



RESUMEN

Antecedentes: La Preeclampsia es una complicación grave del embarazo, frecuentemente se asocia con una considerable morbilidad fetal y materna. La presencia de ciertos factores de riesgo entre estos el aumento del volumen medio plaquetario, se puede utilizar como un marcador de laboratorio significativo para el diagnóstico previo de preeclampsia.

Hipótesis: La Preeclampsia se presenta con más frecuencia cuando se asocia al aumento del volumen medio plaquetario, que en ausencia de este factor.

Objetivos: Determinar la asociación entre Preeclampsia y aumento del volumen medio plaquetario en parturientas del Hospital Vicente Corral Moscoso, Cuenca- Ecuador, de mayo a julio 2012.

Método y técnicas: Se realizará un estudio de casos y controles, en el Departamento de Obstetricia del Hospital Vicente Corral Moscoso, Cuenca- Ecuador, mayo a julio del 2012.

Variables: Preeclampsia, aumento del volumen medio plaquetario.

Resultados: Se confirma que el aumento del volumen medio plaquetario como factor predictivo para Preeclampsia, con significancia estadística, proporcionándonos una validez interna y externa.

DeCS: PREECLAMPSIA-DIAGNÓSTICO; RECUENTO DE PLAQUETAS-MÉTODOS; RECUENTO DE PLAQUETAS-UTILIZACIÓN; ESTUDIOS DE CASOS Y CONTROLES; VALIDEZ DE LAS PRUEBAS-MÉTODOS



ABSTRACT

Background: Preeclampsia is a serious complication of pregnancy, is often associated with significant fetal and maternal morbidity. The increased presence of certain risk factors between the average volume increased platelet in less developed societies like Ecuador, making it the leading cause of maternal mortality.

Hypothesis: Preeclampsia occurs most frequently when associated with increased platelet mean volume, which in the absence of this factor.

Objectives: To determine the association between preeclampsia and increased platelet mean volume in parturients, Vicente Corral Moscoso Hospital, Cuenca, Ecuador, from May to July 2012.

Method and Techniques: There will be a case-control study in the Department of Obstetrics Vicente Corral Moscoso Hospital, Cuenca, Ecuador, May-July 2012.

Variables: Preeclampsia, platelet mean volume increase.

Results: We confirmed that the increase in platelet mean volume as a predictor for preeclampsia, with statistical significance, providing internal and external validity.

DeCS: PRE-ECLAMPSIA-DIAGNOSIS; PLATELET COUNT-METHODS; PLATELET COUNT-UTILIZATION; CASE-CONTROL STUDIES; VALIDITY OF TESTS-METHODS

**ÍNDICE**

RESUMEN	1
ABSTRACT.....	2
DEDICATORIA	8
AGRADECIMIENTO	9
CAPÍTULO I.....	10
1.1 INTRODUCCIÓN	10
1.2 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	11
1.3 JUSTIFICACIÓN Y USO DE LOS RESULTADOS.....	13
1.4 FUNDAMENTO TEÓRICO	14
1.4.1 PREECLAMPSIA.....	14
1.4.2 ANTECEDENTES	14
1.4.3 DEFINICIÓN.....	15
1.4.4 FISIOPATOLOGÍA	15
1.4.5 ETIOPATOGENIA CON RELACIÓN PLAQUETARIA	16
1.4.6 FACTORES DE RIESGO DE PREECLAMPSIA	18
1.4.7 CUADRO CLÍNICO	25
1.4.8 EXÁMENES COMPLEMENTARIOS	26
1.4.9 TIPOS DE PREECLAMPSIA.....	26
1.4.10 CLASIFICACION Y DIAGNOSTICO SEGÚN NORMAS CONASA	28
1.4.11 COMPLICACIONES DE LA PREECLAMPSIA	30
1.4.12 TRATAMIENTO DE LA PREECLAMPSIA.....	31
CAPÍTULO II.....	38
2.1 HIPÓTESIS.....	38
2.2 OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN.....	38
2.2.1 OBJETIVO GENERAL	38
2.2.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS.....	38
CAPÍTULO III.....	39
3.1 MÉTODOS Y TÉCNICAS	39
3.1.1 TIPO DE ESTUDIO	39
3.1.2 UNIVERSO O POBLACIÓN DE ESTUDIO	39
3.2 TIPO DE MUESTREO	39



MUESTRA	39
3.3 CRITERIOS DE INCLUSIÓN.....	40
3.4 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.....	40
3.5 UNIDAD DE ANÁLISIS Y MUESTREO	40
3.6 RELACIÓN DE LAS VARIABLES.....	40
3.7 MATRIZ DE OPERACIONALIZACION DE VARIABLES	42
3.8 RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN.....	43
3.9 PROCEDIMIENTOS Y TÉCNICAS.....	43
3.10 PROCEDIMIENTOS PARA GARANTIZAR ASPECTOS ÉTICOS.....	44
3.11 PLAN DE TABULACIÓN Y ANÁLISIS DE LOS DATOS.....	44
3.12 PRUEBA DE LA HIPÓTESIS.....	44
CAPÍTULO IV.....	45
4. RESULTADOS.....	45
CAPÍTULO V.....	64
DISCUSIÓN	64
CAPÍTULO VI.....	70
CONCLUSIONES	70
CAPÍTULO VII.....	71
RECOMENDACIONES	71
CAPÍTULO VIII.....	72
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	72
CAPÍTULO IX.....	79
ANEXOS	79



UNIVERSIDAD DE CUENCA

Fundada en 1867

Yo, Md. Elizabeth Heras Crespo, autora de la tesis **“AUMENTO DEL VOLUMEN MEDIO PLAQUETARIO COMO MARCADOR PARA PREECLAMPSIA, EN EL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO, CUENCA-ECUADOR 2012”**, reconozco y acepto el derecho de la Universidad de Cuenca, en base al Art. 5 literal c) de su Reglamento de Propiedad Intelectual, de publicar este trabajo por cualquier medio conocido o por conocer, al ser este requisito para la obtención de mi título de Especialista en Ginecología Y Obstetricia. El uso que la Universidad de Cuenca hiciera de este trabajo, no implicará afección alguna de mis derechos morales o patrimoniales como autora.

Cuenca, Enero del 2013

Md. Elizabeth Heras Crespo

CI. 0301712840

Cuenca Patrimonio Cultural de la Humanidad. Resolución de la UNESCO del 1 de diciembre de 1999

Av. 12 de Abril, Ciudadela Universitaria, Teléfono: 405 1000, Ext.: 1311, 1312, 1316

e-mail cdjbv@ucuenca.edu.ec casilla No. 1103

Cuenca - Ecuador



UNIVERSIDAD DE CUENCA

Fundada en 1867

Yo, Md. Elizabeth Heras Crespo, autora de la tesis **"AUMENTO DEL VOLUMEN MEDIO PLAQUETARIO COMO MARCADOR PARA PREECLAMPSIA, EN EL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO, CUENCA-ECUADOR 2012"**, certifico que todas las ideas, opiniones y contenidos expuestos en la presente investigación son de exclusiva responsabilidad de su autora.

Cuenca, Enero del 2013

Md. Elizabeth Heras Crespo

CI. 0301712840

Cuenca Patrimonio Cultural de la Humanidad. Resolución de la UNESCO del 1 de diciembre de 1999

Av. 12 de Abril, Ciudadela Universitaria, Teléfono: 405 1000, Ext.: 1311, 1312, 1316

e-mail cdjbv@ucuenca.edu.ec casilla No. 1103

Cuenca - Ecuador



**UNIVERSIDAD DE CUENCA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
POSTGRADO DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA**

**AUMENTO DEL VOLUMEN MEDIO PLAQUETARIO COMO MARCADOR
PARA PREECLAMPSIA, EN EL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO,
CUENCA-ECUADOR 2012**

**TESIS PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL
TÍTULO DE ESPECIALISTA EN
GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA.**

AUTORA: MD. MARÍA ELIZABETH HERAS CRESPO

DIRECTOR: DR. JORGE NARVÁEZ A.

ASESOR: DR. ROBERTO HERRERA C.

**CUENCA-ECUADOR
2013**



DEDICATORIA

A Dios por no permitirme desfallecer,
A mi familia por ser mi soporte,
A mis padres por su paciencia, entrega y amor,
A Micaela por ser mi energía, la razón de vivir.

LA AUTORA



AGRADECIMIENTO

Al Dr. Jorge Narváz A., por el apoyo como director de la presente investigación.

Al Dr. Roberto Herrera C. por su amistad, preocupación y asesoría en el presente trabajo.

A mis compañeros de Postgrado, por el tiempo compartido, las sonrisas, el apoyo y la amistad.

LA AUTORA



CAPÍTULO I

1.1 INTRODUCCIÓN

La preeclampsia complica entre el 6% y el 8% de todos los embarazos, sin embargo existen marcadas diferencias regionales en su incidencia, debido a la mayor presencia de ciertos factores de riesgo en las sociedades con menor desarrollo socioeconómico como en el caso del Ecuador, lo cual la convierte en la primera causa de mortalidad materna⁽²⁵⁾.

A pesar de la importancia de la preeclampsia en la Salud Pública su etiología y fisiopatología permanecen desconocidas, se ha planteado que se trata de un desorden que obedece a múltiples causas y que una serie de factores nutricionales, socioeconómicos, genéticos y medioambientales conducen a una alteración de la función endotelial caracterizada por una modificación en la producción de sustancias vasoactivas, sobre todo óxido nítrico, prostaciclina y radicales libres pro oxidantes⁽²⁶⁾.

Desde hace tiempo se sabe que el volumen medio plaquetario aumentado es un indicador directo de la síntesis plaquetaria. En el embarazo anormal, los cambios en el volumen medio plaquetario pueden ser más sensibles que la variación en el número de plaquetas como medida de la función plaquetaria alterada. Alteraciones en el sistema hemostático, incluyendo daño endotelial, el daño celular, la activación plaquetaria y una mayor generación de trombina intravascular, son los principales eventos fisiopatológicos en la preeclampsia⁽¹⁾.

No existe una prueba confiable aún para predecir la aparición de la preeclampsia, por eso es importante destacar el involucramiento del cambio en el volumen medio plaquetario como patrón predictor del desarrollo de preeclampsia, el cual sería detectable en primera instancia entre las 24 a 28 semanas de gestación, periodo en el cual se producen todos los cambios endoteliales consecuentes a la segunda migración trofoblástica placentaria, por lo que el hallazgo de un aumento del volumen medio plaquetario constituye un factor de riesgo para el desarrollo de esta enfermedad⁽¹⁾.



1.2 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Cada día mueren unas 1000 mujeres por causas prevenibles relacionadas con el embarazo y el parto. Un 99% de la mortalidad materna corresponde a los países en desarrollo. La mortalidad materna es mayor en las zonas rurales y en las comunidades más pobres y con menor nivel educativo. En comparación con las mujeres de más edad, las adolescentes corren mayor riesgo de complicaciones y muerte a consecuencia del embarazo. La atención especializada antes, durante y después del parto puede salvarles la vida a las embarazadas y a los recién nacidos ⁽⁵⁾.

El volumen medio plaquetario aumenta durante el embarazo normal, pero este aumento es más pronunciado en las gestantes en desarrollo de preeclampsia la cual se caracteriza principalmente por el daño endotelial sin control, activación plaquetaria intravascular y mayor consumo de plaquetas. Aunque la etiología de la preeclampsia es desconocida, varios estudios demostraron cambios en la agregación plaquetaria y posteriormente del volumen medio plaquetario en asociación con los estados hipertensivos del embarazo.

Por las importantes repercusiones clínicas de esta enfermedad se han tratado de determinar métodos de screening de los factores de riesgo y validar métodos diagnósticos sin encontrar todavía una prueba de oro.

Por lo tanto se pretende determinar el aumento del volumen medio plaquetario como un factor de riesgo que se debería tomar en cuenta entre las 24 a 34 semanas en las cuales las cifras tensionales en ocasiones no se encuentran elevadas y el resto de marcadores de laboratorio no son significativos para un diagnóstico previo de preeclampsia. Al momento solo se encuentran estudios pequeños en los cuales aparentemente se ve un panorama alentador al utilizar dicho marcador ⁽⁶⁾.

Estas observaciones son importantes y constituyen factores de riesgo que comúnmente presenta la población obstétrica de nuestro país por lo que he



considerado necesario investigarlos en el Hospital Vicente Corral Moscoso de la ciudad de Cuenca-Ecuador, por ser un centro de tercer nivel y de referencia regional.



