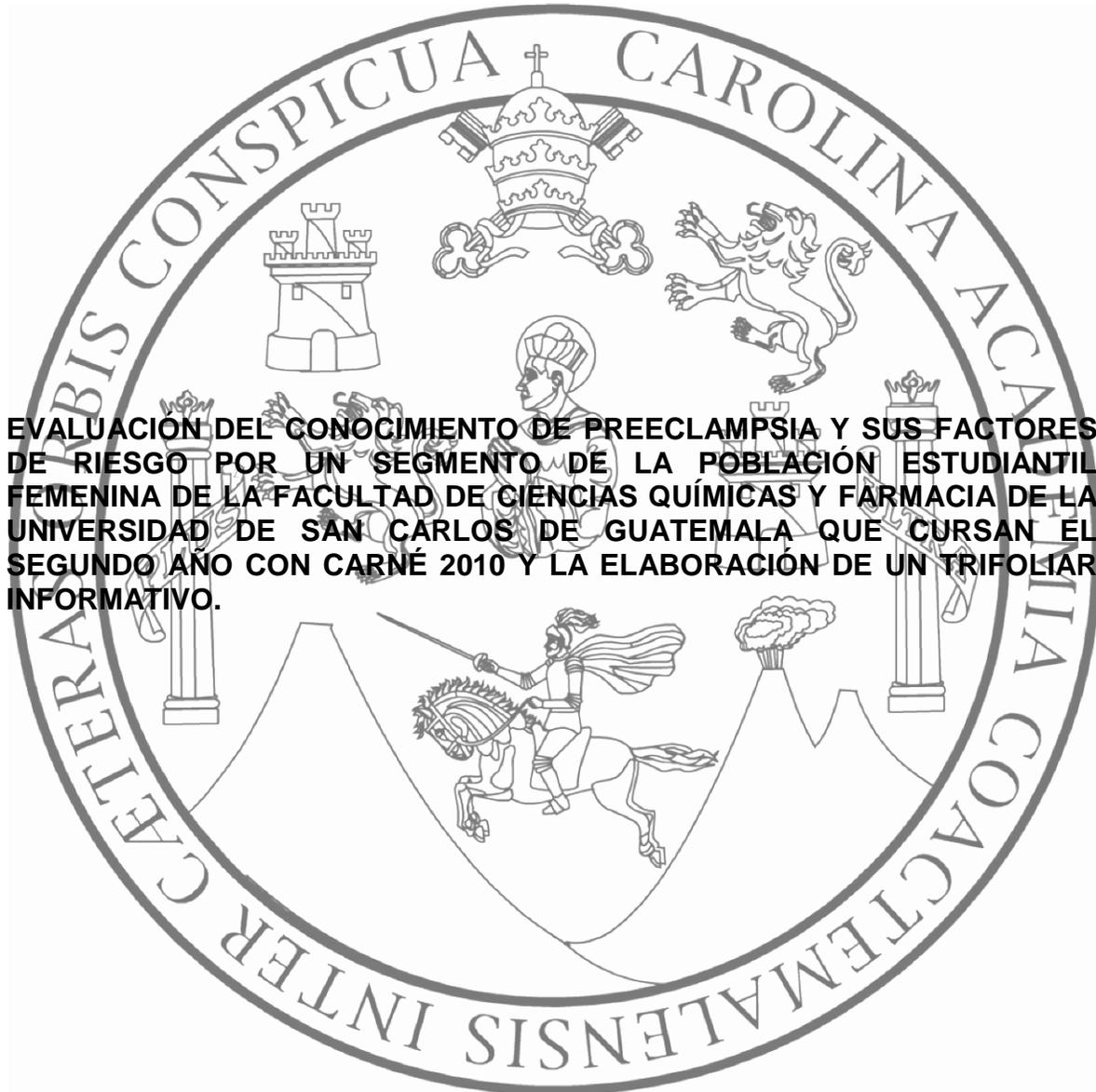


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y FARMACIA



LUIS ENRIQUE PEREIRA RAMAZZINI

Químico Farmacéutico

Guatemala, Marzo de 2012

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y FARMACIA

**EVALUACIÓN DEL CONOCIMIENTO DE PREECLAMPSIA Y SUS FACTORES DE RIESGO POR UN SEGMENTO DE LA POBLACIÓN ESTUDIANTIL FEMENINA DE LA FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y FARMACIA DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA QUE CURSAN EL SEGUNDO AÑO CON CARNÉ 2010 Y LA ELABORACIÓN DE UN TRIFOLIAR INFORMATIVO.**

Informe de Tesis

Presentado por  
LUIS ENRIQUE PEREIRA RAMAZZINI

Para optar al título de  
Químico Farmacéutico

Guatemala, Marzo de 2012

## **JUNTA DIRECTIVA**

Oscar Cóbar Pinto, Ph.D.	Decano
Lic. Pablo Ernesto Oliva Soto, M.A.	Secretario
Licda. Liliana Vides de Urizar	Vocal I
Dr. Sergio Alejandro Melgar Valladares	Vocal II
Lic. Luis Antonio Gálvez Sanchinelli	Vocal III
Br. Fausto René Beber García	Vocal IV
Br. Carlos Francisco Porras López	Vocal V

## **DEDICATORIA**

- A DIOS:** Por haberme dado la sabiduría y la fortaleza para que fuera posible alcanzar este triunfo.
- A MIS PADRES:** Por el amor, el apoyo y el ejemplo que me han brindado en todo momento.
- A MI SEGUNDO PADRE:** Por el amor y el apoyo que me ha brindado en todo momento.
- A MI ABUELITA:** Por su amor, sus consejos y su apoyo incondicional.
- A MI HERMANITA:** Por ser mi fuente de inspiración.
- A MI NOVIA:** Por su amor y apoyo incondicional durante toda mi carrera universitaria.
- A MIS AMIGOS Y COMPAÑEROS:** Por tantas experiencias vividas y por su amistad sincera.

## **AGRADECIMIENTOS**

- A DIOS:** Por darme la oportunidad de llegar a este momento.
- A MI ASESORA DE TESIS:** Licenciada Gloria Elizabeth Navas Escobedo por haber confiado en mi persona y por la dirección de este trabajo.
- A MI REVISORA DE TESIS:** Licenciada Irma Lucia Arriaga Tórtola Por haberme dado su apoyo y sus consejos.
- A LA UNIDAD DE BIOMETRÍA** Por su ayuda y sus consejos en el tratamiento de los resultados de esta investigación.
- A LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA**

## INDICE

	<b>Pagina</b>
<b>I. RESUMEN.....</b>	<b>1</b>
<b>II. INTRODUCCION.....</b>	<b>3-4</b>
<b>III. ANTECEDENTES.....</b>	<b>5-29</b>
<b>EPIDEMIOLOGIA.....</b>	<b>6</b>
<b>FISIOPATOLOGIA.....</b>	<b>18</b>
<b>MANIFESTACIONES CLINICAS Y DIAGNOSTICO.....</b>	<b>22</b>
<b>TRATAMIENTO.....</b>	<b>23</b>
<b>PREVENCION.....</b>	<b>26</b>
<b>IV. JUSTIFICACION.....</b>	<b>30</b>
<b>V. OBJETIVOS.....</b>	<b>31</b>
<b>VI. MATERIALES Y METODOS.....</b>	<b>32</b>
<b>VII. RESULTADOS.....</b>	<b>37</b>
<b>VIII. DISCUSION.....</b>	<b>40</b>
<b>IX. CONCLUSIONES.....</b>	<b>44</b>
<b>X. RECOMENDACIONES.....</b>	<b>45</b>
<b>X. REFERENCIAS.....</b>	<b>46</b>
<b>XI. ANEXOS.....</b>	<b>52</b>

---

**Luis Enrique Pereira Ramazzini**  
**Autor**

---

**Licda. Gloria Elizabeth Navas Escobedo**  
**Asesora**

---

**Licda. Irma Lucia Arriaga Tórtola**  
**Revisora**

---

**Licda. Lucrecia Martínez de Haase**  
**Directora de Escuela**

---

**Dr. Oscar Cóbar Pinto**  
**Decano**

## I. RESUMEN

La preeclampsia es una enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo es el problema médico más común durante el mismo, en Guatemala la incidencia de preeclampsia es de 1.79 por cada 1000 embarazos, es significativa entre los 21 y 30 años de edad (Martínez, 1998). El riesgo más importante de la preeclampsia es el desprendimiento prematuro de la placenta de la pared uterina, lo que ocasiona un parto prematuro. Es importante señalar que aunque la enfermedad de preeclampsia hoy en día no se puede prevenir, el diagnóstico y tratamiento temprano modifican su curso, y de ello deriva la realización de este trabajo que busca evaluar el conocimiento e informar los riesgos de este trastorno para poder reconocerlo a tiempo.

Los objetivos primordiales de este trabajo son en primer lugar evaluar el conocimiento de preeclampsia y sus factores de riesgo en las estudiantes de segundo año, con carné 2010, de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, de la Universidad de San Carlos de Guatemala, con esto se contribuye a determinar el nivel de conocimiento de preeclampsia y sus factores de riesgo en la población mencionada. Y como segundo lugar informar a las estudiantes de los riesgos que conlleva el padecer preeclampsia a través de un trifoliar informativo.

El estudio se efectuó en las estudiantes de segundo año, con carné 2010, de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, por medio de la aplicación de encuestas, obteniendo 100 encuestas contestadas de un total de 130 personas que constituyen la población total, evaluando así al 76.92% de la población total. Las encuestas evaluaron si las estudiantes tenían o no conocimiento de preeclampsia y sobre sus principales factores de riesgo.

Al finalizar el estudio se concluyó que el 80% de las estudiantes inscritas en la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala y que cursan el segundo año de la carrera con carné 2010 no saben qué es preeclampsia, y que el 20% sí sabe que es preeclampsia, del cual el 70% posee un conocimiento alto, el 25% posee

un conocimiento medio y el 5% posee un conocimiento bajo de lo que es preeclampsia y sus factores de riesgo.

## II. INTRODUCCION

La preeclampsia, es una complicación médica del embarazo también llamada toxemia del embarazo y se asocia a hipertensión inducida durante el embarazo; está asociada a elevados niveles de proteína en la orina (proteinuria). Debido a que la preeclampsia se refiere a un cuadro clínico o conjunto sintomático, en vez de un factor causal específico, pueden existir varias etiologías para el trastorno. Es posible que exista un componente en la placenta que cause disfunción endotelial en los vasos sanguíneos maternos de mujeres susceptibles. Aunque el signo más notorio de la enfermedad es una elevada presión arterial, puede desembocar en una eclampsia, con daño al endotelio materno, riñones e hígado.

La única cura es la inducción del parto o una cesárea y puede aparecer hasta seis semanas posparto. Es la complicación del embarazo más común y peligrosa, por lo que debe diagnosticarse y tratarse rápidamente, ya que en casos severos ponen en peligro la vida del feto y de la madre.

En Guatemala, como en la mayoría de países en desarrollo, la triada de hemorragia, sepsis e hipertensión constituye la principal causa de morbimortalidad obstétrica.

Los trastornos hipertensivos del embarazo predisponen a complicaciones potencialmente letales: como desprendimiento placentario, hemorragia cerebral, hematomas subcapsulares hepáticos o ruptura de los mismos, coagulopatía de consumo y colapso circulatorio. Mucha de la morbilidad neonatal es atribuida a partos prematuros, espontáneos o inducidos para protección materna.

Aunque la preeclampsia hoy en día no se puede prevenir, el diagnóstico y tratamiento temprano modifican su curso y hasta que no exista más información sobre su etiología y fisiopatología, se sugiere un diagnóstico temprano para instituir un tratamiento precoz.

