

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO



Tesis

Presentada ante las autoridades de la
Escuela de Estudios de Postgrado de la
Facultad de ciencias Médicas
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Ginecología y Obstetricia
Para obtener el grado de
Maestra en Ciencias Médicas con Especialidad en Ginecología y Obstetricia
Enero 2018

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

El (la) Doctor(a): Sara Maritza Peralta Perlata

Registro Académico No.: 200540246

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestro(a) en Ciencias Médicas con Especialidad en **Ginecología y Obstetricia**, el trabajo de TESIS **USO DE CALCIO COMO PREVENCIÓN DE PREECLAMPSIA**

Que fue asesorado: Dr. Jorge David Alvarado Andrade MSc.

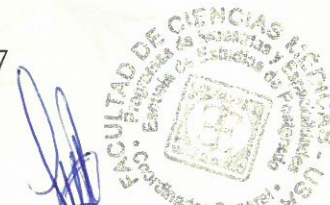
Y revisado por: Dr. Edgar Rodolfo Herrarte Méndez MSc.

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para **Enero 2018**

Guatemala, 24 de noviembre de 2017



Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes MSc.
* Director
Escuela de Estudios de Postgrado



Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz MSc.
Coordinador General
Programa de Maestrías y Especialidades

/mdvs

Guatemala 09 Noviembre 2015

Doctor
Oscar Fernando Castañeda Orellana, MSc.
Coordinador Específico
Maestría en Ginecología y Obstetricia
Hospital Instituto Guatemalteco de Seguridad Social

Respetable Dr.

Por este medio informo que he asesorado a fondo el informe final de graduación que presenta el Doctora: **SARA MARITZA PERALTA PERALTA carne 200540246**, de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Ginecología y Obstetricia, el cual se titula **“USO DE CALCIO COMO PREVENCIÓN DE PREECLAMPSIA”**.


Luego de la revisión, hago constar que el Dr. **Peralta Peralta**, ha concluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente:

Sin otro particular, de usted deferentemente

“ID Y ENSEÑAD A TODOS”

Jorge David Alvarado Andrade
GINECOLOGO Y OBSTETRA
C.C.L. 11,112
INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL
I.G.S.S.



Dr. Jorge David Alvarado Andrade
Ginecólogo y Obstetra MSc
Asesor de Tesis
Instituto Guatemalteco de Seguridad Social

Guatemala 09 Noviembre 2015

Doctor
Oscar Fernando Castañeda Orellana, MSc.
Coordinador Específico
Maestría en Ginecología y Obstetricia
Hospital Instituto Guatemalteco de Seguridad Social

Respetable Dr.

Por este medio informo que he asesorado a fondo el informe final de graduación que presenta la Doctora: **SARA MARITZA PERALTA PERALTA** carne **200540246**, de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Ginecología y Obstetricia, el cual se titula **“USO DE CALCIO COMO PREVENCIÓN DE PREECLAMPSIA”**.

Luego de la revisión, hago constar que la Dra. **Peralta Peralta**, ha concluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente:

Sin otro particular, de usted deferentemente

“ID Y ENSEÑAD A TODOS”



Dr. Edgar Rodolfo Herrarte Méndez

Ginecólogo y Obstetra MSc

Revisor de Tesis

Instituto Guatemalteco de Seguridad Social



A: Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz, MSc.
Coordinador de maestrías y especialidades
Escuela de Estudios de Postgrado

De: Dr. Mynor Ivan Gudiel Morales
Unidad de Tesis Escuela de Estudios de Post-grado

Fecha de recepción del trabajo para revisión: 8 de Noviembre 2017

Fecha de dictamen: 9 de noviembre de 2017

Asunto: Revisión de Informe final de:


SARA MARITZA PERALTA PERALTA

Título

USO DE CALCIO COMO PREVENCIÓN DE PREECLAMPSIA

Sugerencias de la revisión:

- Autorizar impresión de tesis


Dr. Mynor Ivan Gudiel Morales
Unidad de Tesis Escuela de Estudios de Post-grado



INDICE DE CONTENIDOS

INDICE DE TABLAS	i
RESUMEN	ii
I. INTRODUCCION	01
II. ANTECEDENTES	02
III. OBJETIVOS	22
IV. HIPOTESIS	23
V. MATERIAL Y METODOS	24
VI. RESULTADOS	28
VII. DISCUSION Y ANALISIS	32
6.1 CONCLUSIONES	34
6.2 RECOMENDACIONES	35
VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	36
IX. ANEXOS	41

INDICE DE TABLAS

Tabla No. 1	28
Tabla No. 2	28
Tabla No. 3	29
Tabla No. 4	29
Tabla No. 5	30
Tabla No. 6	30
Tabla No. 7	31
Tabla No.8	31

RESUMEN

1. En el actual estudio se realizó una validación del uso de calcio como factor protector en las pacientes con hipertensión arterial durante el embarazo, y sus complicaciones como preeclampsia y eclampsia. Se tomaron en cuenta variables socio económico, obstétrico de las pacientes en estudio. Metodología: Estudio analítico de casos y controles de pacientes ingresadas con diagnóstico de hipertensión arterial desde la consulta externa al servicio de labor y partos. Resultados: Se estima que más del 50% de las pacientes que son ingresadas con diagnóstico de Hipertensión pertenecen al nivel educativo medio y básico, lo cual es un hallazgo esperado en nuestra población de estudio si se considera, que la mayoría de las pacientes son afiliadas económicamente activas, siendo parte todas ellas del sector de trabajo formal de nuestra sociedad, no se considera que dicha variable tenga injerencia o no en el desarrollo de hipertensión arterial o preeclampsia. La frecuencia de preeclampsia durante el embarazo en las pacientes ingresadas de consulta externa al servicio de labor y partos, por hipertensión arterial es de 25.87% lo cual se correlaciona de manera directa con los datos teóricos esperados Respecto a la relación encontrada entre el uso del calcio y la prevención de preeclampsia, tomando en cuenta que el resultado de OR es de 1.56 no se evidencia que el calcio sea un verdadero factor protector respecto a la aparición de preeclampsia: sin embargo, solo el 14% utilizó calcio, es importante considerar también que las dosis utilizadas fueron inferiores a las recomendadas en literatura mundial; debe considerarse además el hecho que el estudio no se realizó en pacientes con factores de riesgo identificados lo cual según estudios previamente realizados es una de las principales características para que se evidencie la efectividad del calcio. Conclusiones: Considerando los resultados obtenidos los cuales indican OR 1.56 (0,80-3.07), con P 0,09 se concluye que debido a un nivel de significancia mayor de 0,05 no puede afirmarse que el uso de calcio durante el embarazo sea considerado un factor protector para la aparición de preeclampsia. Por tanto, se decide aceptar la hipótesis nula y rechazar la hipótesis alterna; sin embargo, los datos obtenidos en este estudio no pueden ser aplicados a una población general por su baja significancia estadística.

I. INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial, cualquiera que sea su origen, complica uno de cada diez embarazos y sigue siendo una de las primeras causas de morbimortalidad tanto para la madre como para el feto. Es una patología exclusiva del embarazo humano y a pesar de años de estudio e investigaciones, el tema ofrece muchas incógnitas alrededor de su patogenia y también con relación a su predicción, posible prevención, diagnóstico y tratamiento.

Existen factores favorecedores de su presentación tales como la edad, la clase social (es más frecuente en mujeres de clase social baja), el grupo étnico (raza negra), la primiparidad, la primi paternidad, el embarazo gemelar, los cambios en el líquido amniótico, las alteraciones vasculares, la herencia y los factores nutricionales.

En general la hipertensión arterial se presenta en aproximadamente 10% de los embarazos y la preeclampsia complica el 5% de ellos. Cuando esto sucede, 5% de las mujeres desarrollarán episodios convulsivos, en cuyo caso la enfermedad recibe el nombre de eclampsia. La incidencia de preeclampsia varía enormemente de una región a otra y dentro de un mismo país también existen diferencias importantes, reportándose cifras que van desde 0.1% a 31.4%, siendo más aceptado el rango entre 5% a 7%. Se presenta generalmente después de la semana 20 de gestación, con mayor frecuencia en el tercer trimestre.

La mortalidad materna por la preeclampsia varía en forma importante según las regiones estudiadas, siendo más alta en países en vía de desarrollo. Está ocasionada por hemorragia intracraneal, edema agudo de pulmón, falla renal y crisis convulsivas. También la mortalidad perinatal varía considerablemente entre las diferentes regiones, oscilando entre un 3.5 a 35%; ésta es dependiente de la presencia de abrupcio placentae, asfixia fetal y las complicaciones relacionadas con la prematuridad.