1.3 JUSTIFICACIÓN Y USO DE LOS RESULTADOS

En el Boletín N 348 de Noviembre del 2010 emitido por la OMS, destaca la importancia y la necesidad inminente de un mejoramiento de la salud materna que incluye uno de los ocho Objetivos de Desarrollo del Milenio (ODM) adoptados por la comunidad internacional en el año 2000.

La preeclampsia constituye uno de los problemas médicos-sanitarios más importantes de la medicina contemporánea en los países desarrollados y más aún en los subdesarrollados; la prevención y el control de la misma es la piedra angular sobre la que hay que actuar para disminuir, en forma significativa, la morbi-letalidad por sus complicaciones tanto maternas como fetales⁽⁷⁾.

Al validar el aumento del volumen medio plaquetario como factor de riesgo asociado a Preeclampsia estamos pretendiendo disminuir la morbimortalidad materno fetal ya que a través de un control prenatal adecuado se pondría énfasis en todas aquellas mujeres que tengan riesgo de presentarlo o si este factor ya está involucrado manejarlas adecuadamente y prevenir el desarrollo de preeclampsia, además de la educación sanitaria que se puede brindar a la paciente para que sea mucho más cuidadosa en su gestación con el conocimiento del riesgo que tiene presente.

Con los resultados de esta investigación se pretende recomendar que el Estado garantice un adecuado control prenatal, en el que se tome en cuenta la medición del volumen medio plaquetario que es un procedimiento sencillo, rápido y económico disponible en todos los laboratorios, ya que es un dato que se encuentra dentro de la biometría hemática básica.



1.4 FUNDAMENTO TEÓRICO

1.4.1 PREECLAMPSIA

1.4.2 Antecedentes

Durante las primeras semanas de un embarazo normal la presión arterial disminuye y aumenta lentamente en las fases posteriores del embarazo, hasta alcanzar al término niveles similares a los de antes del embarazo. Estos cambios están relacionados con múltiples factores fisiológicos y ambientales que complican el diagnóstico de hipertensión durante el embarazo.

La OMS estima que existen anualmente más de 166 mil muertes por preeclampsia. Su incidencia es del 5 al 10% de los embarazos, pero la mortalidad es de 5 a 9 veces mayor en los países en vía de desarrollo (1). En Latinoamérica, la morbilidad perinatal es de 8 al 45% y la mortalidad del 1 al 33% (2).

La Enfermedad hipertensiva hace referencia a la hipertensión que se inicia o diagnostica durante la gestación en una paciente previamente normotensa. La diferenciación entre la hipertensión gestacional y la preeclampsia es esencial, ya que la preeclampsia es una enfermedad grave con importantes repercusiones perinatales, mientras que la hipertensión gestacional presenta hipertensión leve con resultados perinatales similares a la población de gestantes normales (3).

La presencia de proteinuria es el signo diferencial entre ambas entidades. Aproximadamente, sólo el 20% de las pacientes que consultan por hipertensión presentarán criterios de preeclampsia, mientras que el resto serán clasificadas como hipertensión gestacional (3).

Las diferentes patologías hipertensivas durante el embarazo y/o el puerperio precoz se agrupan bajo el nombre de síndromes hipertensivos del embarazo. Si bien sus etiologías y riesgos difieren, su enfoque diagnóstico y terapéutico es similar.



1.4.3 Definición

Es la tensión arterial sistólica ≥ 140 mm Hg o diastólica ≥ 90 mm Hg en el embarazo ≥ 20 semanas en mujer previamente normotensa, acompañada de proteinuria en 24 h \geq a 300 mg / tirilla reactiva positiva ++ (3).

1.4.4 Fisiopatología

En la preeclampsia, por factores genéticos y/o inmunológicos, existe falla de la invasión trofoblástica a las paredes de arterias espirales durante la placentación. Se modifica la musculatura arterial a material fibrinoide, la luz arterial está disminuida; hay aterosclerosis aguda, con agregación de fibrina, plaquetas y macrófagos cargados de lípidos, trombosis e infartos, lo cual puede bloquear las arterias. Por lo tanto, la perfusión placentaria disminuye hasta 50%, con menor flujo al feto, desnutrición crónica y RCIU (restricción de crecimiento intrauterino).

La fisiología del endotelio se altera, con disminución de sus sustancias relajantes (prostaciclina (PGI₂), óxido nítrico), aumento de las sustancias contractivas (aniones superóxidos, peróxidos lipídicos, tromboxano A₂ (TxA₂) y endotelina 1) y modificaciones de las prostaglandinas vasodilatadoras (Pgl 2, PgE 2) y vasoconstrictoras (PgF_{2a}, tromboxano A₂). (4).

Cambios vasculares uterinos: La placenta recibe el aporte sanguíneo de numerosas arterias uteroplacentarias que se desarrollan por la acción de la migración intersticial y endovascular del trofoblasto en las arteriolas espirales. Convirtiéndolo en un sistema de baja resistencia, de baja presión y alto flujo ⁽¹⁴⁾. Estos cambios vasculares se producen en la primera oleada de migración endovascular del trofoblasto, durante el primer trimestre y de los segmentos miometriales por una oleada posterior en el segundo trimestre. Produciéndose también una formación de material fibrinoide y degeneración de la capa muscular en las paredes arteriales (14).

En general el número de arteriolas bien desarrolladas es menor y se debe a una inhibición de la segunda oleada de migración trofoblástica que normalmente se producen en la semana 16 de gestación produciendo una



disminución del incremento del aporte sanguíneo requerido por la unidad feto placentaria (14).

Cambios hemostáticos: Se asocia directamente a la preeclampsia con un vasoespasmo por activación del sistema de coagulación y hemostasia anormal, se acompaña de daño endotelial, incremento de la activación plaquetaria con consumo de plaquetas en la microcirculación y exceso de actividad coagulante.

Cambios en los prostanoïdes: La prostaciclina es producida por el endotelio vascular, así como por la corteza renal, es un potente vasodilatador e inhibidor de la agregación plaquetaria. El tromboxano A₂ está producido por las plaquetas y el trofoblasto, es un potente vasoconstrictor y agregante plaquetario. Jugando un papel importante en la regulación del tono y flujo sanguíneo vascular (4).

Cambios en los factores derivados del endotelio: El óxido nítrico y la endotelina juegan un papel central en la fisiopatología de la preeclampsia, la endotelina es un vasoconstrictor extremadamente potente.

Factores genéticos de la preeclampsia: Algunas mutaciones genéticas estudiadas incluyen variación molecular del angiotensinógeno, mutación del factor V Leiden, mutaciones del gen de protrombina, presencia de anticuerpos anticardiolipinas y las deficiencias congénitas de antitrombina III, proteína S y proteína C. (7).

1.4.5 Etiopatogenia con relación plaquetaria

El volumen medio plaquetario (VPM) es un valor promedio que depende del número de plaquetas en la sangre, el valor debe ser de 7 a 10.5. Si está bajo indica que las plaquetas son pequeñas o que el conteo de plaquetas está más bajo de lo normal, así mismo si el volumen medio plaquetario está alto indica que las plaquetas son grandes o que está aumentado el número de plaquetas (8).

Las plaquetas recién formadas en la médula son generalmente grandes y se van fragmentando mientras circulan en la sangre, por lo que con el tiempo se van haciendo pequeñas. Si el número de plaquetas es normal entonces el VPM



alto nos dice que la medula está formando más plaquetas por algún estímulo. Si el número de plaquetas es normal y el VPM está bajo nos dice que no se están produciendo bien las plaquetas (8).

La activación plaquetaria juega un papel importante en la patogénesis de la preeclampsia, como lo demuestra el recuento de plaquetas, un aumento en el volumen plaquetario medio y las concentraciones plasmáticas elevadas de beta-trombo globulina y el factor plaquetario 4 en pacientes con preeclampsia. La trombocitopenia precede a la aparición de los síntomas clínicos de la preeclampsia. Posiblemente un mayor estado de activación de las plaquetas en la circulación se presenta algún tiempo antes de la aparición de la preeclampsia (9).

El consumo de plaquetas es un hallazgo tardío en la preeclampsia, pero un recambio elevado de estas puede ser un marcador precoz de la misma. Algunos autores han encontrado que un volumen plaquetario medio o mayor a 11fl en la semana 28 de gestación está asociado con una posterior preeclampsia (8).

La sensibilidad de la secreción de ATP de las plaquetas puede intensificarse con la progresión del embarazo. En el embarazo normal, alrededor de la semana gestacional 35, las plaquetas pueden presentar debilidad en la capacidad de agregar, pero mantienen la capacidad de secretar ATP. En la preeclampsia, la secreción de ATP disminuyó debido a que las plaquetas solo realizan una secreción parcial. (9).

En diferentes estudios se ha evidenciado que el volumen plaquetario medio (VPM) disminuyó de 20 a 31 semanas de gestación pero aumentó a 38 a 41 semanas de gestación. El recuento de plaquetas (Pal) se mantuvo sin cambios durante el embarazo. En el tipo severo de preeclampsia, en 28-37 semanas de gestación (VPM) se incrementaron notablemente (10).

Un estudio longitudinal de Ahmed et al. sugirió que las mujeres embarazadas con (VPM) alto en el segundo trimestre en una muestra de sangre al azar solo



se encuentran en riesgo de preeclampsia. Otro estudio longitudinal propone que un valor de corte de ≥ 10 fL puede ser añadido como parte de los parámetros significativos que son capaces de predecir el resultado neonatal desfavorable en las mujeres afectadas con velocimetría Doppler de la arteria uterina alterada (11).

Un estudio transversal relativamente grande proporcionó evidencia de que la reducción de las plaquetas y elevación del volumen medio plaquetario tiene 90% de sensibilidad y especificidad del 83.3% en la predicción de la preeclampsia. En el presente estudio, la sensibilidad y la especificidad del volumen medio plaquetario en gestaciones entre las 24 a 28 semanas, con un valor de corte de 8,5 fL para predecir preeclampsia fue de 78% y 86%, respectivamente.

Las mujeres con volumen medio plaquetario >8.5 fL entre las 24 a 28 semanas, eran más de dos veces el riesgo de desarrollar preeclampsia (OR: 2,83). Además, se han confirmado los informes anteriores que los cambios en el volumen medio plaquetario, posiblemente aumento de la agregación plaquetaria, pueden preceder el desarrollo de preeclampsia por varias semanas.

El evidente aumento del volumen medio plaquetario preceden a la preeclampsia en aproximadamente 4.6 semanas y el OR del aumento de tamaño de las plaquetas para la predicción de la preeclampsia fue 2.83 (12).

1.4.6 Factores de riesgo de Preeclampsia

En el presente proponemos una clasificación que los divide en maternos (preconcepcionales y relacionados con la gestación en curso) y medioambientales:

Maternos preconcepcionales:

- Edad materna menor de 20 y mayor de 35 años.
- Raza negra.



- Historia personal de Preeclampsia (en embarazos anteriores).
- Enfermedades crónicas: hipertensión arterial, obesidad, diabetes mellitus, resistencia a la insulina, enfermedad renal, neurofibromatosis, síndrome antifosfolípido primario y otras enfermedades autoinmunes, trombofilias y dislipidemia.

Relacionados con la gestación en curso:

- Primigravidez o embarazo de un nuevo compañero sexual.
- Sobredistención uterina (embarazo gemelar y polihidramnios).
- Embarazo molar en nulípara.

Ambientales:

- Malnutrición por defecto o por exceso.
- Escasa ingesta de calcio previa y durante la gestación.
- Hipomagnesemia y deficiencias de zinc y selenio.
- Alcoholismo durante el embarazo.
- Bajo nivel socioeconómico.
- Cuidados prenatales deficientes.
- Estrés crónico.

Factores de riesgo maternos preconceptionales:

Edad materna: las edades extremas (menor de 20 y mayor de 35 años) constituyen uno de los principales factores de riesgo de preeclampsia por el embarazo y se ha informado que en estos casos el riesgo de padecer una preeclampsia se duplica. Por otra parte, se ha dicho que en el caso de las pacientes muy jóvenes se forman con mayor frecuencia placentas anormales, lo cual le da valor a la teoría de la placentación inadecuada como causa de la preeclampsia (10).



