

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

The seal of the University of San Carlos of Guatemala is a large, circular emblem in the background. It features a central figure of a man on horseback, holding a staff, surrounded by various heraldic symbols including castles, a lion, and a crown. The Latin text 'ORBIS CONSPICUA CAROLINA ACADEMIA COACTATA MATENSIS INTER CAETERAS' is inscribed around the perimeter of the seal.

**DESCRIPCIÓN DE PREDISPONENTES EN PACIENTES  
CON DIAGNÓSTICO DE PREECLAMPSIA**

**JORGE LUIS MARROQUÍN FRANCO**

**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  
Maestro en Ciencias Médicas con Especialidad en Ginecología y Obstetricia**

**Agosto 2021**



# Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

PME.OI.344.2021

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

El (la) Doctor(a): Jorge Luis Marroquín Franco

Registro Académico No.: 100023046

No. de CUI: 1922509572004

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 **DESCRIPCIÓN DE PREDISONENTES EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE PREECLAMPSIA**

Que fue asesorado por: Dra. Coralia María Eugenia de León Adana, MSc.

Y revisado por: Dr. Eduardo Alberto Luna Ordoñez, MA.

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la **ORDEN DE IMPRESIÓN** para **Agosto 2021**

Guatemala, 16 de julio de 2021.

JULIO 19, 2021

**Dr. Rigoberto Velásquez Paz, MSc.**  
Director  
Escuela de Estudios de Postgrado

**Dr. José Arnoldo Saenz Morales, MA.**  
Coordinador General  
Programa de Maestrías y Especialidades



/dlsr

Ciudad de Guatemala, 07 de octubre de 2020

Doctor:

**Ennio Héctor Lara Castañeda MSc.**

Docente Responsable

Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Ginecología

Hospital Regional de Zacapa


Presente.

Respetable Dr:

Por este medio informo que he asesorado a fondo el informe final de graduación que presenta el Doctor **Jorge Luis Marroquín Franco carné 100023046**, de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Ginecología y Obstetricia, el cual se titula **"DESCRIPCION DE PREDISPONENTES EN PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE PREECLAMPSIA"**.

Luego de la asesoría, hago constar que el Dr. **Marroquín Franco**, ha incluido 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,



**Dra. Coralia María Eugenia de León Aldana MSc.**

Asesora de Tesis

*Dra. Coralia De León A.  
Col. 5,928  
Maestría en Colposcopia*

Ciudad de Guatemala, 07 de octubre de 2020

Doctor:

**Ennio Héctor Lara Castañeda MSc.**

Docente Responsable

Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Ginecología

Hospital Regional de Zacapa


Presente.

Respetable Dr:

Por este medio informo que he revisado a fondo el informe final de graduación que presenta el Doctor **Jorge Luis Marroquín Franco carné 100023046**, de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Ginecología y Obstetricia, el cual se titula **"DESCRIPCION DE PREDISONENTES EN PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE PREECLAMPSIA"**.

Luego de la revisión, hago constar que el Dr. **Marroquín Franco**, ha incluido 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,



**Dr. Eduardo Alberto Luna Ordoñez MA.**  
Revisor de Tesis

**Eduardo Alberto Luna Ordoñez M.A.**  
Especialista En Políticas y Estrategias Para La Salud  
Colegio de Médicos y Cirujanos  
No. 8,507



ESCUELA DE  
ESTUDIOS DE  
POSTGRADO

# Facultad de Ciencias Médicas

## Universidad de San Carlos de Guatemala

DICTAMEN.UdT.EEP/126-2021

Guatemala, 19 de mayo de 2021

Doctor

**Ennio Héctor Lara Castañeda MSc.**

Docente Responsable

Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Ginecología y Obstetricia

Hospital Regional de Zacapa

Doctor Lara Castañeda:

Para su conocimiento y efecto correspondiente le informo que se revisó el informe final del médico residente:

## JORGE LUIS MARROQUÍN FRANCO

De la Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Ginecología y Obstetricia, registro académico 100023046. Por lo cual se determina Autorizar solicitud de examen privado, con el tema de investigación:

### “DESCRIPCIÓN DE PREDISONENTES EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE PREECLAMPSIA”

“ID Y ENSEÑAD A TODOS”

Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz, MSc.

Responsable

Unidad de Tesis

Escuela de Estudios de Postgrado

c.c. Archivo  
LARC/karin

---

2ª. Avenida 12-40, Zona 1, Guatemala, Guatemala

Tels. 2251-5400 / 2251-5409

Correo Electrónico: [uit.eep14@gmail.com](mailto:uit.eep14@gmail.com)

## INDICE DE CONTENIDOS

### CONTENIDO

	PAGINA
Índice General.....	i
Índice de Cuadros.....	v
Resumen.....	v
I. Introducción .....	1
II. Antecedentes.....	3
2.1 Definición.....	3
2.2 Factores de riesgo/Exposición/Epidemiología.....	4
2.3 Etiopatogenia de la preeclampsia.....	5
2.3.1 Mala adaptación inmunológica.....	6
2.3.2 Isquemia placentaria.....	7
2.3.3 Estrés Oxidativo.....	8
2.3.4 Genética.....	8
2.4 Anatomía patológica.....	10
2.5 Cuadro clínico.....	11
2.6 Diagnóstico.....	12
2.6.1 Diagnostico diferencial.....	13
2.7 Clasificación de la preeclampsia.....	13
2.8 Tratamiento.....	15
2.8.1 Tratamiento Farmacológico.....	16
2.8.2 Tratamiento Post parto.....	22
2.8.3 Tratamiento del síndrome de HELLP.....	22
2.9 Pronostico.....	23
2.10 Complicaciones.....	23
2.10.1 Complicaciones Maternas.....	23
2.10.2 Complicaciones fetales.....	23
2.11 Prevención.....	24

III.	OBJETIVOS.....	25
	3.1 General.....	25
	3.2 Específicos.....	25
IV.	MATERIAL Y MÉTODOS.....	26
V.	RESULTADOS.....	33
VI.	DISCUSIÓN Y ANÁLISIS.....	37
	6.1 CONCLUSIONES.....	40
	6.2 RECOMENDACIONES.....	41
VII.	REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	42
VIII.	ANEXOS.....	44

## INDICE DE TABLAS

PAGINA

### INDICE DE TABLAS

1. Distribución por grupo de edad según preeclampsia leve y severa, de pacientes egresadas del Hospital Regional de Zacapa, año 2,009 – 2,013..... 3
2. Distribución por municipios de pacientes preeclámplicas según lugar de procedencia egresadas del Hospital Regional de Zacapa 2,009 al 2013..... 3
3. Distribución de pacientes con preeclampsia de acuerdo a paridad, egresados del hospital regional de Zacapa, año 2009 al 2013..... 3
4. Distribución de pacientes preeclámplicas según predisponentes preconcepcionales no relacionados con el conyugue, pacientes egresadas del Hospital regional de Zacapa, año 2,009 al 2013..... 3
5. Distribución de casos según predisponentes de enfermedad subyacente en pacientes egresadas del Hospital regional de Zacapa, año 2,009 al 2013..... 3
6. Distribución de casos según exposición a predisponentes exógenos, pacientes egresadas del Hospital regional de Zacapa, año 2,009 al 2013..... 3
7. Distribución de casos según predisposición en el embarazo actual de pacientes egresadas del Hospital regional de Zacapa, año 2,009 al 2013..... 3
8. Distribución de pacientes según predisponentes coexistentes y preconcepcionales en pacientes egresadas del Hospital regional de Zacapa, año 2,009 al 2013..... 3



## RESUMEN

En Guatemala los trastornos hipertensivos en el embarazo son la segunda causa de muerte materna con el 16.6 % de los casos y la Preeclampsia según la memoria anual de vigilancia epidemiológica 2007 la séptima causa de morbilidad materna. La presente investigación retrospectiva de los años 2009-2013, caracterizando predisponentes no asociados al cónyuge, enfermedades subyacentes, predisponentes exógenas, con embarazo actual y que coexisten en pacientes que egresaron con diagnóstico definitivo de preeclampsia del Hospital Regional de Zacapa, siendo el universo de 302 pacientes con expedientes completos y legibles.

Se evidencia que el grupo etario entre 20 y 34 años, el 59.27 % presenta preeclampsia, el municipio con mayor casos es La Unión (14 %). El 62.6% se presentó en primigestas, la historia familiar de Hipertensión presenta un 18.5%, la obesidad con 14.5% como enfermedad subyacente, el 77.48% cocina con leña como predisponente exogeno, la infección del tracto urinario con 35.4% como factor asociado al embarazo y la historia familiar mas infección urinaria fueron las predisponentes que coexistentieron en el 13.9% de los casos.

Las pacientes son principalmente nulíparas, jóvenes, procedentes de La Unión, expuestas a comorbilidad como obesidad, historia familiar de hipertensión e infección urinaria. En base a lo anterior se hace necesario incrementar acciones de información a grupo jóvenes, fomentar el control prenatal y fortalecer el tamizaje de predisponentes y condicionantes de la preeclampsia por medio de los servicios de salud en estas áreas.