II. ANTECEDENTES

2.1 EPIDEMIOLOGIA

La preeclampsia es una enfermedad de origen obstétrico, que se presenta durante el embarazo, el parto y el puerperio, con una frecuencia aproximada de 2- 8 %. En Latinoamérica y el Caribe es la causante de 25,7 % de las muertes maternas, razón por la cual demanda más atención por parte de los ginecoobstetras, así como mayor dedicación y nivel científico, a fin de diagnosticarla precozmente, con carácter preventivo, todo lo cual permitirá brindar una atención adecuada a las complicaciones que puedan presentarse. ¹

2.2 DEFINICIÓN

Hipertensión arterial: Presión arterial igual o mayor a 140/90 mmHg, en dos tomas separadas 6 horas después de 10 minutos de reposo con la gestante sentada y el brazo a la altura del corazón. En la primera visita se ha de valorar la PA en los dos brazos y considerara efectos clínicos la peor. Para evitar sobrevalorar la PA, se usará un manguito de al menos 1.5 veces el diámetro del brazo. ²

2.2.1 Categorías de hipertensión durante el embarazo

- Hipertensión crónica: La hipertensión crónica se define como la presencia de hipertensión antes del embarazo o que se diagnostica antes de la semana 20 de gestación. También se define como hipertensión crónica aquella que persiste más de 42 días posparto. ³
- Hipertensión inducida por la gestación: Hipertensión arterial que aparece después de las 20 semanas de gestación. Se subdivide en:
 - Hipertensión gestacional: proteinuria negativa y estudio Doppler uterino normal. Este grupo de reclasificará pasadas las 12 primeras semanas postparto en hipertensión transitoria, si se normaliza la presión arterial, o en hipertensión crónica cuando ésta no se normaliza. ²
- Hipertensión crónica con preeclampsia sobreimpuesta: El diagnóstico de preeclampsia sobreimpuesta está basado en uno o más de los siguientes hallazgos. En mujeres con hipertensión sin proteinuria antes de las 20 semanas de gestación, el desarrollo de proteinuria de nueva aparición se define como la excreción de 0,5 g o más de proteínas en orina de 24 horas. En mujeres con hipertensión y proteinuria antes de las 20 semanas de gestación, el diagnóstico requiere la exacerbación

severa de la hipertensión más el desarrollo de síntomas y/o trombocitopenia y anomalías en las enzimas hepáticas.³

- Preeclampsia: Actualmente, la preeclampsia se define principalmente como hipertensión gestacional más proteinuria. La proteinuria se define como una concentración de 0.1 g/dl o más, en al menos dos muestras aleatorias de orina, recogidas con un intervalo de cuatro horas o más, o como 0.3 g en un período de 24 horas.³

- Preeclampsia Grave:
 - Presión sanguínea sistólica \geq 160 mm Hg o diastólica = 110 mm Hg, tomada en al menos dos ocasiones, separadas por un mínimo de seis horas, con descanso en cama de la paciente.
 - Proteinuria de \geq 5 g en 24 horas.
 - Oliguria (\leq 400ml en 24 horas)
 - Alteraciones visuales cerebrales
 - Dolor epigástrico, náuseas y vómitos.
 - Edema pulmonar
 - Deterioro de la función hepática de etiología desconocida
 - Trombocitopenia³

- Eclampsia: La eclampsia es la aparición de convulsiones no atribuibles a otras causas.³

- Síndrome de HELLP (*Hemolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelets*)¹¹.
La incidencia publicada de síndrome de HELLP en la preeclampsia varía desde el 2% al 12%, lo que refleja las diferencias de criterios diagnósticos utilizados.³
Criterios diagnósticos para establecer el diagnóstico de síndrome de HELLP:
 - Hemólisis
 - Frotis de sangre periférica anormal
 - Bilirrubina elevada >1.2 mg/dl
 - Lactato deshidrogenasa elevada > 600 UI/l
 - Enzimas hepáticas elevadas
 - SGOT elevada ≥ 72 UI/l

- Lactato deshidrogenasa elevada > 600 UI/l
- Trombocitopenia
- Recuento de plaquetas < 100.000 / mm³

2.3 FISIOPATOLOGIA

2.3.1 Patogénesis de la lesión endotelial.

Se plantea que, en un embarazo normal, el cito trofoblasto se diferencia en varias poblaciones que van a gobernar el crecimiento y desarrollo del feto. Se conoce que para invadir la decidua el trofoblasto necesita conocer los componentes de la membrana de la decidua y de la matriz extracelular (MEC), entre ellas las integrinas y cadherinas y lograr separarlas por metaloproteasas. Por otro lado, para controlar la invasión, el endometrio modifica la composición de la MEC, segrega el factor de crecimiento transformador (TGFβ) y las inhibidoras de las proteasas tisulares (IMPT). También hay una colonización en la decidua de células del sistema inmune como linfocitos, macrófagos y células asesinas NK (*natural killer* o asesinas naturales), que producen citoquinas para impedir la invasión trofoblástica¹². Cuando el endotelio es afectado, sus funciones se pierden y se crea un estado pro inflamatorio y pro coagulante que perturba la microcirculación sistémica.⁴

La placentación anormal, ocurrida como primer evento en la preeclampsia, ocasiona que el sistema placentario pase de ser un lecho vascular de alta capacitancia y baja resistencia a uno de baja capacitancia y alta resistencia. Esto provoca fuerzas de cizallamiento que lesionan el endotelio; inicialmente se observa una producción anómala de óxido nítrico que limita de forma importante el estado de vasodilatación, se genera una gran cantidad de radicales libres y un estado pro inflamatorio. Asimismo, se desarrolla un estado de resistencia a la insulina y se pierde el estado anticoagulante debido a la activación de la vía intrínseca de la coagulación y al depósito de mallas de fibrina en la microcirculación. Finalmente, se desarrolla hemólisis intravascular microangiopática sostenida.⁴

2.4 TAMIZAJE

Un buen examen de tamizaje para preeclampsia debiera ser simple, rápido, barato y fácil de realizar/reproducir sin exponer a la paciente a riesgo o incomodidad física. La tecnología debiera estar disponible y los resultados debieran ser confiables con un likelihood ratio positivo (LR+) >10 y un likelihood ratio negativo (LR-) <0,1. Idealmente debiera permitir el

acceso a la intervención preventiva para el desarrollo de la enfermedad o a lo menos derivar en un mejor resultado materno/fetal.⁵

Se han descrito numerosos métodos de tamizaje, entre los que destacan los factores epidemiológicos, el Doppler de arterias uterinas en primer y segundo trimestre, y diversos marcadores séricos como: hCG libre, PAPP-A, VEGF, PIGF, ADAM-12, sFlt-1, inhibina-A, activina-A. El tamizaje de PE por historia materna detecta sólo el 30% de las PE (9) y es ineficaz en pacientes nulíparas sanas. Sin embargo, la nuliparidad es uno de los factores más importantes en el desarrollo de preeclampsia.⁵

2.4.1 Doppler de arterias uterinas

El principio fisiopatológico de su uso se basa en la representación flujométrica en las arterias uterinas de una resistencia aumentada, dada por una invasión trofoblástica defectuosa y el fallo en la conversión de las arteriolas uterinas de alta resistencia a canales venosos de baja resistencia. En la década pasada, era más común el uso del índice de resistencia (IR) o consignar la presencia de “notch” o escotadura protodiastólica, con alta subjetividad y variación inter observador.⁵

Actualmente, se utiliza el IP promedio entre ambas arterias uterinas con el valor p95 como punto de corte de normalidad/anormalidad. Se recomienda el uso de tablas de valores normales de IP según edad gestacional, pues es sabido que a medida que progresa el embarazo el IP va disminuyendo, como manifestación de la disminución de la resistencia vascular dado por el proceso de placentación fisiológico. Se recomienda utilizar IP p95 en primer trimestre (valor=2,43) y en segundo trimestre (valor=1,54) basado en datos obtenidos en población chilena y comparable con literatura internacional⁵

Usando la ecografía Doppler, la rama principal de la arteria uterina se localiza fácilmente en la unión cérvico-corporal del útero, con la ayuda de Doppler color. Las mediciones de velocimetría Doppler se realizan por lo general cerca de esta ubicación, ya sea por vía transabdominal o transvaginal. Las mediciones deben ser reportadas de manera independiente para las arterias uterinas derecha e izquierda, debiendo señalarse la presencia de muescas o incisuras (notch).⁶

Evaluación de la arteria uterina en el primer trimestre:

Por vía transabdominal, se obtiene un corte sagital del útero y se identifica el canal cervical. Es preferible que la vejiga materna esté vacía. El transductor se mueve lateralmente hasta que se identifica el plexo vascular para cervical. Mediante la utilización de Doppler color se identifica a la arteria uterina en su trayecto ascendente hacia el cuerpo uterino. Las mediciones se toman en este punto, antes de que la arteria uterina se divida en las arterias arcuatas. Por vía transvaginal, el transductor se coloca en el fondo de saco anterior. Similar a la técnica transabdominal, el transductor se moviliza lateralmente para visualizar el plexo vascular paracervical, y los pasos siguientes se llevan a cabo en la misma secuencia que para la técnica transabdominal. Se debe tener cuidado de no insonar la arteria cervicovaginal (que corre de cefálico a caudal) o las arterias arcuatas. Las velocidades de más de 50 cm/s son típicas de arterias uterinas, lo que puede ser usado para diferenciar estos vasos de las arterias arcuatas. ⁶

Evaluación de la arteria uterina en el segundo trimestre

Por vía transabdominal, el transductor se coloca longitudinalmente en el cuadrante lateral inferior del abdomen, medialmente angulado. El mapeo del flujo en color es útil para identificar la arteria uterina a nivel de su cruce con la arteria ilíaca externa. El volumen de muestra se coloca 1 cm por encima de este cruce. A medida que avanza la edad gestacional, el útero suele experimentar una dextrorrotación y, por lo tanto, la arteria uterina izquierda no corre tan lateralmente como lo hace la derecha. ⁶

Para realizar la Técnica transvaginal se debe solicitar a la paciente que vacíe su vejiga y se la ubicará adoptando una posición de litotomía dorsal. El transductor debe colocarse en el fondo de saco lateral para identificar a la arteria uterina a la altura del orificio cervical interno, utilizando el Doppler color. Se debe recordar que los rangos de referencia para los índices de las arterias uterinas dependen de la técnica de medición utilizada, por lo que se deberán usar valores de referencia específicos para las vías transabdominal y transvaginal. ⁶

2.4.2 Marcadores bioquímicos

Los marcadores bioquímicos de preeclampsia poseen un amplio rango de valor predictivo entre el 10 o 80%, la combinación entre ellas ha mejorado notablemente la detección, en especial de preeclampsia temprana, sin embargo, la Organización Mundial de la Salud no ha

definido el mejor marcador ni las estrategias de screening que permiten identificar mujeres con alto riesgo de desarrollo de preeclampsia.⁷

a. *Proteína Plasmática A asociada al embarazo (PAPP-A):*

Fisiológicamente favorece la implantación y la invasión del trofoblasto. De forma aislada, sus bajos niveles se han relacionado de forma bien establecida con eventos adversos fetales como muerte, bajo peso o prematuridad.

