. 50, No. 5, p 33.
31. Sowers, J. et al: Mild gestational hiperinsulinemia and development of preeclampsia. A J of Obst & Gyn 1992. 166:294.
32. Williams, K. Hypertension in pregnancy. Can-Fam-Physian 1995 abril 41" 626-32.
33. Williams, M. Omega-3-fatty acids in maternal eritocytes and risk of preeclampsia. Epidemiology 1995 mayo 6 (3) 232-7.
34. Yves, P. et al: Association of pregnancy-induced hypertension with cohabitation sexual. Lancet 1994; 334:973-975.
35. Van-Boogaert, L. Perinatal Mortality in preeclampsia-eclampsia. J Obst & Gyn 1995; 24(3): 323-6.
36. Zeeman, G. et al: Patogenia de la preeclampsia, una hipótesis. Hipertensión durante el embarazo. Cuactemec Distrito Federal 1992.
37. Zemel, M. et al: Altered platelet calcium metabolism as an early predictor.....N E J of medicine 1990 323:434-438.
13. Guevara, A. et al: Diabetes Mellitus y embarazo. Revista de Obstetricia y Ginecología de Venezuela. 49 (3): 108-12, 1989.
14. Herrera, M. et al: El ambiente psicosocial y complicaciones obstétricas. Colombia Medic. 18 (2): 5:61, 1987
15. Kalder, M. et al: Fetal development in mild and severe preeclampsia. Z-Geburtshielfe-Perinatol 1995 en-feb; 199(1):37.
16. Kappland, N. Hypertension with pregnancy and the pill. Elsevier Science publiser, 1993. p. 325-345.
17. King, J. Hypertensive disease and preeclampsia-eclampsia. Shaver, et al en su: Clinical manual of obstetrics. 2da. ed # 4 McGraw-Hill, 1993 619 p. (pp 368-373).
18. Lockwood, C. Peters J. Increased levels of Ed1+ celular fibronentin precede the clinical signs of preeclampsia. A J of Obst & Gyn 1990 a62: 358-362.
19. Mac Gillvray, I. Preeclampsia: The hypertensive disease of Pregnancy. Philadelphia: WB saunders, 1983. p 17.
20. Magann, E. Complicated postpartum preeclampsia/eclampsia. Obst-Gyn Clin North-Am 1995 jun; 22(2): 337-56.
21. Noriega, R. N. Saldivar, M. Lesiones histopatológicas cerebrales en la eclampsia. Ginecología y Obstetricia de México. 1995, Vol 63, Sup 1 p. 41.
22. Nova, J. et al: Embarazo en mujeres de edad materna avanzada. Acta médica Dominicana. 14(3): 102-4. Mayo -junio 1992.
23. O'Brien, W. Pronóstico de la preeclampsia. Hipertensión durante el embarazo 1992 Cuactemec, Distrito Federal oct 1992. p. 341-350.
24. Pritchard, J. et al: en su: Obstetricia de Williams. Barcelona, Salvat, 1986. 900 p (pp 511-541).
25. Sánchez, R. et al: Urinary calcium as an early marker for preeclampsia. Obst & Gyn 1995 77-685-688.
26. Scott, J. Hypertensive disorders of pregnancy. En su: Danforth's Obstetrics and Gynecology. Séptima ed Philadelphia, JB Lippincott 1994 1121 p (pp 351-365).

27. Sibai, B. et al: Risk factors for preeclampsia in healthy nulliparus women: a prospective multicenter study. Am J Obst & Gyn 1995 feb 19 Vol 172. Number 2 part I 642-648.
28. Sifuentes, Et al: Perfil electroforético de la proteinuria en el embarazo normal y en la hipertensión gestacional. Ginecología y Obstetricia de México 1995 abril, vol 63 pp 147-150.
29. Soriano, S. El sexo del feto determina la severidad de la preeclampsia/eclampsia? Ginecología y Obstetricia de México, 1995 Vol 63, Sup 1. p 40.
30. Spinillo et al.,: Cigarette smoking in pregnancy and risk of preeclampsia Obstet y Gynecol Survey, 1995, Vol. 50, No. 5, p 33.
31. Sowers, J. et al: Mild gestational hiperinsulinemia and development of preeclampsia. A J of Obst & Gyn 1992. 166:294.
32. Williams, K. Hypertension in pregnancy. Can-Fam-Physian 1995 abril 41" 626-32.
33. Williams, M. Omega-3-fatty acids in maternal eritocytes and risk of preeclampsia. Epidemiology 1995 mayo 6 (3) 232-7.
34. Yves, P. et al: Association of pregnancy-induced hypertension with cohabitation sexual. Lancet 1994; 334:973-975.
35. Van-Boagaert, L. Perinatal Mortality in preeclampsia-eclampsia. J Obst & Gyn 1995; 24(3): 323-6.
36. Zeeman, G. et al: Patogenia de la preeclampsia, una hipótesis. Hipertensión durante el embarazo. Cuactemoc Distrito Federal 1992.
37. Zemel, M. et al: Altered platelet calcium metabolism as an early predictor.....N E J of medicine 1990 323:434-438.

XIII. ANEXOS

BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

Registro Clínico #: _____ Boleta #: _____

1) edad: _____ años.

2) Llevó control prenatal: (si) (no)

3) Edad gestacional al momento del parto: _____ semanas.

4) Antecedentes Médicos:

Hipertensión crónica: ()

Diabetes: ()

Nefropatía: ()

Obstétricos: Gestas: (); partos () cesáreas: (),
abortos: ().

5) Tipo de parto:

vaginal sin inducción: ()

vaginal con inducción: ()

Fórceps: ()

inducción fallida: ()

Cesárea: () indicación: _____

6) presión arterial:

ingreso: sistólica: _____ milímetros de mercurio

diastólica: _____ "

egreso: sistólica: _____ "

diastólica: _____ "

a las 6 semanas: sistólica: _____ "

diastólica: _____ "

7) Sexo del recién nacido: masculino: _____ femenino: _____

8) Puntaje de apgar: al min. _____ a los 5 min. _____

9) Peso del recién nacido: _____ libras _____ onzas.

10. Tiempo de hospitalización (en horas):

Madre: Preparto: _____ Intraparto: _____ Postparto: _____

11. Complicaciones maternas: _____

12. Complicaciones perinatales: _____

13. Destino del recién nacido:

madre: () Mínimo riesgo: () Alto riesgo: ()

14. Diagnóstico de preeclampsia:

certero: () casi certero: () poco certero: ()