## I. INTRODUCCIÓN

La preeclampsia, es el trastorno hipertensivo más frecuente del embarazo, afecta entre 3 y 10% (promedio 5%) de los embarazos, en Estados Unidos la frecuencia está entre 6 y 7%, es la principal causa de muerte materna en el mundo, muriendo cada 3 minutos una mujer por preeclampsia. (1)

En Guatemala los trastornos hipertensivos en el embarazo son la segunda causa de muerte materna con el 16.6 % de los casos y la Preeclampsia constituye según la memoria anual de vigilancia epidemiológica de Guatemala la séptima causa de morbilidad materna, por lo que constituye un verdadero problema de salud en nuestro país. Su efecto no solo altera la salud materna pues la elevada tasa de prematuridad y de restricción del crecimiento intrauterino asociado a este desorden incrementa la tasa de mortalidad perinatal. (7)

El efecto sistémico de la preeclampsia se explica fisiológicamente por el vasoespasmo arteriolar generalizado el cual se traduce en isquemia e hipoxia en los tejidos afectados y posteriormente necrosis y sangrado. (3)

En el Departamento de Ginecología y Obstetricia del Hospital Regional de Zacapa, en la actualidad no se disponen de datos publicados con respecto a los predisponentes en pacientes con diagnóstico de preeclampsia, por lo que se realizó el presente estudio de tipo descriptivo retrospectivo con un universo de 302 pacientes identificadas del 1 de enero del 2009 al 31 de diciembre del 2013, utilizando la fuente secundaria que es el registro clínico se llena la boleta de recolección de información. En la distribución de pacientes preeclámpicas el grupo de 20 a 34 años representados por el 59.27 % del total de casos, el municipio de la Unión presenta el 14% de los casos, las primíparas representan el 63%, la historia familiar de Hipertensión presenta un 18.5%, la obesidad con 14.5% como enfermedad subyacente, el 77.48% cocina con leña como predisponente exógeno, la infección del tracto urinario con 35.4% como factor asociado al embarazo y la historia familiar más infección urinaria fueron las predisponentes que coexistieron en el 13.9% de los casos.

La preeclampsia es una enfermedad propia del embarazo, no prevenible en la que las acciones recomendadas deben ir dirigidas a promover el control prenatal institucional o privado y promoción de la salud reproductiva en adolescentes, en la búsqueda de predisponentes y la detección de la misma en estadios tempranos por lo que el tamizaje para la detección prenatal debe ser principalmente encaminado a pacientes jóvenes

primigestas, a la promoción del control prenatal institucional o privado y a promover la salud reproductiva en adolescentes.

## II. ANTECEDENTES

### 2.1 DEFINICION

Preeclampsia:

La preeclampsia es un síndrome específico del embarazo que puede afectar a todos los sistemas orgánicos.

La preeclampsia se define principalmente como hipertensión gestacional (elevación de la presión sanguínea durante el embarazo o en las primeras 24 horas post parto. La presión sanguínea debe volver a la normalidad dentro de las 6 semanas posparto. La hipertensión debe estar presente en al menos dos ocasiones, separadas cuatro horas como mínimo, y por un periodo máximo de una semana) más proteinuria. (2)

Cualquiera de los siguientes criterios es suficiente para el diagnóstico de Hipertensión:

- ✓ Presión arterial sistólica (PAS) mayor de 140 mmHg (o incremento de 30 mmHg) o presión arterial diastólica (PAD) igual o mayor de 90 mmHg
- ✓ Aumento de la presión sistólica en 30 mmHg o mayor, Aumento de la presión diastólica en 15 mmHg o mayor.
- ✓ TAM (Tensión Arterial Media) mayor a 105 mmHg o incremento de 20 mmHg en 2 determinaciones (Carrasco V. y Ramón M.) (8)

Proteinuria se define como una concentración de 0.1g/l 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 periodo de 24 horas. (3)

En ausencia de proteinuria, el síndrome de preeclampsia debería considerarse cuando la hipertensión gestacional se asocia a síntomas cerebrales persistentes, dolor epigástrico o en hipocondrio derecho con náuseas o vómitos, retardo del crecimiento fetal o anomalías de laboratorio como trombocitopenia o alteraciones de enzimas hepáticas.(3)

## 2.2 FACTORES DE RIESGO / EXPOSICION / EPIDEMIOLOGIA

### Preconcepcionales y/o Enfermedades Crónicas

#### -Factores relacionados con el cónyuge

- Nuliparidad / primipaternidad / embarazo en adolescencia
- Exposición limitada a espermatozoides, inseminación artificial, donación de ovocito
- Sexo oral, anticoncepción con métodos de barrera (protección)
- Cónyuge que haya sido padre de un embarazo con preeclampsia con otra mujer
- Cónyuge hijo de madre con preeclampsia (14)

#### -Factores no relacionados con el cónyuge

- Historia previa de preeclampsia
- Edad materna (menores de 15 años, mayores de 40 años; el riesgo de preeclampsia en un segundo embarazo aumenta 1.3 veces por cada 5 años que aumenta la edad materna<sup>12</sup>)
- Intervalo entre embarazos: el riesgo aumenta 1.5 veces por cada 5 años de intervalo entre embarazos, la odds ratio para preeclampsia por cada año que incrementa el periodo entre embarazos es de 1.12<sup>14</sup>
- Historia familiar (14)

#### -Presencia de enfermedades subyacentes

- Hipertensión crónica y enfermedad renal
- Obesidad, resistencia a la insulina, bajo peso al nacer
- Diabetes gestacional, diabetes mellitus tipo 1
- Resistencia a la proteína C activada, deficiencia de proteína S<sup>7</sup>
- Anticuerpos antifosfolípido
- Esferocitosis (14)

#### -Factores exógenos

- Fumar (disminuye el riesgo)
- Estrés (incluido laboral)
- Exposición in útero a dietilestilbestrol (14)

## Asociados Al Embarazo

- Embarazos gemelares
- Anormalidades congénitas estructurales
- Hydrops fetalis
- Anomalías cromosómicas (trisomía 13, triploidía)
- Mola hidatidiforme
- Infección de vías urinarias (14)

Un estudio realizado en México y publicado en 2010 dice que la preeclampsia - eclampsia es una de las tres principales causas de morbilidad y mortalidad materna y fetal en Estados Unidos y en el resto del mundo. La incidencia se estima en 3 a 10% de mujeres embarazadas, 2 lo que representa 15% de las causas de mortalidad materna y de 20 a 25% de las causas de mortalidad perinatal. Este estudio demostró que la preeclampsia un problema del primer embarazo debido a la mayor frecuencia en que la padece este grupo de pacientes.(19)

### 2.3 ETIOPATOGENIA DE LA PREECLAMPSIA

Se ha propuesto el modelo de dos etapas (alteración de perfusión placentaria [etapa 1] y disfunción endotelial o síndrome materno [etapa 2]). La disfunción endotelial ha sido identificada como la vía final en la patogénesis de la preeclampsia, pero no parece ser causada por la hipertensión, sino por daño tóxico. La invasión deficiente del trofoblasto hacia las arterias espirales es responsable de la mal adaptada circulación útero/placentaria. La invasión del trofoblasto y la subsecuente remodelación de las arterias espirales resultan en diámetros de las arterias espirales de sólo 40% respecto a los hallados en embarazos normales normalmente, las arterias espirales son remodeladas por el trofoblasto mediante invasión de sus paredes causando pérdida de la capa muscular y la lámina elástica interna (estas y otras anormalidades de la placentación parecen ser características derivadas de genes paternos). Esto convierte al sistema placentario normal de alto flujo y baja resistencia en un sistema de bajo flujo y alta resistencia que resulta en isquemia placentaria, que se cree es el desencadenante de este cuadro clínico, a través de sustancias liberadas por el útero o la placenta isquémica que afecta la función endotelial, ya sea por liberación de sustancias vasoconstrictoras o inhibición de las influencias vasodilatadoras. (4)

Las células endoteliales activadas o dañadas por radicales libres de oxígeno, peroxidación de lípidos, quimiotaxis de células inflamatorias y agentes vasopresores (desequilibrio prostaciclina/tromboxano A2) causa vasoconstricción y promueve la trombosis y fibrosis, la coagulación vascular diseminada, la hipertensión y la lesión de múltiples órganos. El estrés oxidativo se ha propuesto como la liga entre las dos etapas del modelo de dos etapas de la preeclampsia. (5)

A pesar de las amplias similitudes en este proceso de daño endotelial y el proceso de génesis aterosclerótica, en la literatura no se describe mayor incidencia de aterosclerosis ni predisposición a sufrir enfermedad cardiovascular.(6)

Se ha demostrado que más de 160 sustancias aumentan durante la preeclampsia, se han estudiado virtualmente todas las sustancias que tienen relación con la función endotelial y vascular, las más estudiadas son la leptina, P-selectina, factor activador de plaquetas, angiotensinógeno, angiotensina II, óxido nítrico, endotelinas, prostaglandinas, péptido atrial natriurético factor V de Leiden, metilentetrahidrofolato reductasa y epóxido hidroxilasa. La neurocinina B, el factor de crecimiento del endotelio vascular (VEGF), productos de peroxidación de lípidos y membranas de sincitiotrofoblastos también están muy aumentadas. La neurocinina B expresada por la placenta es un potente vasoconstrictor venoso, cuya expresión está destinada a incrementar el flujo sanguíneo hacia la placenta. El VEGF aumenta su expresión en la placenta en condiciones de hipoxia.(5)

Hay cuatro factores etiológicos principales (en otras palabras, cuatro hipótesis etiopatogénicas): maladaptación inmunológica isquemia placentaria Estrés oxidativo y susceptibilidad genética. (8)

### 2.3.1 MALADAPTACION INMUNOLOGICA

- El riesgo de preeclampsia disminuye después del primer embarazo (excepto si el intervalo entre embarazos es mayor a 10 años)
- Efecto protector de la multiparidad
- Protección: exposición frecuente a semen, múltiples parejas sexuales, uso de DIU o anticonceptivos orales, transfusiones sanguíneas y abortos frecuentes.
- El genotipo materno es responsable de portar la susceptibilidad al desarrollo de preeclampsia

- Fenómenos inmunológicos que ocurren en la preeclampsia:
- Anticuerpos contra células endoteliales
- Aumento de complejos inmunes circulantes
- Activación del complemento
- Depósito de complejos inmunes y complemento en arterias espirales, placenta, hígado, riñón y piel
- Se ha postulado que la actividad de las células inmunes de la decidua puede liberar mediadores que actúan sobre las células endoteliales como el TNF $\alpha$  e IL-13.
- Asociación de la preeclampsia con moléculas HLA específicas: HLA-G (expresada sólo en trofoblasto) HLA-DR4 y HLA-A23/29, B44 y DR73.

### 2.3.2 ISQUEMIA PLACENTARIA

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

Los argumentos que apoyan la placentación anormal y la consecuente isquemia como el evento desencadenante de la preeclampsia son: (8)

- La hipertensión en el embarazo es más común en pacientes con gestaciones múltiples (es decir, múltiples placentas)
- Ocurre durante embarazos molares (trofoblasto excesivo) y es aliviado con la expulsión de la placenta
- Ocurre en pacientes con embarazo abdominal, lo que excluye la importancia de factores deciduales.