Raza negra: algunos autores informan que la preeclampsia aparece con mayor frecuencia en las mujeres de esta raza, lo cual ha sido explicado por el hecho de que la hipertensión arterial crónica es más frecuente y severa en estas personas (10).

Historia familiar de preeclampsia: Se plantea que las familiares de primer grado de consanguinidad de una mujer que ha padecido una preeclampsia, tienen de 4 a 5 veces mayor riesgo de presentar la enfermedad cuando se embarazan. Igualmente, las familiares de segundo grado tienen un riesgo de padecerla de 2 a 3 veces mayor, comparado con aquellas mujeres en cuyas familias no hay historia de preeclampsia (42).

Los genes que están implicados en el surgimiento de la preeclampsia, de los cuales se han encontrado más de 26, han sido agrupados, de acuerdo con su papel etiológico en 4 grupos: aquellos que regulan el proceso de placentación, los que intervienen en el control de la tensión arterial (TA), los que están involucrados en el fenómeno de isquemia placentaria y por último, los que rigen el proceso de daño/remodelado del endotelio vascular (42).

Historia personal de preeclampsia: se ha observado que entre un 20 y 50 % de las pacientes que padecieron una preeclampsia durante un embarazo anterior, sufren una recurrencia de la enfermedad en su siguiente gestación. Se ha planteado que este riesgo de recurrencia estaría justificado por el hecho de que existe una susceptibilidad para padecer una preeclampsia en toda mujer que la sufre, y en esto jugaría su papel el factor genético utilizando como mediador al sistema inmunológico (14).

Presencia de algunas enfermedades crónicas:

Hipertensión arterial crónica: La hipertensión arterial crónica produce daño vascular por diferentes mecanismos y la placenta anatómicamente es un órgano vascular por excelencia, lo cual puede condicionar una oxigenación inadecuada del trofoblasto y favorecer el surgimiento de la preeclampsia.



Se ha informado también que en la preeclampsia se produce un aumento de la sensibilidad a la norepinefrina y que esta es aún más intensa en las pacientes que ya tienen una hipertensión arterial crónica, cuando la preeclampsia se le asocia. Por otra parte, se ha visto que el 20 % de las mujeres que sufren una preeclampsia durante su embarazo y que no eran hipertensas con anterioridad, pueden quedar en este estado para siempre, sobre todo, si la toxemia apareció antes de las 30 semanas de gestación (15).

Obesidad: la obesidad, por un lado, se asocia con frecuencia con la hipertensión arterial, y por otro, provoca una excesiva expansión del volumen sanguíneo y un aumento exagerado del gasto cardíaco, que son necesarios para cubrir las demandas metabólicas incrementadas, que esta le impone al organismo, lo que contribuye *per se* a elevar la tensión arterial (16).

Diabetes mellitus: en la diabetes mellitus pregestacional puede existir microangiopatía y generalmente hay un aumento del estrés oxidativo y del daño endotelial, todo lo cual puede afectar la perfusión uteroplacentaria y favorecer el surgimiento de la preeclampsia, que es 10 veces más frecuente en las pacientes que padecen esta enfermedad (17).

Enfermedad renal crónica (nefropatías): En los casos de la nefropatía diabética y la hipertensiva, puede producirse una placentación anormal, dado que conjuntamente con los vasos renales están afectados los de todo el organismo, incluidos los uterinos (18).

Presencia de anticuerpos antifosfolípidos: están presentes en varias enfermedades autoinmunes, como el síndrome antifosfolípido primario y el lupus eritematoso sistémico y su presencia (prevalencia aproximada de 15 % en mujeres con alto riesgo obstétrico) se ha relacionado con un aumento de la probabilidad de padecer una preeclampsia (18).

La presencia de anticuerpos antifosfolípidos se asocia con un aumento de la tendencia a la trombosis. Esto puede afectar la placenta, tornándola insuficiente. Se alteraría así el desarrollo del trofoblasto desde su inicio y no



habría una efectiva circulación fetoplacentaria (isquemia), y en etapas tardías, aparecería un daño importante de la vasculatura uteroplacentaria, lo que produciría un estado de insuficiencia placentaria y surgirían las complicaciones gestacionales que se asocian con esta (18).

En resumen, los mecanismos patogénicos para el surgimiento de la trombosis placentaria en el síndrome antifosfolípido serían los siguientes: hipercoagulabilidad plaquetaria inducida por la presencia de los auto anticuerpos, disminución de la producción de prostaciclina, aumento de la síntesis del factor Von Willebrand y del factor activador plaquetario, inhibición de la actividad anticoagulante de las proteínas C y S, y de la antitrombina III, deterioro de la fibrinólisis y, finalmente, disminución de la anexina V, proteína producida por la placenta que se une a los fosfolípidos aniónicos membranales exteriorizados, para hacer las superficies de las membranas de los vasos placentarios no trombogénicas. (18)

Trombofilias: Es necesario aclarar que cuando se habla de trombofilias se refiere a trastornos de la coagulación que padece la mujer, en este caso, antes del embarazo, y en los cuales existe una situación de hipercoagulabilidad, por lo que pueden contribuir a acentuar el estado pro coagulante propio de cualquier embarazo normal (19).

Dislipidemia: su presencia se asocia con un aumento del estrés oxidativo y con la aparición de disfunciones endotelial, condiciones que están vinculadas con la génesis de la preeclampsia, además, generalmente se presenta acompañando a otras enfermedades crónicas, como la obesidad, la diabetes mellitus y la hipertensión arterial, lo que incrementa aún más el riesgo de padecer una preeclampsia (19).

Factores de riesgo maternos relacionados con la gestación en curso:

Primigravidez o embarazo de nuevo compañero sexual: esto ha sido comprobado por múltiples estudios epidemiológicos, que sustentan la validez de este planteamiento, siendo en las primigestas la susceptibilidad de 6 a 8 veces mayor



que en las múltiparas (20). El fenómeno de tolerancia inmunológica disminuye con el tiempo y aproximadamente 10 años después de una primera gestación, la mujer ha perdido la protección que le confiere esta (21).

Sobredistención uterina: tanto el embarazo gemelar como la presencia de polihidramnios generan Sobredistención del miometrio; esto disminuye la perfusión placentaria y produce hipoxia trofoblástica, que, por mecanismos complejos, ya explicados en parte, pueden favorecer la aparición de la enfermedad. Así, se ha informado que la preeclampsia es 6 veces más frecuente en el embarazo múltiple que en el sencillo (41).

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

Embarazo molar: la frecuencia de preeclampsia es 10 veces superior en estos casos a la encontrada en el embarazo normal. Durante el embarazo molar se produce un mayor y más rápido crecimiento del útero, lo que genera distensión brusca del miometrio, con el consiguiente aumento del tono uterino, disminución del flujo sanguíneo placentario e hipoxia que, como ya se comentó, está vinculada con la aparición de la enfermedad. Asimismo, en el embarazo molar está aumentada la masa placentaria, ya que hay una superabundancia de vellosidades coriónicas, lo cual puede anticipar y acrecentar la reacción inmunitaria anormal vinculada con la aparición de la preeclampsia (41).

Factores de riesgo ambientales:

Malnutrición por defecto: se ha visto que, con frecuencia, la malnutrición por defecto se asocia con la preeclampsia. La desnutrición se acompaña generalmente de anemia, lo cual significa un déficit en la captación y transporte de oxígeno, que puede ocasionar la hipoxia del trofoblasto. Por otro lado, en la desnutrición también existe deficiencia de varios micronutrientes, como calcio,



magnesio, zinc, selenio y ácido fólico, cuya falta o disminución se ha relacionado con la aparición de la preeclampsia (41).

Escasa ingesta de calcio: estudios epidemiológicos en mujeres embarazadas encuentran una relación inversa entre el calcio ingerido en la dieta y la hipertensión inducida por el embarazo. Un trabajo en el cual se le administró a gestantes adultas un suplemento de 1,5 g de calcio elemental al día (en forma de carbonato de calcio), y a embarazadas adolescentes, otro con una concentración de calcio elemental de 2 g, mostró una disminución de la preeclampsia en los grupos que recibieron el suplemento (23).

Se plantea que una excreción urinaria de calcio menor que 12 mg/dl puede predecir el surgimiento de la preeclampsia con una sensibilidad de 85 %, una especificidad de 91 %, un valor predictivo positivo de 85 % y un valor predictivo negativo de 91 % (23).

Se ha comprobado también que en el ser humano el calcio es un inductor de la fosfolipasa A2, enzima que interviene en la síntesis del ácido araquidónico, que es un precursor de otros elementos que tienen función vasodilatadora, y de la óxido nítrico sintetasa, que está vinculada con la producción de óxido nítrico, el vasodilatador natural por excelencia (23).

Hipomagnesemia: la disminución del magnesio debido a su función reguladora del calcio intracelular, del tono vascular central y de la conductividad nerviosa, también se considera un factor precipitante de la hipertensión durante la gestación.

Estrés crónico: varios estudios evidencian que el aumento de los niveles de las hormonas asociadas con el estrés puede afectar tanto la tensión arterial de la madre, como el crecimiento y el desarrollo del feto. Las mujeres sometidas a estrés crónico presentan una elevación en sangre de la ACTH, que es producida fundamentalmente por la hipófisis, pero también por la placenta. La elevación de la ACTH favorece el incremento de la síntesis de cortisol por las glándulas suprarrenales y este produce un aumento de la tensión arterial, pero



también actúa sobre la placenta adelantando su reloj biológico, y puede así desencadenarse el parto antes de las 37 semanas (24).

1.4.7 Cuadro clínico

Preeclampsia es la elevación de las cifras tensionales que generalmente es asintomática y es pesquisada en el control prenatal. La proteinuria es considerada patológica cuando la concentración de proteínas es mayor a 300 mg en orina de 24 horas. (25)

En la anamnesis deberán recogerse datos clínicos de importancia, signos y síntomas de severidad en la preeclampsia como:

Hipertensión: Es la consecuencia del vasoespasmo generalizado que resulta en una compresión del espacio intravascular y un volumen plasmático reducido y por otra parte la pérdida de la integridad vascular a nivel capilar y la hipo proteinemia constituyen los dos factores determinantes para el desarrollo del edema extracelular (2).

Proteinuria: Se produce debido a la alteración del endotelio glomerular quien deja de ejercer su correcta filtración de proteínas y otras sustancias eliminándolas por la orina. Esta lesión a nivel renal es la que se conoce como “endoteliosis glomerular” (2).

Plaquetopenia y Hemólisis: Como consecuencia de la lesión de los endotelios se produce una hiper agregabilidad plaquetaria y secuestro en la pared vascular que, a su vez, cuando ésta es importante, produce hemólisis de hematíes a su paso por los vasos afectados (1).

Espigastralgia y vómitos: A nivel hepático, se producen depósitos de fibrina en el seno de la microcirculación hepática que generan isquemia y necrosis hepatocelular que a su vez, producen distensión de la cápsula de Glisson hepática que se traduce en dolor epigástrico y aumento de las transaminasas(1).

Alteraciones neurológicas: Se producen como consecuencia del vasoespasmo cerebral y la alteración de la regulación del tono vascular. El área más sensible



es la occipital ya que es una zona intermedia entre dos territorios vasculares. Todo esto se traduce en la aparición de cefalea, fotopsias y escotomas (2).

1.4.8 Exámenes complementarios

Evaluación materna: Se deben solicitar pruebas de laboratorio para evaluar los siguientes sistemas: hematológico, hepático, renal, cardiovascular, neurológico y coagulación sanguínea.

Evaluación de la unidad feto placentaria: la muerte neonatal en pacientes con preeclampsia es mayor que las ocurridas en pacientes que solo presentan hipertensión gestacional. Por ello se recomiendan los siguientes estudios: ultrasonido, pruebas bioeléctricas de vitalidad fetal, amnioscopia, Doppler (26).

La ultrasonografía permite el registro de los movimientos fetales, como también la monitorización de los latidos cardíacos. La ultrasonografía seriada, permite la evaluación del crecimiento fetal y el diagnóstico de restricción de crecimiento intrauterino, la evaluación biofísica del feto (perfil biofísico), el diagnóstico de anomalías congénitas y la evaluación del compromiso de la hemodinámica uterina y fetal mediante la velocimetría Doppler (26).