En Guatemala la incidencia de preeclampsia es de 1.79 por cada 1000 embarazos, es significativa entre los 21 y 30 años de edad y hasta un tercio de las mujeres que han

padecido preeclampsia padecerán nuevamente la misma en embarazos siguientes (Martínez, 1998).

En la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala no existen estudios relacionados con el conocimiento de preeclampsia y sus factores de riesgo. Este estudio tiene la finalidad de evaluar el conocimiento de la población estudiantil femenina sobre preeclampsia y sus factores de riesgo, así como la elaboración de un tríptico informativo para dar a conocer a la población estudiantil información sobre este trastorno y sus factores de riesgo, para poder así identificarlo y realizar un tratamiento temprano el cual puede modificar su curso, y evitar el riesgo que implica para la vida de la madre y el futuro hijo.

### III. ANTECEDENTES

La enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo es el problema médico más común durante el mismo, siendo sinónimo de preeclampsia o eclampsia. (Chesley, 1984). De todos los esquemas de clasificación utilizados el del Comité Americano de Bienestar Maternal es el más aceptado en muchos países (Davies, 1971), así:

I. Toxemia del embarazo agudo (se inicia después de la 24<sup>a</sup> semana de gestación).

**A. Preeclampsia**, es la hipertensión arterial durante el embarazo y se caracteriza además por proteinuria, asociada o no a edemas. Esta enfermedad afecta de preferencia a las nulíparas, aparece después de las 24 semanas de gestación y es típicamente reversible en el posparto inmediato.

1. **Leve o Moderada**, la presión arterial no sobrepasa los 160/110mmHg, la proteinuria es menor a 5g en 24 horas y la diuresis mayor a 500cc en 24 horas.
2. **Severa**, la presión arterial sobrepasa los 160/110mmHg, la proteinuria es mayor a 5g en 24 horas y la diuresis en 24 horas es menor a 500cc.

**B. Eclampsia**, es una forma de preeclampsia mas grave que provoca convulsiones o coma, usualmente ambos, cuando se asocian con los cuadros anteriores, esta puede ser durante o después del embarazo.

II. Hipertensión crónica

A. Sin toxemia sobre agregada (sin exacerbación de la presión alta ni desarrollo de proteinuria).

1. Hipertensión arterial descubierta durante el embarazo (antes de la 24<sup>a</sup> semana con persistencia postparto).

B. Hipertensión arterial crónica estable con toxemia sobreagregada (Davies, 1971).

## A. Epidemiología

Toxemia del embarazo se ha conocido como “la enfermedad de teorías” (Chesley, 1984). Las más tempranamente descritas son fascinantes tanto por su ingenuidad como por su variedad, así: Infartos placentarios, toxinas y enzimas, desbalance hormonal, toxinas ováricas, retención alimenticia y anafilaxis (Davies, 1971).

Recientemente se han descrito un sin número de factores poblacionales y ambientales contribuyentes, asociados a una incidencia mayor de la enfermedad los cuales son:

### 1. Factores genéticos-inmunológicos.

#### 1.1 Tendencia familiar

Se ha sospechado una disposición genética de preeclampsia en las hijas de mujeres que fueron eclámpticas. (Benson, 1982; Chesley, 1984).

En una revisión de literatura, Davies (1971) encontró que las hijas de pacientes preeclámpticas o eclámpticas tienen una mayor probabilidad de desarrollar la enfermedad.

Sutherland, Cooper, Howie, Liston y Cpillivray (1981) reforzaron aun más la evidencia de un factor genético. Los resultados fueron compatibles con la hipótesis de que un gen simple recesivo determina el desarrollo de preeclampsia, pero no excluye la posibilidad de herencia poligénica.

## 1.2 Factores inmunológicos

Asociaciones impresionantes se han demostrado entre grupos sanguíneos ABO y antígenos H1-A del locus segundo, con respecto a ciertas enfermedades. (May, 1973; Scott, Beer, y Starsky, (1976).

El enlace entre el sistema de histocompatibilidad mayor y la respuesta inmune, se ha vuelto más aparente con el descubrimiento de que una parte de la molécula HL-A es químicamente semejante a las inmunoglobulinas.

La madre y su potencial unidad fetoplacentaria, podrían presentar las siguientes diferencias antigénicas ya conocidas.

1. Antígenos Rh y su grupo sanguíneo ABO (Chesley, 1984; May, 1973).
2. Antígenos de histocompatibilidad o transplatación (H1-A, ligado al cromosoma Y) (Chesley, 1984).
3. Antígenos específicos de órgano o tejido (placentario). (Chesley, 1984; Scott et al. 1976).

El grupo investigado en el estudio hecho por Scott, Beer y Starsky (1976), no demostró una disposición genética ni un incremento de incompatibilidad materno-infantil. El espéculo que cualquier proceso inmunológico relacionado al desarrollo de preeclampsia, debería estar asociado con antígenos específicos del tejido feto placentario. Basado en sus resultados, sugirió entonces la necesidad de enfocar futuras investigaciones con técnicas inmunológicas modernas hacia la relación entre antígenos placentarios y el desarrollo de la enfermedad, preeclampsia-eclampsia.

Se ha demostrado que otros factores inmunológicos se asocian a la paternidad con el desarrollo de preeclampsia. (Alderman, Sperling, y Daling, 1986) Varios reportes han indicado que cambios de paternidad en embarazos subsecuentes, aumentan la incidencia de la enfermedad, mientras otros han sugerido la exposición a antígenos espermáticos podría brindar un factor protector. (Scott et al., 1973)

Alderman et al. (1986) en su estudio epidemiológico de la etiología inmunológica de la preeclampsia demostró una diferencia inmunogénica paterno-maternal. Este hallazgo es compatible con una etiología inmunológica en el desarrollo de preeclampsia.

## **2. Edad**

Varios estudios epidemiológicos han investigado la asociación de edad y el desarrollo de preeclampsia. Uno de ellos, en Dinamarca, estudió todos los casos de preeclampsia-eclampsia (73,000 partos) ocurridos durante un periodo de 10 años (1918 a 1927), demostrando una incidencia significativa entre los extremos de edades (Chesley, 1984).

Neutra (1973) describió que el riesgo de eclampsia que se transmite por edad, dependía de la paridad de la paciente en un área urbana de Colombia. En Guatemala, Juárez (1964) encontró que la incidencia de preeclampsia fue significativa entre los 21 y 30 años de edad. El grupo menor de 20 años presentó una mayor incidencia de eclampsia.

En Guatemala la incidencia de preeclampsia es de 1.79 por cada 1000 embarazos, es significativa entre los 21 y 30 años de edad y hasta un tercio de las mujeres que han padecido preeclampsia padecerán nuevamente la misma en embarazos siguientes (Martínez, 1998).

Svensson (1985) describe que la incidencia de preeclampsia severa es mucho más alta en el grupo de madres de edades arriba de los 30 años; sin embargo, preeclampsia leve no demostró ninguna prevalencia en los diferentes grupos de edades.

Davies (1971) sugiere que el factor más importante que afecta la incidencia es la edad. La toxemia ocurre especialmente en la primípara joven, esto se repite en todas las series poblacionales, desde Finlandia hasta Nueva York, Inglaterra, así como en un estudio Colaborativo en los Estados Unidos y en Jerusalén.

Lindmark, Lindberg y Hogstedt (1984), en su estudio sobre la incidencia de la enfermedad hipertensiva durante el embarazo, describió un riesgo mayor de la enfermedad al aumentar la edad.

### **3. Paridad**

En 1664, Mauriceau observó que las primigestas presentaban una mayor incidencia de convulsiones que las multíparas (Chesley, 1984).

Recientemente se ha descrito un aumento en la incidencia de toxemia en primigestas, comparadas con multíparas. Las primíparas constituyen el 65% de las pacientes con preeclampsia en los Estados Unidos (Benson, 1982).

La incidencia se eleva aún más, si la primigesta es joven (menor de 17 años) o si esta por arriba de los 35 años de edad (Benson, 1982).

Chelsey (1984) describe un estudio en el que la primigesta es 8 veces más propensa a desarrollar eclampsia.

En Cali, Colombia (Neutra, 1973), las primigestas tienen un riesgo de padecer enfermedades hipertensivas durante el embarazo 6 veces mayor que las

segundigestas. En este estudio la paridad fue analizada dentro de las categorías de edad, estado civil y consta formalmente del mismo grado de riesgo y categoría, respectivamente.

Por otro lado, Davies (1971) describe que en Israel la incidencia de preeclampsia severa se incrementa con la paridad.

El estudio Sueco (Svenson, Andersch y Hansson, 1985) describió un riesgo mayor en primigestas y multíparas con 4 embarazos o más, cuando se controló por la edad.

#### **4. Abortos o mortinatos previos**

En una revisión de la literatura, Chelsey (1984) describe un estudio en el cual se comparó la incidencia de preeclampsia en 516 pacientes primíparas, quienes llegaron a término después de un aborto en la primera gestación. Se reportó que la incidencia de preeclampsia severa fue reducida por dos tercios y la incidencia de preeclampsia liviana disminuyó por un tercio en los embarazos con abortos previos.

Campbel, en Chesley (1984), repitió el estudio y no logro encontrar el pretendido efecto protector.

Neutra (1973) demostró que en Colombia raras veces ocurre primíparas con un aborto previo, sin embargo, tenía un efecto protector ligero. Multíparas con abortos previos presentaron un riesgo de desarrollar eclampsia estadísticamente significativo, independientemente de edad y estado civil.

Friedman (1976) describió que mujeres que habían sufrido una pérdida previa, presentaron un riesgo mayor de desarrollar hipertensión diastólica en embarazos subsecuentes.

## 5. Stress

### 5.1. Trabajo

En su trabajo, Patterson (1978; 1982), describió la relación entre el stress excesivo, tanto fisiológico como emocional, en el desarrollo de preeclampsia. El propuso que la fatiga crónica en la primera mitad del embarazo, conlleva a cambios placentarios irreversibles, los que se hacen evidentes hasta la segunda mitad del embarazo. Menciona además, el hecho de que mantener las labores domésticas, más un trabajo extra hogareño, antes y durante el embarazo, aumentan el stress.

Marbury et al. (1984) estudió 7,155 mujeres que trabajaban durante los meses del embarazo comparándolo con 4,018 mujeres quienes no trabajaban. El resultado global demostró que trabajar durante el embarazo no es un factor de riesgo intrínseco que desarrolle efectos adversos al mismo.

### 5.2. Estado Civil

En el año 1983 se observó una incidencia significativa de preeclampsia, eclampsia en mujeres no casadas. Esta observación ha sido confirmada por Lehmann, en Chelsey (1984).

En Cali Colombia, Neutra (1973) encontró que mujeres no casadas presentaban 3.4 veces más riesgo de eclampsia que mujeres casadas, aun controlando por edad y paridad.

Svensson en Suecia (Lindmark et al., 1984; Svenson et al., 1985) encontró que mujeres no casadas tuvieron una incidencia mayor para preeclampsia leve-moderada.

Patterson (1978; 1982) sugirió que en varias sociedades en donde el embarazo fuera del matrimonio es un estigma, al presentarse este provoca un stress emocional y por lo tanto la incidencia se encontró elevada en este grupo.