La placentación anormal debida a fallo de trofoblasto también tiene una gran implicación, incluidas mutaciones específicas, como en los genes que codifican para metaloproteinasas que degradan matriz extracelular. Se cree que el origen de la preeclampsia podría ser la



placentación anormal, que llevaría a isquemia placentaria y, posteriormente, a daño endotelial.

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

### 2.3.3 ESTRÉS OXIDATIVO

Hay muchas sustancias y mediadores capaces de generar radicales libres de oxígeno y otras sustancias capaces de dañar al endotelio. En la preeclampsia hay una fuerte interacción entre agentes oxidantes aunada a deficiencia de alguno de los mecanismos encargados de hacer frente a este estrés. Hay alteraciones en enzimas como la superóxido dismutasa, óxido nítrico sintetasa homocisteína, aletaciones que condicionan hiperhomocisteinemia (mutación en 5, 10-metilentetahidrofolato reductasa, cistation  $\beta$ -sintasa etc.), epóxido hidroxilasa, etc. La homocisteína elevada causa generación excesiva de peróxido de hidrógeno, inhibe la detoxificación mediada por óxido nítrico, mantiene la actividad del factor V, incrementa la activación de protrombina e inhibe la expresión de trombomodulina. Todo esto, aunado a anomalías en la expresión del Factor V de Leiden y el daño endotelial son factores protrombóticos que acentúan el daño tisular. Además, la dislipidemia marcada durante la preeclampsia debido también a alteraciones genéticas, a la disminución de la capacidad de la albúmina para prevenir la toxicidad por ácidos grasos libres y copar radicales libres; aunado a daño tisular llevan a la acumulación de LDL en el subendotelio.(10)

### 2.3.4 GENÉTICA

Hay descritas múltiples alteraciones genéticas que se han tratado de ligar a la presencia de preeclampsia, están involucradas al menos hasta 26 genes diferentes, pero la gran mayoría de los datos obtenidos hasta el momento no son concluyentes. Están involucrados tanto genes maternos como fetales (paternos). Los genes que participan en la preeclampsia pueden ser agrupados de acuerdo al papel que juegan en la etiología de la preeclampsia de

acuerdo a las hipótesis mencionadas; se pueden clasificar en aquellos que regulan la placentación, reguladores de la presión arterial, genes involucrados en la isquemia placentaria y genes que intervienen en el daño/remodelación del endotelio vascular. Las más importantes alteraciones y mejor definidas son las mutaciones en el factor V de Leiden, en la metilentetrahidrofolato reductasa, genes de la angiotensina (alelo T235) y mutaciones relacionadas con el TNF $\alpha$ . Una revisión amplia y completa sobre todos los genes investigados la ofrecen Wilson y cols. (9)

El modelo más sencillo de herencia que explica mejor la frecuencia de la preeclampsia en poblaciones de bajo riesgo (3-6%) es la presencia de homogeneidad entre la madre y el feto para un mismo gen recesivo. También es muy probable la teoría de impronta genómica como la explicación sobre el modo de herencia de la preeclampsia. (8)

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

#### OTROS ASPECTOS ETIOPATOGÉNICOS

- El aumento de la resistencia vascular periférica y elevación de la presión arterial pueden deberse a un desequilibrio en la síntesis de estas prostaglandinas de acción contrapuesta. En la preeclampsia hay caída de los metabolitos urinarios de la PG12 con aumento de la excreción urinaria de metabolitos del tromboxano.
- Con el inicio de la preeclampsia desaparecen la insensibilidad a la angiotensina y la noradrenalina durante el embarazo. También se ha demostrado una menor síntesis de PG12 que precede la aparición de hipertensión y coincide con el aumento de sensibilidad a la angiotensina II. La menor síntesis de PG12 podría provocar caída en la producción de renina y aldosterona.
- En el embarazo hay compresión de la vena cava inferior con reducción del volumen minuto cardíaco durante el decúbito dorsal, la consiguiente caída del flujo sanguíneo renal aumenta la secreción de renina y sirve como prueba endógena de sensibilidad a la angiotensina.
- La preeclampsia se asocia a depósitos de fibrina en el riñón y el hígado, la trombocitopenia con anemia hemolítica microangiopática y, en la preeclampsia

fulminante, con coagulopatía por consumo, la coagulación intravascular diseminada desempeña un papel importante en esta entidad. Estas alteraciones están determinadas por la disfunción celular endotelial<sup>7</sup>. Una disminución en la síntesis de PGI<sub>2</sub> en las células endoteliales sin reducción concomitante de la síntesis de tromboxano en las plaquetas podría predisponer a la agregación plaquetaria generalizada y a la coagulación intravascular.

- Las mujeres con anticuerpos antifosfolípidos tienen inhibición de la síntesis de PGI<sub>2</sub> y alteraciones vasculares de la placenta y arterias espirales, por lo que presentan abortos y preeclampsia.
- El aumento de presión arterial provoca vasoconstricción en todos los lechos vasculares

#### 2.4 ANATOMIA PATOLOGICA (11)

##### RIÑÓN:

- Lesiones glomerulares difusas que consisten en:
  - Tumefacción de células endoteliales glomerulares y depósito de fibrina en las células endoteliales (fibrosis focal glomerular).
  - Endoteliosis capilar glomerular
  - Trombos de fibrina en glomérulos y capilares de la corteza renal

##### HIGADO:

- Hematomas subcapsulares y hemorragias intraparenquimatosas
- Áreas parcelares de necrosis con depósitos de fibrina
- Las anormalidades de la función hepática se manifiestan por elevaciones de lactato deshidrogenasa y transaminasa glutámicooxalacética.
- 20% de la mortalidad materna es debido a complicaciones hepáticas

##### PLACENTA:

- Necrosis e infiltración de vasos espirales
- Aterosis aguda: en paredes de vasos uterinos hay intensa necrosis fibrinoide con depósito intramural de lípidos

- Depósitos de fibrina
- Isquemia vellositaria: nudos sincitiales prominentes, engrosamiento de membrana basal trofoblástica e hipovascularización vellositaria
- Hematomas retroplacentarios

#### SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

- Hemorragia cerebral (60% muertes por preeclampsia)
- Edema cerebral poseclampsia, con hemorragias cerebrales, petequias, necrosis fibrinoide y daño vascular
- Microinfartos
- Trombosis venosa
- Daño similar en adenohipófisis

#### CORAZON:

- Necrosis miocárdica en bandas

#### 2.5 CUADRO CLINICO (12)

- El inicio suele ser insidioso y no acompañarse de síntomas.
- Es más común en nulíparas jóvenes o multíparas mayores. Tiene prevalencia familiar y afecta más a quienes tienen hipertensión previa.
- Son frecuentes la cefalea, alteraciones visuales y dolor epigástrico. Hay aumento rápido de peso con edema de cara y manos, elevación de la tensión arterial y proteinuria, comienzan después de la semana 32 de gestación, pero puede aparecer antes, sobre todo en mujeres con nefropatía o hipertensión preexistentes.
- Cuando la preeclampsia aparece en el primer trimestre es casi patognomónica de mola hidatiforme.
- Rara vez la proteinuria precede a la hipertensión. En la preeclampsia la proteinuria puede variar de niveles mínimos (500 mg/día) a niveles en rango nefrótico.
- La hipertensión diastólica es notoria.
- En el examen del fondo de ojo hay estrechamiento arteriolar segmentario con aspecto húmedo brillante, indicador de edema de retina.
- El edema de pulmón es una complicación común de la preeclampsia, causado generalmente por insuficiencia ventricular izquierda.

- La trombocitopenia puede ser marcada, ocurre en 5.4-10.9% de los embarazos<sup>20</sup> y sugiere púrpura trombocitopénica idiopática y si se acompaña de signos neurológicos, recuerda la púrpura trombocitopénica trombótica.
- El dolor abdominal es frecuente, puede ser incluso de origen pancreático, y si la amilasa está aumentada es posible llegar al diagnóstico de pancreatitis aguda.
- La excreción de ácido úrico es disminuida predominantemente debido al aumento de la reabsorción tubular y decremento en su depuración renal; resultando en elevación de sus niveles séricos. El ácido úrico sanguíneo se correlaciona bien con la severidad de la enfermedad. En mujeres con embarazo normal sus niveles son 3.8 mg/dL, mientras que en la preeclampsia va de 6.7-9.0 mg/dL.(fibrosis focal glomerular).es debido a complicaciones hepatorenal fetal, muerte fetal, disgenesia tubular renal, anuria e hipoplasias
- El síndrome de HELLP consiste en preeclampsia severa con hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y plaquetopenia. Puede haber ictericia severa. Aparece en 4-10% de los casos de preeclampsia<sup>17</sup>. El frotis sanguíneo muestra esquistocitos y eritrocitos espinosos, LDH mayor a 600 U/L, bilirrubinas >1.2 mg/ dL y AST mayor a 70 U/L y cuenta de plaquetas menor a 100 000 células por mm<sup>3</sup>.

## 2.6 DIAGNOSTICO

Cuadro clínico compatible, medida de TA y exámenes de laboratorio con biometría hemática completa, química sanguínea incluyendo ácido úrico; perfil de lípidos, pruebas de función hepática, bilirrubinas séricas, creatinina sérica, depuración de creatinina en 24 horas, LDH, fibrinógeno, tiempo de protrombina y tiempo parcial de tromboplastina activada. En gabinete: radiografía de tórax en PA. (21)

Un aumento de la presión arterial de más de 30 mmHg o 15 mmHg de diastólica en las últimas etapas del embarazo, respecto a valores previos, es significativo, la aparición de proteinuria indica preeclampsia.

### 2.6.1 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

#### HIPERTENSION GESTACIONAL O INDUCIDA POR EL EMBARAZO:

Es la hipertensión "nueva" con presión arterial >140/90 mmHg que aparece en etapas avanzadas del embarazo (>20 semanas) en dos tomas, pero sin estar asociada a signos de

preeclampsia (en especial sin proteinuria), En general son multíparas, obesas, antecedente familiar de hipertensión y al final muchas terminan con hipertensión arterial esencial.