Amniocentesis: el estudio del líquido amniótico mediante el Test de Clements, el índice de lecitina-esfingomielina y el fosfatidilglicerol, permiten verificar la madurez pulmonar fetal, previa a la interrupción del parto. (27)

1.4.9 Tipos de preeclampsia

Preeclampsia leve: cuando la tensión arterial sistólica es ≥ 140 y < 160 mm Hg, la diastólica ≥ 90 y < 110 mm Hg en embarazo > 20 semanas, acompañada de proteinuria en tirilla reactiva positiva ++, proteinuria en 24 horas positiva. Ausencia de signos, síntomas y exámenes de laboratorio que indiquen severidad (16).

Preeclampsia severa: cuando la tensión arterial sistólica es ≥ 160 mm Hg, la diastólica ≥ 110 mm Hg en embarazo > 20 semanas, acompañada de proteinuria $> 3g$ en 24 horas o proteinuria en tirilla reactiva ++ / +++.



Presencia de uno de los siguientes signos, síntomas y exámenes de laboratorio:

- Vasomotores: cefalea, tinnitus, acufenos, dolor en epigastrio e hipocondrio derecho.
- Hemolisis.
- Plaquetas <100000 mm³.
- Disfunción hepática con aumento de transaminasas.
- Oliguria menor 500 ml en 24 horas.
- Edema agudo de pulmón.
- Insuficiencia renal aguda (28).

**1.4.10 CLASIFICACION Y DIAGNOSTICO SEGÚN NORMAS CONASA ⁽²⁸⁾**

HIPERTENSION GESTACIONAL	<ul style="list-style-type: none">▪ TA diastólica >90 mm Hg en embarazo >20 semanas.▪ Proteinuria en 24 h < a 300 mg / tirilla reactiva NEGATIVA.
PREECLAMPSIA	<ul style="list-style-type: none">▪ TA diastólica >90 mm Hg en embarazo >20 semanas.▪ Proteinuria en 24 h > a 300 mg / tirilla reactiva positiva.
PREECLAMPSIA LEVE	<ul style="list-style-type: none">▪ TA sistólica >140 y < 160 mm Hg▪ TA diastólica >90 y <110 mm Hg en embarazo >20 semanas.▪ Proteinuria en tirilla reactiva positiva▪ Proteinuria en 24 horas POSITIVA▪ Ausencia de signos, síntomas y exámenes de laboratorio que indiquen severidad (ver Preeclampsia severa)
PREECLAMPSIA SEVERA (INCLUYE AL SINDROME DE HELLP)	<ul style="list-style-type: none">• TA sistólica >160 mm Hg• TA diastólica: >110 mm Hg en embarazo >20 semanas.▪ Proteinuria >3g en 24 horas o Proteinuria en tirilla reactiva ++ / +++• Presencia de uno de los siguientes signos, síntomas y exámenes de laboratorio:<ul style="list-style-type: none">• Vasomotores: cefalea, tinnitus, acúfenos, dolor en epigastrio e hipocondrio derecho.• Hemólisis• Plaquetas <100000 mm³• Disfunción hepática con aumento de transaminasas• Oliguria menor 500 ml en 24 horas• Edema agudo de pulmón• Insuficiencia renal aguda
ECLAMPSIA	<ul style="list-style-type: none">• TA >140/90 mm Hg en embarazo >20 semanas• Proteinuria en tirilla reactiva +/++/+++, en 24 horas >300 mg.• Convulsiones tónico clónicas o coma.
HIPERTENSION ARTERIAL CRONICA	<ul style="list-style-type: none">• TA >140/90 mm Hg en embarazo <20 semanas o previa al embarazo y que persiste luego de las 12 semanas post parto• Proteinuria en tirilla reactiva NEGATIVA



HIPERTENSION ARTERIAL CRONICA + PREECLAMPSIA SOBREAÑADIDA	<ul style="list-style-type: none">• TA >140/90 mm Hg antes de 20 semanas de gestación o previa al embarazo• Proteinuria en tirilla reactiva +/++/+++ pasadas las 20 semanas de gestación.
HIPERTENSION ARTERIAL CRONICA DE ALTO RIESGO EN EL EMBARAZO	Hipertensión arterial crónica que cursa con: <ul style="list-style-type: none">▪ Tensión arterial sistólica >160 mmHg y diastólica >110 mm Hg antes de las 20 semanas▪ Edad materna: >40 años▪ Duración de la hipertensión: >15 años▪ Diabetes mellitus con complicaciones.▪ Enfermedad renal (por cualquier causa)▪ Miocardiopatía Coartación de la aorta▪ Colagenopatía▪ Antecedentes de accidente cerebro vascular▪ Antecedente de insuficiencia cardíaca congestiva
SINDROME DE HELLP	<ul style="list-style-type: none">▪ Variante de la Preeclampsia severa▪ PA diastólica >90 mm Hg en embarazo >20 semanas.▪ Proteinuria en 24 h > a 300 mg / tirilla positiva▪ Hemólisis (H), elevación de enzimas hepáticas (EL) y disminución de plaquetas (LP).▪ COMPLETO: los tres criterios diagnósticos▪ INCOMPLETO: uno o dos de los criterios diagnósticos
SINDROME DE HELLP Clase 1*	<ul style="list-style-type: none">▪ Plaquetas: < 50 000 plaquetas/mm³▪ LDH: >600 UI/L▪ TGO, TGP o ambas: >70 UI/L
SINDROME DE HELLP CLASE 2*	<ul style="list-style-type: none">▪ Plaquetas: > 50 000 y < 100.000 plaquetas/ mm³▪ LDH: >600 UI/L▪ TGO, TGP o ambas: >70 UI/L
SINDROME DE HELLP CLASE 3*	<ul style="list-style-type: none">▪ Plaquetas: >100.000 y <150.000 plaquetas/ mm³▪ LDH: >600 UI/L▪ TGO, TGP o ambas: >40 UI/L



1.4.11 Complicaciones de la preeclampsia

El síndrome de Hellp: es una enfermedad multisistémica que acompaña a los cuadros graves de preeclampsia. Se caracteriza por la presencia de anemia hemolítica microangiopatía, disfunción hepática con elevación de enzimas hepáticas y trombocitopenia.

Eclampsia: que es una preeclampsia más la presencia de convulsiones tónico clónicas generalizadas. Otras complicaciones como evento cerebro vascular, edema agudo de pulmón, hematoma subcapsular hepático, ruptura hepática, coagulación intravascular diseminada, falla renal, desprendimiento prematuro de placenta normo inserta, hemorragia postparto (31).

Manténgase atento a las complicaciones de los trastornos hipertensivos del embarazo en especial el síndrome de HELLP:

- Hematoma subcapsular hepático
- Ruptura hepática
- Coagulación intravascular diseminada
- Falla renal
- Edema agudo de pulmón
- Desprendimiento prematuro de placenta normo inserta
- Hemorragia posparto

Programa una cita para control posparto acorde con manejo de puerperio y reevalúe a la paciente 12 semanas posparto para redefinición de diagnóstico definitivo de trastorno hipertensivo gestacional



1.4.12 Tratamiento de la Preeclampsia

Antihipertensivos

Hidralazina

Produce hipotensión por su acción directa sobre el músculo liso de la pared de las arteriolas, provocando vasodilatación y disminución de las resistencias periféricas. Dosis iniciales de 50 mg/día repartidas en 3-4 tomas. Si a las 48 horas la TA no se normaliza, se aumenta progresivamente la dosis hasta la dosis máxima de 200 mg/día.

Como efectos indeseables: aumenta el gasto y frecuencia cardiaca como respuesta de los barorreceptores, puede producir exantemas, palpitaciones, cefalalgias, vómitos y diarreas, retención de líquidos y pueden disminuir el flujo uteroplacentario beta-adrenérgicos (44).

Bloqueantes de los receptores adrenérgicos alfa y beta

El labetalol es un antagonista competitivo de los receptores alfa y beta. Actúa disminuyendo la resistencia vascular periférica mediante el bloqueo de los receptores alfa-adrenérgicos de las arteriolas periféricas, pero además bloquea los receptores beta-adrenérgicos, con lo que protege al corazón del reflejo simpático que produce la vasodilatación periférica.

Tiene pocos efectos secundarios e incluso se ha señalado que incrementaría el flujo placentario. Dosis 100-200 mg/6-8 horas oral, dosis máxima 2400mg/día. Puede utilizarse vía oral o endovenosa. (29)

Antagonistas del calcio

La nifedipina tiene la ventaja de que es igualmente efectiva que otros hipotensores y no es necesaria su administración vía endovenosa ya que se puede dar vía sublingual, siendo además útil en los casos en que haya amenaza de parto prematuro por su acción tocolítica (29).



Sulfato de magnesio

Disminuye la excitabilidad del sistema nervioso central y es un buen anticonvulsivante. Tiene además una ligera acción hipotensora. Su acción se produce por disminución de la secreción de acetilcolina a nivel de las uniones neuromusculares y porque, al mismo tiempo, disminuye la sensibilidad de la placa motora a la acetilcolina (30)

Su vía de administración es la endovenosa y como inconveniente tiene su estrecho margen tóxico-terapéutico, que obliga a controlar los signos de intoxicación materna. Para ello, se realizarán controles del reflejo rotuliano (su abolición es un signo precoz), frecuencia respiratoria (> 14/min) diuresis horaria y tensión arterial. En caso de administración continua se harán controles de magnesemia para asegurar unos niveles entre 4,2-8,4 mg/dl. Si produce intoxicación se administrará gluconato cálcico. (30)

Protocolo de manejo de trastornos hipertensivos gestacionales

1. Evaluación clínica completa
2. Examinación clínica y obstétrica completa
3. Valoración del nivel de conciencia en casos de preeclampsia
4. Realización de exámenes de laboratorio. Biometría hemática, TP TTP, Plaquetas, grupo sanguíneo y factor Rh, pruebas de función renal y hepática, VDRL, HIV con consentimiento informado. EMO proteinuria en tirilla reactiva– Uro cultivo.
5. Diagnóstico del trastorno hipertensivo según edad gestacional.
 - a. *Hipertensión Crónica:* Considere utilizar tratamiento antihipertensivo para prolongar el embarazo hasta el momento adecuado del parto:
 - i. Alfametildopa 250 – 500 mg VO c/6h; o
 - ii. nifedipina de liberación osmótica 30, 60, 90 mg/día;
 - iii. nifedipina de acción rápida 10 – 20 mg VO c/8h.



Valorar necesidad de hospitalización si existen signos de descompensación o patologías sobreañadidas.

b. Hipertensión Crónica más preeclampsia sobreañadida

c. Preeclampsia, eclampsia, síndrome de HELLP:

- i. Canalización con solución isotónica
- ii. Caterización de vejiga
- iii. Control estricto de signos vitales
- iv. Administración de oxígeno

Prevención y tratamiento de eclampsia.

1. Uso de sulfato de magnesio para prevención de eclampsia:

- *dosis de impregnación: 4 g so4 mg iv en 20 minutos.*
- *dosis de mantenimiento: 1g/hora IV en bomba de infusión de preferencia.*
- En toda preeclampsia independiente de la presencia de sintomatología vasomotora o neurológica.
- En hipertensión gestacional exclusivamente si la paciente presenta sintomatología vasomotora o neurológica importante que anticipe eclampsia.
- En hipertensión crónica no es necesario el uso de sulfato de magnesio.

2. Uso de sulfato de magnesio para tratamiento de eclampsia:

- *dosis de impregnación: 6 g so4 mg iv en 20 minutos.*
- *dosis de mantenimiento: 2g/hora IV en bomba de infusión de preferencia.*
- Mientras usa Sulfato de Magnesio vigile que la frecuencia cardíaca materna, frecuencia respiratoria, y reflejos osteotendinosos estén en parámetros normales, la diuresis debe mantenerse entre 20 y 30 cc/h (2 cc/Kg/hora)
- Mantener el Sulfato de Magnesio hasta 24 horas posparto o hasta 24 horas de la última crisis ecláptica



3. Suspenda o retarde el sulfato de magnesio si:

- Frecuencia respiratoria < 16 respiraciones por minuto.
- Reflejos osteotendinosos están ausentes.
- Diuresis < 30 cc/h durante las 4 horas previas.

Tenga el antídoto preparado en caso de depresión o paro respiratorio:

- Administre Gluconato de Calcio 1 g IV (1 ampolla de 10 cc de solución al 10%) lentamente hasta que comience la autonomía respiración.
- Ayude a la ventilación con máscara/bolsa, aparato de anestesia o intubación.