## **6. Enfermedades previas**

### **6.1 Enfermedades vasculares**

Algunas veces es difícil saber si la preeclampsia es inducida puramente por el embarazo o, si existía un problema hipertensivo anteriormente con preeclampsia agregada. Sin embargo, enfermedades vasculares especialmente hipertensión, enfermedades reno-vasculares y diabetes mellitus, son condiciones ya conocidas que conllevan a un riesgo mayor para desarrollar preeclampsia. (Benson, 1982; Chesley, 1984; Lindmark, 1984; Neutra, 1973)

En la población de pacientes obstétricas norteamericanas, la incidencia de hipertensión inducida por el embarazo es aproximadamente 7%; preeclampsia sobre agregada a hipertensión crónica es de 15-30%. La morbimortalidad materno fetal es mucho más alta, en este último grupo se incrementa aun más con una edad mayor. (Benson, 1982; Degani, Abinader, Eibschitz, et al., 1985; Sibai, Garland, y Anderson, 1986)

### **6.2 Enfermedades renales**

Varios autores quienes han estudiado variables que puedan contribuir al desarrollo de la preeclampsia han mencionado una incidencia significativa de infecciones urinarias. (Friedman, 1976; Svensson, 1985; Svensson et al., 1985)

### **6.3 Preeclampsia previa**

Davies (1971) ha descrito que hasta un tercio de mujeres que han padecido de preeclampsia-eclampsia en embarazos previos, padecerán nuevamente la misma.

En series clínicas el riesgo de dichos ataques en embarazos subsiguientes aumenta con el número de episodios previos. Mujeres quienes han padecido de preeclampsia-eclampsia en 3 embarazos sucesivos es casi seguro que serán afectadas en el cuarto embarazo (Davies, 1971).

## **7. Gestación múltiple**

Alrededor del año 1775 se notó que existía una incidencia mayor de eclampsia en gestaciones múltiples. Devoe atribuye ese fenómeno, hoy en día, a hiperplacentosis. (Devoe & O'Schaughnessy, 1984).

## **8. Hidropesía fetal**

El termino hidropesía fetal describe un edema subcutáneo generalizado en el feto. En el inicio del siglo XX un autor sugirió que el edema, proteinuria e hipertensión separados o en conjunto, llevaban a un edema de placenta, lo cual interfería con el intercambio placentario y resultó en hidropesía fetal.

Scott, en 1958 observó que el incremento de la tasa del peso placentario y el peso fetal aumentó la incidencia de toxemia.

En la revisión hecha por Chelsey (1984) se encontró una incidencia mayor de preeclampsia con el desarrollo de cambios hídricos de la placenta. La mayoría han ocurrido en múltiparas con insoinmunización Rh, tanto con hidrops fetalis, debido a otra etiología.

La isoimmunización por sí sola no predispone a preeclampsia pero si el desarrollo de hidropesía probablemente por la relación del tamaño de la placenta (Chelsey, 1984).

## **9. Hidramnios**

El termino hidramnios se refiere a la abundancia anormal de liquido amniótico, lo cual se asocia con frecuencia con gestaciones múltiples; Hidrops Fetalis; malformaciones fetales y diabetes; factores que en sí mismos predisponen a hipertensión inducida por el embarazo (Benson, 1982; Chesley, 1984; Hellman & Prichards, 1980).

## **10. Nutrición**

Muchos autores creen que la toxemia del embarazo se desarrolla debido a un fallo de adaptación del cuerpo al stress del embarazo, por lo cual la desnutrición es uno de los factores predisponentes más importantes. (Chaudhuri, 1971; Patterson, 1978; Sibai et al., 1986)

Hamlin en 1962 describió la incidencia de toxemia en mujeres de Etiopía con o sin control prenatal, siendo sumamente baja (0.75%) y también se refiere a la incidencia de preeclampsia 10 años más temprano presentada en Sydney, Australia, como mayor que la de Londres (3-5%). Después de iniciar un programa nutricional de lo cual sus componentes bioquímicos fueron muy similares a la dieta regular de la población de Etiopía, bajo drásticamente la incidencia de preeclampsia. Chaudhuri (1971) concluyó varios estudios epidemiológicos y clínicos con grandes poblaciones de la India. En uno de ellos el efecto de haber administrado suplementos vitamínicos, junto con minerales, demostró una relación etiológica definitiva, entre la incidencia de hipertensión inducida por el embarazo y desnutrición. Mencionó particularmente las deficiencias de hierro, calcio y tiamina.

Otros investigadores están convencidos, de que la deficiencia de una sola sustancia de la dieta, antes o durante el embarazo, podría jugar un papel directo en el desarrollo de preeclampsia (Chaudhuri, 1971; Patterson, 1978; Patterson, 1982).

Belizan y Villa (1979; 1980) estudiaron la relación entre la ingesta de calcio y preeclampsia. Ellos encontraron que poblaciones con un nivel socioeconómico bajo con dietas tradicionales ricas en calcio, como Guatemala y Etiopía tienen una incidencia muy baja de preeclampsia. El autor estudió el efecto de la suplementación de calcio en mujeres embarazadas normales que ingirieron 2g, 1g y sus controles, encontrando que en aquel grupo en donde se administró la mayor dosis sostuvieron valores de la presión arterial significativamente más bajo durante el tercer trimestre (Belizan et al., 1983).

## **11. Estado socioeconómico**

Inicialmente preeclampsia-eclampsia fue vista como una enfermedad de la clase media-alta. (Chesley, 1984) Un médico español escribió que la incidencia de la enfermedad fue mucho más grande en su práctica privada que en mujeres cuyos casos manejó en los servicios de caridad en Barcelona. No fue hasta 1930 cuando las mujeres de la clase socioeconómica baja fueron reconocidas igualmente de susceptibles a preeclampsia. Hoy en día, unos autores creen que este último grupo es aun más susceptible (Chesley, 1984).

Al contrario, Chaudhuri (1971) demostró que la incidencia de toxemia, particularmente el tipo severo, fue mucho menos en el grupo socioeconómico bajo que las clases media-alta en la India.

El estudio de clase social de Neutra (1973), muy parecido a las condiciones sociales guatemaltecas, fue medido por rango de vecindario y no encontró ninguna asociación entre esa medida de clase social y preeclampsia-eclampsia.

## **12. Constitución física corporal**

En una revisión literaria se asumió que los trastornos hipertensivos durante el embarazo no guardan ninguna relación con la constitución física individual; sin embargo, mujeres delgadas de bajo peso, podrían presentar un riesgo ligeramente mayor (Chesley, 1984).

Por otro lado, se conoce bien la correlación entre sobrepeso y la presión arterial aumentada y en varios estudios epidemiológicos no fue inesperado encontrar el peso corporal (antes del embarazo) más alto en el grupo con hipertensión y preeclampsia, comparada a controles cuyo peso se quedó dentro de límites normales (Svensson, 1985; Svensson et al. 1985).

Friedman (1976) describió que el mayor peso antes del embarazo se asocia con más probabilidad de desarrollar hipertensión diastólica durante el mismo. Con el argumento del peso pregestacional la relación que se puede predecir es progresivamente más fuerte.

Ruge y Anderson (1985) hicieron una revisión bibliográfica encontrando un riesgo mayor de desarrollar preeclampsia en mujeres con sobrepeso.

Edwards (1979) Friedman (1976) y Svensson (1985) describieron un efecto protector en mujeres de bajo peso pregestacional.

## **13. Otros**

Existen otros factores predisponentes y asociados, que vagamente tienen relación con el desarrollo de hipertensión inducida por el embarazo, algunos de ellos son:

### **13.1 Raza**

Si la preeclampsia es genéticamente determinada, uno debería esperar diferencias raciales. Davies (1971) estudió judías nacidas en el África e Israel, no encontrando diferencias entre las judías nacidas en lugares distintos. Hasta hoy parece el único estudio que podría informar el hecho de que la raza es un factor asociado.

### **13.2 La tasa del sexo secundario**

Las posibilidades de que antígeno HL-A sobre el cromosoma Y, podría ser responsable de la toxemia del embarazo, aumenta el interés de muchos investigadores. Sin embargo, el hecho es que casi la mitad de todos los casos de eclampsia están asociados al sexo femenino (Chesley, 1984).

### **13.3 Misceláneo**

Malformaciones fetales, clima y guerras también han sido mencionados como factores asociados con hipertensión del embarazo (Chesley, 1984; Davies, 1971; Lindmark, 1984).

## **B. Fisiopatología**

Cuatro áreas mayores de evidencias deberían estar consideradas para discutir los conceptos de la fisiopatología de hipertensión inducida por el embarazo.

### **1. Aumento del tono vasoconstrictor.**

Hace más de 40 años Dieckman (Worley, 1984) enseñó que la reactividad vascular a agentes presores (vasopresina cruda) fue mayor en mujeres preeclámpticas que en embarazadas normotensas. Veinticinco años más tarde se reconoció que mujeres embarazadas normales son mucho menos sensibles a una infusión de vasopresina que mujeres no embarazadas. (Whalley, Everett y Gant, 1983)

Gant, Daley, Chancl, Whalley y MacDonald (1983) propusieron que el grado de sensibilidad del músculo liso vascular es, en su mayor parte independiente de las concentraciones de angiotensina II.

En otros estudios de aclaramiento placentario la perfusión de vellosidades corionicas está reducido hasta 30-50% de lo normal en mujeres con toxemia, a pesar de la severidad de la enfermedad (Belizan & Villa 1979; Ferris, 1983; Lubbe, 1984).

Contemplando más allá del aclaramiento placentario y los estudios de Angiotensina II, el debate sobre los conceptos de interrelaciones entre vasoespasmo, perfusión e hipertensión no está muy claro (Worley, 1984).

Algunos autores proponen que el agente incitante es la isquemia uterina, lo cual de algún modo provoca el síndrome. Otros sostienen, que la perfusión uterina disminuida es la consecuencia, no la causa de la hipertensión (Worley, 1984).

Mientras que la sensibilidad vascular a Angiotensina II parece jugar el papel central como el agente vasoactivo en la hipertensión inducida por el embarazo, la información hoy en día deja sin definir el asunto del cual exactamente es el papel de la Angiotensina II en la preeclampsia. (Worley, 1984)

Además, administración de sustancias inhibitoras de la convertasa, lo cual inhibe la generación de Angiotensina II, no corrige la hipertensión; más bien sus efectos fetales han sido desastrosos. (Worley, 1984)

2. Hay evidencia de que la hipertensión primaria o esencial, se asocia con la acumulación de calcio, sensibilizando el músculo vascular liso al estímulo vasoconstrictor. (Reenich, 1985; Stitt, Crawford, Clayton y Morres, 1973) Estudios in vitro han demostrado estabilización de la membrana celular con relajación consecuente del músculo liso vascular por aumento de los niveles extracelulares del calcio ionizado. (Loebb & Bohr, 1978)

Estudios epidemiológicos sugieren que una ingesta elevada de calcio se correlaciona con presión arterial baja (Belizan, Pineda, Sainz, Menéndez y Villar, 1979; Belizan, Villar et al., 1983; Kesteloot & Geboers, 1982; Stitt et al., 1973) y que ratas con la ingesta de calcio disminuido desarrollan hipertensión. (Belizan, Pineda, Sainz, Menéndez, y Villar, 1981)

Durante el embarazo ciertas alteraciones en el consumo y metabolismo de calcio desarrollan hipertensión. (Belizan & Villa, 1979; Belizan, & Villa, 1980)

El consumo de calcio en el feto aumenta en el último trimestre drásticamente. Por el otro lado, están disminuidos los mecanismos compensatorios, renal y óseo llevando ambos a un estado de deficiencia materna. (Anderson & Harberth, 1977)

Un estudio reciente para investigar el nivel de calcio ionizado en parturientas con y sin preeclampsia, demostró una disminución significativa del calcio ionizado en mujeres con el diagnóstico de preeclampsia. (De León, 1985)

El posible enlace entre defectos múltiples de transporte de la membrana o la ligadura de iones y defectos concurrentes del metabolismo extracelular de calcio, demanda mas investigación, sin embargo, los estudios ya hechos nos dirigen hacia una relación definitiva entre el calcio y la hipertensión.