#### HIPERTENSION CRONICA:

Es aquella que comienza antes del embarazo o aquella hipertensión del embarazo que no presentó signos de preeclampsia y persiste después de 12 semanas postparto. (14)

#### PURPURA TROMBOTICA TROMBOCITOPENICA (TTP):

Debido a la hemólisis y alteraciones neurológicas se puede confundir o puede coexistir con preeclampsia. Apoya el diagnóstico de TTP la pentada clásica de fiebre, hemólisis intravascular, falla renal, trombocitopenia y alteraciones neurológicas.

## 2.7 CLASIFICACION DE LA PREECLAMPSIA

#### PREECLAMPSIA LEVE:

No hay presencia de disfunción orgánica. Si no hay proteinuria y la sospecha diagnóstica es alta, la ganancia súbita de peso o edema orienta al diagnóstico.

#### PREECLAMPSIA SEVERA:

Presión arterial sistólica mayor a 160 mm Hg o diastólica mayor a 110 mm Hg más proteinuria >5 g por día y evidencia de daño a órgano blanco: cefalalgia, alteraciones visuales, confusión, dolor en hipocondrio derecho o hipogastrio, función hepática alterada, proteinuria, oliguria, edema pulmonar, anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia, oligohidramnios y restricción de crecimiento uterino.

#### ECLAMPSIA:

La define la presencia de convulsiones generalizadas antes, durante y dentro de los 7 días siguientes al parto. La incidencia es de 1 en 2 000-3 000 embarazos. Cuarenta y cuatro por ciento ocurre posparto y 33% dentro de las 48 horas siguientes al parto. Le preceden intensos dolores de cabeza y cambios visuales.

### CLASIFICACION DE LA PREECLAMPSIA

	PREECLAMPSIA LEVE	PREECLAMPSIA SEVERA
Presión arterial sistólica	<150 mm Hg	>160 mm Hg
Presión arterial diastólica	<100 mm Hg	>110 mm Hg
Proteinuria	>300 mg /24 h	> 5 g en 24 g
Cefalalgia	No	Si
Anomalías visuales	No	Si
Dolor abdominal alto	No	Si
Oliguria	No	<500 mL en 24 h
Convulsiones	No	Si (Eclampsia)
Creatinina sérica	Normal o ligeramente elevada <1 mg/dL	> 1 g/ mL
Aspartato aminotransferasa (AST)	Normal o ligeramente elevada <70 U/L	>70 U/L
Bilirrubina	Normal o ligeramente elevada < 1.2 g/dL	>1.2 mg/dL
Ácido úrico	Normal o ligeramente elevada < 6 mg/dL	>8 mg/dL
Lactato deshidrogenasa (LDH)	Normal o ligeramente elevada	> 600 U/L

	< 600 U/L	
Cuenta plaquetaria	Normal o ligeramente elevada > 100, 000/mm <sup>3</sup>	<100, 000 / mm <sup>3</sup>
Edema pulmonar	No	Si
Restricción de crecimiento fetal	No	Si
Oligohidramnios	No	Si

Fuente: Barrilleaux PS, Martin JN. Hypertensión Therapy During Pregnancy. Clin Obstet Gynecol 2002; 45 (1): 25. (Modificado)

## 2.8 TRATAMIENTO

- Si la preeclampsia es leve (TA <140/90, proteinuria <500 mg/día, función renal normal, ácido úrico sérico <4.5 mg/dL, recuento plaquetario normal y sin evidencia de HELLP) el reposo en cama y la vigilancia suelen ser tratamiento suficiente. Dieta y cambio de estilo de vida. Cualquier signo de agravamiento será indicación de terapia antihipertensiva y considerar el parto, en especial si la gesta es mayor a 32 semanas. (15)
- El parto es el tratamiento definitivo.
- Se debe reducir la TA a menos de 140/90 antes del parto.
- Las convulsiones (eclampsia) o el síndrome de HELLP son indicaciones absolutas de parto.
- El crecimiento fetal debe monitorizarse por ultrasonografía cada 3-4 semanas. Si se diagnostica o sospecha retraso de crecimiento, la velocimetría Doppler de las arterias umbilicales auxilia en el manejo.
- La medicación antihipertensiva se hace sólo cuando la presión arterial está lo suficientemente elevada para poner en peligro a la madre. Mujeres que han recibido terapia antihipertensiva han demostrado un descenso en la incidencia de EVC y complicaciones cardiovasculares. La meta de la terapia antihipertensiva es reducir la presión arterial materna sin comprometer la perfusión útero placentaria. Por cada 10 mmHg de reducción en la presión arterial se reduce el crecimiento fetal en aproximadamente 145 g.



- La actitud terapéutica actual es conservadora, sólo se indica la terapia antihipertensiva cuando hay evidencia de daño a órgano blanco o cuando es indispensable realizar el parto, donde se sigue el protocolo indicado un poco más adelante. (16)
- Cuando la mujer padece de hipertensión crónica, la medicación antihipertensiva puede ser suspendida durante el embarazo hasta que se noten aumentos de la presión arterial que requieran reiniciar su tratamiento (comúnmente en la semana 18), aunque en cualquier momento pueden hacerlo. Si se decide continuar durante el embarazo con el tratamiento antihipertensivo, se puede realizar con  $\alpha$ -metildopa<sup>7</sup>, 15 0,5 a 2 g en 24 h en 2-3 tomas. Si el control no es adecuado, un segundo fármaco puede ser añadido (nifedipina o hidralazina). El labetalol también puede usarse como medicación única de primera línea<sup>7</sup>.
- En resumen, un embarazo menor de 32 semanas se deberá tratar conservadoramente, si es mayor de 32 semanas se inducirá el parto.

#### 2.8.1 TRATAMIENTO FARMACOLOGICO

##### EXPERIMENTALES

- La aspirina a dosis bajas inhibe la síntesis plaquetaria de troboxano más que la síntesis de PGI<sub>2</sub> <sup>4</sup>. Estas dosis resultan en altas concentraciones en el sistema porta afectando la activación plaquetaria; sin embargo, las relativamente bajas concentraciones periféricas tienen reducido efecto en el endotelio vascular. Dosis altas podrían ser benéficas al inhibir la actividad sintasa placentaria y, en consecuencia, reducir la peroxidación placentaria de lípidos.(17)
- Los suplementos de calcio (2g / día) reducen la TA e incidencia de hipertensión en el embarazo, en las embarazadas disminuye la capacidad de respuesta a la angiotensina II, lo que sugiere un aumento en la síntesis de PGI<sub>2</sub> <sup>4</sup>. Podrían ser benéficos en comunidades con dieta baja en calcio.
- Sobre la heparina no se ha establecido su utilidad.
- Antioxidantes: de acuerdo a la hipótesis etiopatogénica de estrés oxidativo se ha intentado dar antioxidantes como profilaxis, pero no se ha mostrado evidencia de su utilidad, aunque ya existen estudios hechos en mujeres con alto riesgo para preeclampsia que han mostrado disminución de la incidencia de preeclampsia en el grupo tratado, pero los estudios son pequeños y aislados.

## ANTIHIPERTENSIVOS

- El tratamiento previene el edema de pulmón, edema cerebral y la hemorragia cerebral. (18)
- Los únicos fármacos absolutamente contraindicados en el embarazo son los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y los bloqueadores de los receptores de angiotensina II. Los diuréticos han mostrado seguridad al usarse durante el embarazo, pero en caso de preeclampsia su uso no es aceptado, excepto la furosemida en casos de insuficiencia cardíaca. Los IECA y bloqueadores de receptores de angiotensina provocan oligohidramnios, estenosis de la arteria renal fetal, muerte fetal, disgenesia tubular renal, anuria e hipoplasia craneal y pulmonar.
- Todos los antihipertensivos corresponden a una clasificación C de riesgo en embarazo (según la FDA, clasificación C: Los estudios de reproducción en animales demostraron efectos adversos en el feto pero no se han efectuado estudios bien controlados en mujeres grávidas. Sin embargo el beneficio que puede aportar la droga puede justificar el riesgo potencial). (13)
- Las medicaciones preferidas debido a su seguridad son la  $\alpha$ -metildopa, los beta bloqueadores y vasodilatadores (hidralazina).

## ANTIHIPERTENSIVOS USADOS DURANTE EL EMBARAZO

MEDICAMENTO	DOSIS USUAL PARA USO NO AGUDO	EFFECTOS ADVERSOS	COMENTARIOS
Metildopa	250-1500 mg dos veces al día, máximo 3 g/día	Hipotensión postural, mareos, lipotimia, retención de líquidos	Potencia ligera. Uso común
Hidralazina	10, 20, 50, 100 mg	Cefalalgia,	Comúnmente usado

	tres o cuatro veces al día, máximo 400 mg/día	palpitaciones, lupus inducido por fármacos	para control a corto plazo
Labetalol	100, 200 o 300 mg, máximo 2 400 mg/día	Cefalalgia, bloqueo cardiaco, boca seca, temblor	No usar en asma o insuficiencia cardiaca congestiva. Usar con precaución en diabetes
Nifedipina	Sólo usar nifedipina de larga acción. 30-60 mg como inicio, luego 30, 60, 90 mg. Máximo 120 mg/día	Cefalalgia, fatiga, mareo, edema periférico, constipación	Gran efecto para disminuir una presión arterial muy alta
Felodipina	5-10 mg/día máximo 10 mg dos veces al día	Igual que nifedipina	Efecto selectivo sobre músculo liso vascular
Tiazida	12.5 mg incrementar a 25 mg diario	Hipocalemia, hiponatremia, hiperuricemia, retraso de crecimiento intrauterino Alteraciones electrolíticas	
Furosemida	20-40 mg/día máximo 160 mg dos veces al día	Igual que tiazidas	Igual que tiazidas

Fuente: Barrilleaux PS, Martin JN. Hypertensión Therapy During Pregnancy. Clin Obstet Gynecol 2002; 45 (1): 25. (Modificado)