Administre oxígeno a 4 l/min por cateter nasal o 10 l/min por máscara.

Tratamiento de crisis hipertensivas.

4. Si TA diastólica >110 mm Hg administrar:

- Hidralazina 5 – 10 mg IV en bolo, repetir en 20 minutos si no cede la crisis. Dosis máxima 40 mg IV.
- Nifedipina 10 mg VO, cada 20 minutos por tres dosis, luego 10 mg cada seis horas Dosis máxima 60 mg.
 - La TA diastólica no debe bajar de 90 mm Hg, sobre todo en las hipertensas crónicas.
 - Si no se controla la TA con nifedipina e hidralazina a las dosis máximas, la paciente debe ser remitida a una unidad de cuidados intensivos para manejo con nitroprusiato de sodio o finalización inmediata del embarazo.

Finalización del embarazo

- 5. Finalizar el embarazo con consentimiento informado, en las primeras 24 horas, independientemente de la edad gestacional, por parto o cesárea, si se sospecha compromiso materno:**



- TA diastólica \geq 110 mm Hg o TA sistólica \geq 160 mm Hg mantenidas a pesar de tratamiento hasta por 6 horas.
 - Oliguria menor a 30 cc/h (diuresis menor a 1cc/Kg/h)
 - Proteinuria en 24 horas $>$ 3 gr. ó +++/++++ en tirilla reactiva.
6. Finalizar el embarazo con consentimiento informado, en las primeras 12 horas, independientemente de la edad gestacional, por parto o cesárea, si se sospecha compromiso materno:
- Convulsiones (eclampsia)
 - Síndrome de HELLP agravado por:
 - Plaquetopenia $<$ 50.000 / mm³
 - LDH: $>$ 1400 UI/L
 - TGO: $>$ 150 UI/L
 - TGP: $>$ 100 UI/ L
 - Ácido Úrico: $>$ 7,8 mg/dl
 - Creatinina: $>$ 1 mg/dl
7. Finalizar el embarazo inmediatamente con consentimiento informado, independientemente de la edad gestacional, por parto o cesárea, si se sospecha compromiso materno del bienestar fetal:
- Oligohidramnios ILA $<$ 4.
 - Monitoreo fetal electrónico no tranquilizador o patológico.
 - Perfil biofísico de 4/10 o menos en dos ocasiones con intervalo 4 horas.
 - En arteria umbilical: Índice de resistencia y pulsatilidad aumentados. Ausencia o inversión de diástole.
 - En arteria cerebral media disminución de índice de resistencia y pulsatilidad.
 - Relación IR arteria cerebral media / IR arteria umbilical $<$ 1.



8. Terminación de embarazo por cesárea: se indicará cesárea con incisión media infraumbilical a través de la cual se debe visualizar (no palpar o explorar) un eventual hematoma subcapsular hepático, sólo en los siguientes casos:

- Embarazo < 32 semanas y Bishop < 6.
- Síndrome de HELLP con signos de gravedad.
- Coagulación intravascular diseminada (ver complicaciones de HELLP más adelante).
- Si plaquetas < 100. 000 mm³ se contraindica la anestesia peridural.

Si el embarazo es >34 semanas:

- Terminación del embarazo según criterio obstétrico por parto o cesárea:
- Bishop < 6 = Maduración cervical.
- Bishop > 6 y actividad uterina < 3/10 = CONDUCCION.
Bishop > 6 y actividad uterina > 3/10 = EVOLUCION ESPONTANEA.

Si el embarazo es <34 semanas:

- La condición de tensión arterial es estable.
- Sin crisis hipertensivas.
- Sin signos de compromiso materno o fetal.
- *Tocolisis*
- *Si el embarazo es < 34 semanas.*
- Nifedipina 10 mg VO cada 15 minutos por 4 dosis, luego 20 mg cada 8 horas hasta completar maduración pulmonar fetal o 72 horas.
- Indometacina (sólo en < 32 semanas) 100 mg vía rectal cada 8 horas hasta completar maduración pulmonar fetal o por 72 horas.



Maduración pulmonar fetal

- *Si el embarazo es >24 y <34 semanas con:*

Betametasona 12 mg IM y a las 24 horas (total 2 dosis).

Dexametasona 6 mg IM y cada 12 horas (total 4 dosis).



CAPÍTULO II

2.1 HIPÓTESIS

La Preeclampsia se presenta con más frecuencia cuando se asocia al aumento del volumen medio plaquetario, que en ausencia de este factor.

2.2 OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN

2.2.1 OBJETIVO GENERAL

Determinar la asociación entre preeclampsia y aumento del volumen medio plaquetario en parturientas del Hospital Vicente Corral Moscoso, Cuenca-Ecuador, 2012.

2.2.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS:

- Determinar la frecuencia de exposición al aumento del volumen medio plaquetario en los casos y en los controles.
- Describir de acuerdo a las variables demográficas como edad, procedencia, instrucción educativa, la distribución de la frecuencia de los casos y los controles.
- Caracterizar a las pacientes con aumento del volumen medio plaquetario de acuerdo al tipo de preeclampsia.
- Caracterizar a las pacientes con aumento del volumen medio plaquetario de acuerdo a las complicaciones de la preeclampsia.



CAPÍTULO III

3.1 MÉTODOS Y TÉCNICAS

3.1.1 TIPO DE ESTUDIO

Se realizó un estudio de casos y controles, en el Departamento de Obstetricia del Hospital Vicente Corral Moscoso, Cuenca-Ecuador, 2012.

3.1.2 UNIVERSO O POBLACIÓN DE ESTUDIO

La población base lo constituyen todas las parturientas admitidas en el Hospital Vicente Corral Moscoso en el 2012.

3.2 TIPO DE MUESTREO

Muestra probabilística, aleatorización simple.

MUESTRA

Fue tomada de la población de parturientas, admitidas en los ambientes del Departamento de Obstetricia del Hospital Vicente Corral Moscoso, que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión. Con el software estadístico del programa EPI INFO, el cálculo del tamaño muestral se basó en los siguientes parámetros:

Nivel de seguridad de 95%

Una potencia estadística de 80%

Relación casos/controles: 1:2

La frecuencia de la exposición entre los controles: 12%

Valor aproximado del Odds ratio que se desea estimar: 2,5

La frecuencia de la exposición entre los casos: 25,42%

Se obtuvieron 105 casos y 210 controles, formando un total de 315.



3.3 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Edad materna desde 20 a 34 años.
- Embarazo único.
- Edad gestacional desde 37 a 41 semanas.
- Presencia del valor del volumen medio plaquetario previo en los registros del Laboratorio del Hospital Vicente Corral Moscoso.

3.4 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Parturientas que no consientan participar en la investigación.
- Enfermedades hematológicas que cursen con alteración plaquetaria.
- Trastornos hipertensivos del embarazo como Hipertensión arterial crónica con o sin preeclampsia sobreañadida, hipertensión gestacional
- Ausencia del valor del volumen medio plaquetario previo en los registros del Laboratorio del Hospital Vicente Corral Moscoso.

3.5 UNIDAD DE ANÁLISIS Y MUESTREO

Parturientas admitidas en los ambientes del Departamento de Obstetricia del Hospital Vicente Corral Moscoso.

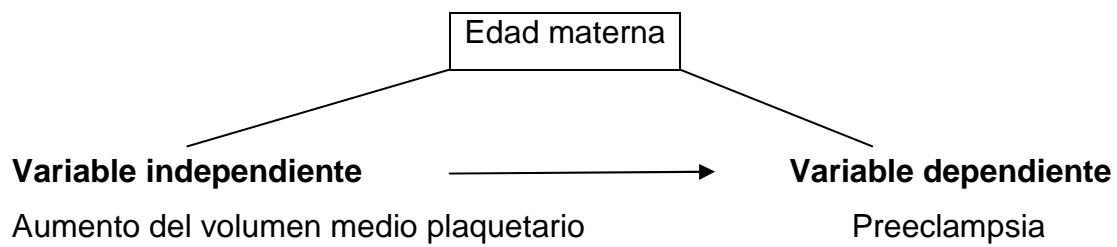
3.6 RELACIÓN DE LAS VARIABLES

Variable independiente: aumento del volumen medio plaquetario.

Variable dependiente: preeclampsia.

Variables de control: edad materna.

Variables modificadoras: estado civil, instrucción educativa, procedencia, edad gestacional, paridad, estado nutricional, control prenatal, vía de terminación del embarazo.



**3.7 MATRIZ DE OPERACIONALIZACION DE VARIABLES**

VARIABLE	DEFINICIÓN	INDICADOR	ESCALA
Edad materna.	Período de tiempo comprendido desde el nacimiento hasta la fecha de ingreso	Años cumplidos	De 20 a 24 De 25 a 29 De 30 a 34
Procedencia	Lugar donde nació	Lugar geográfico	Urbano Rural
Nivel de Instrucción	Años escolares aprobados en una institución educativa	Años de estudio aprobados	Ninguna Primaria Secundaria Superior
Estado civil	Grado de vínculo entre dos personas determinado por la ley	Estado civil establecido en su documento de identificación.	Soltera Casada Unión libre Divorciada Viuda
Estado nutricional materno	Estado de salud de una persona en relación con los nutrientes de su régimen de alimentación.	Relación peso/talla y clasificación según Nomograma de Rosso y Mardones, del MSP Ecuatoriano.	Bajo peso Normal Sobrepeso Obesidad
Edad gestacional	Duración del embarazo calculada desde el primer día de la última menstruación normal hasta el momento del parto.	Número de semanas desde la concepción.	37 a 37,6 38 a 38,6 39 a 39,6 40 a 41
Paridad	Número de partos con finalización del alumbramiento, más allá de la semana 20, o con un recién nacido de peso mayor a 500 gramos.	Número de partos.	Primípara Secundípara Múltipara Gran múltipara
Control prenatal	Actividades ejercidas sobre la gestante, embrión o feto, para preservar la salud de los mismos	Número de controles del binomio madre-hijo antes del nacimiento de este último.	Adecuado Inadecuado
Vía de terminación del embarazo	Región materna por donde se expulsa el producto de la gestación y sus anexos	Expulsión fetal a través de la vagina o por el abdomen materno.	Parto vaginal Parto por cesárea
Preeclampsia	TA sistólica ≥ 140 mm Hg o TA diastólica ≥ 90 mm Hg después de las 20 semanas de gestación, con proteinuria.	Registro de la TA incrementada por medio de un esfigmomanómetro y presencia de proteinuria	No Si Preeclampsia Leve Preeclampsia Grave Sd. HELLP. Otros.
Volumen medio plaquetario	Tamaño plaquetario que refleja función medular y producción de megacariocitos.	Medida de Volumen de onzas fluidas (FI)	< 8.5 8.5 – 10 >10



3.8 RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN

La recolección de los datos será realizada en base a un formulario elaborado por la autora que incluirá las variables establecidas en el estudio (Anexo II).

3.9 PROCEDIMIENTOS Y TÉCNICAS

1. Aprobación de la Comisión de Bioética, Comité de Especialidad y de la Comisión de Investigación, Facultad de Ciencias Médicas. Universidad de Cuenca.
2. Firma del consentimiento informado (Anexo I).
3. Definición de caso: paciente que al ingreso al servicio de Obstetricia se evidencia cifras de tensión arterial superiores a 140/90mmHg, signos vasomotores, proteinuria positiva, con diagnóstico de preeclampsia.
4. Fuente de obtención de casos: utilización de casos incidentes con periodos de exposición o latencia prolongados, es decir parturientas diagnosticadas de preeclampsia durante la admisión hospitalaria.
5. Definición de control: paciente que al ingreso al servicio de Obstetricia se evidencia cifras de tensión arterial dentro de parámetros normales, sin signos vasomotores, y proteinuria negativa, que no cumple criterios para el diagnóstico de preeclampsia.
6. Fuente de obtención de controles: múltiples controles del mismo tipo, de una misma base poblacional, con una relación de 2 controles por cada caso, es decir parturientas sin preeclampsia durante la admisión hospitalaria, con la misma edad que el control con una variación de +/- 2 años, para aumentar la potencia de la muestra y disminuir el error tipo II.
7. Método de selección de casos y controles: mediante pareamiento individual que es la selección de controles en función de una o varias características comunes a los casos, como edad materna, paridad, estado nutricional materno.
8. Formación de los grupos: en el curso de la investigación se irán ubicando a las pacientes en dos grupos: grupo con el efecto "parturientas con



Preeclampsia”: unas con el factor de riesgo asociado y otras sin este factor. Grupo sin el efecto “parturientas sin preeclampsia: unas con el factor de riesgo asociado y otras sin este factor.