### **3. Acción prostaglandina anormal**

Muchas investigaciones han producido evidencia de que las prostaglandinas pueden influir en la sensibilidad vascular a los agentes vasoactivos. Estudios del efecto de los inhibidores de las prostaglandinas (indometacina y aspirina) han comprobado que anula completamente la resistencia a la Angiotensina II después de la 28ª semana de la gestación. Si la generación de prostaglandinas es crítica para la adquisición de la resistencia a Angiotensina II durante el embarazo entonces se puede asumir que la deficiencia de prostaglandinas resulta en la hipertensión inducida por el embarazo. (Worley, 1984)

Para verificarlo se necesitan determinaciones seriadas en orina de prostaglandinas durante el transcurso del embarazo. Un reporte reciente sugiere que la toxemia ocurre cuando hay una disminución en la excreción de 6-keto  $\text{PGF}_{1\alpha}$ . (Ferris, 1983)

Por otra parte se pretende que dosis bajas de aspirina podría tener un efecto beneficioso. La llave de la dicotomía, es en efecto, la dosis de aspirina involucrada.

#### **4. Factores inmunológicos**

El aspecto principal del desarrollo de la hipertensión inducida por el embarazo de una base inmunológica, es que la tendencia de preeclampsia ocurre más frecuentemente en el primer embarazo, cuando la condición pura es 10 veces más común que los siguientes embarazos.

Es difícil explicar el predominio de preeclampsia en los primeros embarazos sin invocar los mecanismos inmunes, o sea, por proponer que el estar expuesto previamente a los antígenos fetales se dé un efecto protector. (Worley, 1984)

Las posibilidades inmunogénica que se proponen incluyen:

- 4.1.** Una tendencia hereditaria de la enfermedad.
- 4.2.** Una patogénesis relacionada a una incompatibilidad materno-fetal.
- 4.3.** Una respuesta inmune a antígenos placentarios.

Scott et al. (1976) no encontró ninguna predisposición, ni incremento de incompatibilidad materno-fetal en el grupo de pacientes estudiados. Probablemente, si existe una relación entre procesos inmunes y el desarrollo de preeclampsia, la asociación debería estar en los antígenos específicos con el tejido fetoplacentario.

Por lo menos tres de los cuatro conceptos mayores investigados han producido apoyo sustancial.

- a.** Que mujeres quienes desarrollaron preeclampsia muestran una resistencia menor a los agentes vasopresores.
- b.** Que se muestran prostanoïdes reducidas específicamente generación de prostaciclina.

- c. Que mujeres preeclámplicas muestran niveles más bajos de calcio sérico ionizado que parturientas normales.

Mientras la evidencia para apoyar los mecanismos inmunes es menos sustancial, parece probable que ocupen un papel en la enfermedad. (Worley, 1984)

### **C. Manifestaciones clínicas y diagnóstico**

1. La preeclampsia usualmente empieza con un aumento rápido del peso, seguido por edema, clínicamente evidente y presión arterial elevada con o sin proteinuria.

El desarrollo de estos signos en una paciente embarazada normotensa, o la superposición del mismo con una hipertensión crónica estable, son los indicadores de la presencia de preeclampsia. El último grupo mencionado podría presentar un cuadro clínico más tempranamente y podría ser más severo y su morbimortalidad con ambos problemas de hipertensión es mucho más alta. (Benson, 1982; Devoe & O'Schaughnessy, 1984)

2. Muchos centros se portan agresivos en su diagnóstico precoz para poder instituir tratamientos tempranos sin la aparición de proteinuria.

El comité de terminología de la OMS no requiere la presencia de proteinuria para hacer el diagnóstico de preeclampsia, porque usualmente se presenta como un signo tardío. (Chesley, 1984; Hellman & Prichards, 1980)

Se cree que la adición de proteinuria junto con la hipertensión, para justificar el término preeclampsia, es claramente un estadio tardío. Entonces, es apropiado

definir la enfermedad tempranamente en su evolución por las siguientes razones. (Chesley, 1984)

- 2.1. La tasa de mortalidad prenatal empieza a aumentar con la aparición de solamente hipertensión antes que se presente proteinuria. (Chesley, 1984; Davies, 1971; Devoe & O'Schaughnessy, 1984)
- 2.2. La eclampsia podría ocurrir en mujeres con hipertensión sin presentar proteinuria (en un reporte 5-10% de mujeres eclámpicas no presentaron proteinuria).

El punto importante es que la hipertensión inducida por el embarazo es una enfermedad crónica progresiva. (Devoe & O'Schaughnessy, 1984; Worley, 1984)

Complicaciones materno-fetales severas podrían evitarse si el médico hiciera un diagnóstico temprano para iniciar el tratamiento apropiado.

## **D. Tratamiento**

Los objetivos del tratamiento de preeclampsia son:

1. Evitar la progresión hasta eclampsia.
2. Reducir el vasoespasmo.
3. Evitar accidentes cerebro-vasculares.
4. Asegurar el parto de un recién nacido en buenas condiciones. (Benson, 1982)

El tratamiento de un caso de preeclampsia depende de su gravedad, la duración de la gestación y el estado del cuello uterino (Benson, 1982; Hellman &

Prichards, 1980). Preeclampsia leve se trata conservadoramente, con reposo y el uso de sedación. (Anderson & Harberth, 1977; Ruata, 1983) Cuando la preeclampsia se define como severa al momento de hacer el diagnóstico, o cuando la enfermedad se agrava a pesar de un ambiente controlado, se provoca el parto independientemente de la madurez fetal. (Anderson & Harberth, 1977; Benson, 1982; Hellman & Prichards, 1980), utilizando sulfato de magnesio como tratamiento farmacológico de sostén y, si es necesaria, con hidralazina agregada.

Hasta poco se sostuvo que el uso de fármacos antihipertensivos no tenían lugar en el tratamiento terapéutico de preeclampsia (Benson, 1982; Chesley, 1984), por sus efectos adversos, particularmente retardo de crecimiento intraútero, bradicardia neonatal, hipoglicemia y síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido, secundaria a un parto prematuro provocado por el uso de bloqueadores beta. (Rubin, Butters, Low, Clark y Reid, 1983)

Rubin et al., (1983) revisó la literatura e indicó que la evidencia que no apoya el uso de beta-bloqueadores proviene de estudios retrospectivos no apropiados.

Desde entonces varios estudios prospectivos se han llevado a cabo con el uso de agentes tipo bloqueadores beta selectivos con resultados positivos indicando el uso apropiado en el tratamiento de hipertensión durante el embarazo. (Dubois, Peticolas y Klepper, 1983; Rubin et al., 1983; Rubin, Butters, Clark y Summer et al., 1984; Thorley, 1983)

El principio fundamental para el tratamiento moderno de la presión arterial alta en el embarazo, es la modulación de la respuesta materna al estímulo del sistema nervioso central. (Lubbe, 1984) Esta se podría llevar a cabo por la acción central (metildopa o clonidina) o por órgano efector periférico (alfa y beta adrenoceptor antagonista y agentes vasodilatadores). Los agentes centrales tienen

una alta incidencia de efectos secundarios; el énfasis entonces ha sido últimamente en el uso de fármacos tipo alfa y beta bloqueadores. (Lubbe, 1984)

Manejo de crisis hipertensiva durante el embarazo.

Hidralazina por vía indovenosa ha sido un fármaco popular en el manejo de la crisis de hipertensión durante la gestación. (Anderson & Harberth, 1977; Benson, 1982; Hellman & Prichards, 1980; Lubbe, 1984) Su efectividad es aumentada con la administración concomitante con un beta bloqueador de acción rápida (atenolol). (Lubbe, 1984)

Labetalol (combinación de alfa y beta bloqueadores) y nifedipina (antagonista del calcio) han demostrado su eficacia en crisis hipertensivas sin efectos secundarios mayores a la madre; sin embargo, se observó bradicardia neonatal después del uso del Labetalol en 5 de 6 pacientes. (Lubbe, 1984)

Se ha descrito hipotensión e hipoxia fetal acompañando una reducción excesiva de la presión arterial con Diazóxido. (Lubbe, 1984)

Sulfato de magnesio

Magnesio actúa tanto en el sistema central como en el sistema nervioso periférico. No es un agente antihipertensivo potente y su acción se delimita por sus efectos depresores del Sistema Nervioso Central.

Las ventajas del uso del sulfato de magnesio son, su efectividad y la predicción de su acción. Sus desventajas se relacionan al riesgo de depresión respiratoria y cardiovascular en la madre y el feto y podría exacerbar los efectos hipotensores de anestesia. (Benson, 1982; Hellman & Prichards, 1980; Lubbe, 1984)

Aunque el sulfato de magnesio se utiliza como el tratamiento del sostén intraparto para preeclampsia en varios centros, Lubbe (1984) advierte la restricción a pacientes severamente hipertensos y con eclampsia inminente (o reciente). El describe en su experiencia que el tratamiento previo de pacientes selectivos con una combinación de alfa y beta bloqueadores, ha eliminado virtualmente la necesidad de manejo con sulfato de magnesio.

### **E. Prevención**

Existe evidencia concluyente que los cuidados prenatales para evitar el desarrollo de preeclampsia severa y especialmente eclampsia, tienen un gran valor. Tan clara es la correlación que Davies (1971) ha designado eclampsia como la enfermedad de “dejadez” mientras, el propio Davies lo describe como una expresión de cuidados obstétricos de estándar bajo.

En el pasado, la capacidad para identificar a la paciente embarazada con riesgo para desarrollar preeclampsia dependía de la presencia o no de factores predisponentes, por ejemplo: diabetes mellitus, gestaciones múltiples, hipertensión crónica o problemas renales. Si una paciente no poseía cualquiera de estos factores no había entonces ningún criterio para predecir el riesgo de desarrollar la enfermedad.

Recientes adelantos han permitido al médico identificar con más agudeza a la paciente de alto riesgo.

Previo a su evidente aparición clínica, se han propuesto varios métodos para predecir la hipertensión inducida por el embarazo después de la 28° semana así:

1. La prueba de sensibilidad a la angiotensina. (Abdul & Rassali, 1961)
2. La prueba presor-supina (roll-over test). (Devoe & O'Schaughnessy, 1984; Gant, Chand, Worley y Whalley et al., 1974; Page & Christianson, 1976)
3. La medición de la presión arterial media. (Page & Christianson, 1976; Phelan, 1985)
4. La prueba del ejercicio isométrico. (Degani et al. 1985)

### **1. La prueba de sensibilidad a la angiotensina.**

Mujeres embarazadas normales son resistentes al efecto vasopresor de angiotensina II administrado por vía endovenosa, sin embargo mujeres quienes son propensas a desarrollar complicaciones hipertensivas durante la gestación exhibieron una sensibilidad aumentada a angiotensina II varias semanas antes del inicio de los síntomas clínicos (Abdul & Rassali, 1961; Oney & Kaulhausen, 1982; Worley, 1984). Los estudios fueron llevados a cabo en primigestas entre las 28° y 32° semanas de gestación.

### **2. La prueba presor-supina.**

El incremento a la sensibilidad de angiotensina antes del desarrollo de signos y síntomas clínicos de la toxemia es la causa más probable de la prueba presor-supina positiva que fue reportada por Gant. (1974) Se reportó que mujeres embarazadas, quienes van a desarrollar preeclampsia, presentaron una presión arterial elevada cuando se cambiaron desde una posición lateral supino a una posición supina. Al colocarse a menudo en posición supina durante el embarazo comprime la vena cava inferior, causando una reducción en el gasto cardiaco, la disminución en el flujo renal concurrente aumenta la secreción de renina. Entonces

la prueba presor-supina podría funcionar como una medición de la sensibilidad endógena a la angiotensina II, lo cual se produce instantáneamente.