ESTRATEGIAS PARA EL CONTROL DE HIPERTENSIÓN CRÓNICA EN EL EMBARAZO/POSTPARTO

ANTE PARTO

REGIMEN	TERAPIA PRIMARIA	FARMACO SECUNDARIO	TERCER FARMACO
I	Metildopa	labetalol	Hidralazina
II	Felodipina	Diurético	Labetalol
III	Felodipina	labetalol	Hidralazina
IV	Hidralazina	Labetalol	Diurético

POST PARTO

REGIMEN	TERAPIA PRIMARIA	FARMACO SECUNDARIO	TERCER FARMACO
I	Hidralazina	Nifedipina XL/felodipina	Labetalol
II	Nifedipina XL/felodipina	Labetalol	Diurético
III	IECA	Bloqueador de canales de calcio	Beta-bloqueador

Fuente: Barrilleaux PS, Martin JN. Hypertensión Therapy During Pregnancy. Clin Obstet Gynecol 2002; 45 (1): 25

## MANEJO DE HIPERTENSIÓN SEVERA AGUDA EN EL EMBARAZO

- Hidralazina: iniciar con 5-10 mg IV o 10 mg IV. Si la respuesta es limitada repetir cada 20 minutos. Desde que se controle la presión arterial repetir cuando sea necesario (usualmente a las 3 horas). Considerar otro fármaco si no hay respuesta con un total de 20 mg IV o 30 mg IM. (19)
- Labetalol: iniciar con bolo de 20 mg IV, si la respuesta es subóptima 40 mg cada 10 minutos por tres dosis y 80 mg cada 10 minutos por dos dosis, lo que sea necesario (régimen 20, 40, 40, 40, 80, 80 para 300 mg totales). Puede iniciarse infusión continua 0.5-2 mg/min. Máximo 300 mg.
- Nifedipina: 10 mg VO y repetir cada 30 minutos si es necesario. La FDA no aprueba la nifedipina de corta acción.
- Nitroprusiato de sodio: administrar si no se responde a las medidas anteriores, si hay hallazgos clínicos de encefalopatía hipertensiva o ambas cosas. Iniciar con 0.25 mg/kg/minuto hasta dosis máxima de 5 mg/kg/min. No usar por más de 4 horas (envenenamiento fetal).

## MANEJO DE LA PREECLAMPSIA / ECLAMPSIA INTRAPARTO

### 1. Para estabilizar la presión arterial:

- Hidralazina 5-10 mg IV cada 10-20 minutos
- Labetalol 20 mg IV en bolo; 40 mg 10 minutos después si es necesario; luego 80 mg cada 10 minutos si es necesario. No exceder 220 mg, no utilizar en insuficiencia cardiaca o asma bronquial. (20)

### 2. Si es necesario de administra alguno de los siguientes:

- Nifedipina 10-20 mg cada 6 horas
- Atenolol 50 mg cada 12 horas

- Pindolol 5 mg cada 12 horas. Tiene ventajas como su propiedad simpaticomimética intrínseca que impide aparición de bradicardia fatal.
- Si persiste la tensión arterial mayor a 160 mm Hg sistólica o 105 mm Hg diastólica se interrumpirá el embarazo.

### 3. Profilaxis o tratamiento de las convulsiones:

- Sulfato de magnesio-7 H<sub>2</sub>O: carga de 4-6 g IV en 20 minutos, luego infusión constante de 2 g/hora ó 4 g IV como carga seguido de infusión de 1 g por hora. Ajustar la dosis evaluando el nivel de magnesio en suero, debe estar en 4-6 mEq/L (4.8-9.6 mg/dL). La dosis también puede ser ajustada clínicamente al mantener los reflejos tendinosos profundos mínimamente reactivos. En el periodo postparto se continúa por 24 horas.
- Sulfato de magnesio-7 H<sub>2</sub>O: 10 mg IM, luego 5 mg IM cada 4 horas.
- El sulfato de magnesio se cree que actúa como vasodilatador cerebral, ya que se cree que el vasoespasmo cerebral causa, por medio de isquemia, las convulsiones. Si esto fuera cierto, agentes vasodilatadores cerebrales específicos deberían ser más efectivos en revertir el vasoespasmo que el magnesio. Se han hecho ensayos clínicos controlados Belfort y cols<sup>16</sup> donde se compara el sulfato de magnesio contra nimodipina, encontrando que el sulfato de magnesio es más efectivo en prevenir las convulsiones. Los autores concluyen que entonces el mecanismo de acción del magnesio debe ser diferente. Además, establecen que la presión de perfusión cerebral elevada, más que la hipoperfusión cerebral, es la causa primaria de daño cerebral. La presión de perfusión cerebral elevada se cree que resulta en "barotrauma cerebral" y edema vasogénico (rara vez citotóxico). Entonces concluyen que las convulsiones se deben más a sobreperfusión (encefalopatía hipertensiva) que a isquemia.
- El sulfato de magnesio es asociado con riesgo incrementado de hemorragia postparto y dificultad respiratoria, pero pueden ser mayores los beneficios que estos riesgos.
- Fenitoína: 1 mg IV como carga en 1 hora, luego 500 mg VO 10 horas después
- Si se falla con lo anterior y las convulsiones continúan: diazepam 5 mg IV

### 4. Aceleración de la maduración pulmonar fetal<sup>17</sup>:

- Betametasona 12.5 mg IM y repetir en 24 horas en fetos de 24-34 semanas de gestación.

#### 5. Analgesia y anestesia:

- Inducción: Narcóticos, bloqueo epidural
- Parto: se prefiere el bloqueo epidural, bloqueo espinal, anestesia general
- Precaución con el bloque epidural por el riesgo de hipotensión. La efedrina puede ser administrada en caso de hipotensión. Un recuento plaquetario menor a 100 000 células/ mm<sup>3</sup> es una contraindicación relativa del bloqueo epidural, pero se ha determinado su seguridad con recuentos tan bajos como 70 000 plaquetas/mm<sup>3</sup>.
- La laringoscopia e intubación traqueal puede causar una respuesta simpática que puede llevar a una hipertensión extrema, edema cerebral, pulmonar y EVC. El labetalol administrado antes del procedimiento atenúa esta respuesta.

#### 6. Parto:

- Se prefiere la vía vaginal
- Dilatadores cervicales: prostaglandinas, misoprostol.
- Si la vía vaginal no es inminente es 24 horas se indica la cesárea.

#### 7. Otros:

- Soluciones cristaloides: administrar cuando sea necesario de manera lenta, cautelosa y racional para evitar el edema pulmonar. Otros autores prefieren utilizar coloides.

#### 2.8.2 TRATAMIENTO POST PARTO

- Mantener la presión arterial sistólica en menos de 160 mmHg y la diastólica en menos de 110 mmHg, de ser posible sin medicamentos y con medidas generales o, de ser necesario, monoterapia a bajas dosis o terapia combinada, todo lo que sea necesario. El manejo es el de la hipertensión en cualquier persona. (22)

### 2.8.3 TRATAMIENTO DEL SÍNDROME DE HELLP

- Dexametasona cada 12 horas hasta el momento del parto.
- Transfusión plaquetaria es recomendada para recuentos plaquetarios menores a 20 000 células/ mm<sup>3</sup> si el parto es por vía vaginal y menos de 50 000 células/mm<sup>3</sup> si será por incisión cesárea.
- El tratamiento antihipertensivo se continúa aproximadamente 48 horas postparto.

### 2.9 PRONOSTICO

- La preeclampsia causa efectos cardiovasculares en etapas tardías de la vida.
- La probabilidad de tener otro embarazo complicado con preeclampsia aumenta tras un intervalo amplio entre embarazos y edad materna avanzada.
- Hay riesgo elevado de padecer diabetes a futuro.
- Mujeres que padecieron síndrome de HELLP tienen alto riesgo de 23% de padecer preeclampsia en un embarazo subsecuente y 19% de probabilidad de recurrencia del síndrome de HELLP.
- Determinar si existen anticuerpos antifosfolípidos, deficiencia de factor V de Leiden, resistencia a la proteína C activada e hiperhomocisteinemia (7)

### 2.10 COMPLICACIONES

#### 2.10.1 COMPLICACIONES MATERNAS

- Relativas al parto: hemorragia, abruptio placentae, coagulación intravascular diseminada 6%, 11% de riesgo de HELLP, 6% de déficit neurológico, 7% de riesgo de neumonía por aspiración, 5% de edema pulmonar, 4% de arresto cardiopulmonar, 4% de falla renal y 1% muerte
- La hemorragia cerebral es la principal causa de muerte materna (60%) .

#### 2.10.2 COMPLICACIONES FETALES

- Resultan de abruptio placentae, inadecuada perfusión placentaria o parto pretérmino
- Muerte
- Restricción del crecimiento (el flujo sanguíneo uterino disminuye 2 a 3 veces
- Si la nutrición fetal se compromete desde etapas tempranas hay microcefalia



- Parto pretérmino: distrés respiratorio, enfermedad pulmonar crónica, hemorragia intraventricular, parálisis cerebral, sepsis, enterocolitis necrotizante y retraso de crecimiento. (20)

## 2.11 PREVENCIÓN

- Aumento de peso durante el embarazo adecuado, no excesivo; monitoreo cuidadoso de la TA y excreción urinaria de proteínas.
- Aspirina a bajas dosis 50-150 mg reduce en 15% la incidencia de preeclampsia. Los resultados son contradictorios, se asocia a riesgo elevado de sangrado y abrupcio placentae. Su uso no es aceptado.
- Suplemento de calcio 1-2 g/día en pacientes con baja ingesta de calcio en la dieta
- Antioxidantes: vitamina C y E son promisorios como preventivos de preeclampsia en mujeres de alto riesgo, sin embargo, falta determinar su eficacia en estudios prospectivos en grupos grandes de población.