En el caso de la aparición de preeclampsia, por sí mismo no es un buen marcador de esta enfermedad. Se describe en el primer trimestre una sensibilidad para preeclampsia del 20% (FP 5-10%) y se observa que aumenta 3 o 4 veces el riesgo de padecerla con valores inferiores al p5 (<0.4 MoM).⁸

b. *Gonadotropina coriónica humana (β -hCG):* Es una hormona sintetizada por el tejido trofoblástico también usada como marcador de cromosomopatías en el primer trimestre. Se ha comprobado más asociación, aunque no elevada, en sus valores en el segundo trimestre; en el primer trimestre no tiene valor para predecir la aparición de preeclampsia pero su VPN aquí es alto.⁸

c. *Inhibina A:* Proteína de origen principalmente placentario en el embarazo (sintetizada en otros tejidos también), que se encuentra elevada por el daño trofoblástico existente en la preeclampsia. Se describe una sensibilidad del 33% para detección de preeclampsia precoz.⁸

d. *Factores de angiogénesis (sFlt1, VEGF, sEng):* Con los dos primeros no existen datos concluyentes como marcador y sobre el tercero parece que su variación entre el primer y segundo trimestre se relaciona con la aparición de enfermedad.⁸

e. *Factor de crecimiento placentario (PlGF):* Es una proteína angiogénica que se expresa en el tejido trofoblástico (además de en otros tejidos) que pertenece a la familia de los factores de crecimiento endoteliales (VEGF) siendo la más útil como marcador de preeclampsia. Valores disminuidos en sangre tanto en primer como en segundo trimestre se observan en pacientes con preeclampsia. Se estima que tiene

una sensibilidad cercana al 30% y 50% para predicción de preeclampsia precoz y tardía (con una especificidad del 90%).⁸

- f. *Pentaxin 3*: Es una proteína inflamatoria de la familia de la proteína C reactiva. Se expresa en aquellas células expuestas al proceso inflamatorio como los macrófagos, monocitos, fibroblastos y células endoteliales. Sus niveles se ven afectados en alteraciones vasculares. Su elevación en primer trimestre se ha observado en preeclampsia precoz (1.44MoM; $p < 0.0083$), no así en tardía.⁸

- g. *Proteína plasmática 13 (PP13)*: Proteína que sólo se produce en la placenta en la superficie de separación materno fetal. Es un buen marcador de preeclampsia encontrándose significativamente reducida en el primer trimestre en pacientes que van a desarrollar la enfermedad. Su mecanismo de acción parece que es influyendo en los cambios de dilatación vascular que se producen en el remodelado de las arterias espirales en las oleadas trofoblásticas y por lo tanto influye en la oxigenación del tejido trofoblástico facilitando el proceso de la implantación placentaria. En condiciones normales sus niveles aumentan lentamente a lo largo del embarazo sobre todo al principio y final de la gestación, pero en pacientes que desarrollarán preeclampsia sus niveles son muchos más bajos al principio y aumentan rápidamente después para alcanzar niveles normales o superiores al final del embarazo.⁸

- h. *ADN fetal circulante*: Es un buen marcador de preeclampsia debido a que sus niveles aumentan en pacientes que van a desarrollar la enfermedad precozmente, sin embargo, este método por el momento es caro y se describe como poco reproducible.⁸

2.5 PREVENCIÓN

Se ha descrito que la administración temprana de ácido linoleico o calcio genera protección tanto de la aparición de la preeclampsia como de su progresión hacia estadios más críticos. En 1993, Herrera informó una reducción del 70% (RR = 0,15; IC 95%: 0,059-0,382) en la incidencia de preeclampsia en pacientes con alto riesgo gracias al uso de esta combinación, logrando así una disminución en mortalidad materna y perinatal.⁹

El macro-mineral calcio, es el mineral con mayor presencia en el organismo, y el cuarto componente del cuerpo después del agua, las proteínas y las grasas; básicamente todos los procesos orgánicos requieren de este metal.¹⁰ El calcio corporal total se aproxima a los 1 200 g, lo que es equivalente a decir 1,5 a 2 % de nuestro peso corporal. De esta cantidad, casi un 99 % se concentra en los huesos y dientes, y el 1 % restante se distribuye en el torrente sanguíneo, los líquidos intersticiales y las células musculares.¹⁰

La suplementación con calcio con al menos un gramo de calcio se asoció a una reducción a la mitad del riesgo relativo de preeclampsia, con intervalos de confianza que reducen el efecto verdadero entre un 31% y 67%.

Las mujeres con una ingesta adecuada de calcio fueron el único subgrupo en el que la diferencia no fue estadísticamente significativa; no obstante, la estimación puntual para este subgrupo de mujeres fue una reducción del 38%. La mayor reducción del riesgo fue para las mujeres con alto riesgo y en aquellas con una ingesta inicial de calcio baja. También hubo una disminución del 30% en el riesgo de hipertensión gestacional; el efecto mayor se observó nuevamente entre las mujeres con alto riesgo y en aquellas con una ingesta inicial de calcio baja al ingresar al estudio.¹¹

Se sabe que las variaciones en la ingesta de calcio en la dieta tienen un resultado directo sobre la medida de la presión arterial por cambios en las concentraciones de calcio extracelular.¹⁰

El aumento de los niveles de calcio extracelular ha permitido estabilizar la membrana de las fibras musculares vasculares debido a reducción de la conductancia iónica de la membrana celular lo cual limita la despolarización y la permeabilidad de la membrana a cationes monovalentes y bivalentes y lleva por último a un descenso del tono vascular. Otro aspecto es que el calcio en el ser humano es un inductor de la fosfolipasa A2 necesaria para producir ácido araquidónico y un inductor de la enzima óxido nítrico sintetasa para formar óxido nítrico. Por esto completar los requerimientos fisiológicos de calcio es importante para mantener estable el tono vascular, sobre todo en pacientes expuestos a riesgo.¹⁰

Se cree que hay una conexión potencial entre la baja ingesta de calcio y desórdenes hipertensivos del embarazo debido a que la incidencia de eclampsia es mayor en países donde la ingesta basal diaria de calcio es baja (incidencia de la eclampsia: 0,16 1,2 %, 1,2 %).

promedio ingesta basal de calcio: 240 - 360 mg/día) si se compara con una incidencia menor en países con una mayor ingesta basal diaria de calcio (incidencia eclampsia: 0,04 0,09 %, promedio ingesta basal de calcio: 884 - 1100 mg/día) .¹⁰

En 1980 Belizán *et al*, propusieron la relación entre el déficit de ingestión de calcio y la aparición de preeclampsia, a partir de observaciones realizadas en una población de Guatemala. Este estudio demostró que la administración de 2 gramos diarios de calcio elemental produjo una incidencia de preeclampsia solo de 4,1 % en las pacientes que lo recibieron, en comparación con 27,9 % en quienes no lo recibieron.¹

El metabolismo normal del calcio se modifica en el curso del embarazo, teniendo en cuenta su traslado transplacentario al compartimiento fetal que se incrementa de 50 mg diarios en 20 semanas a 350 en 35 semanas. El total de calcio acumulado en el feto a término es de 30 g, de los cuales 20 g se acumulan en el tercer trimestre. En el equilibrio del calcio influyen además la dilución que este sufre por la expansión del volumen del líquido extracelular, así como la hipercalciuria fisiológica debido al incremento de la tasa de filtrado glomerular que ocurre durante el embarazo.¹

En esta hipótesis se plantea que el endotelio vascular, a partir de la L-arginina produce óxido nítrico, que es el factor relajante del endotelio por excelencia, y se demuestra que la función básica del óxido nítrico es el control del flujo sanguíneo y de la tensión arterial.¹

El mecanismo básico se integraría por la presencia de un flujo pulsátil y fisiológico de calcio iónico que activa la producción de L arginina, esta a su vez incrementa la actividad del óxido nítrico sintetasa con producción de ON que actúa sobre la enzima guanilato ciclasa soluble y esta incrementa los niveles de monofosfato cíclico de guanosina, el cual relaja el músculo liso vascular.¹

2.6 TRATAMIENTO

No existen claras ventajas en la utilización de un fármaco u otro, por lo que se recomienda utilizar el agente con el que se esté más familiarizado (*grado de recomendación C*).¹²