9. Recolección de la información: que se recogerá por medio del formulario (Anexo II) a todas las pacientes que cumplan los criterios de inclusión para designarlas al grupo de los casos o de los controles.

3.10 Procedimientos para garantizar aspectos éticos

El presente estudio fue aprobado por el comité de Bioética de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de Cuenca, se solicitó permiso a las autoridades de la institución hospitalaria. Los datos fueron utilizados única y exclusivamente para procesos investigativos, protegiendo la confidencialidad de los mismos, además fueron manejados solamente por la autora del trabajo de investigación.

3.11 Plan de tabulación y análisis de los datos

Los datos se tabularon en el programa SPSS, a partir de éste se estimó por estadística descriptiva generaron tablas de distribuciones para todas las variables, utilizando medidas de frecuencia simple, absoluta y relativa.

3.12 Prueba de la hipótesis

Se probó la hipótesis determinando la fuerza de asociación del factor de riesgo, por medio del Odds ratio (OR) con el intervalo de confianza del 95% (IC 95%) y el valor de p.



CAPÍTULO IV

4. RESULTADOS

Se procede a exponer los resultados de la presente investigación mediante tablas en la que constan datos expresados a través de una estadística descriptiva para las diferentes variables demográficas y obstétricas, estableciendo la similitud de las características basales de la muestra por estadística inferencial así como la fuerza de asociación de los factores de riesgo.

4.1. CARACTERÍSTICAS BASALES DEL GRUPO DE ESTUDIO

4.1.1. Distribución de la preeclampsia según grupos de edad

TABLA N° 1.

DISTRIBUCIÓN DE 315 PARTURIENTAS DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO CUENCA-ECUADOR 2012, SEGÚN EDAD Y PREECLAMPSIA.

Edad en años	PREECLAMPSIA						Valor p
	CASOS		CONTROLES		Total		
	N°	%	N°	%	N°	%	
20-24	52	49.6	110	52.4	162	51.5	0.635
25-29	16	15.2	47	22.4	63	20.0	0.178
30-34	37	35.2	53	25.2	90	28.5	0.085
Total	105	100.0	210	100.0	315	100.0	

Fuente: Formulario de recolección de la información (Anexo II).

Autora: Dra. Elizabeth Heras C.

En la Tabla N°1 se indica la distribución de la muestra en estudio según las edades, el grupo de los casos parturientas con preeclampsia se distribuyó de la siguiente manera: de 20 a 24 años representó el 49.6% del grupo, de 25 a 29 años el 15.2% y el de 30 a 34 un 35.2%. En el grupo de los controles parturientas sin preeclampsia se encontraron los siguientes porcentajes: de 20 a 24 años el 52.4%, de 25 a 29 años el 22.4% y el de 30 a 34 años un 25.2%. Los grupos etarios fueron similares entre los casos y los controles ya que reportaron un valor $p > 0.05$.



4.1.2. Distribución de la preeclampsia según procedencia

TABLA N° 2.

DISTRIBUCIÓN DE 315 PARTURIENTAS DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO CUENCA-ECUADOR 2012, SEGÚN PROCEDENCIA Y PREECLAMPSIA.

PROCEDENCIA	PREECLAMPSIA						Valor p
	CASOS		CONTROLES		TOTAL		
	N°	%	N°	%	N°	%	
Urbana	58	55.2	107	51.0	165	52.4	0.550
Rural	47	44.8	103	49.0	150	47.6	0.550
Total	105	100.0	210	100.0	315	100.0	

Fuente: Formulario de recolección de la información (Anexo II).

Autora: Dra. Elizabeth Heras C.

En la Tabla N°2 se indica la distribución de la muestra en estudio según la procedencia de las pacientes, el grupo de los casos parturientas con preeclampsia se distribuyó de la siguiente manera: procedencia urbana representó el 55.2%, rural el 44.8%.

En el grupo de los controles parturientas sin preeclampsia se encontró la siguiente distribución: procedencia urbana el 52.4%, rural el 47.6%.

No hubo diferencias estadísticamente significativas entre los casos y los controles en cuanto a la procedencia.



4.1.3. Distribución por nivel de instrucción y preeclampsia

TABLA N° 3.
DISTRIBUCIÓN DE 315 PARTURIENTAS DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO CUENCA-ECUADOR 2012, SEGÚN NIVEL DE INSTRUCCIÓN Y PREECLAMPSIA.

Escolaridad	Preeclampsia						Valor p
	CASOS		CONTROLES		Total		
	N°	%	N°	%	N°	%	
Ninguna	18	17.1	17	8.1	35	11.1	0.022
Primaria	36	34.3	63	30	99	31.4	0.443
Secundaria	47	44.8	112	53.3	159	50.5	0.154
Superior	4	3.8	17	8.1	21	6.7	0.230
Cuarto Nivel	0	0.0	1	0.5	1	0.31	1.000
Total	105	100.0	210	100.0	315	100.0	

Fuente: Formulario de recolección de la información (Anexo II).

Autora: Dra. Elizabeth Heras C.

Observamos en la tabla 3 la distribución de la población en el grupo de casos de pacientes parturientas con preeclampsia según instrucción, tenemos que el nivel de instrucción más frecuente fue la secundaria con el 44.8%, seguido de la primaria con el 34.3%, llamando la atención que las pacientes sin instrucción comprendieron el 17.1%.

Del total de parturientas sin preeclampsia el 53.3% presentó un nivel de instrucción secundaria; el 30% secundaria los demás niveles de instrucción presentaron porcentajes inferiores.

No hubo diferencias estadísticamente significativas entre los casos y los controles en cuanto a la escolaridad, excepto en la categoría ninguna escolaridad, con un valor p 0.022; la cual se analizara posteriormente.



4.1.4. Distribución por estado civil y preeclampsia

TABLA N° 4.

DISTRIBUCIÓN DE 315 PARTURIENTAS DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO CUENCA-ECUADOR 2012, SEGÚN ESTADO CIVIL Y PREECLAMPSIA.

Estado Civil	Preeclampsia						Valor p
	CASOS		CONTROLES		Total		
	N°	%	N°	%	N°	%	
Casada	40	38.0	91	43.3	131	41.5	0.398
Unión Libre	40	38.1	83	39.5	123	39.0	0.903
Soltera	22	21.0	35	16.7	57	18.2	0.356
Viuda	2	1.9	0	0.0	2	0.65	0.110
Divorciada	1	0.95	1	0.5	2	0.65	1.000
Total	105	100.0	210	100.0	315	100.0	

Fuente: Formulario de recolección de la información (Anexo II).

Autora: Dra. Elizabeth Heras C.

En la tabla 4 en el grupo de pacientes parturientas con preeclampsia existe el mismo porcentaje 38% de pacientes casada y unión libre, y el 21% para pacientes solteras, el resto se representa con porcentajes mínimos.

El grupo de parturientas sin preeclampsia el 43.3% se encuentran las pacientes casadas, el 39.5% para pacientes en unión libre y un porcentaje menor del 16.7% para solteras.

No existieron diferencias estadísticamente significativas entre los casos y los controles en lo que se refiere al estado civil.



4.1.5. Distribución de la preeclampsia según estado nutricional

TABLA N° 5

DISTRIBUCIÓN DE 315 PARTURIENTAS DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO CUENCA-ECUADOR 2012, SEGÚN ESTADO NUTRICIONAL Y PREECLAMPSIA.

ESTADO NUTRICIONAL	PREECLAMPSIA						Valor p
	CASOS		CONTROLES		TOTAL		
	N°	%	N°	%	N°	%	
Peso bajo	40	38.1	50	23.8	90	28.6	0.012
Normal	44	42.0	118	56.2	162	51.4	0.023
Sobrepeso	20	19.0	41	19.5	61	19.4	1.000
Obesidad	1	0.9	1	0.5	2	0.6	1.000
Total	105	100.0	210	100.0	315	100.0	

Fuente: Formulario de recolección de la información (Anexo II)

Autora: Dra. Elizabeth Heras C.

En la Tabla N°5 se indica la distribución de la muestra en estudio según el estado nutricional de las pacientes, el grupo de los casos parturientas con preeclampsia se distribuyó de la siguiente manera: Peso bajo 38.1%, peso normal 42%, sobrepeso 19%, y la obesidad en 0.9%.

En el grupo de los controles parturientas sin preeclampsia se encontró la siguiente distribución: Peso bajo 23.8%, peso normal 56.2%, sobrepeso 19.5%, y la obesidad en 0.6 %.

Los grupos fueron similares en lo que se refiere a sobrepeso y obesidad pero existieron diferencias estadísticamente significativas en cuanto al peso bajo que fue más frecuente en las pacientes con preeclampsia y el peso normal que fue más común en las pacientes sin preeclampsia.



4.1.6. Distribución de la preeclampsia según edad gestacional

TABLA N° 6.

DISTRIBUCIÓN DE 315 PARTURIENTAS DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO CUENCA-ECUADOR 2012, SEGÚN EDAD GESTACIONAL Y PREECLAMPSIA.

EDAD GESTACIONAL (SEMANAS)	PREECLAMPSIA						Valor p
	CASOS		CONTROLES		Total		
	N°	%	N°	%	N°	%	
37 - 37,6	47	44.8	35	16.7	82	26.0	0.000
38 - 38.6	15	14.3	27	12.9	42	13.3	0.728
39 - 39.6	20	19.0	80	38.1	100	31.8	0.001
40 – 41	23	21.9	68	32.3	91	28.9	0.065
Total	105	100.0	210	100.0	315	100.0	

Fuente: Formulario de recolección de la información (Anexo II)

Autora: Dra. Elizabeth Heras C.

En la Tabla N°6 se indica la distribución de la muestra en estudio según la edad gestacional de las pacientes, el grupo de los casos parturientas con preeclampsia se distribuyó de la siguiente manera: 37 a 37.6 semanas el 44.8%, 38 a 38.6 semanas un 14.3%, 39 a 39.6 semanas el 19.0%, y entre las 40 a 41 semanas un 21.9%.

En el grupo de los controles parturientas sin preeclampsia se encontró la siguiente distribución: 37 a 37.6 semanas el 16.7%, 38 a 38.6 semanas un 12.9%, 39 a 39.6 semanas el 38.1%, y entre las 40 a 41 semanas un 32.3%.

La edad gestacional fue similar entre los casos y los controles excepto en la semana 37 en donde existió diferencia estadísticamente significativa siendo mas frecuente en la preeclampsia, la semana 39 también mostró diferencia estadísticamente significativa a favor del grupo sin preeclampsia.



4.1.7. Distribución de la preeclampsia según paridad

TABLA N°7
DISTRIBUCIÓN DE 315 PARTURIENTAS DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO CUENCA-ECUADOR 2012, SEGÚN PARIDAD Y PREECLAMPSIA.

PARIDAD	PREECLAMPSIA						Valor p
	CASOS		CONTROLES		Total		
	N°	%	N°	%	N°	%	
Primípara	39	37.1	49	23.3	88	28.0	0.012
Secundípara	45	42.8	115	54.7	160	50.8	0.056
Múltipara	10	9.6	33	15.8	43	13.6	0.164
Gran Múltipara	11	3.5	13	6.2	24	7.6	0.183
Total	105	100.0	210	100.0	315	100.0	

Fuente: Formulario de recolección de la información (Anexo II)

Autora: Dra. Elizabeth Heras C.

En la Tabla N°7 se indica la distribución de la muestra en estudio según la paridad de las pacientes, el grupo de los casos parturientas con preeclampsia se distribuyó de la siguiente manera: primíparas el 37.1%, secundíparas un 42.8%, múltiparas el 9.6%, y gran múltiparas un 3.5%.

En el grupo de los controles parturientas sin preeclampsia se encontró la siguiente distribución: primíparas el 23.3%, secundíparas un 54.7%, múltiparas el 15.8%, y gran múltiparas un 6.2%.

Como observamos en lo que se refiere a la paridad los grupos fueron similares excepto en las pacientes con preeclampsia donde fueron mas frecuentes las primíparas.