### **3. La medición de la presión arterial media**

Page y Cristianson (1976) reportaron los efectos de la presión arterial media (PAM) alta del segundo trimestre sobre el desarrollo en el futuro de complicaciones relacionados al embarazo. Mujeres quienes presentaron PAM mayor de 90mmHg demostraron un incremento significativo de mortinatos, retardo del crecimiento intraútero y toxemia. Aunque PAM deja información al médico para que se concentre sobre el grupo que presenta un riesgo mayor de desarrollar preeclampsia, falla para identificar a las que en el futuro lo presentaran. Por lo tanto Phelan (1985) decidió combinar la medición de PAM con la prueba presor-supina. Los resultados fueron altamente significativos.

Las mujeres quienes presentaron PAM mayor de 85mmHg juntamente con 2 pruebas presor-supina positivas tenían 88% de probabilidad de desarrollar toxemia.

### **4. La prueba del ejercicio isométrico**

Estudios de las respuestas cardiovasculares en mujeres embarazadas a pruebas de ejercicios estáticos y dinámicos demuestran una correlación positiva entre la elevación de la presión arterial durante la prueba insuflación (handgrip) y el desarrollo subsiguiente de hipertensión inducida por el embarazo. Después de establecer una presión diastólica estable, se instruyó al paciente para exprimir el bulbo del esfigmomanómetro por 30 segundos durante un periodo de 3 minutos a contracción voluntaria máxima. Después la paciente comprimió el mismo a 50% de la tensión de contracción voluntaria previamente registrado. Lecturas de la presión arterial fueron tomadas en el brazo inactivo. (Degani et al., 1985)

El ejercicio isométrico se realiza para aumentar la presión arterial sistémica en adultos sanos. El incremento es proporcional a la intensidad contráctil relativo a la fuerza isométrica de la masa muscular involucrada. El acúmulo de metabolitos causa activación simpática y regresión de la respuesta vagal. La prueba positiva representada por la elevación en la presión arterial es otro aspecto de la hiperreactividad vascular. Los resultados en el estudio por Degani (1985) demostraron un valor predictivo mayor que la prueba preso-supina. Esta prueba no está afectada por cambios de posición y no presenta ningún peligro para la paciente.

Hasta que existan más conocimientos sobre la etiología y fisiopatología de la hipertensión inducida por el embarazo se sugiere un abordaje de diagnóstico temprano para iniciar un tratamiento precoz.

#### IV. JUSTIFICACION

La preeclampsia constituye la principal causa de morbimortalidad obstétrica, principalmente entre los 21 y 30 años de edad, en Guatemala la incidencia de preeclampsia es de 1.79 por cada 1000 embarazos (Martínez, 1998). Las estudiantes de la facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala que cursan el segundo año con carnet 2010 son mujeres en edad fértil y la mayoría no tienen hijos, por lo que en un futuro cercano serán por primera vez madres, lo que las hace estar expuestas a padecer preeclampsia. No obstante se desconocen las causas que ocasionan la preeclampsia.

El riesgo más importante de la preeclampsia es el desprendimiento prematuro de la placenta de la pared uterina, lo que ocasiona un parto prematuro. Los recién nacidos de mujeres preeclámpicas tienen de cuatro a cinco veces más probabilidades de tener problemas poco después del parto que los de mujeres que no presentan esta enfermedad. Los recién nacidos pueden ser pequeños porque la placenta funciona mal o porque son prematuros. Así mismo, es importante señalar que aunque la enfermedad de preeclampsia hoy en día no se puede prevenir, el diagnóstico y tratamiento temprano modifican su curso, y de ello deriva la importancia de que las jóvenes conozcan sobre este trastorno y sepan reconocerlo a tiempo.

Las estudiantes de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia no están excluidas de padecer preeclampsia en el momento de un embarazo, por las características anteriormente mencionadas, en las cuales se desarrolla con más frecuencia este trastorno. Por lo que, la presente investigación evaluará el conocimiento sobre preeclampsia y sus factores de riesgo que posee una muestra representativa de la población estudiantil de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, e informar posteriormente a la población estudiantil sobre este trastorno y sus factores de riesgo elaborando para el efecto un trifoliar informativo.

## **V. OBJETIVOS**

### **OBJETIVO GENERAL**

Evaluar el conocimiento de preeclampsia y sus factores de riesgo en las estudiantes de segundo año, con carné 2010, de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

### **OBJETIVOS ESPECIFICOS**

- 1.** Contribuir a la determinación del conocimiento de preeclampsia y sus factores de riesgo en estudiantes de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, de la Universidad de San Carlos de Guatemala.
- 2.** Informar a las estudiantes de los riesgos de padecer preeclampsia a través de la elaboración de un trifoliar informativo.

## VI. MATERIALES Y METODOS

### 1. UNIVERSO Y MUESTRA:

#### 1.1. Universo:

Estudiantes inscritas en el segundo año del ciclo académico 2010 en la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala, con carné 2010.

#### 1.2. Muestra:

Se seleccionaron en forma aleatoria, 100 estudiantes inscritas en la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala, que cursan el segundo año con carné 2010.

### 2. MATERIALES:

#### 2.1. Recursos Humanos:

- a) **Investigador:** Br. Luis Enrique Pereira Ramazzini.
- b) **Asesora:** Licda. Gloria Elizabeth Navas Escobedo.
- c) **Revisora:** Licda. Irma Lucia Arriaga Tórtola.

#### 2.2. Recursos Materiales:

- a) Material de consulta (libros, revistas, boletines, etc.).
- b) Equipo de Computación con Software Microsoft Office 2007.
- c) Impresora.
- d) Transporte.
- e) Encuestas para las Estudiantes

#### 2.3. Recursos Institucionales:

- a) Universidad de San Carlos de Guatemala.
- b) Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia.

#### **2.4. Recursos Bibliográficos:**

- a) Centro de Documentación y Biblioteca (CEDOBF), Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, Universidad de San Carlos de Guatemala.
- b) Biblioteca Central, Universidad de San Carlos de Guatemala
- c) Internet.

### **3. MÉTODOS O PROCEDIMIENTOS:**

- a) Investigación de los antecedentes relacionados Preeclampsia.
- b) Revisión bibliográfica.
- c) Diseño de la encuesta y validación de las misma.
- d) Reproducción y distribución de las encuestas.
- e) Aplicación de las encuestas a la muestra en estudio.
- f) Tabulación y análisis estadístico de las encuestas.
- g) Análisis de los resultados, los cuales se expresan con un intervalo de confianza del 95%.
- h) Presentación y discusión de los resultados obtenidos.
- i) Elaboración de conclusiones y recomendaciones.
- j) Elaboración del informe final.

#### **3.1. Recolección de datos:**

Se seleccionó de forma aleatoria una muestra representativa del grupo de las estudiantes inscritas en la Facultad de Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala que cursan el segundo año con carné 2010. Se pasaron encuestas a las estudiantes incluidas en la muestra, se tabularon las respuestas y se elaboraron gráficas correspondientes de los resultados obtenidos.

### 3.2. Tamaño de la Muestra:

Es una cantidad mayor o igual al 50% de estudiantes de sexo femenino, inscritas en la facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, de la Universidad San Carlos de Guatemala, de segundo año con carné 2010.

### 3.3. Diseño del Muestreo:

El muestreo fue estratificado por carrera, con afijación proporcional. El muestreo se realizó de forma aleatoria.

Carrera	Numero	%
Químicos Biólogos	43	33.07%
Nutricionistas	39	30.00%
Químicos Farmacéuticos	31	23.84%
Biólogos	11	8.46%
Químicos	6	4.63%
TOTAL	130	100%

### 3.4. Definición de Variables:

- *Preeclampsia*: Es una complicación médica del embarazo también llamada toxemia del embarazo y se asocia a hipertensión inducida durante el embarazo.
- *Hipertensión*: Principal manifestación clínica en la preeclampsia.
- *Síntomas*: La preeclampsia usualmente empieza con un aumento rápido del peso, seguido por edema, clínicamente evidente y presión arterial elevada con o sin proteinuria.
- *Etapas en que se produce la preeclampsia*: La toxemia del embarazo se inicia después de la 24<sup>a</sup> semana de gestación.

- *Edad:* En Guatemala la incidencia de preeclampsia es significativa entre los 21 y 30 años de edad.
- *Madre primeriza:* Las madres primíparas constituyen el 65% de las pacientes con preeclampsia.
- *Enfermedades vasculares:* Enfermedades vasculares especialmente hipertensión, enfermedades reno-vasculares y diabetes mellitus, son condiciones ya conocidas que conllevan a un riesgo mayor para desarrollar preeclampsia.
- *Desprendimiento placentario:* El riesgo más importante de la preeclampsia es el desprendimiento prematuro de la placenta de la pared uterina, lo que ocasiona un parto prematuro.
- *Prevención de preeclampsia:* Existe evidencia concluyente que los cuidados prenatales para evitar el desarrollo de preeclampsia y eclampsia, tienen un gran valor.
- *Diagnóstico temprano:* Hasta que existan más conocimientos sobre la etiología y fisiopatología de la hipertensión inducida por el embarazo se sugiere un abordaje de diagnóstico temprano para iniciar un tratamiento precoz.

### **3.5. Análisis de Resultados:**

Los resultados obtenidos en las encuestas se analizaron mediante estadística descriptiva de frecuencias y porcentajes.

Se clasificó el nivel de conocimiento por punteo (promedio) y por categorías (frecuencias y porcentajes).

Se calcularon intervalos de confianza del 95% para las variables de interés.

Los resultados obtenidos se presentan en tablas y gráficas.

### **3.6. Criterios:**

#### **Criterios de Inclusión:**

Estudiantes de sexo femenino, de segundo año, con carné 2010, inscritas en la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

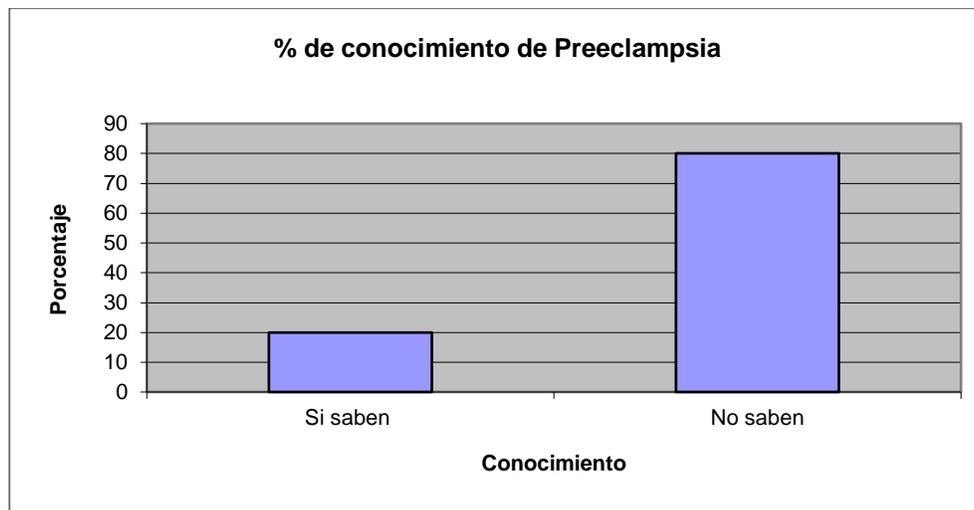
## VII. RESULTADOS

**Tabla No.1** Número y porcentaje de estudiantes que saben y no saben que es preeclampsia.

	Número	Porcentaje
Si saben	20	20%
No saben	80	80%
<b>Total</b>	<b>100</b>	<b>100%</b>

*Fuente:* Datos obtenidos de encuesta.

**Gráfica No. 1** Porcentaje de estudiantes que saben y no saben que es preeclampsia.



*Fuente:* Datos obtenidos de encuesta.