2.6.1 MANEJO DE LA PRESIÓN ARTERIAL

Todos los fármacos hipotensores atraviesan la placenta. No hay datos de estudios de calidad en los que basarse para recomendar el uso de un fármaco sobre otro. Los datos que comparan la eficacia en mejorar los resultados de la gestación y la seguridad fetal son insuficientes para casi todos los fármacos antihipertensivos. Los siguientes son antihipertensivos efectivos con un perfil de seguridad aceptable en el embarazo. La elección depende de la severidad de la HTA, de la rapidez de su aparición y de la vía de administración. ¹³

Alfametildopa: Es el único fármaco antihipertensivo cuya seguridad a largo plazo para la madre y el feto ha sido probada adecuadamente. Disminuye la presión sanguínea por estimulación de los receptores centrales α_2 , a través de la α - metilnorepinefrina, que es la forma activa de la α -metildopa. ³

Ampliamente utilizado y es el antihipertensivo con mayor cantidad de datos relativos a seguridad fetal. Se considera de primera línea en el embarazo, sin embargo, causa frecuentemente somnolencia que puede limitar su tolerabilidad. Tiene un inicio de acción lento (3-6 horas) y el efecto hipotensor completo puede no ocurrir hasta 2-3 días después de su uso continuo. Por vía oral se inicia a dosis de 250 mg/12-8 h hasta un rango eficaz de 250-1000 mg en 2-3 dosis, hasta una dosis máxima diaria de 3000 mg. ¹³

Labetalol: actividad alfa/beta-bloqueante. Preserva el flujo útero placentario mejor que los beta-bloqueantes tradicionales. Tiene un inicio de acción más rápido que la metildopa (2 horas). En una revisión sistemática publicada en 2013, la exposición oral en el primer trimestre a beta-bloqueantes en comparación con placebo producía un aumento global de malformaciones congénitas mayores. Sin embargo, otros estudios han demostrado que el labetalol es eficaz y generalmente seguro durante el embarazo. Por vía oral se inicia con 100 mg/12 h hasta 200-800 mg en 2 dosis hasta un máximo de 2400 mg al día. ¹³

Hidralazina: vasodilatador con efecto relajante directo sobre la musculatura lisa en los vasos sanguíneos, predominantemente en las arteriolas. Por vía intravenosa, se utiliza en el contexto de preeclampsia para el tratamiento agudo de la HTA severa. Sin embargo, la respuesta hipotensora es menos predecible que con otros agentes parenterales. También se puede usar por vía oral, pero causa taquicardia refleja que limita su uso durante el embarazo. Por vía oral se inicia a 10 mg/6h hasta un máximo de 200 mg/ día. ¹⁷ El efecto

antihipertensivo de este fármaco comienza gradualmente a los 15 o 30 minutos, alcanzando el pico de acción a los 20 minutos.³

β - bloqueantes: los fármacos de esta categoría tienen diferentes efectos hemodinámicos, dependiendo de su selectividad por los receptores, la presencia de actividad simpaticomimética intrínseca y de su liposolubilidad.³

Bloqueantes de los canales del calcio: actúan inhibiendo la entrada transmembrana de los iones calcio desde espacio extracelular al citoplasma, inhibiendo así la asociación excitación-contracción en las fibras musculares lisas y causando por ello, vasodilatación y reducción en las resistencias periféricas.³

Nifedipino: que parece seguro durante el embarazo. Se administra vía oral comenzando con 30- 60 mg/24 h aumentando cada 7-14 días hasta un máximo de 120 mg/ 24 h en una sola toma.¹³

Nitroprusiato: Sólo indicado si han fracasado los otros tratamientos ya que es feto tóxico por acúmulo de cianida si se utiliza más de 4 horas. Por lo tanto, se trata de un agente de último recurso para el control urgente de la HTA severa y refractaria.¹³

Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECAs) y antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA-II): están contraindicados en todas las etapas del embarazo. Se han asociado a anomalías renales fetales cuando se administran en el segundo trimestre y pueden provocar anomalías cardíacas en el primer trimestre. Se debe plantear el cambio de fármaco en aquellas mujeres que planean quedarse embarazadas.¹³

Diuréticos tiazidicos: Podría haber riesgo de malformaciones congénitas y complicaciones neonatales, aunque no definidas con claridad, si se toman durante el embarazo.¹³

La tensión arterial puede ser significativamente mayor en el período inmediatamente posterior al parto, que antes o durante el parto. Esto puede ser debido a la administración intraparto de un gran volumen de solución salina, la vasodilatación producida después del parto, la movilización de fluido extracelular, la administración de antiinflamatorios no

esteroideos (AINES) como analgésicos o la administración de los derivados del cornezuelo de centeno para tratar la hemorragia postparto. ¹³

Los beta-bloqueantes y los bloqueadores de los canales de calcio pasan a la leche materna; Sin embargo, la mayoría parecen seguros durante la lactancia y se consideran "compatibles" por la mayoría de expertos. Los antihipertensivos generalmente aceptables para su uso en la lactancia materna incluyen: Nifedipino de acción prolongada, labetalol, metildopa, captopril y enalapril aunque la metildopa tiene relación con la aparición de depresión postparto y la guía europea recomienda evitarla. ¹³

Los AINEs no se deben administrar después del parto si la hipertensión es difícil de controlar, hay evidencia de daño renal (oliguria y/o elevación de la creatinina) o disminución de plaquetas. ¹³

2.6.2 PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE LAS CONVULSIONES

Las convulsiones eclámpticas son una urgencia vital y necesitan un tratamiento adecuado para minimizar la morbimortalidad. Generalmente, la convulsión puede ser dividida en dos fases, continúa durante 60 a 75 segundos. La primera fase, que dura de 15 a 20 segundos, comienza con movimientos repentinos faciales, que preceden a rigidez del cuerpo por contracción muscular generalizada. La segunda fase dura aproximadamente 60 segundos y consiste en una rápida sucesión de contracciones y relajaciones musculares alternantes. Esta fase comienza por los músculos de la mandíbula y rápidamente se extiende a los párpados y otros músculos faciales y posteriormente a todo el cuerpo. ³

Han de seguirse varios pasos en el tratamiento de una convulsión eclámptica:

1. *No intentar acortar o abolir la convulsión inicial:* no debe utilizarse drogas como diazepam, en un intento por detener o acortar la convulsión, especialmente si la paciente no tiene una vía intravenosa y no existe alguien con experiencia en intubación.
2. *Prevenir el daño materno durante la convulsión:* se debe colocar un depresor lingual almohadillado entre los dientes de la paciente, para prevenir que la paciente se muerda la lengua. Poner a la mujer sobre su lado izquierdo.

3. *Mantener una oxigenación adecuada*
4. *Minimizar el riesgo de aspiración:* Puede estar causada por forzar la entrada del depresor lingual, deben auscultarse siempre los pulmones una vez que ha finalizado la convulsión.
5. *Administración adecuada de sulfato de magnésico para controlar las convulsiones*
6. *Corregir la acidosis materna*
7. *Evitar la poli medicación.*³

Las gestantes con HTA grave o preeclampsia severa deben recibir sulfato de magnesio intravenoso intraparto y postparto para prevenir la eclampsia. Se debe considerar su administración cuando se prevea el parto en un plazo de 24 horas.¹³

La dosis de carga de 6 gramos debe administrarse por vía intravenosa durante 15 a 20 minutos, si la paciente tiene una convulsión tras la dosis de carga, se debe administrar otro bolo de 2 gramos en 3 a 5 minutos.³

En caso de ausencia de respuesta al tratamiento con sulfato de magnesio o si no se dispone de este fármaco, se puede usar alguno de los fármacos siguientes:

- a) Benzodicepinas (diacepam): dosis de ataque: 40 mg por vía intravenosa; dosis de mantenimiento: 10 mg/h en perfusión continua
- b) Fenitoínas: dosis de ataque: 15 mg/kg por vía intravenosa, a pasar en 1 h; dosis de mantenimiento: 250-500 mg/12 h por vía oral o intravenosa. Niveles terapéuticos: 10-20 µg/ml.
- c) Si las medidas anteriores fracasan: barbitúrico de acción corta (tiopental o amobarbital) o intubación y curarización.¹²

Independientemente, estará indicada su administración como neuroprotector fetal utilizando la misma posología, en aquellas gestantes con HTA severa que se encuentren entre las 24 y 31 semanas con previsión de parto en las próximas 24 horas. Corticoides para acelerar la madurez fetal Cuando se administran a las \leq 34 semanas de gestación, los corticoides prenatales aceleran la madurez pulmonar fetal y disminuyen la mortalidad y la morbilidad neonatal, incluidas las mujeres con preeclampsia. Los efectos beneficiosos se pueden observar incluso cuando la primera dosis ha sido administrada dentro de 4 h antes del nacimiento. El tratamiento con corticoides debe considerarse en aquellas gestantes con

preeclampsia con ≤ 34 semanas de gestación en las que se contemple el parto en los próximos 7 días.¹³

La presencia de síndrome HELLP no justifica la indicación de operación cesárea en todos los casos. En ausencia de complicaciones, pacientes con síndrome HELLP en trabajo de parto o con ruptura de membranas podrán llevar adelante el parto vaginal. De acuerdo con Sibai, la inducción del parto con oxitocina o prostaglandinas es aceptable si la edad gestacional supera las 32 semanas, la presentación es cefálica, y la puntuación de Bishop excede 5.¹⁴

La indicación de cesárea se considera con edad gestacional menor de 32 semanas con retardo de crecimiento intrauterino u oligohidramnios y puntuación de Bishop menor de 5, presencia de hematoma hepático subcapsular, sospecha de desprendimiento placentario, cesárea previa, fallo en la inducción del parto y/o deterioro de la condición clínica materna.¹⁴