### III. OBJETIVOS

#### 3.1 GENERAL

- 3.1.1 Describir los factores predisponentes en pacientes con diagnóstico definitivo de preeclampsia que egresaron del Hospital Regional de Zacapa de enero 2009 a Diciembre 2013

#### 3.2 ESPECIFICOS

- 3.2.1 Describir características demográficas.
- 3.2.2 Describir los predisponentes preconceptionales no asociados con el conyugue.
- 3.2.3 Determinar enfermedades subyacentes como Hipertensión arterial crónica, Diabetes mellitus, Obesidad, Cardiopatía como predisponentes.
- 3.2.4 Describir los predisponentes exógenos como Tabaquismo, Consumo de bebidas alcohólicas o la exposición al humo de leña.
- 3.2.5 Identificar los predisponentes asociados al embarazo como embarazo gemelar, Infecciones Urinarias, Anomalías congénitas y cromosómicas.
- 3.2.6 Describir hallazgos predisponentes coexistentes.

## **IV. MATERIALES Y MÉTODOS**

### **4.1 TIPO DE ESTUDIO**

Descriptivo – Retrospectivo, de corte transversal

### **4.2 POBLACIÓN O UNIVERSO**

Pacientes con diagnóstico de Preeclampsia evaluadas en el Servicio de Ginecología y Obstetricia durante el periodo de enero 2009 a diciembre 2013 en el Hospital Regional de Zacapa

### **4.3 SELECCIÓN Y TAMAÑO DE LA MUESTRA**

Todos los pacientes con diagnóstico de Preeclampsia que egresaron del Servicio de Ginecología y Obstetricia durante el periodo de enero 2009 a diciembre 2013 en el Hospital Regional de Zacapa

### **4.4 SUJETO U OBJETO DE ESTUDIO**

Mediante la revisión de los expedientes clínicos de los pacientes a quienes se les diagnóstico y dio tratamiento de Preeclampsia a en el Departamento de Ginecología y Obstetricia del Hospital Regional de Zacapa a fin de identificar los factores predisponentes que estuvieron presentes.

### **4.5 CRITERIOS DE INCLUSION:**

- Pacientes con diagnóstico de egreso de Preeclampsia tratadas en el servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital Regional de Zacapa, durante el periodo de enero 2009 – diciembre 2013
- Historias clínicas que se encuentren completas y legibles

### **4.6 CRITERIOS DE EXCLUSION:**

- Pacientes cuyo diagnóstico final no sea de Preeclampsia
- Pacientes cuyas historias clínicas, no tengan todos los datos pertinentes para la realización del estudio.

#### 4.7 VARIABLES DEPENDIENTES: Pacientes con preeclampsia

- Edad
- procedencia
- Antecedentes de embarazos
- Preeclampsia
- Factores predisponentes preconceptionales
- Factores predisponentes relacionado con la enfermedad subyacente
- Factores predisponentes exógenos
- Factores predisponentes durante el embarazo actual
- Factores predisponentes coexistentes en pacientes con preeclampsia

#### 4.8 OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES

VARIABLE	DEFINICION TEORICA	DEFINICION OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	UNIDAD DE MEDIDA	ESCALA DE MEDICION
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento o hasta el momento de incorporar la al estudio	Tiempo que va desde el nacimiento de cada paciente hasta el momento del diagnóstico de pre eclampsia, que sea descrito en el expediente clínico y medido en años	Cuantitativa	Ordinal	Grupos de edad < 20 años 20 a 34 años 35 años o mas
Procedencia	Lugar del que	Municipio de donde procede	Cualitativa	Nominal	municipios

	procede alguien	la persona objeto de estudio			
Antecedentes de embarazos	Número de veces que la mujer presenta un producto de la concepción hasta el parto o aborto	Número de embarazos presentados por la paciente estudiada	Cuantitativa	Razón	Primigesta Secundigesta Multipara
Pre- eclampsia	Forma de Hipertensión inducida por el embarazo después de las 20 semanas de gestación	Enfermedad descrita en los diagnósticos de egreso en el expediente clínico como preeclampsia o hipertensión inducida por el embarazo	Cualitativa	Nominal	Preeclampsia Leve Preeclampsia severa
	Características relacionadas con la	Características o atributos de la madre previos a embarazarse y	Cualitativa	Nominal	Historia previa de preeclampsia

Factores predisponentes preconceptionales no asociados con el conyugue	historia materna previas al embarazo	que no están relacionados con el conyugue			Edad materna <15 años Edad materna >40 años Historia familiar de Hipertension Intervalo entre embarazos >10 años
Factores predisponentes relacionados con la enfermedad subyacente	Toda enfermedad crónica presente en el embarazo	Enfermedad Crónica que presente la población objeto de estudio y que exista antes del embarazo	Cualitativa	Nominal	Hipertensión crónica DM Obesidad Cardiopatía
Factores predisponentes exógenos	Conductas habituales o exposiciones a efectos tóxicos ambientales químicos	Hábitos tóxicos o bien conductas nocivas al estado de salud de una mujer embarazada	Cualitativa	Nominal	Fuma Toma bebidas alcohólicas Cocina con leña Consumo de Drogas

	o industriales				
Predisponentes identificados Durante el embarazo actual	Anomalía o enfermedad materna y/o fetal relacionados con el desarrollo de preeclampsia	Cualquier anomalía o enfermedad materna o del RN reportada en el expediente clínico y que este o haya estado presente en el embarazo actual	Cualitativa	Nominal	Embarazo gemelar  Anomalías congénitas estructurales  Infección del tracto urinario
Predisponentes coexistentes en pacientes embarazadas con preeclampsia	Coexistencia de dos o más predisponentes	Presencia de más de dos predisponentes en la paciente con preeclampsia	cualitativa	nominal	Obesidad más Historia familiar más infección urinaria  Obesidad más historia familiar  Obesidad más infección

					urinaria Historia familiar más infección urinaria
--	--	--	--	--	---

Fuente: Elaboración propia, 2018.

#### 4.9 INSTRUMENTOS A UTILIZAR PARA RECOLECTAR Y REFISTRAR LA INFORMACIÓN

Se realiza el instruemento a utilizar en la recolección siendo una boleta de registro de información con los datos socio-demograficos, antecedentes obstetricos, pedisponentes preconcepcionales, no asociados por el conyugue, antecedentes subyacentes, predisponentes exogénos, predisponentes asociados al embarazo actual y los predisponentes preconcepcionales coexistentes, representados en los objetivos

#### 4.10 PROCEDIMIENTO DE RECOLECCION DE LA INFORMACION

Se solicitó al departamento de estadística del hospital la localización de los expedientes clínicos de interés según presentara preeclampsia y su respectivo código de la clasificación internacional de enfermedades dentro de los diagnósticos de egreso. Se identificaron y se revisaron los registros clínicos archivados en la Unidad de Estadística de la totalidad de pacientes que fueron egresadas con diagnóstico de preeclampsia del Hospital Regional de Zacapa, luego se obtuvo la información de los factores de exposición encontrados en los registros clínicos de las pacientes objeto del estudio; lo que quedo registrado en el instrumento de recolección de datos específico.

Se ofrecerá a las pacientes la información necesaria para reducir el riesgo en base a las conclusiones.

#### 4.11 PLAN DE ANÁLISIS

Para el análisis estadístico de la información se registraron los resultados en una base de datos en Excel, para el análisis de frecuencias simples, porcentajes y proporciones a cada escala de medición los datos obtenidos se presentan de forma tabular por variable y de acuerdo a los objetivos planteados por él estudio, para favorecer el análisis se presentaron en forma gráfica las variables de mayor interés



#### 4.12 ASPECTOS ETICOS

Se respetarán las normas morales del Código Deontológico del Colegio de Médicos y Cirujanos de Guatemala para cumplir con los principios éticos de la práctica médica y para las investigaciones médicas en seres humanos cuando la investigación se combina con la atención médica, adoptada por la 18<sup>va</sup> Asamblea Médica Mundial, Helsinki, Finlandia, Junio 1964, y refrendada en 1975, 1983, 1989, 1996 y 2000. Se incluye carta de autorización de la dirección ejecutiva del hospital regional de Zacapa para la realización del estudio.

#### 4.13 RECURSOS HUMANOS

- Medico residente investigador
- Medicos residentes que tengan contacto con pacientes con diagnostico de preeclampsia
- Jefes de servicio del departamento de Ginecología y Obstetricia

## V. RESULTADOS

### VARIABLES DEMOGRÁFICAS:

Tabla 1

Distribución por grupo de edad según preeclampsia leve y severa, de pacientes egresadas del Hospital Regional de Zacapa, año 2,009 – 2,013

Edad	Preeclampsia leve	%	Preeclampsia severa	%	Total	%
< 20 años	58	19.2%	58	19.2%	116	38.41%
20 a 34 años	95	31.5%	84	27.9%	179	59.27%
35 años o mas	5	1.6%	2	0.6%	7	2.32%
<b>Total</b>	<b>158</b>	<b>52.3%</b>	<b>144</b>	<b>47.7%</b>	<b>302</b>	<b>100%</b>

Tabla 2

Distribución por municipios de pacientes preeclámpticas según lugar de procedencia egresadas del Hospital Regional de Zacapa 2,009 al 2013

Procedencia	Frecuencia	%
Cabañas	7	2
Estanzuela	23	8
Gualán	38	12
Huité	11	4
La Unión	41	14
Rio Hondo	26	9
San Diego	6	2
San Jorge	12	4
Teculután	23	8
Usumatlan	22	7
Zacapa	39	13
Otros	54	17
<b>Total</b>	<b>302</b>	<b>100</b>

VARIABLES CLÍNICAS:

Tabla 3

Distribución de pacientes con preeclampsia de acuerdo a paridad, egresados del hospital regional de Zacapa, año 2009 al 2013

Paridad	Preeclampsia leve	%	Preeclampsia severa	%	Total	%
Primípara	97	32.12%	92	30.46%	189	62.6%
Secundípara	38	12.58%	28	9.27%	66	21.9%
Múltipara	23	7.62%	24	7.95%	47	15.6%
Total	158	52.32%	144	47.68%	302	100.00%

Tabla No. 4

Distribución de pacientes preeclámplicas según predisponentes preconceptionales no relacionados con el conyugue, pacientes egresadas del Hospital regional de Zacapa, año 2,009 al 2013