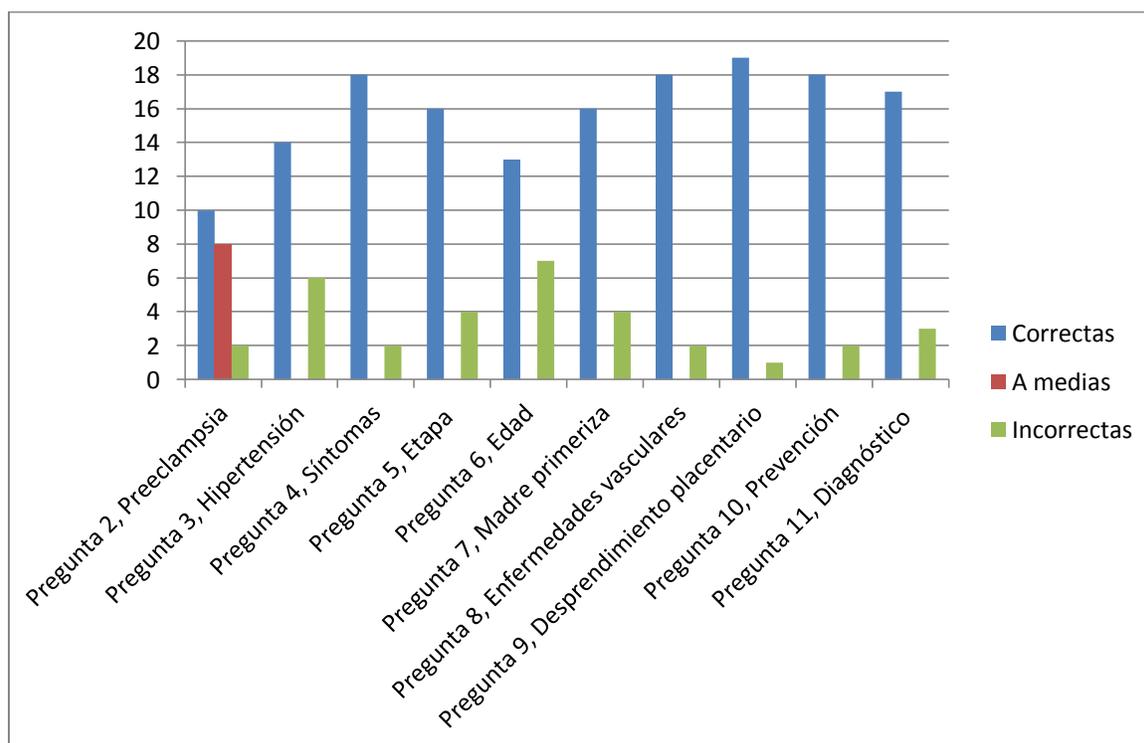
El intervalo de confianza del 95% para el conocimiento de preeclampsia en la población es de 11.66 a 28.34%.

**Tabla No.2** Frecuencia de respuestas de preguntas de las variables de los factores de riesgo de Preeclampsia.

	Respuestas			Total
	Correctas	A medias	Incorrectas	
Pregunta 2, Preeclampsia	10	8	2	20
Pregunta 3, Hipertensión	14	--	6	20
Pregunta 4, Síntomas	18	--	2	20
Pregunta 5, Etapa	16	--	4	20
Pregunta 6, Edad	13	--	7	20
Pregunta 7, Madre primeriza	16	--	4	20
Pregunta 8, Enfermedades vasculares	18	--	2	20
Pregunta 9, Desprendimiento placentario	19	--	1	20
Pregunta 10, Prevención	18	--	2	20
Pregunta 11, Diagnóstico	17	--	3	20

*Fuente:* Datos obtenidos de encuesta.

**Gráfica No.2** Frecuencia de respuestas de preguntas de las variables de los factores de riesgo de Preeclampsia.



*Fuente:* Datos obtenidos de encuesta.

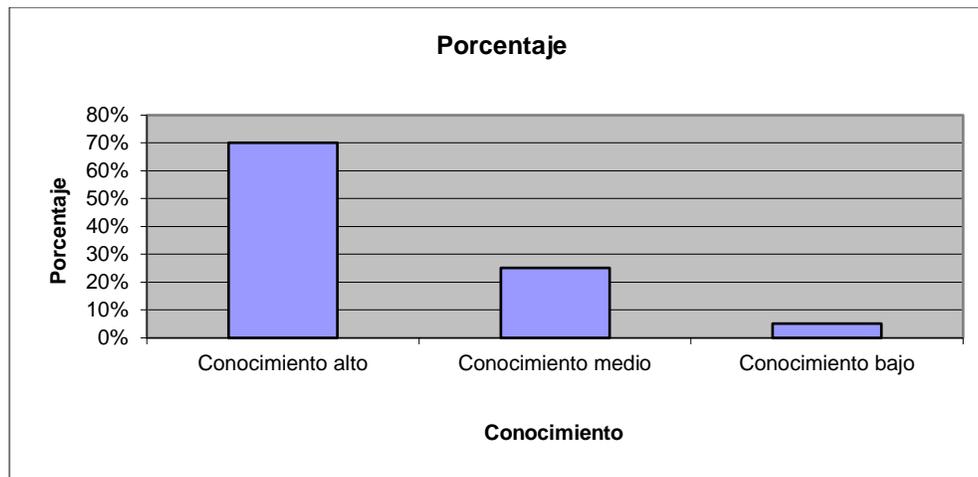
Solamente se evaluó el conocimiento de las variables de los factores de riesgo de preeclampsia en las 20 personas que indicaron tener conocimiento de preeclampsia.

**Tabla No. 3** Porcentaje de la clasificación del conocimiento de preeclampsia y sus factores de riesgo.

	Porcentaje
Conocimiento alto	70%
Conocimiento medio	25%
Conocimiento bajo	5%
<b>Total</b>	<b>100%</b>

*Fuente:* Datos obtenidos de encuesta.

**Gráfica No. 3** Porcentaje de la clasificación del conocimiento de preeclampsia y sus factores de riesgo.



*Fuente:* Datos obtenidos de encuesta.

El intervalo de confianza del 95% para el conocimiento alto en la clasificación del conocimiento de preeclampsia y sus factores de riesgo, sobre la totalidad de la población (130 mujeres) es de 6.70 a 21.30%.

## VIII. DISCUSION

El presente estudio fue diseñado para identificar el conocimiento de preeclampsia y sus factores de riesgo en las estudiantes de segundo año de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala. Dicho conocimiento fue evaluado mediante encuestas, las cuales contaban con 11 preguntas cada una, estas fueron aplicadas a la muestra de estudio dando un total de 100 encuestas contestadas de un total de 130 personas que constituían la población total, evaluando así al 76.92% de la población total.

La pregunta número 1 (Tabla No.1 y Gráfica No.1) de la encuesta fue la siguiente: ¿Sabe qué es preeclampsia?: El 80% (80 estudiantes) de las encuestadas respondió que no sabían que era preeclampsia y el 20% (20 estudiantes) respondió que sí sabía que era preeclampsia. El intervalo de confianza del 95% para el conocimiento de preeclampsia en la población es de 11.66 a 28.34%. Con estos resultados se demuestra que el desconocimiento de esta enfermedad es muy alto.

Las siguientes 10 preguntas (Tabla No. 2 y Gráfica No.2) de la encuesta se realizaron con el fin de evaluar el conocimiento de preeclampsia y los factores de riesgo asociados a esta enfermedad. En esta parte solamente se evaluó el conocimiento del 20% (20 estudiantes) de la muestra, las cuales indicaron tener conocimiento de preeclampsia. En este segmento se evaluaron 10 variables una por cada pregunta. Los resultados obtenidos fueron los siguientes:

Pregunta número 2. ¿Qué es Preeclampsia? Con este cuestionamiento se evaluó la variable de preeclampsia, 10 estudiantes contestaron correctamente, 8 contestaron a medias (respondieron que era hipertensión o que era un trastorno del embarazo) y 2 estudiantes contestaron de manera incorrecta. Con estos resultados se refleja que la mayoría de las estudiantes que respondieron a esta pregunta tienen una definición correcta y completa sobre la preeclampsia.

Pregunta número 3. Evaluó el conocimiento de la principal manifestación clínica de la preeclampsia (hipertensión arterial). 14 estudiantes contestaron de manera correcta y 6 de manera incorrecta. Con estos resultados se sabe que 70% de las estudiantes saben reconocer la principal manifestación clínica de la preeclampsia, la cual es hipertensión arterial, que no sobrepasa los 160/110mmHg cuando es leve o moderada y sobrepasa este valor si es severa.

Pregunta número 4. Evaluó los principales síntomas que se producen en la preeclampsia, los cuales pueden ser aumento rápido del peso, edema y presión arterial elevada con o sin proteinuria. En esta parte 18 estudiantes contestaron de manera correcta y 2 de manera incorrecta. Estos resultados son alentadores, pues la mayoría de las estudiantes conocen los principales síntomas producidos en la preeclampsia, lo que es fundamental para un diagnóstico temprano.

Pregunta número 5. Evaluó la etapa en la cual se produce la preeclampsia, esta se inicia después de la 24ª semana de gestación. 16 estudiantes contestaron de manera correcta y 4 de manera incorrecta. Estos resultados reflejan que la mayoría de las estudiantes conocen la etapa en la cual se produce la preeclampsia, que junto con el cuestionamiento anterior son fundamentales para un diagnóstico temprano.

Pregunta número 6. Evaluó la edad en la que se presenta mayor incidencia de preeclampsia en Guatemala, la cual es significativa entre los 21 y 30 años de edad (Martínez, 1998). En esta pregunta 13 estudiantes contestaron de manera correcta y 7 de manera incorrecta. Es importante que la mayor parte de las estudiantes tenga presente las edades en que la preeclampsia es más incidente en Guatemala, ya que dichas estudiantes se encuentran cercanas a este rango de edad.

Pregunta número 7. Evaluó si el ser madre primeriza tiene un mayor riesgo de padecer preeclampsia. El 65% de las madres que padecen preeclampsia son primerizas, en esta pregunta 16 estudiantes contestaron de manera correcta y 4 de manera incorrecta. Es importante que las estudiantes tengan el conocimiento que ser madre primeriza conlleva un

mayor riesgo de padecer preeclampsia, ya que la mayor parte de las estudiantes encuestadas aún no son madres.

Pregunta número 8. Evaluó si enfermedades vasculares como hipertensión, enfermedades reno-vasculares y diabetes mellitus conllevan un mayor riesgo para desarrollar preeclampsia. 18 estudiantes contestaron de manera correcta y 2 de manera incorrecta. Estos resultados dan a conocer que la mayor parte de estudiantes tienen presente que estas enfermedades conllevan un mayor riesgo para desarrollar preeclampsia.

Pregunta número 9. Evaluó el riesgo más importante en la preeclampsia, el cual es el desprendimiento placentario. 19 estudiantes contestaron de manera correcta y únicamente una de manera incorrecta. Estos resultados reflejan que las estudiantes tienen conocimiento del riesgo más importante que se tiene en la preeclampsia y, por lo tanto, de la importancia de un diagnóstico temprano.

Pregunta número 10. Evaluó si existe alguna forma de prevención para la preeclampsia, 18 estudiantes contestaron de manera correcta y únicamente 2 de manera incorrecta. Estos resultados dan a conocer que las estudiantes saben la importancia de un diagnóstico temprano para iniciar un tratamiento precoz y de esta forma prevenir las complicaciones que conlleva la preeclampsia.

Por último, la pregunta 11. Evaluó la manera en que un diagnóstico temprano y un tratamiento precoz reducen las complicaciones de la preeclampsia. 17 estudiantes contestaron de manera correcta y 3 de manera incorrecta. El resultado de esta pregunta es alentador, pues la mayor parte de las estudiantes saben la importancia que tiene un diagnóstico temprano y un tratamiento precoz para reducir las complicaciones de la preeclampsia.