En caso de optar por cesárea, es aconsejable colocar drenaje intraabdominal y suturar piel con puntos separados para identificar y facilitar el drenaje de probables hematomas durante el puerperio a causa de la plaquetopenia. Se sugirió que el drenaje permanezca por espacio de 24-48 horas, teniendo en cuenta que hematomas e infecciones de la herida ocurren en 25% de los casos.¹⁴

2.7 COMPLICACIONES

El monitoreo de la paciente obstétrica de alto riesgo implica tres acciones concretas: vigilancia prenatal temprana sistemática e intencionada, instrucción dirigida a la mujer para que reconozca los signos y síntomas de complicaciones graves, y asistencia obstétrica hospitalaria altamente especializada en el manejo de complicaciones graves.¹⁵

El control prenatal se define como todas las acciones y procedimientos, sistemáticos y periódicos, destinados a la prevención, diagnóstico y tratamiento de los factores que pueden condicionar la morbilidad y mortalidad materna y perinatal e incluyen: elaboración de historia clínica, identificación de signos de alarma con acciones de educación, medición y registro de peso y talla, valoración de riesgo obstétrico, valoración del crecimiento uterino y del estado del feto mediante ultrasonido, determinación de biometría hemática, glicemia, examen general de orina, VDRL, grupo sanguíneo y Rh, prescripción profiláctica de hierro, ácido fólico, medidas de autocuidado de su salud y establecimiento del diagnóstico integral.¹⁵

La atención del evento obstétrico puede exhibir formas graves como la preeclampsia-eclampsia, o complicadas como la hemorragia obstétrica aguda, haciendo que la atención médica y quirúrgica tenga un impacto decisivo sobre la evolución del mismo, subrayando que el factor de responsabilidad comúnmente involucrado con la muerte es el juicio clínico o quirúrgico errado, por lo que es recomendable el enfoque multidisciplinario, resaltando que el monitoreo o vigilancia en áreas críticas como: urgencias, la unidad de tococirugía, recuperación postquirúrgica, terapia intensiva y quirófano, debe incluir periódicamente la evaluación del estado multiorgánico; neurológico, hemodinámico, hematológico, hepático-metabólico, renal y perinatal. ¹⁵

Las crisis hipertensivas son divididas en dos categorías:

Urgencia hipertensiva; se refiere a una elevación aguda y severa de la presión arterial (\geq 160/110 mmHg) sin evidencia de daño a órgano blanco. ¹⁶

Emergencia hipertensiva: es la elevación aguda y severa de la presión arterial (\geq 160/110 mmHg) cuando existe evidencia de lesión a órgano blanco

La manifestación clínica está directamente relacionada con la particular disfunción del órgano terminal afectado. Las lesiones a órgano terminal incluyen las siguientes categorías:

- a) Encefalopatía hipertensiva. Se caracteriza por disminución del estado de conciencia, delirio, agitación, estupor, convulsiones o ceguera cortical, asociados a una elevación de la presión arterial; los signos neurológicos de focalización son menos comunes y deben descartarse: ataque isquémico agudo, trombosis venosa o hemorragia cerebral.
- b) Angina, isquemia y/o infarto al miocardio. En paciente con crisis hipertensiva puede ocurrir un incremento de la postcarga cardíaca e incremento de las demandas miocárdicas de oxígeno provocando isquemia al miocardio.
- c) Edema agudo pulmonar. El incremento agudo de la postcarga cardíaca puede generar insuficiencia cardíaca
- d) Disección de aneurisma aórtico.
- e) Eclampsia.¹⁶

La endotelosis glomerular representa la lesión renal característica de la preeclampsia y se manifiesta desde la etapa inicial con caída del filtrado glomerular y proteinuria de grado

variable. El compromiso de la función renal es más frecuente de observar en pacientes con síndrome HELLP que en preeclámpticas. Recientes estudios sugieren que algunas mujeres que desarrollarán preeclampsia, y en particular síndrome HELLP, pueden presentar proteinuria persistente, mayor de 300 mg/24 horas, como primera manifestación de la enfermedad, mientras la tensión arterial es aun normal. En la preeclampsia grave la proteinuria puede alcanzar valores compatibles con síndrome nefrótico superando 3,5 gramos/día, alcanzando el criterio de gravedad cuando los valores sobrepasan 5 gramos/día. La hipovolemia arterial efectiva y la hemoglobinuria producto del hemólisis, contribuyen a deteriorar la función renal.¹⁴

Los tres objetivos principales que se pretenden alcanzar en el tratamiento de la preeclampsia son:

- prevenir el desarrollo de convulsiones y de esta manera, disminuir el riesgo de un ACV (accidente cerebro vascular).
- Disminuir el vasoespasmo y evitar así, que la HTA deje secuelas en la madre
- Obtener un RN en buenas condiciones para evitar problemas en la etapa neonatal y en el desarrollo neurológico.¹⁷

2.7.1 COMPLICACIONES GRAVES

La eclampsia constituye un severo trastorno multisistémico causado por intensa vasoconstricción e hipertensión, al que se puede agregar coagulación de pequeños vasos. Los hallazgos postmortem en pacientes que han fallecido después de presentar una eclampsia demuestran alteraciones severas a nivel de parénquima renal, cerebral y hepático, siendo las más importantes el edema y la hemorragia cerebral.¹⁸

El edema cerebral que se identifica por tomografía computarizada del cerebro se acompaña de mayor presión de líquido cefalorraquídeo y papiledema. Las lesiones hemorrágicas menos intensas pueden aparecer en la corteza en la forma de petequias en surcos y microinfartos alrededor de capilares, precapilares y arteriolas. Las hemorragias profundas en tallo encefálico, ganglios basales y corona radiada pueden ocurrir junto con grandes hemorragias en la corteza o como datos aislados; por lo comun no hay ataque al cerebelo.¹⁸

El sistema visual puede ser afectado en 30% a 100% de las pacientes con preeclampsia. La alteración ocular más frecuente es el espasmo severo arteriolar, evidenciando por constricción segmentaria o generalizada de las arteriolas de la retina y se encuentra en el 70% de las pacientes con PE o eclampsia². El desprendimiento seroso de la retina (D.S.R) es una causa bien documentada de pérdida de la visión en la preeclampsia y eclampsia.¹⁹

Necrosis y hematomas hepáticos

Se desconocen los motivos por los cuales el hígado es uno de los principales órganos blanco en el síndrome HELLP. Los hematomas se observan en el 1-2% de las pacientes con síndrome HELLP y en algunos casos pasan desapercibidos de no mediar estudios por imágenes. Los mismos resultan de la necrosis y hemorragia periportal a consecuencia de la trombosis sinusoidal. Los infartos hepáticos extensos son infrecuentes debido al doble sistema circulatorio que el hígado posee. Se describieron infartos hepáticos en gestantes con síndrome antifosfolípídico asociado con síndrome HELLP a pesar del tratamiento anticoagulante que recibían por su patología de base.¹⁴

La ruptura de un hematoma subcapsular, de localización frecuente en el lóbulo derecho, origina hemoperitoneo con shock hemorrágico. La ecografía es el estudio de elección en estos casos. Ante la duda, las imágenes obtenidas mediante resonancia nuclear magnética o tomografía computarizada son definitivas y la confirmación de hemoperitoneo surgirá mediante la paracentesis con aguja fina. La ruptura hepática tiene una mortalidad que supera el 50%.¹⁴

La sospecha clínica, el diagnóstico rápido y un tratamiento multidisciplinario son fundamentales para mejorar la morbimortalidad de estas pacientes. El tratamiento abarca desde la conducta expectante y seguimiento clínico (30), la embolización de las arterias hepáticas (31) o tratamiento quirúrgico en presencia de inestabilidad hemodinámica, persistencia de sangrado o aumento del dolor (32). El tratamiento clásico se basa en el abordaje quirúrgico de la rotura hepática. Pueden ser el empaquetamiento con gasas o la ligadura de las arterias hepáticas, e incluso trasplante hepático (33). En el Instituto Nacional Materno Perinatal se viene usando el empaquetamiento hepático temporal para controlar la hemorragia, con colocación de 'bolsa de Bogotá', que consiste en dejar abierta la cavidad abdominal y suturar a la aponeurosis una lámina de plástico con el objeto de disminuir la tensión de la pared abdominal y evitar el síndrome compartimental.²⁰

Complicaciones respiratorias

Durante el embarazo, el volumen líquido extracelular, intra y extravascular se incrementa progresivamente hasta arribar al parto, y aún más en el puerperio inmediato, al aumentar el volumen intravascular por reabsorción del edema. En la preeclampsia, incluyendo el síndrome de HELLP, el volumen intravascular disminuye, con acumulación manifiesta de líquido intersticial, aunque en ocasiones el edema resulta inaparente. El principal motivo de extravasación, reside en una alteración de la permeabilidad capilar y en la disminución de la presión oncótica que llega a valores de 17-18 mmHg en quienes padecen la enfermedad.¹⁴

En ocasiones el tromboembolismo pulmonar surge en el postoperatorio de la cesárea. Considerando que tanto la preeclampsia como su variante, el síndrome HELLP representan estados protrombóticos, el reposo en cama y la cirugía favorecen las condiciones para desarrollar trombosis venosa en miembros inferiores o pelvianas.¹⁴

Las mujeres con diabetes gestacional, hipertensión del embarazo o preeclampsia tienen mayor riesgo de desarrollar diabetes mellitus tipo 2 y enfermedad cardiovascular. La hipertensión crónica se desarrolla años después de la hipertensión del embarazo, especialmente si aparece en varios embarazos. Las mujeres con preeclampsia en las primeras 36 semanas de embarazo o en varios embarazos tienen mayor riesgo de morbimortalidad cardiovascular más adelante.²¹

2.7.2 INDICACIONES PARA LA FINALIZACIÓN DEL EMBARAZO

El único tratamiento definitivo de la preeclampsia es la interrupción oportuna del embarazo que debe efectuarse cuando la paciente se encuentre hemodinámicamente estable y con personal calificado presente.