Factores no relacionados con el conyugue	Preeclampsia leve	Preeclampsia severa	Total	%
Historia previa de preeclampsia	15	4	19	6.3
Edad materna menor de 15 años	4	0	4	1.3
Edad materna mayor de 40 años	1	0	1	0.3
Historia familiar de hipertensión	29	27	56	18.5
Intervalo entre embarazos mayor de 10 años	2	4	6	2
Sin factores pre concepcionales	107	109	216	71.5
Total	158	144	302	100

Tabla 5

Distribución de casos según predisponentes de enfermedad subyacente en pacientes egresadas del Hospital regional de Zacapa, año 2,009 al 2013

Factores relacionados con la Enfermedad Subyacente	Preeclampsia Leve	%	Preeclampsia Severa	%	Total	%
Obesidad	32	10.60%	12	3.97%	44	14.57%
Diabetes Mellitus	1	0.33%	4	1.32%	5	1.66%
Hipertensión Arterial	7	2.32%	10	3.31%	17	5.63%
Cardiopatía	0	0.00%	2	0.66%	2	0.66%
Ninguno	118	39.07%	116	38.41%	234	77.48%
Total	158	52.3%	144	47.7%	302	100%

Tabla 6

Distribución de casos según exposición a predisponentes exógenos, pacientes egresadas del Hospital regional de Zacapa, año 2,009 al 2013

Factores Exógenos	Preeclampsia Leve	%	Preeclampsia Severa	%	Total	%
Fuma	0	0.00%	0	0.00%	0	0.00%
Cocina con leña	118	39.07%	116	38.41%	234	77.48%
Ingiere bebidas alcohólicas	0	0.00%	0	0.00%	0	0.00%
Otras drogas	0	0.00%	0	0.00%	0	0.00%
Total	158	52.32%	144	47.68%	302	100.00%

Tabla 7

Distribución de casos según predisposición en el embarazo actual de pacientes egresadas del Hospital regional de Zacapa, año 2,009 al 2013

Factores asociados al embarazo	Preeclampsia Leve	%	Preeclampsia Severa	%	Total	%
Embarazo gemelar	2	0.66%	4	1.32%	6	1.99%
ITU	59	19.54%	48	15.89%	107	35.43%
Anomalías congénitas/Cromosómicas	0	0.00%	2	0.66%	2	0.66%
Ninguno	97	32.12%	90	29.80%	187	61.92%
Total	158	52.32%	144	47.68%	302	100.00%

Tabla No. 8

Distribución de pacientes según predisponentes coexistentes preconceptionales en pacientes egresadas del Hospital regional de Zacapa, año 2,009 al 2013

Factores de exposición Coexistentes	SI	%	NO	%
Obesidad más Historia familiar más infección urinaria	25	8.2	277	91.7
Obesidad más Historia familiar	40	13.2	262	86.7
Obesidad más infección urinaria	33	10.9	269	89.07
Historia familiar más infección Urinaria	42	13.9	260	86.09

## VI. DISCUSIÓN Y ANÁLISIS

En la tabla numero 1, de un total de 302 pacientes egresadas del hospital regional de Zacapa con diagnóstico de preeclampsia, se observa que el intervalo de edad entre 20-34 Años representa el 59.27% de pacientes con preeclampsia del total de la muestra de estudio, para algunos autores las edades extremas (menores de 20 y mayores de 35) constituyen uno de los principales predisponentes de padecer preeclampsia, y según la revista cubana de medicina general integral V. 23 N. 4 publicada en 2007 esto fue corroborado en un estudio realizado en barquisimeto venezuela en donde se realizo un estudio descriptivo transversal que incluyo a 100 pacientes y esto a sido precisado también en cuba por Lugo A. Alvarez V, en Factores epidemiológicos de la hipertensión en el embarazo. Revista cubana de Ginecología y obstetricia 2004 y según Garcia FJ. En Fisiopatología y factores etiopatogénicos de la hipertension arterial en el embarazo, 2000. A planteado que las mujeres mayores de 35 años padecen con mayor frecuencia enfermedades cronicas vasculares y esto facilita el surgimiento de preeclampsia por otro lado en las mujeres jovenes se forman placentaciones anormales lo cual le da valor a la teoria de la invación anormal del trofobalsto, sin embargo esto no concuerda con los resultados donde la edad entre 20-34 años a sido la mas afectada.

En la tabla numero 2, La Unión fue el municipio mas afectado con el 14% del total de casos, un estudio en peru según revista acta medica peruana vol. 23 No. 2 llamado preeclampsia eclampsia reto para el ginecobstetra en 2006, hace referencia a 19 placentas en altura (3,100 metros) comparadas con 13 de altura menor (1,600) se encontro que las terminales deciduales de las arterias uteroplacentarias tenias 8 veces mas la posibilidad de estar remodeladas se encontro mas del doble de arterias uteroplacentarias en las placentas de altura. Las placentas de altura se caracterizan por aumento de la vascularización bellosa, adelgazamiento de las membranas vellosas, proliferacion del citotrofoblasto, por lo que falla la redistribucion apropiada del flujo sanguineo a la circulacion uteroplacentaria por alteracion de la placentacion en este estudio la preeclampsia a 3,100 metros ocurrio en el 16 % y a 1600 en el 3% esto apoya tambien la teoria de la invación anormal del trofobasto.

En la tabla numero 3, la primiparidad predispone a un incremento importante del riesgo de desarrollar preeclampsia del total de la muestra estudiada el 62.6% son primiparas, en un articulo publicado en la revista obstetricia y ginecologia de venezuela en el 2001, factores de

riesgo asociados a preeclampsia v. 61 n. 1, se hace referencia a una revisión de 6,498 casos entre los cuales el 74% de las preeclámplicas eran primigestas, pudiendo calcular que existe un riesgo 6 veces superior en este grupo con respecto a las multiparas, esto podría ser producto según el artículo factores de riesgo de preeclampsia: infoque inmunoendocrino publicado por la revista cubana de medicina general integral, en ciudad de la habana 2007 por Jeddu crúz Hernandez, por fenómenos de inadaptación inmunitaria de la madre al conceptus fetal ya que el sistema reticuloendotelial no elimina los antígenos fetales que pasan a la circulación materna, y de esta forma se forman inmunocomplejos que se depositan en los pequeños vasos sanguíneos y producen daño vascular y activación de la coagulación.

En la tabla número 4, se analizaron factores de exposición preconceptionales no relacionados con el conyugue siendo la Historia familiar de hipertensión el factor que con mayor frecuencia se asocia al desarrollo de preeclampsia, según estudio publicado en la revista scielo vol. 43. No. 3 2014, factores de riesgo para preeclampsia en 2014, los experimentos de mapeo genético, de alcance genómico y de ligamento, han identificado regiones cromosómicas asociadas a preeclampsia en todos los cromosomas, con un patrón leve de concentración hacia los brazos largos de cromosomas 2 y 22 sin embargo, la identificación de los genes particularmente involucrados ha sido evasiva, por tal razón existe una alta susceptibilidad a los trastornos hipertensivos en el embarazo en aquellas mujeres nacidas de madres con iguales antecedentes, se incrementa la relación cuando la madre de la gestante actual ha sufrido este episodio durante su embarazo, se considera que el riesgo de desarrollar preeclampsia durante el embarazo aumenta 2 a 5 veces en parientes de primer grado de mujeres afectadas, en dicho estudio se demostró que pacientes con familiares de primera línea con hipertensión arterial (18.8%) desarrollaron preeclampsia.

En la tabla número 5, es la obesidad con relevancia el más importante predisponente presente en las pacientes egresadas con diagnóstico de preeclampsia con un 14.57% del total de pacientes, en la revista obstetricia y ginecologia de venezuela en el 2001, factores de riesgo asociados a preeclampsia v. 61 n. 1, observaron que la incidencia de preeclampsia aumenta de un 4.3% cuando el IMC es 20 kg/m<sup>2</sup> hasta un 12.6% cuando es mayor de 34

kg/m<sup>2</sup> el estrés oxidativo es evidente en la paciente obesa lo que genera daño endotelial, con el consiguiente desequilibrio prostaciclina/tromboxano A<sub>2</sub>.

En la tabla numero 6. Con respecto a los predisponentes exógenos observamos que el 77.48% están expuestos al humo de leña sin embargo no hay estudios ni datos que relaciones a la preeclampsia con el uso de leña para cocinar por lo que sería necesario un estudio de casos y controles.

En la tabla numero 7. analizamos los factores de exposición asociados al embarazo observando que la infección urinaria es el de mayor frecuencia en pacientes que desarrollaron preeclampsia con un total de 35.45 %, en un artículo de investigación en Colombia, trastornos hipertensivos en el embarazo con infección urinaria en los hospitales de San José e Infantil Universitario de San José, Bogotá en 2015 la incidencia de trastornos hipertensivos de pacientes con infección urinaria fue de 21.7% de un total de 138 pacientes según este estudio la teoría que apoya la correlación de los procesos infecciosos y preeclampsia se basa en los efectos de la inflamación y el estrés oxidativo con posterior daño endotelial en un daño vascular uteroplacentario. por lo que es importante investigar las infecciones urinarias en el embarazo como posible predisponente generador de preeclampsia, sin embargo no hay estudios ni datos que muestren su asociación con la predisposición de desarrollar preeclampsia, sin embargo creo necesario la realización de un estudio de casos y controles para poder tener un parámetro de comparación entre pacientes sanas y enfermas.

Por último en la tabla numero 8 estudiamos predisponentes coexistentes preconceptionales observando que la historia familiar más infección urinaria estuvo presente en 13.9 % pacientes del total de la muestra siendo estos los más frecuentemente asociados lo que concuerda con los artículos antes mencionados en el análisis de las tablas numero 4 y 7.