**4.1.8. Frecuencia de Preeclampsia Según el Control prenatal.****TABLA N° 8.****DISTRIBUCIÓN DE 315 PARTURIENTAS, HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO CUENCA-ECUADOR 2012, SEGÚN CONTROL PRENATAL.**

Control Prenatal	PREECLAMPSIA						Valor p
	CASOS		CONTROLES		Total		
	N°	%	N°	%	N°	%	
Adecuado	58	55.2	82	39.1	140	44.5	0.008
Inadecuado	47	44.8	128	60.9	175	55.5	0.008
Total	105	100.0	210	100.0	315	100.0	

Fuente: Formulario de recolección de la información (Anexo II)

Autora: Dra. Elizabeth Heras C.

Del total de casos, en las parturientas con preeclampsia el 55.2% tienen un control adecuado a diferencia del 44.8% de ellas que no cumplen con criterios para definirlo como control prenatal adecuado. En contraposición las pacientes sin preeclampsia presentaron un control prenatal adecuado en un 39.1% y en un 60.9% fue inadecuado.



4.1.9. Distribución por vía de terminación del Embarazo y Preeclampsia

TABLA N° 9.

DISTRIBUCIÓN DE 315 PARTURIENTAS DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO CUENCA-ECUADOR 2012, SEGÚN VIA DE TERMINACION DEL EMBARAZO Y PREECLAMPSIA.

TERMINACIÓN DEL EMBARAZO	PREECLAMPSIA						Valor p
	CASOS		CONTROLES		TOTAL		
	N°	%	N°	%	N°	%	
Parto vaginal	56	53.3	107	50.9	163	51.7	0.721
Parto por cesárea	49	46.7	103	49.1	152	48.3	0.721
Total	105	100.0	210	100.0	315	100.0	

Fuente: Formulario de recolección de la información (Anexo II)

Autora: Dra. Elizabeth Heras C.

La terminación del embarazo en los casos fue del 53.3% por parto vaginal, mientras que en el 46.7% fue por parto por cesárea. A diferencia del total de parturientas sin preeclampsia en las que termino su embarazo mediante parto por cesárea en el 49.1%.

**4.1.10. Frecuencia de Preeclampsia del Embarazo según su everidad.****TABLA N° 10.****DISTRIBUCIÓN DE 105 PARTURIENTAS CON PREECLAMPSIA, HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO CUENCA-ECUADOR 2012, SEGÚN TIPO DE SEVERIDAD**

TIPO DE PREECLAMPSIA	PARTURIENTAS CON PREECLAMPSIA DEL EMBARAZO	
	N°	%
Leve	42	40
Grave	63	60
Total	105	100.0

Fuente: Formulario de recolección de la información (Anexo II)**Autora:** Dra. Elizabeth Heras C.

Del total de parturientas diagnosticadas con preeclampsia (105 casos), el 60% presentaron preeclampsia grave, existió también un 40% de preeclampsia leve.

**4.1.11. Frecuencia de Preeclampsia según tipo de Complicación.****TABLA N° 11.****DISTRIBUCIÓN DE 105 PARTURIENTAS CON PREECLAMPSIA, HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO CUENCA-ECUADOR 2012, SEGÚN TIPO DE COMPLICACION**

TIPO DE HIPERTENSION	PARTURIENTAS CON TRASTORNO HIPERTENSIVO DEL EMBARAZO	
	N°	%
Síndrome de HELLP	25	75.8
Eclampsia	4	12.1
Otros	4	12.1
Total	33	100.0

Fuente: Formulario de recolección de la información (Anexo II)**Autora:** Dra. Elizabeth Heras C.

Del total de parturientas diagnosticadas con algún trastorno hipertensivo del embarazo (105 casos), el 75.8% presentaron síndrome de HELLP, existió también un 12.1% de pacientes que desarrollaron eclampsia, dentro del 12.1% que desarrollaron otras complicaciones, se encontraron dos pacientes con amaurosis temporal, otra con desprendimiento de placenta normoinserta, y la última con óbito fetal.

4.2. FACTORES DE RIESGO DE PREECLAMPSIA

4.2.1. Aumento del volumen medio plaquetario como factor de riesgo de preeclampsia

TABLA N°12

DISTRIBUCIÓN DE 315 PARTURIENTAS DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO CUENCA-ECUADOR 2012, SEGÚN EL FACTOR DE RIESGO AUMENTO DEL VOLUMEN MEDIO PLAQUETARIO Y PREECLAMPSIA

Aumento del volumen medio plaquetario	PREECLAMPSIA							OR	IC 95%	Valor de p
	Casos		Controles		Total					
	N°	%	N°	%	N°	%				
Si	81	77.2	74	35.3	155	49.2	6,2	3.63 – 10.57	0.000	
No	24	22.8	136	64.7	160	50.8				
Total	105	100.0	210	100.0	315	100.0				

Fuente: Formulario de recolección de la información (Anexo II)

Autora: Dra. Elizabeth Heras C.

En la Tabla N°12 se indica la distribución de la muestra en estudio según la relación entre el aumento del volumen medio plaquetario y la presencia de preeclampsia.

El grupo de los casos parturientas con preeclampsia se distribuyó de la siguiente manera: El 77.2% de pacientes con preeclampsia tuvieron aumento del volumen medio plaquetario en relación al 22.8% de pacientes que no lo tuvieron elevado.

Las pacientes sin preeclampsia que tuvieron aumento del volumen medio plaquetario fueron del 35.3%, mientras que las que no cursaron con aumento del volumen medio plaquetario fueron el 64.7%.

Al analizar el aumento del volumen medio plaquetario como factor de riesgo para preeclampsia se encontró un OR de 6.20 con un IC 95% (3.63–10.57) con un valor p 0.000, de manera que el aumento del volumen medio plaquetario constituye un factor de riesgo o predictor de preeclampsia, con efecto estadísticamente significativo.

4.2.2. Ninguna escolaridad como factor de riesgo de preeclampsia

TABLA N°13

DISTRIBUCIÓN DE 315 PARTURIENTAS DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO CUENCA-ECUADOR 2012, SEGÚN EL FACTOR DE RIESGO NINGUNA ESCOLARIDAD Y PREECLAMPSIA

Ninguna escolaridad	PREECLAMPSIA								
	Casos		Controles		Total		OR	IC 95%	Valor p
	N°	%	N°	%	N°	%			
Si	18	17.1	17	8.1	35	11.1	2.34	1.16-4.72	0.022
No	87	82.9	193	91.9	280	88.9			
Total	105	100.0	210	100.0	315	100.0			

Fuente: Formulario de recolección de la información (Anexo II)

Autora: Dra. Elizabeth Heras C.

En la Tabla N°13 se indica la distribución de la muestra en estudio según la relación entre ninguna escolaridad y la presencia de preeclampsia.

El grupo de los casos parturientas con preeclampsia se distribuyó de la siguiente manera: El 17.1% de pacientes no tuvieron escolaridad, mientras que el 82.9% cursaron con algún grado de escolaridad.

En las pacientes sin preeclampsia un 8.1% de pacientes no tuvieron escolaridad, a diferencia de un 91.9% que cursaron con algún grado de escolaridad.

Al analizar la variable ninguna escolaridad como factor de riesgo para preeclampsia se encontró un OR de 2.34 con un IC 95% (1.16–4.72) con un valor p 0.022, concluyendo que la ausencia de escolaridad constituye un factor de riesgo de preeclampsia con significancia estadística.



4.2.3. Peso bajo como factor de riesgo de preeclampsia

TABLA N° 14

DISTRIBUCIÓN DE 315 PARTURIENTAS DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO CUENCA-ECUADOR 2012, SEGÚN EL FACTOR DE RIESGO PESO BAJO Y PREECLAMPSIA

PESO BAJO	PREECLAMPSIA								
	Casos		Controles		Total		OR	IC 95%	Valor p
	N°	%	N°	%	N°	%			
Si	40	38.1	50	23.8	90	28.6	1.96	1.19- 3.26	0.012
No	65	61.9	160	76.2	225	71.4			
Total	105	100.0	210	100.0	315	100.0			

Fuente: Formulario de recolección de la información (Anexo II)

Autor: Dra. Elizabeth Heras C.

En la Tabla N°14 se aprecia la distribución de los casos y controles según la relación entre peso bajo y la presencia de preeclampsia.

El grupo de los casos parturientas con preeclampsia presentaron peso bajo el 38.1% de las pacientes y un 61.9% no lo presentaron.

En las pacientes sin preeclampsia tuvieron peso bajo un 23.8%, mientras que no lo presentaron el 76.2%.

Al realizar el análisis de la variable peso bajo como factor de riesgo para preeclampsia se encontró un OR de 1.96 con un IC 95% (1.19-3.26) con un valor p 0.012, lo que expresa que el peso bajo constituye un factor de riesgo de preeclampsia con significancia estadística.

4.2.4. Primiparidad como factor de riesgo de preeclampsia

TABLA N°15
DISTRIBUCIÓN DE 315 PARTURIENTAS DEL HOSPITAL VICENTE
CORRAL MOSCOSO CUENCA-ECUADOR 2012, SEGÚN EL FACTOR DE
RIESGO PRIMIPARIDAD Y PREECLAMPSIA

Primiparidad	PREECLAMPSIA								
	Casos		Controles		Total		OR	IC 95%	Valor p
	N°	%	N°	%	N°	%			
Si	39	37.1	49	23.3	88	27.9	1.94	1.17- 3.22	0.012
No	66	62.9	161	76.7	227	72.1			
Total	105	100.0	210	100.0	315	100.0			

Fuente: Formulario de recolección de la información (Anexo II).

Autor: Dra. Elizabeth Heras C.

En la Tabla N°15 se aprecia la distribución de los casos y controles según la relación entre primiparidad y la presencia de preeclampsia.

El grupo de los casos parturientas con preeclampsia fueron primíparas el 37.1% de las pacientes y un 62.9% no lo fueron.

En las pacientes sin preeclampsia existieron un 23.3% de primíparas, mientras que el 76.7% tuvieron otras paridades.

Al realizar el análisis de la variable primiparidad como factor de riesgo para preeclampsia se encontró un OR de 1.94 con un IC 95% (1.17-3.22) con un valor p 0.012, lo cual nos indica que la primiparidad establece un factor de riesgo de preeclampsia con significancia estadística.

4.2.5. Control prenatal adecuado como factor de riesgo de preeclampsia

TABLA N° 16

DISTRIBUCIÓN DE 315 PARTURIENTAS DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO CUENCA-ECUADOR 2012, SEGÚN EL FACTOR DE RIESGO CONTROL PRENATAL ADECUADO Y PREECLAMPSIA

Control prenatal adecuado	PREECLAMPSIA								
	Casos		Controles		Total		OR	IC 95%	Valor p
	N°	%	N°	%	N°	%			
Si	58	55.2	82	39.1	140	44.5	1.92	1.20-3.09	0.008
No	47	44.8	128	60.9	175	55.5			
Total	105	100.0	210	100.0	315	100.0			

Fuente: Formulario de recolección de la información (Anexo II).

Autor: Dra. Elizabeth Heras C.

En la Tabla N°16 apreciamos que en las pacientes con preeclampsia predominó un control prenatal adecuado mientras que en las pacientes sin preeclampsia prevaleció el control prenatal inadecuado de tal forma que al analizar se obtiene un OR 1.92 con un IC 95% (1.20-3.09) y un valor p 0.008, lo cual nos indicaría que el control prenatal adecuado constituye un riesgo para preeclampsia, sin embargo deberíamos tener en cuenta que el diagnóstico de preeclampsia es más factible realizarlo por medio de un control prenatal adecuado, por lo que es de suponer que las pacientes con esta patología una vez diagnosticada requieren un seguimiento más frecuente y eficiente, más no se lo debería interpretar como un riesgo para que se desarrolle la enfermedad.



4.3. FACTORES PROTECTORES DE PREECLAMPSIA

4.3.1. Peso materno normal como factor protector para preeclampsia

TABLA N°15

DISTRIBUCIÓN DE 315 PARTURIENTAS DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO CUENCA-ECUADOR 2012, SEGÚN EL FACTOR PROTECTOR Y PREECLAMPSIA

PESO NORMAL	PREECLAMPSIA								
	Casos		Controles		Total		OR	IC 95%	Valor p
	N°	%	N°	%	N°	%			
Si	44	42.0	118	56.2	162	51.4	0.56	0.35-0.90	0.023
No	61	58.0	92	43.8	153	48.6			
Total	105	100.0	210	100.0	315	100.0			

Fuente: Formulario de recolección de la información (Anexo II)

Autor: Dra. Elizabeth Heras C.