Ante preeclampsia severa se recomienda la interrupción del embarazo con gestaciones de más de 34 semanas. En embarazos con viabilidad fetal y más de 34 semanas de gestación, se puede intentar el manejo expectante si la condición materna y fetal lo permiten.²²

En embarazos menores de 24 semanas o sin viabilidad fetal se debe interrumpir el embarazo en pacientes con preeclampsia severa.²²

La vía de interrupción del embarazo se debe valorar de acuerdo con la presentación y condición fetal, la edad gestacional y las características cervicales.

No existen estudios aleatorizados que indiquen cuál es el método óptimo de nacimiento en mujeres con preeclampsia severa o eclampsia, sin embargo, después de las 34 semanas de gestación se debe considerar el parto vaginal en fetos con presentación cefálica.²²

- a) Hipertensión grave (uso de dos o más fármacos sin control de la misma).
- b) Pródromos de eclampsia persistente que no ceden después de tratamiento profiláctico (hiperreflexia con clonus, y/o cefalea intensa, y/o alteraciones visuales, y/o estupor, y/o epigastralgias, y/o dolor en hipocondrio derecho, y/o náuseas o vómitos) o Eclampsia.
- c) Complicaciones maternas graves (accidente cerebrovascular, edema pulmonar).
- d) Desprendimiento prematuro de placenta normoinsera (DPPNI).
- e) Deterioro renal (aumento de la creatinina sérica en 1 mg/dl sobre niveles basales).
- f) Cefalea severa persistente o disturbios visuales.
- g) Transaminasas a más del doble del límite superior normal con epigastralgia o dolor en hipocondrio derecho.
- h) Desorden multisistémico persistente.
- i) Sufrimiento fetal: ausencia de variabilidad, oligohidramnios severo (AFI ≤ 2 cms), desaceleraciones profundas y prolongadas, ausencia de flujo diastólico en velocimetría de vasos umbilicales.²³

2.7.3 VIGILANCIA Y COMPLICACIONES FETALES EN HIJOS DE MADRES PREECLAMPTICAS

La prueba sin estrés es la prueba primaria más utilizada. Representa el estado cardiorrespiratorio actual de la unidad fetoplacentaria y no su reserva placentaria. Tiene el inconveniente de que su sensibilidad es baja y la tasa de falsos positivos es alta. No debe ser usada como única prueba de vigilancia fetal.²⁴

La vigilancia con flujometría Doppler de la arteria umbilical puede mejorar el resultado perinatal en embarazos de alto riesgo, particularmente en preeclampsia y en fetos con restricción del crecimiento intrauterino. La flujometría Doppler de la arteria umbilical es un poderoso predictor del resultado perinatal adverso en embarazos de alto riesgo. Tiene una sensibilidad de 79 %, una especificidad de 93 %, un valor predictivo positivo de 83 % y un valor predictivo negativo de 91 %. El compromiso vascular de las vellosidades placentarias se relaciona con un aumento de los índices Doppler de resistencia (percentil 95). Cuando el daño es de 50 a 70 % está asociado con flujo diastólico ausente y reverso. El flujo reverso de la arteria umbilical se vincula con asfixia y compromiso fetal, con una mortalidad perinatal de 45 %.²⁴

En cuanto a la denominada fetopatía por preeclampsia-eclampsia se define por el conjunto de alteraciones observadas en niños recién nacidos de madres con preeclampsia-eclampsia. Tales alteraciones pueden ocasionar efectos adversos en el crecimiento y desarrollo, y la homeostasis del feto que pueden ocurrir en la vida fetal, durante el trabajo del parto y en la etapa neonatal. Otro factor, que puede dar lugar a problemas en los niños de estas mujeres, se relaciona con los medicamentos administrados a la madre.²⁵

El recién nacido de madre con preeclampsia leve y aún el de preeclampsia grave que no muestre repercusiones significativas, que presente un Apgar satisfactorio y con un peso mayor a 2,500 g puede recibir el manejo habitual para el recién nacido normal.²⁵

III. OBJETIVOS

3.1 GENERAL

3.1.1 Comparar los efectos del uso de calcio oral en pacientes gestantes ingresadas con Diagnostico de Hipertensión Arterial en relación a pacientes con el mismo diagnostico en quienes no se utilizó calcio.

3.2 ESPECIFICO

3.2.1 Determinar la frecuencia de Preeclampsia en pacientes ingresadas por hipertensión arterial diagnosticada en consulta externa.

IV. HIPOTESIS

4.1 HIPÓTESIS NULA

El uso de calcio durante el embarazo no previene la aparición de preeclampsia.

4.2 HIPÓTESIS ALTERNA

El uso de calcio durante el embarazo previene la aparición de preeclampsia

V. MATERIAL Y MÉTODOS

5.1 TIPO DE ESTUDIO

Estudio Analítico de casos y controles

5.2 Población

Todas las pacientes embarazadas ingresadas con diagnóstico de hipertensión arterial desde la consulta externa al servicio de labor y partos.

5.3 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Pacientes que llevan control prenatal en Consulta externa IGSS Pamplona
- Pacientes con embarazo de bajo riesgo
- Pacientes con diagnóstico de HTA que llevan control prenatal en clínica de alto riesgo.

5.4 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes con diagnóstico establecido de preeclampsia
- Pacientes sin resultado de orina de 24 horas
- Pacientes con diagnósticos diferentes a hipertensión arterial vistas en clínica de Alto Riesgo.

5.5 DEFINICION DE CASO/CONTROL

- CASO: Paciente hipertensa que utilizo calcio durante el embarazo y desarrollo preeclampsia.
- CONTROL. Paciente hipertensa que recibió calcio y no desarrollo preeclampsia

5.6 OPERACIÓN DE VARIABLES

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo de variable	Escala de medición
Edad	Tiempo que ha vivido una persona.	Edad en años al momento del diagnóstico de la paciente registrada en la historia clínica.	Cuantitativa discreta	Razón
Estado civil	Condición de cada persona en cuanto a sus derechos y obligaciones civiles	Relación en cuanto a su condición de soltería, matrimonio o viudez	cualitativa	Razón
Escolaridad	Tiempo durante el cual un estudiante asiste a una escuela o centro de enseñanza	Primaria, básico, diversificado, universidad	Cualitativa	Nominal
Paridad	Clasificación de una mujer por el número de niños nacidos vivos y de nacidos muertos con más de 28 semanas de gestación. Habitualmente, la paridad se designa con el número total de embarazos	Primípara Multípara	cuantitativa	Nominal

5.7 TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS

5.7.1 Técnicas e instrumento de recolección de datos

5.7.1.1 Técnicas

Luego de solicitar autorización para realizar la investigación en la institución, se acudió al servicio de labor y partos en horario vespertino donde se realizó un listado de las pacientes embarazadas ingresadas con diagnóstico de hipertensión arterial desde la consulta externa al servicio de labor y partos que cumplían con los criterios de inclusión durante el periodo del estudio.

5.7.1.2 Instrumento de recolección de datos

Boleta de recolección de datos

5.7.2 Procedimiento

A través de una boleta de recolección de datos, obteniendo la información directamente de las historias clínicas de las pacientes.

5.7.2.1 Registro de datos

Se registró la información en una boleta de recolección de datos diseñada específicamente para el estudio, luego se tabuló en una base de datos en Excel con su posterior análisis.

Análisis de los datos

Utilizando el programa de Epi-Info se realizarán análisis de los datos obtenidos de las historias clínicas los cuales formularon tablas, gráficas y análisis estadísticos para la realización del análisis final del estudio; así como de conclusiones y recomendaciones.

5.8 ALCANCES Y LÍMITES DE LA INVESTIGACIÓN

5.1.1 Alcances

- Verificar el cumplimiento del protocolo de manejo y prevención de preeclampsia establecido en la Guía de manejo de trastornos hipertensivos en el embarazo creada por el Instituto Guatemalteco de Seguridad Social en 2011.

5.1.2 Limitaciones

- Ausencia de laboratorios, algunos resultados no se encontraban en el expediente al momento de la evaluación o no fueron solicitados.
- Dificultad para evaluar expedientes por el cambio de jornadas debido a que los expedientes de las tardes eran más difíciles de examinar por archivo, secretaria o clínica.

5.9 Aspectos éticos

Se explicó a cada una de las pacientes los objetivos del estudio, el método para recolectar los datos, se realizó con total confidencialidad obteniendo de la historia únicamente los datos necesarios, estudio categoría 3b.

VI. RESULTADOS

TABLA No.1

Uso de antihipertensivos en pacientes ingresadas con diagnóstico de hipertensión arterial

Medicamento	Número de casos	Porcentaje de pacientes
Alfametildopa	29	8,43 %
Alfametildopa + Metoprolol	8	2,33 %
Metoprolol	21	6,10 %
Ninguno	286	83,14 %
Total	344	100,00 %

Fuente: Boleta de recolección de datos

TABLA No. 2

Distribución de por nivel de escolaridad de pacientes ingresadas con diagnóstico de hipertensión arterial.