## 6.1 CONCLUSIONES

- 6.1.1 La preeclampsia en general, se observa con mayor frecuencia en mujeres entre los 20 - 34 años con un total de 59.27% del total de casos sin embargo también se presentó en un número importante en pacientes menores de 20 años con un total de 38.4%, siendo menos frecuente en pacientes mayores de 35 años.
- 6.1.2 La Unión es el municipio de donde más casos se reportaron con el 14% de casos siendo también dato importante Zacapa 13% y Guala 12%, el municipio de donde provinieron menor porcentaje de pacientes fue San Diego con un 2% de casos.
- 6.1.3 Las primíparas con un 62.58 % del total de casos son las pacientes que egresaron con diagnóstico de preeclampsia con mayor frecuencia, y multiparas con menor porcentaje 15.6% por lo que parece que el aumento de la paridad es un factor protector.
- 6.1.4 Es importante considerar la historia de enfermedad hipertensiva tanto familiar son los predisponentes no relacionados con el conyugue que con mayor frecuencia se asocia con el desarrollo de preeclampsia.
- 6.1.5 Es la obesidad el predisponente subyacente que mayormente se asocia a la aparición de preeclampsia y en menor medida las cardiopatías.
- 6.1.6 El 77.48% refiere que cocinan con leña y está expuesta al humo sin embargo es difícil poder determinar si este factor de exposición realmente está en relación o no con el desarrollo de preeclampsia al no ser el estudio de casos y controles.
- 6.1.7 El 35.43% de las pacientes en estudio presentaban infección del tracto urinario según registro clínico, y pudiera estar en relación con los efectos de la inflamación y el estrés oxidativo con posterior daño endotelial, el embarazo gemelar se presentó en el 6% de las pacientes y solo el 0.66% se relacionó con anomalías congénitas.
- 6.1.8 La historia familiar de hipertensión arterial coexistente con obesidad (42%) son las predisponentes que se asocian con más frecuencia a la aparición de preeclampsia.

## 6.2 RECOMENDACIONES

- 6.2.1 La preeclampsia es una enfermedad propia del embarazo, no prevenible en la que las acciones recomendadas deben ir dirigidas al control prenatal, en la búsqueda de predisponentes y detección de estadios tempranos por lo que el tamizaje debe ser principalmente encaminado a pacientes jóvenes primigestas en los servicios de atención para así poder evitar complicaciones materno-fetales.
- 6.2.2 Promover el control prenatal institucional o privado, y promocionar la salud reproductiva en adolescentes por medio de información, comunicación y educación en la población en general.
- 6.2.3 Fortalecer la investigación en el control prenatal de las pacientes con historia Familiar o personal de Hipertensión Arterial sobre todo si se trata de una paciente menor de 20 años y nulípara estas pacientes deben ser evaluadas en la clínica de alto riesgo y sus controles prenatales después de la semana 32 debe realizarse cada 2 semanas.
- 6.2.4 Referirse a las pacientes con hipertensión crónica y Obesidad a la clínica de nutrición y medicina interna para el abordaje multidisciplinario de estas pacientes.
- 6.2.5 Realizar una investigación de casos y controles para identificar las predisponentes exógenas y poder asociarlos al embarazo específicamente como factores condicionantes del desarrollo de preeclampsia.
- 6.2.6 Protocolizar la identificación de factores predisponentes en municipios de mayor insidencia de preeclampsia, con el objetivo de disminuir la mortalidad materna y perinatal.

## VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Acuña E. Trastornos hipertensivos en el embarazo con infección urinaria (en línea). Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud - FUCS. Repertorio de Medicina y Cirugía volumen 28, 2019. Disponible en <https://www.fucsalud.edu.co>
2. Alejandro D, Teppa Garrán, Terán Dávila José. Factores de riesgo asociados con la preeclampsia. Rev Obstet Ginecol Venez [Internet]. 2001 Ene [citado 2021 Jun 10] ; 61( 1 ): 49-56. Disponible en: [http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S004877322001000100011&lng=es](http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S004877322001000100011&lng=es).
3. Alva J, Rojas S. Trombocitopenia en gestantes con preeclampsia severa y eclampsia. Ginecol Obstet (Perú) 1997; 43(2): 138-41.
4. Barton JR, Sibai BM. Urgencias en casos de preeclampsia–eclampsia que ponen en peligro la vida. Clin Obstet Ginecol 1992; 2 : 389-99.
5. Burow-Duffy J. Complicaciones médicas durante el embarazo. 5ta ed. Buenos aires, Argentina; 1999.
6. Carrasco V O. Protocolo diagnóstico terapéutico de la preeclampsia grave y eclampsia. Revista Boliviana. [En línea] 2008. [Accesado 12 Feb 2013]; 53(1):71- 75. Disponible en:<http://www.revistasbolivianas.org.bo/pdf/chc/v53n1/v53n1a14.pdf>
7. Chesley L. Story and epidemiology of preeclampsia-eclampsia. Obstet Gynecol Clin North Am 1984; 4: 1025-48.
8. Comino R. Ginecología y Obstetricia. 2da ed. Edit Ariel.: Barcelona España, 2010
9. De Miguel Sesmeros JR. Conducta obstétrica en la preeclampsia grave y síndrome de Hellp antes de término: aspectos actuales. Toko Gin Pract 1997; 56(3): 131-9.
10. Digre KB, Varner M, Osborn A, Crawford S. Cranial magnetic resonance imaging in severa preeclampsia vs eclampsia. Arch Neurol 1993; 50: 339-406.
11. Gabbe ET, Niebyl SA & Simpson XJ. Obstetricia. 4ta ed. Madrid, España. 2007
12. Hernández J. Hernández P. Yanes M. Factores de riesgo de preeclampsia: enfoque inmunoendocrino: Parte I (en línea). Revista Cubana de Medicina General Integral; versión impresa ISSN 0864-2125versión On-line ISSN 1561-3038. Rev may 2012. Consultado 1 jun. 2021. Disponible en [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S086421252007000400012#cargo](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S086421252007000400012#cargo)

13. HRZ (Hospital Regional de Zacapa). Protocolos de obstetricia, Hospital regional de Zacapa. 2da ed. 2012.
14. Leitch CR, Cameron AD, Walker JJ. The changing pattern of eclampsia over a 60 year period. *Br J Obstet Gyneacol* 1997; 104: 917-22.
15. Michael O. Gardner, MD, MPH, Manju Monga MD, Clínicas de ginecología y obstetricia. México DF. 14th ed. Temas actuales, 2004.
16. Myers JE. Hipertensive diseases and eclampsia. 14th ed. Obstet CO, editor.: Gynecol; 2002.
17. Obstetricia de J. Gonzales-Merlo, 5ta Edicion, 2006, Barcelona España
18. Pacheco, José. (2006). Preeclampsia/eclampsia: Reto para el ginecoobstetra. *Acta Médica Peruana*, 23(2), 100-111. Recuperado en 10 de junio de 2021, de [http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1728-59172006000200010&lng=es&tIng=es](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1728-59172006000200010&lng=es&tIng=es).
19. Pinedo A, Távora L, Chumbe O, Parra J. Factores de riesgo asociados a la mortalidad materna. *Ginecol Obstet (Perú)* 1995; 41: 52-4.
20. Ramos M. Preeclampsia. *RevPostgVlaCatedMed Argentina*. [En línea] 2003 [Accesado 12 Feb 2013]; 133(1):16-20. Disponible en
21. Schwarcz-Sala-Duverges. Obstetricia. 6ta ed. Buenos Aires, Argentina; 2008.
22. Sibai BM. Eclampsia. Maternal perinatal outcome in 254 consecutive cases. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 163: 1049-55.
23. Távora L, Parra J, Chumbe O, Ayasta C. Factores de riesgo asociados a la hipertensión inducida por la gestación. *Ginecol Obstet (Perú)* 1994; 34: 87-90.
24. Távora L, Parra J, Chumbe O, Ayasta C. Repercusiones maternas y perinatales de la hipertensión inducida por el embarazo. *Ginecol Obstet (Perú)* 1994; 34: 52-8.
25. The Jonh Hopkins Manual of Gynecology and obstetrics, 4ta edition, 2010
26. Tierney MP. Diagnóstico clínico y tratamiento. 38ª ed. Mexico Co, editor.: Manual Moderno; 2003.
27. Vazquez Rodríguez JG, Noriega N. Daño neurológico por preeclampsia- eclampsia: fisiopatología, prevención y tratamiento. *Rev Asoc Med Cri. Ter Intensiva* 1996; 10 (5) : 223-35.
28. Witlin AG, Friedman SA, Egerman RE, Frangieh AY, Sibai BM. Cerebrovascular disorders complicating pregnancy- Beyond eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1997; 176 : 1139-48.

## VIII. ANEXOS

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
POST GRADO DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA  
HOSPITAL REGIONAL DE ZACAPA  
DESCRIPCION DE FACTORES DE EXPOSICION EN PACIENTES CON DIAGNOSTICO  
DE PREECLAMPSIA

BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS:

Edad:

Sexo:

Número de embarazos:

Fecha de último embarazo:

Antecedente de Preeclamsia en embarazos anteriores?

Sí \_\_\_\_\_

No \_\_\_\_\_

Antecedentes Familiares de Preeclamsia ?

Si \_\_\_\_\_

No \_\_\_\_\_

Quien \_\_\_\_\_

Padece de Alguna enfermedad?

Si \_\_\_\_\_

No \_\_\_\_\_

Cual \_\_\_\_\_

Fuma?

Sí \_\_\_\_\_

No \_\_\_\_\_

Cocina con leña? Si\_\_\_\_\_ No\_\_\_\_\_

Ingiere bebidas Alcohólicas?

Sí\_\_\_\_\_ No\_\_\_\_\_

Usa otras Drogas?

Si\_\_\_\_\_ No\_\_\_\_\_ Cual\_\_\_\_\_

Con respecto al embarazo actual:

Es un embarazo Múltiple?

Sí\_\_\_\_\_ No\_\_\_\_\_

Se presentó alguna anomalía estructural o cromosómica en el recién nacido?

Sí\_\_\_\_\_ No\_\_\_\_\_ Cual\_\_\_\_\_

Presencia de Infección del tracto urinario?

Sí\_\_\_\_\_ No\_\_\_\_\_

## PERMISO DEL AUTOR PARA COPIAR EL TRABAJO

El Autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada “**DESCRIPCIÓN DE PREDISONENTES EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO 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.