El conocimiento de preeclampsia y sus factores de riesgo se clasificó según la ponderación obtenida en cada una de las 20 encuestas de las estudiantes que indicaron tener conocimiento de preeclampsia en la pregunta número 1 (a esta pregunta no se le dio

ponderación ya que únicamente dividió las estudiantes que no tenían ningún conocimiento de las que si tenían conocimiento acerca de preeclampsia). Se le dio un valor de 5 ó 10 puntos a la pregunta número 2 dependiendo si la respuesta era correcta o estaba contestada a medias. Al resto de preguntas (de la número 3 a la número 11) se le dio un valor de 10 puntos a cada una, para obtener un total de 100 puntos. Así se clasificó el conocimiento: Conocimiento alto que va de un rango de 75 a 100 puntos, conocimiento medio que va de 50 a 74 puntos y conocimiento bajo que va de 25 a 49 puntos.

Los resultados obtenidos en la clasificación de conocimiento de preeclampsia y sus factores de riesgo fueron los siguientes (Tabla No. 3 y Gráfica No. 3): El 70% de las estudiantes que indicaron tener conocimiento de preeclampsia poseen un conocimiento alto, el 25% un conocimiento medio y un 5% posee un conocimiento bajo. El intervalo de confianza del 95% para el conocimiento alto en la clasificación del conocimiento de preeclampsia y sus factores de riesgo, sobre la totalidad de la población (130 mujeres) es de 6.70 a 21.30%.

## **XI. CONCLUSIONES**

- 1.** Únicamente el 20% de las estudiantes de segundo año, con carné 2010, de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, de la Universidad de San Carlos de Guatemala, saben que es preeclampsia.
- 2.** El 80% de las estudiantes de segundo año, con carné 2010, de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, de la Universidad de San Carlos de Guatemala, no posee ningún conocimiento acerca de la preeclampsia y menos de sus factores de riesgo.
- 3.** De las estudiantes que saben que es preeclampsia el 70% posee un conocimiento alto, el 25% un conocimiento medio y el 5% posee un conocimiento bajo de preeclampsia y sus factores de riesgo.
- 4.** El factor de riesgo de preeclampsia menos conocido para las estudiantes, es la edad en la que se presenta la mayor incidencia de preeclampsia en Guatemala.

## **X. RECOMENDACIONES**

1. El conocimiento de preeclampsia y sus factores de riesgo debe ser evaluado en años superiores de Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, de la Universidad de San Carlos de Guatemala.
2. Al momento de obtener la tarjeta de salud, en las pláticas que se le dan a todos los estudiantes por parte de la Unidad de Salud de la Universidad de San Carlos de Guatemala, se debe incluir esta patología para poder conocerla, tener un diagnóstico temprano y un tratamiento precoz.

## XI. REFERENCIAS

1. Abdul Karim., y Rassali, N. S. (1961). Pressor response to angiotension in pregnant and nonpregnant women. *Am J Obstet Gynecol*, 82(1), 221. Recuperado de <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/13680954?dopt=Abstract&holding=npq>
2. Alderman, B., Sperling, R. S., y Daling, J. R. (1986). *An epidemiological study of the immunogenitic aetiology of pree-eclampsia*. *Br. Med J*, 292(1), 372-374.
3. Anderson, W. A., y Harberth, G. M. (1977). *Conservative management od preeclamptic and eclamptic patients: A reevaluation*. *Am J Obstet Gynecol*, 129(3), 260-267.
4. Belizan, J. M., Pineda, O., Sainz, E., Menéndez, L. A., y Villar J. (1979). *Efectos de la ingesta de Calcio sobre la tensión arterial*. *Ach Latinoam Nutr*, 32(1), 1-38. Recuperado de <http://www.bvsde.paho.org/texcom/cd050833/cormick.pdf>
5. Belizan, J. M, y Villa,r J. (1979). *Posible papel de Calcio en el desarrollo de la Toxemia del embarazo*. *Ach Latinoam Nutr*, 29-39.
6. Belizan, J. M., y Villar, J. (1980). *The relationship between calcium intake and edema-proteinuria, and hypertension gestosis: An hypothesis*. *Am J Clin Nutr*, 33:2202.
7. Belizan, J., Pineda, O., Sainz, E., Menéndez, L. A., y Villar, J. (1981). *Rise of blood pressure in calcium deprived pregnant rats*. *Am J Obstet Gynecol*, 141-163.
8. Belizan, J. M., Villa,r J., Zalazar, A., Rojas, L., Chan, D., y Bryce, G. (1983). *Preliminary evidence of the effect of calcium supplementation on blood pressure in normal pregnant women*. *Am J Obstet Gynecol*, 146(2) 175.

9. Benson. (1982). *Current Obstetrics and Gynecology Diagnosis and Treatment*. 4<sup>th</sup> Edition. U.S.A. Lange Medical Publications, 739-745. Recuperado de: [http://books.google.com.gt/books?hl=es&lr=&id=TI5AbWLLEFYC&oi=fnd&pg=PT5&dq=Benson.+%281982%29.+Current+Obstetrics+and+Gynecology+Diagnosis+and+Treatment.+4th+Edition.+U.S.A.+Lange+Medical+Publications,+739-745.&ots=WBXfOzDY0x&sig=sK7-AoEi0mrp9X5dVIjwT\\_Up2vQ#v=onepage&q&f=false](http://books.google.com.gt/books?hl=es&lr=&id=TI5AbWLLEFYC&oi=fnd&pg=PT5&dq=Benson.+%281982%29.+Current+Obstetrics+and+Gynecology+Diagnosis+and+Treatment.+4th+Edition.+U.S.A.+Lange+Medical+Publications,+739-745.&ots=WBXfOzDY0x&sig=sK7-AoEi0mrp9X5dVIjwT_Up2vQ#v=onepage&q&f=false).
10. Chaudhuri, S. K. (1971). *Role of nutrition in the etiogogy of toxemia of prenancy*. Am J Obstet Gynecol, 110(1), 46-48.
11. Chesley, L. (1984). *Histrory and Epidemiology of Preeclampsia-Eclampsia*. Clin Obstet Gynecol, 27(4), 801-820.
12. Davies, M. (1971). *Geographical Epidemiology of the Toxemia of Pregnancy*. Springfield. Charles C. Thomas. Recuperado de: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/5560013>.
13. De León, O. R. (1985). *Estudio comparativo de los niveles de Calcio sérico total e ionizado en embarazo normal y preeclampsia*. Tesis de graduación de Médico y Cirujano, Guatemala, Universidad Francisco Marroquín, Facultad de Medicina.
14. Degani, S., Abinader, E., Eibschitz, I. et al. (1985). *Isometric Exercise Test for predecing Gestacional Hypertension*. Obstet Gynecol, 65(5), 652-654.
15. Devoe, S. J., y O'Schaughnessy, R. (1984). *Clinical Manifestations and Diagnosis of Pregnancy – Induced Hypertension*. Clin Obstet Gynecol, 27(4), 826-840.
16. Dubois, D., Peticolas, B., y Klepper A. (1983). *Treatment with atenolol of hypertension in Pregnancy*. Drugs, 25(suppl 2), 215-216.

17. Edwards, L. E., Alton, I. R., y Barrada, M. I. (1979). *Pregnancy in the underweight woman. Course, outcome and growth patterns of the infant.* Am J Obstet Gynecol, 135(3), 297-302.
18. Ferris, T. F. (1983). *The Pathophysiology of Toxemia and Hypertension during Pregnancy.* Drugs, 25(suppl 2), 196-205.
19. Friedman, E. (1976). *Pregnancy hypertension. A Systemic Evaluation of Clinical Diagnostic Criteria.* PSGS Publishing Co., Inc. Littleton Mass.
20. Gant, N. F., Chand, S., Worley, R. J., Whalley, P. J. et al. (1974). *A Clinical Test useful for predicting the development of acute hypertension in pregnancy.* Am J Obstet Gynecol, 120(1), 1-7.
21. Gant, N. F., Daley, G. L., Chancl, S., Whalley, P. J., y MacDonald, P. C. (1983). *A study of angiotensia II pressor response throughout primagravy.* J Clin Invest, 52:2682.
22. Hamlin, R. H. (1962). *Prevention of Pre-eclampsia.* Lancet(1), 864-65.
23. Hellman, L. M., y Prichards, J. A. (1980). *Williams Obstetrics.* Segunda Edición México, Salvat Mexicana de Ediciones, S.A. de C. V., 539-568.
24. Juárez, J.G. (1964). *Toxemia Gravidica Aguda.* Tesis de graduación de Médico y Cirujano, Guatemala, Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas, 69.
25. Kesteloot, H., y Geboers, J. (1982). *Calcium and Blood Pressure.* Lancet(1), 813-815.
26. Lindmark, G., Lindberg, B., y Hogstedt, S. (1984). *The incidence of hypertensive disease in pregnancy.* Acta Obstet Gynecol Scand (suppl 118), 29-32.

27. Loebb, R., y Bohr, D. (1978). *Mechanisms of membrane stabilization by Calcium in vascular smooth muscle*. Am J Physiol: Cell Physiol, 4(3), 227.
28. Lubbe, W. F. (1984). *Hypertension in Pregnancy, Pathophysiology and Management*. Drugs. 28, 170-188.
29. Marbury, MC., Lian, S., Monson, R. R., Wegman, D. G., Schoenbaum, S. C., Stubblefield, P. G., y Ryan K. I. (1984). *Work and pregnancy*. J Occup Med, 26 (6), 415-421.
30. Martínez, G. A. (1998). *Incidencia de preeclampsia y eclampsia*. Tesis de graduación de Médico y Cirujano, Guatemala, Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas. Recuperado de: [http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/05/05\\_7991.pdf](http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/05/05_7991.pdf)
31. May, D. (1973). *Maternal blood group A, and preeclampsia*. Br. Med J, 2(1), 738.
32. Neutra, R. S. (1973). *Case-control study for estimating the risk of eclampsia in Cali, Colombia*. Am J Obstet Gynecol, 117(7), 894-903.
33. Oney, T., y Kaulhausen, H. (1982). *The value of the angiotensin sensitivity test in the early diagnosis of hypertensive disorders in pregnancy*. Am J Obstet Gynecol, 142(1), 17-20.
34. Page, E. W., y Christianson, R. (1976). *The impact of mean arterial pressure in the middle trimester upon the outcome of pregnancy*. Am J Obstet Gynecol, 125(1), 740.
35. Patterson, W. B. (1978). *EPH Gestosis (Preeclampsia)*. Basel. Organization gestosis pres, 5-27.

36. Patterson, W. B. (1982). *How malnutrition, primarily of calcium, and or stress lead to edema, proteinuria, and hypertension gestosis: An hypothesis*. Basel Organization gestosis press. 5-29.
37. Phelan, J. P. (1985). *Enhanced prediction of pregnancy-induced hypertension by combining supine pressor test with mean arterial pressure of middle trimester*. Am J Obstet Gynecol, 129(4), 397-400.
38. Reenich, L. (1985). *Calcium and Hypertension: The Emerging Connection*. Ann Int Med, 103:6(part 1), 944.
39. Ruata, M. (1983). *Manejo Clínico estandarizado con sulfato de magnesio en el tratamiento de los trastornos hipertensivos en el embarazo*. Guatemala USAC. Facultad de Ciencias Médicas. Fase III.
40. Rubin, P. C., Butters, L., Low, R. A., Clark, D. C., y Reid, J. L. (1983). *Atenolol in the Management of Hypertension during Pregnancy*. Drugs, 25(suppl 2), 212-214.
41. Rubin, P., Butters, L., Clark, D., Summer, D. et al. (1984). *Obstetric aspects of the use in pregnancy associated hypertension of the beta-adrenoceptor antagonist atenolol*. Am J Obstet Gynecol, 150(4).
42. Ruge, S., y Anderson, T. (1985). *Obstetric Risks in Obesity. An Analysis of the literature*. Obst Gynecol Surv, 40(2), 57-60.
43. Scott, R. J., Beer, A., y Starsky, P. (1976). *Immunogenic Factors in Preeclampsia and Eclampsia*. JAMA, 235(4), 404-5.
44. Sibai, B. M., Garland, D., y Anderson. (1986). *Pregnancy Outcome of intensive Therapy in Severe Hypertension in First Trimester*. Obstet Gynecol, 67(1), 517-522.