Escolaridad	Número de casos	Porcentaje de pacientes
Analfabeta	6	1,74 %
Básico	63	18,31 %
Diversificado	203	59,01 %
Primaria	46	13,37 %
Universitaria	26	7,56 %
Total	344	100,00 %

Fuente: Boleta de recolección de datos

TABLA No. 3

Pacientes con resultado de orina de 24 horas que confirma diagnóstico de preeclampsia

Preeclampsia	Número de casos	Porcentaje de pacientes
Sin resultado*	20	5,81 %
Con proteinuria	235	68,31 %
Sin proteinuria	89	25,87 %
Total	344	100,00 %

Fuente: Boleta de recolección de datos

TABLA No. 4

Distribución de razón en desarrollo preeclampsia y uso de calcio,

Riesgo	OR	IC 95%	P
Preeclampsia	1.56	0.800 – 3.074	0.0991

Fuente: Boleta de recolección de datos

TABLA No. 5

Incidencia de hipertensión arterial crónica vs. hipertensión gestacional en pacientes ingresadas

Clasificación de la hipertensión	Número de casos	Porcentaje de pacientes
Crónica	60	18,51 %
Gestacional	264	81,48 %
Total	324	100,00 %

Fuente: Boleta de recolección de datos

TABLA No. 6

Distribución por edad en pacientes ingresadas con diagnóstico de hipertensión arterial

Edad de la paciente	Número de casos	Porcentaje de pacientes
15-19 años	10	3,08 %
20-24 años	60	18,51 %
25-29 años	105	32,40 %
30-34 años	85	26,23 %
35-39 años	56	17,28 %
≥ 40 años	8	2,46 %
Total	324	100,00 %

Fuente: Boleta de recolección de datos

TABLA No. 7

Uso de calcio previo al ingreso con diagnóstico de hipertensión arterial

Uso de calcio	Número de casos	Porcentaje de pacientes
Si	48	13,95 %
No	296	86,04 %
Total	344	100,00 %

Fuente: Boleta de recolección de datos

TABLA No. 8

Distribución de por edad gestacional de pacientes ingresadas con diagnóstico de hipertensión arterial

Edad gestacional	Número de casos	Porcentaje de pacientes
< 28 semanas	10	2,90 %
28 a 36 semanas	124	36,04 %
≥37 semanas	210	61,04 %
Total	344	100,00 %

Fuente: Boleta de recolección de datos

VII. DISCUSION Y ANALISIS

Considerando las recomendaciones de la ACOG para el uso de medicamentos antihipertensivos durante el embarazo se evidencia que el medicamento de mayor uso en consulta externa para el control de la presión arterial es la Alfametildopa, seguido por el Metoprolol, siendo este usado en la mayoría de los casos en pacientes previamente diagnosticadas con HTA crónica en quienes se decide continuar el uso del mismo durante el embarazo, tomando en cuenta que algunas de estas pacientes se encuentran con niveles normales de presión arterial consecuencia del uso del mismo.

Se estima que más del 50% de las pacientes que son ingresadas con diagnóstico de Hipertensión pertenecen al nivel educativo medio y básico, lo cual es un hallazgo esperado en nuestra población de estudio si se considera, que la mayoría de las pacientes son afiliadas económicamente activas, siendo parte todas ellas del sector de trabajo formal de nuestra sociedad, no se considera que dicha variable tenga injerencia o no en el desarrollo de hipertensión arterial o preeclampsia.

Según estadísticas mundiales la incidencia de preeclampsia no supera el 8% de las mujeres embarazadas, es importante considerar que en poblaciones en vías de desarrollo como Guatemala es normal encontrar índices superiores a los valores mundiales; encontrando que de las pacientes ingresadas con diagnóstico de hipertensión en el 25% se confirmó el diagnóstico de preeclampsia.

Respecto a la relación encontrada entre el uso del calcio y la prevención de preeclampsia, tomando en cuenta que el resultado de OR es de 1.56 no se evidencia que el calcio sea un verdadero factor protector respecto a la aparición de preeclampsia: sin embargo los resultados de $p = 0.0991$ indican que los resultados no son estadísticamente significativos, el resultado podría ser alterado por múltiples factores como el hecho que de la población estudiada solo el 14% utilizó calcio, es importante considerar también que las dosis utilizadas fueron inferiores a las recomendadas en literatura mundial; debe considerarse además el hecho que el estudio no se realizó en pacientes con factores de riesgo identificados lo cual según estudios previamente realizados es una de las principales características para que se evidencie la efectividad del calcio.

Solo un 19% de las pacientes ingresadas tenían diagnóstico previo de HTA Crónica, lo cual es un hallazgo esperado considerando que más del 50% de nuestra población de

estudio se encuentra entre los 25 a 34 años de edad; grupo atareo en quienes la hipertensión arterial no se considera una patología común.

Se evidencia al momento del ingreso el mayor porcentaje de pacientes (61%) se encontraba en edades gestacionales superiores a las 37 semanas de embarazo, lo cual se podría correlacionar con el aumento en la frecuencia y regularidad de las citas de control prenatal a partir de las 36 semanas, lo que aumenta la detección de trastornos hipertensivos mediante el examen físico de la paciente, dato que además se correlaciona con las estadísticas mundiales en las cuales se observa una mayor incidencia de trastornos hipertensivos al final del embarazo.

7.1 CONCLUSIONES

2. Considerando los resultados obtenidos los cuales indican OR 1.56 (0,80-3.07), con P 0,09 se concluye que debido a un nivel de significancia mayor de 0,05 no puede afirmarse que el uso de calcio durante el embarazo sea considerado un factor protector para la aparición de preeclampsia. Por tanto, se decide aceptar la hipótesis nula y rechazar la hipótesis alterna; sin embargo, los datos obtenidos en este estudio no pueden ser aplicados a una población general por su baja significancia estadística.
3. La frecuencia de preeclampsia durante el embarazo en las pacientes ingresadas de consulta externa al servicio de labor y partos, por hipertensión arterial es de 25.87% lo cual se correlaciona de manera directa con los datos teóricos esperados

7.2 RECOMENDACIONES

- 7.2.1 Considerando que los resultados obtenidos en el presente estudio no son estadísticamente significativos, se recomienda el presente estudio sea utilizado como base para realizar estudios con mayor número de pacientes, orientados principalmente a pacientes con factores de riesgo identificados ya que es en este tipo de pacientes en quienes se ha evidenciado mayor beneficio mediante el uso de calcio.

- 7.2.2 Se recomienda fomentar el cumplimiento de las guías de ya establecidas por el Instituto Guatemalteco de Seguridad Social en todas las pacientes que asisten a las clínicas de control prenatal en las clínicas de alto, mediano y bajo riesgo

VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Nápoles Méndez, Danilo. Actualización sobre las bases fisiopatológicas de la preeclampsia. MEDSAN (en línea) 2015; 1(8):1020. Fecha de consulta: 13 de junio de 2013). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192015000800012&lng=es.
2. Sandra Hernández, Dolors Gómez, Jordi Bellart, Mónica Domenech, Anna Peguero, Eurne Mazarico, et al. Protocolos Medicina Materno-Fetal. Hospital Clínic Barcelona, Hospital Sant Joan de Déu. 2015; 21(1):2. Fecha de consulta 13 junio de 2013. Disponible en: <https://medicinafetalbarcelona.org/clinica/images/protocolos/patologiamaternaobstetrica/hipertensionygestacion.pdf>
3. Steven G. Gabbe, MD, Jennifer R. Niebyl, MD, Joe Leigh Simpson, MD. Obstetricia. Edición en español. Madrid, España. MARBÁN LIBROS, S.L. 2007.
4. Duarte-Mote, Jesús, Espinosa-López, Rogelio F., Romero-Figueroa, Socorro, Lee Eng-Castro, Víctor E., Verduzco-Pineda, Julio, Calvo-Colindres, Jesús, Sánchez-Rojas, Graciela, Microangiopatía en la preeclampsia: utilidad del frotis de sangre periférica. Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social [en línea] 2012, 50 (Septiembre-Octubre) : [Fecha de consulta: 25 de junio de 2013] Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=457745497011> > ISSN 0443-5117
5. Nicolás Sáez O. 1, Jorge Carvajal C. 2, PhD. Tamizaje y prevención de preeclampsia guiado por Doppler de arterias uterinas: revisión sistemática de la literatura. Rev Chil Obstet Ginecol 2012; 77(3): 235 - 242 235. [Fecha de consulta: 03 de marzo de 2014] Disponible en: <http://www.scielo.cl/pdf/rchog/v77n3/art11.pdf>
6. Isuog.org. Bhide A, Acharya G, Bilardo CM, Brezinka C, Cafici D, Hernandez-Andrade E, Kalache K, Kingdom J, Kiserud T, Lee W, Lees C, Leung KY, Malinger G, Mari G, Prefumo F, Sepulveda W and Trudinger B. ISUOG Practice Guidelines: use of Doppler ultrasonography in obstetrics. Ultrasound Obstet Gynecol 2013; 41: 233–239.

[Fecha de consulta: 03 de marzo de 2014] Disponible en: <http://www.isuog.org/NR/rdonlyres/0A6EBD30-8372-4025-A52C-3831A7ADE47D/0/Officialisuogdopplerguidelinestranslatedmfmgroup.pdf>

7. Noroña Calvachi Carlos Danilo. Preeclampsia: la Era de los Marcadores Bioquímicos. Rev Cient Cienc Méd [Internet]. 2014; 17(2): 32-38. [Fecha de consulta: 03 de marzo de 2015] Disponible en: http://www.scielo.org.bo/scielophp?script=sci_arttext&pid=S181774332014000200008&lng=es.
8. Setefilla López Criado, Irene Vico Zúñiga, Ángel Santalla Hernández, Mari Paz Carrillo Badillo. Predicción De Preeclampsia En Primer Trimestre. [Fecha de consulta: 03 de marzo de 2015] Disponible en: http://www.hvn.es/servicios_asistenciales/ginecologia_y_obstetricia/ficheros/curso2013_mmf_14_prediccion_de_preeclampsia_en_1__trimestre.pdf
9. Martín Romero-Prada, Md, Msc1, Nelson Alvis-Guzmán, Md, Msc, Phd2, Elizabeth Karpf-Benavides, Ec, Msc1. Análisis De Costo-Efectividad Del Uso De Calcio Más Ácido Linoleico Para La Prevención De La Hipertensión Inducida Por El Embarazo En Mujeres Con Riesgo En Colombia. Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología Vol. 63 No. 3. Julio-septiembre 2012:(215-226). [Fecha de consulta: 03 de marzo de 2015]. Disponible en: <http://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:http://www.scielo.org.co/pdf/rcog/v63n3/v63n3a04.pdf>
10. Torres Acosta Rafael, Calvo Araújo Félix Manuel. Enfermedad hipertensiva del embarazo y el calcio. Rev Cubana Obstet Ginecol [Internet]. 2011 Dic 37 (4): 551-561. [Fecha de consulta: 03 de mayo de 2013] Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138600X2011000400012&lng=es.
11. Hofmeyr GJ, Atallah AN, Duley L. Suplementación con calcio durante el embarazo para prevenir los trastornos hipertensivos y problemas relacionados (Revisión). The

Cochrane Library Número 4, 2007. [Fecha de consulta: 03 de mayo de 2013]
Disponible en: <http://www.thecochranelibrary.com>

12. SEGO. Trastornos hipertensivos del embarazo. PROTOCOLOS SEGO. Prog Obstet Ginecol. 2007; 50 (7):446-55. [Fecha de consulta: 30 de marzo de 2013] Disponible en: [file:///C:/Users/TOSHIBA/Downloads/13108003_S300_es%20\(1\).pdf](file:///C:/Users/TOSHIBA/Downloads/13108003_S300_es%20(1).pdf)
13. Manuel Barranco Armenteros, Alicia Moreno-Manzanaro Corrales, Alberto Puertas Prieto. Tratamiento De La Hipertensión Durante El Embarazo. [Fecha de consulta: 30 de marzo de 2013. Disponible en: http://www.hvn.es/servicios_asistenciales/ginecologia_y_obstetricia/ficheros/actividad_docente_e_investigadora/curso_de_actualizacion_en_obstetricia_y_ginecologia/curso_2015/obstetricia/4_tratamiento_hipertension_durante_embarazo.pdf
14. Eduardo Malvino. Preeclampsia Grave y Eclampsia. Pre-edición de distribución gratuita. Buenos Aires. Copyright 2011. [Fecha de consulta: 30 de agosto de 2013] disponible en: http://www.obstetriciacritica.com.ar/doc/Preeclampsia_Eclampsia.pdf
15. Jesús Carlos Briones Garduño,* Jimmy Castro Nuño,* Manuel Antonio Díaz de León Ponce, Carlos Gabriel Briones Vega. Monitoreo hemodinámico con bioimpedancia torácica en pacientes con preeclampsia severa. Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int 2012; 26 (4):201-208. [Fecha de consulta: 11 junio de 2014]. Disponible en: <http://www.medigraphic.or.mx>
16. José A Hernández Pacheco, Salvador Espino y Sosa, Ariel Estrada Altamirano, Miguel A Nares Torices, Verónica M de J Ortega Casitillo, Sergio A Mendoza-Calderón, et al. Instrumentos de la Guía de Práctica Clínica Diagnóstico y Tratamiento de la preeclampsia y eclampsia en el embarazo, parto y puerperio. Perinatol Reprod Hum 2013; 27 (4): 262-280. [Fecha de consulta: 11 de marzo de 2014]. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/inper>

17. Josefina Leonor Avena Dra. Verónica Natalia Joerin, Dra. Lorena Analía Dozdor, Dra. Silvina Andrea Brés. PREECLAMPSIA ECLAMPSIA. Revista de Posgrado de la Vía Cátedra de Medicina - N° 165 – enero 2007. [Fecha de consulta: 11 de agosto de 2013]. Disponible en: http://med.unne.edu.ar/revista/revista165/5_165.pdf
18. Dr. Gonzalo De la Fuente Díaz. ECLAMPSIA, COMPLICACIONES NEUROLOGICAS. Revista de Neurología. [Fecha de consulta: 16 de julio de 2017]. Disponible en: https://www2.bago.com.bo/sbn/publicacion/vol2_1_04/5%20Eclampsia.pdf
19. Ramón Almuna V, Juan Dorian Tenorio N, Felipe Valenzuela S. Desprendimiento seroso de la retina en una paciente con preeclampsia y recuperación de la visión sin secuelas. Rev. Obstet. Ginecol. - Hosp. Santiago Oriente Dr. Luis Tisné Brousse. 2009; Vol 4 (2): 127-130. [Fecha de consulta: 16 de julio de 2017]. Disponible en: [file:///C:/Users/TOSHIBA/Downloads/2009_vol4_2_127a1300%20\(2\).pdf](file:///C:/Users/TOSHIBA/Downloads/2009_vol4_2_127a1300%20(2).pdf)
20. Enrique Guevara Ríos, Luis Meza Santibáñez. Manejo de la preeclampsia/eclampsia en el Perú. Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia 385. [Fecha de consulta: 11 de julio de 2017]. Disponible en: <http://www.scielo.org.pe/pdf/rgo/v60n4/a15v60n4.pdf>
21. José Pacheco. Preeclampsia/eclampsia: Reto para el ginecoobstetra. Acta Med Per. 23(2) 2006 107. [Fecha de consulta: 11 de julio de 2017]. Disponible en: <http://www.scielo.org.pe/pdf/amp/v23n2/v23n2a10.pdf>
22. Romero-Arauz, Juan Fernando; Morales-Borrego, Edna; García-Espinosa, Maritza; Peralta-Pedrero, María Luisa. Guía de práctica clínica. Preeclampsia-eclampsia. Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social, vol. 50, núm. 5, septiembre octubre, 2012, pp. 569-579. [Fecha de consulta: 16 de julio de 2017]. Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=457745497022>
23. Dr. Erix Giovanni Reyes, Dr. Rolando Calderón Donis. Dr. Edgar René Pérez Robles, Dr. Juan Carlos Zea Vega, Dr. Jorge David Alvarado Andrade, Dr. Carlos Ernesto

Domínguez Garavito, et al. Guía de Trastornos Hipertensivos del embarazo. Instituto Guatemalteco de Seguridad Social. 2011.

24. Juan Fernando Romero-Arauz, Edna Morales-Borrego, Maritza García-Espinosa, María Luisa Peralta-Pedrero. Guía de práctica clínica Preeclampsia-eclampsia. Rev Med Inst Mex Seguro Soc 2012; 50 (5): 569-579. CITADO: [Fecha de consulta: 11 de julio de 2017]. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/imss/im-2012/im125v.pdf>

25. Manuel Gómez-Gómez, Cecilia Danglot-Banck. El neonato de madre con preeclampsia-eclampsia. Revista Mexicana de Pediatría. Vol. 73, Núm. 2 • Mar.-abr. 2006 pp 82-88, consultado. [Fecha de consulta: 11 de julio de 2017]. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/pediat/sp-2006/sp062g.pdf>

IX. ANEXOS

9.1 Anexo No. 1: Boleta de Recolección de Datos.

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL

MAESTRIA GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

TITULO:

USO DE CALCIO COMO PREVENCION DE PREECLAMPSIA

METODO DE RECOLECCION DE DATOS

EDAD

PARIDAD

IMC

1. FACTORES DE RIESGO

HTA CRONICA	SI	NO
DIABETES MELLITUS		
DISLIPIDEMIA		
PREECLAMPSIA EN EMBARAZOS PREVIOS		
TABAQUISMO		

2. VIA DE RESOLUCION DEL EMBARAZO

CSTP	
PES	

3. EDAD GESTACIONAL DE RESOLUCION DEL EMBARAZO

MENOR DE 28 SEMANAS	
28-36 SEMANAS	
37 SEMANAS O MAS	

4. EDAD GESTACIONAL DE DIAGNOSTICO

MENOR DE 28 SEMANAS	
28-36 SEMANAS	
37 SEMANAS O MAS	

5. TRATAMIENTO UTILIZADO EN EL CONTRO DE PRESION ARTERIAL

ALFAMETILDOPA	
METOPROLOL	
FELODIPINO	
DOS O MAS MEDICAMENTOS	

6. SE ADMINISTRO CALCIO

SI	
NO	

PERMISO DE AUTOR

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada **USO DE CALCIO COMO PREVENCIÓN DE PREECLAMPSIA** para propósitos de consulta académica. Sin embargo, quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción o comercialización total o parcial.