45. Stitt, F. W., Crawford, N., Clayton, D. G., y Morres, J. M. (1973). *Clinical and biochemical indicators of cardiovascular diseases among men living in hard and soft water areas*. Lancet(1), 122.
46. Sutherland, A., Cooper D. W., Howie P.W., Liston W. A., y Mac Cpillivray, I. (1981). *The incidence of severe preeclampsia amongst mothers and mothers in law of preeclampsics and controls*. Br. J. Obstet Gynecol, 88(1), 795-91.
47. Svensson, A. (1985). *Hypertension In Pregnancy Long-tern effects on blood pressure in mothers and children*. Acta Med Scand (suppl); 695(1), 1-50.
48. Svenson, A., Andersch, B., y Hansson, L. (1985). *Hypertension in pregnancy. Analysis of 261 consecutive cases*. Acta Med Scand (suppl), 693(1), 33-39.
49. Thorley, K. J. (1983). *Pharmacokinetics of Atenolol in Pregnancy and Lactation*. Drugs, 25(suppl 2), 216-217.
50. Whalley, P. J., Everett, R. B., y Gant, D. F. (1983). *Pressor Reponsiveness to angiotension II in hospitalized primagravid women with preganancy induced hypertensive*. Am J Obstet Gynecol, 145(1), 481.
51. Worley, R. J. (1984). *Pathophysociology of Pregnancy-Induced Hypertension*. Clin Obstet Gynecol, 27(4), 821-831.

## XII. ANEXOS

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS QUIMICAS Y FARMACIA  
DEPARTAMENTO DE FARMACOLOGIA Y FISIOLOGIA  
ESCUELA DE QUIMICA FARMACEUTICA



ENCUESTA DE EVALUACION DE CONOCIMIENTO DE PREECLAMPSIA Y SUS  
FACTORES DE RIESGO EN ESTUDIANTES DE SEGUNDO AÑO CON CARNET  
2010 DE LA FACULTAD DE CIENCIAS QUIMICAS Y FARMACIA DE LA  
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA (USAC).

INSTRUCCIONES: A continuación se le presentan una serie de preguntas que debe responder y otras donde debe marcar con una (X) la literal de la respuesta que considere correcta. *Gracias por su colaboración.*

1. ¿Sabe que es Preeclampsia?

- A. Si.
- B. No.

SI SU RESPUESTA FUE SI CONTINUE RESPONDIENDO LA ENCUESTA, SI SU RESPUESTA FUE NO FAVOR DEVUELVALA AL ENCUESTADOR.

2. ¿Qué es Preeclampsia? \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_.

3. Mencione la principal manifestación clínica de la Preeclampsia: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_.

4. Mencione los principales síntomas que produce la Preeclampsia: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_.

5. ¿Cuándo se produce la Preeclampsia?
- A. Desde la primer semana del embarazo.
  - B. A partir de la semana número 24.
  - C. Después del parto.
6. ¿En qué rango de edad cree que presenta una mayor incidencia en Guatemala?
- A. Menos de 20 años
  - B. De 21 a 30 años.
  - C. De 31 a 40 años.
  - D. Más de 40 años.
7. ¿Cree que al ser madre primeriza se tiene mayor riesgo de padecer preeclampsia?
- A. Si.
  - B. No.
8. ¿Cree que enfermedades vasculares especialmente hipertensión, enfermedades reno-vasculares y diabetes mellitus conllevan a un riesgo mayor para desarrollar preeclampsia?
- A. Si.
  - B. No.
9. ¿Cuál es el riesgo más importante de la Preeclampsia?\_\_\_\_\_
- \_\_\_\_\_.
10. ¿Existe alguna forma de prevenir la Preeclampsia?
- A. Si.
  - B. No.
11. ¿Cómo cree que pueden reducirse las complicaciones de la Preeclampsia?
- A. No se pueden evitar las complicaciones.
  - B. Mediante un tratamiento al momento de su diagnóstico.
  - C. Mediante un diagnóstico temprano y un tratamiento precoz.

FIN DE LA ENCUESTA

### ¿Cuál es el tratamiento para la preeclampsia?

Si usted tiene preeclampsia, dar a luz al bebé es la mejor manera de protegerla y proteger a su bebé. Esto no siempre es posible, porque el bebé puede ser demasiado prematuro para poder vivir fuera del vientre de la madre.

Si el parto no es posible debido a que el embarazo es muy temprano, se pueden tomar medidas para controlar la preeclampsia hasta que se tenga la madurez fetal necesaria para realizar una cesárea. Estas medidas incluyen bajar la presión arterial, con descanso en cama o medicamentos antihipertensivos, y mantener observación tanto de la madre como del feto. En algunos casos, será necesaria la hospitalización. Una manera de controlar la presión alta cuando uno no está embarazada es cortar la cantidad de sal en su comida. Esta no es una buena idea si tiene presión alta durante el embarazo. Su cuerpo necesita la sal para mantener el fluido de los líquidos en su cuerpo, así que es necesario que coma una cantidad de sal normal. Su doctor le indicará cuanta sal debe comer cada día y cuanta agua necesita beber al día.

Su doctor le puede decir que tomar aspirina o calcio puede prevenir la preeclampsia. Su doctor también puede indicarle que se acueste en su lado izquierdo mientras descansa. Esto aumentará la cantidad de orina y quitarle peso de encima a sus vasos sanguíneos grandes.

### ¿Si mi doctor decide que el bebé necesita nacer temprano, tengo que tener una cesárea?

Esto depende de la gravedad y lo que el doctor decida. Una cesárea (una operación para sacar al bebé) será usualmente el caso si usted o su bebé se encuentran en peligro. Si las cosas no se encuentran tan graves, su doctor puede usar un medicamento (como la oxitocina) para inducir o empezar el parto, y usted puede dar a luz normalmente.

### REFERENCIAS

1. Benson. (1982). *Current Obstetrics and Gynecology Diagnosis and Treatment*. 4<sup>th</sup> Edition. U.S.A. Lange Medical Publications, 739-745.
2. Davies, M. (1971). *Geographical Epidemiology of the Toxemia of Pregnancy*. Springfield. Charles C. Thomas. Recuperado de: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/5560013>.
3. Hellman, L. M., y Prichards, J. A. (1980). *Williams Obstetrics*. Segunda Edición México, Salvat Mexicana de Ediciones, S.A. de C. V., 539-568.
4. Juárez, J.G. (1964). *Toxemia Gravidica Aguda*. Tesis de graduación de Médico y Cirujano, Guatemala, Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas, 69.
5. Martínez, G. A. (1998). Incidencia de preeclampsia y eclampsia. Tesis de graduación de Médico y Cirujano, Guatemala, Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas. Recuperado de: [http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/05/05\\_7991.pdf](http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/05/05_7991.pdf)

Universidad de San Carlos de Guatemala  
Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia  
BR. Luis Enrique Pereira Ramazzini



**Usted sabe...  
...QUE  
ES LA  
PREECLAMPسيا**

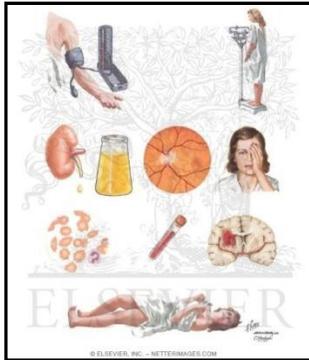
? ▶ ? ?

**Por favor  
infórmese...**

# ¿Qué es preeclampsia?

## ¿Qué es preeclampsia?

La preeclampsia, también llamada toxemia, es un problema que les ocurre a las mujeres durante el embarazo. Puede ocurrir después de la semana 28 del embarazo. Este trifoliar le enseñará a reconocer los siguientes síntomas de la preeclampsia: hipertensión, hinchazón excesiva y grandes cantidades de proteínas en su orina (encontradas durante las pruebas de orina).



## Síntomas de la preeclampsia

Si usted tiene cualquiera de estos síntomas y se encuentra en período de gestación acuda a su médico de inmediato:

- Aumento rápido del peso.
- Hinchazón excesiva de los pies y las manos.
- Hipertensión.
- Grandes cantidades de proteínas en la orina.
- Pequeñas cantidades de orina o nada de orina.
- Dolor de cabeza severo.
- Mareos.
- Zumbido en los oídos.
- Visión doble.
- Ceguera de golpe.
- Latidos del corazón rápidos.

## ¿Quiénes están en riesgo de contraer la preeclampsia?

- Las madres primerizas.
- Mujeres entre los 21 y los 30 años de edad
- Mujeres que con anterioridad se padecen enfermedades vasculares especialmente hipertensión, enfermedades reno-vasculares y diabetes mellitus.
- Mujeres embarazadas que se encuentran en la 24ª semana de gestación.

## ¿Si tengo presión alta quiere decir que tengo preeclampsia?

No necesariamente. Si su doctor se da cuenta que su presión se encuentra alta, él o ella la observará cuidadosamente, buscando ciertos cambios que pueden indicar la presencia de la preeclampsia. Además de la presión alta, la preeclampsia tiene otros 2 problemas relacionados, la hinchazón excesiva y un alto contenido de proteína en la orina. Muchas mujeres con presión alta durante el embarazo no tienen proteína en la orina o hinchazón excesiva, y por eso no tienen preeclampsia.

## ¿La hinchazón quiere decir que me está dando preeclampsia?

Si usted tiene hinchazón tampoco quiere decir que tiene preeclampsia. Un poco de hinchazón durante el embarazo es normal. Por ejemplo, sus sortijas o zapatos pueden quedarles un poco apretados. La hinchazón es más seria si no se va con un poco de descanso, o si es muy obvia en la cara o las manos, o si es una subida de peso rápida, como de 5 libras en una semana.



## ¿Qué pruebas pueden demostrar si tengo o no preeclampsia?

Ninguna prueba por sí sola indica que usted tiene preeclampsia. Su presión sanguínea será chequeada cada vez que venga a sus visitas médicas. Un alza súbita de presión puede ser una señal temprana de que puede tener preeclampsia. Un examen de orina le puede indicar a su médico si hay proteína en la orina. Su doctor puede ordenar una serie de pruebas de sangre, que pueden demostrar que tiene preeclampsia. Si usted tiene síntomas de sufrir preeclampsia, su médico querrá observarla muy de cerca, una vez a la semana y hasta todos los días.



## ¿Cuál es el peligro que yo y mi bebé corremos si tengo preeclampsia?

La preeclampsia puede ocasionar el desprendimiento prematuro de la placenta (que le provee nutrientes al feto) ocasionando un parto prematuro lo que puede causar un bajo peso al nacer y otros problemas para el bebé.

Unos cuantos casos de mujeres que presentaron preeclampsia desarrollan una condición llamada eclampsia (forma de preeclampsia mas grave, que puede ser durante o después del embarazo), que es una condición muy seria para la madre y el bebé y puede causar problemas como convulsiones e incluso coma en la madre. Afortunadamente, la preeclampsia se detecta temprano en las mujeres que reciben cuidados prenatales regulares, y la mayoría de problemas pueden ser prevenidos.