En la Tabla N°15 se evidencia la distribución de los casos y controles según la relación entre peso materno normal y la presencia de preeclampsia.

El grupo de los casos parturientas con preeclampsia presentaron peso normal un 42.0% de las pacientes y un 58.0% no lo presentaron.

En las pacientes sin preeclampsia tuvieron peso normal el 56.2%, mientras que no lo presentaron el 43.8%.

El análisis de la variable peso materno normal como factor protector para preeclampsia encontró un OR de 0.56 con un IC 95% (0.35-0.90) con un valor p 0.023, lo que denota que el peso materno normal constituye un factor protector de preeclampsia con significancia estadística.



4.4. RELACION DEL AUMENTO DEL VOLUMEN MEDIO PLAQUETARIO Y LA PREECLAMPSIA

4.4.1. Aumento del volumen medio plaquetario y tipo de preeclampsia

TABLA N°13

DISTRIBUCIÓN DE 315 PARTURIENTAS DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO CUENCA-ECUADOR 2012, SEGÚN AUMENTO DEL VOLUMEN MEDIO PLAQUETARIO Y TIPO DE PREECLAMPSIA

TIPO DE PREECLAMPSIA	Aumento del Volumen Medio Plaquetario						Valor p
	Casos		Controles		Total		
	N°	%	N°	%	N°	%	
LEVE	34	41.9	8	33.3	42	40	0.487
GRAVE	47	58.1	16	66.7	63	60	0.487
Total	81	100.0	24	100.0	105	100.0	

Fuente: Formulario de recolección de la información (Anexo II)

Autor: Dra. Elizabeth Heras C.

En la Tabla N°13 se indica la distribución de la muestra en estudio según el aumento del volumen medio plaquetario y el tipo de preeclampsia que presentan las pacientes.

En las parturientas que presentaron preeclampsia con aumento del volumen medio plaquetario la preeclampsia leve obtuvo el 41.9%, mientras que la preeclampsia grave un 58.1%.

En las parturientas que presentaron preeclampsia sin aumento del volumen medio plaquetario cursaron con preeclampsia leve el 33.3% y la preeclampsia grave obtuvo el 66.7%.

Lo anterior nos indica que el aumento del volumen medio plaquetario no connota diferencias en el tipo de preeclampsia presentada.



4.4.2. Distribución del Aumento del volumen medio plaquetario, según tipo de complicación de la preeclampsia.

TABLA N° 14
DISTRIBUCIÓN DE 105 PARTURIENTAS DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO CUENCA-ECUADOR 2012, SEGÚN AUMENTO DEL VOLUMEN MEDIO PLAQUETARIO Y TIPO DE COMPLICACION DE LA PREECLAMPSIA

TIPO DE COMPLICACION	Aumento del Volumen Medio Plaquetario						Valor p
	Casos		Controles		Total		
	N°	%	N°	%	N°	%	
Síndrome de HELLP	21	77.7	4	66.6	25	75.8	0.616
Eclampsia	2	7.5	2	33.4	4	12.1	0.142
Otros	4	14.8	0	0.00	4	12.1	0.571
Total	27	100.0	6	100.0	33	100.0	

Fuente: Formulario de recolección de la información (Anexo II)

Autor: Dra. Elizabeth Heras C.

En la Tabla N°14 se indica la distribución de la muestra en estudio según el tipo de complicación de la preeclampsia y el aumento del volumen medio plaquetario.

Las pacientes con preeclampsia y aumento del volumen medio plaquetario desencadenaron las siguientes complicaciones: síndrome de HELLP el 77.7%, eclampsia 7.7% y otras complicaciones en el 14.8%, mientras que las pacientes con preeclampsia y sin aumento del volumen medio plaquetario desarrollaron síndrome de HELLP el 66.6%, eclampsia 33.4 %, y no existieron otras complicaciones. Por los resultados anteriores el Síndrome de HELLP ocurre más frecuentemente cuando existe aumento del volumen medio plaquetario, en contraste con la eclampsia la cual es más frecuente cuando no existe aumento del volumen medio plaquetario.



CAPÍTULO V

DISCUSIÓN

La preeclampsia es la complicación más frecuente de la gestación. En la preeclampsia subyacen una serie de factores de riesgo y factores predisponentes, se han señalado multiplicidad de causas, pero a pesar de ello se desconoce su patogénesis.

Al referirnos a la prevalencia de la Preeclampsia, Cedeño y colaboradores (40) en su estudio que incluyó 466 pacientes en un periodo de un año, estimaron la prevalencia de esta patología en un 10-20%, y añade que es una de las complicaciones de mayor frecuencia en la población obstétrica; se observa que en nuestra población la prevalencia de estos trastornos es mayor a la reportada por estos autores.

El estudio realizado en Manizales, (Caldas, Colombia, Sur América), Agudelo y colaboradores (41); en los diferentes centros de atención primaria, ASSBASALUD E.S.E, permite observar los distintos resultados en mujeres embarazadas que cursan con preeclampsia, en una población total aceptada de 1428 historias clínicas de mujeres atendidas, estudio de seguimiento de 2 años encontró una prevalencia de preeclampsia en el 8% de la población.

Salazar y colaboradores (43) en su estudio Caracterización de los trastornos hipertensivos del embarazo, en el que incluyeron a 1697 partos Institucionales, de los cuales se detectaron 89 casos de preeclampsia, de estos encontraron que la media de edad para la presentación de este trastorno fue de 25 años con un DS de 6,5 años.

Pérez colaboradores (44) en el estudio La incidencia de los trastornos hipertensivos del embarazo, en el Hospital “Enrique Cabrera” en Cuba, durante el año 2010, encontraron que de todos los grupos, predominaron las pacientes entre 20-29 años (29,3 %).



La preeclampsia en el presente estudio se encontró con mayor frecuencia en el grupo de edad de 20-24 años con un 49.6% el grupo menos afectado fue el de 25 a 29 años con un 15.2%; Los grupos etarios fueron similares entre los casos y los controles ya que reportaron un valor $p > 0.05$.

La preeclampsia se presentó con mayor prevalencia en la población casada y unión libre con un 38% de similitud entre los dos grupos, mientras que en las mujeres solteras se presentó en un 21%; en las pacientes viudas se encontró un 1.9% y 0.95% en las mujeres divorciadas.

Agudelo y colaboradores (41), ASSBASALUD E.S.E, en un estudio desde 2006 a 2008, en la población Colombiana encontraron que la mayoría de embarazadas con preeclampsia viven en unión libre o son solteras con un 52,2% y 34,5% respectivamente, estos datos coinciden con lo encontrado en nuestra población, sin embargo no se ha logrado determinar como factor causal al estado civil de preeclampsia.

En nuestro estudio la preeclampsia se presentó con mayor frecuencia en el grupo de mujeres con un nivel de instrucción primaria con un 34.3%, en el nivel secundaria la prevalencia de preeclampsia fue de 44.8% y en el nivel superior fue del 3.8%, las mujeres sin ningún nivel de instrucción representaron con un 17.1% del total de preeclampsia. El cuarto nivel de instrucción representó el 0%. No hubo diferencias estadísticamente significativas entre los casos y los controles en cuanto a la escolaridad, excepto en la categoría ninguna escolaridad, con un valor $p 0.022$, destacándose como un factor de riesgo para la genesis de la preeclampsia.

Mayorga (46) en un estudio llevado a cabo en el Hospital Provincial Docente Ambato en el período Julio - Diciembre del 2010, utilizando 70 pacientes, para describir la influencia del nivel de educación en los trastornos hipertensivos del embarazo encontró que la media de educación fue de 10.01 años, el 31% de pacientes presentaron complicaciones hipertensivas en su embarazo, esto es dado principalmente por el desconocimiento de la mujer gestante respecto a dicha patología, lo que se relaciona con el número de controles prenatales y la



identificación de signos de alarma.

Aunque esta autora (46) no proporciona datos de asociación, muestra el claro riesgo de presentar complicaciones del embarazo mientras menor nivel de instrucción se posea.

Según Amarán y otros (47). En su estudio tuvo como objetivo Identificar la incidencia del tipo de parto en adolescentes, servicio de Obstetricia del Complejo Hospitalario Universitario Ruíz y Páez, durante los meses de Agosto y Septiembre del 2009. Con una muestra de 242 pacientes embarazadas menores o iguales a 19 años de edad que fueron atendidas en el servicio de Obstetricia, durante la culminación de su embarazo. la preeclampsia se presenta con mayor frecuencia en mujeres que proceden del área rural en comparación con las que lo hacen desde el área urbana, estos autores encontraron en una muestra de 162 mujeres gestantes con preeclampsia que el 74.1% procedían del área rural, estos datos no coinciden con lo registrado en esta población.

La prevalencia de la preeclampsia en nuestro estudio fue mayor en el grupo procedente del área urbano con un 55.2% mientras que en el grupo de pacientes procedentes del área rural se presentó en un 44.8%. No hubo diferencias estadísticamente significativas entre los casos y los controles en cuanto a la procedencia.

Con respecto a la variable estado nutricional en nuestro estudio encontramos que en la preeclampsia se presentó con mayor prevalencia en el grupo de mujeres con peso normal con un 38.1% mientras que le sigue en frecuencia el grupo de mujeres con estado nutricional de bajo peso con un 42%; en el grupo de mujeres con sobrepeso la prevalencia de preeclampsia se presentó en un 19% y en las mujeres con obesidad en un 0.9%.

Torres y Calvo (48) exponen que el mal estado nutricional de la embarazada predispone a la presencia de preeclampsia-eclampsia; y lo relaciona con un déficit inadecuado de calcio en la dieta.



Vásquez y otros (49) colocan al sobrepeso como factor de riesgo para presentar eclampsia, Suarez y otros (50) en su estudio encontró que la preeclampsia-eclampsia presentaban sobrepeso, luego estos trastornos hipertensivos fueron de mayor prevalencia en pacientes con obesidad (30%) luego en las mujeres con peso normal y en las mujeres con bajo peso la preeclampsia-eclampsia se presentó en el 6.6% de éstas. Estos datos no concuerdan a los encontrados en nuestro estudio, donde la preeclampsia se relaciona sobre todo a pacientes con peso normal y bajo peso.

Con respecto a la edad gestacional en nuestro estudio se tomó en cuenta solamente a pacientes que se encontraban con embarazos a término, encontramos que el grupo de los casos parturientas con preeclampsia se distribuyó de la siguiente manera: 37 a 37.6 semanas el 44.8%, 38 a 38.6 semanas un 14.3%, 39 a 39.6 semanas el 19.0%, y entre las 40 a 41 semanas un 21.9%.

Así mismo al tomar en cuenta la paridad, en nuestro estudio la preeclampsia se presentó con mayor frecuencia en las multíparas en un 55,9%, mientras que en las primiparas se presentó en el 37.1%.

Se consideró también el control prenatal, tomando como mínimo de controles prenatales a 5 como hace referencia el Ministerio de Salud, “Toda mujer embarazada de bajo riesgo, deberá completar mínimo 5 controles prenatales, uno de diagnóstico y cuatro de seguimiento, con el cumplimiento de todas a las actividades que se registran en la historia clínica perinatal del CLAP/SMR-OPS/OMS.MSP-HUC. Form. 051.” (28). Así el 55.2% tienen un control adecuado a diferencia del 44.8% de ellas que no cumplen con criterios para definirlo como control prenatal adecuado.

Mayorga (46) en un estudio llevado a cabo en Ambato destaca la importancia del nivel de instrucción educativa que la madre gestante tenga, así como el conocimiento de todas las posibles patologías que se puedan desarrollar en su embarazo, esto es dado principalmente por el desconocimiento de la mujer



gestante respecto a dicha patología, lo que se relaciona con el número de controles prenatales y la identificación de signos de alarma.”

La terminación del embarazo en las mujeres con preeclampsia fue del 53.3% por parto vaginal, mientras que en el 46.7% fue por parto por cesárea. A diferencia del total de parturientas sin preeclampsia en las que termino su embarazo mediante parto por cesárea en el 49.1%.

El grupo de parturientas con preeclampsia se distribuyó de la siguiente manera: El 77.2% de pacientes con preeclampsia tuvieron aumento del volumen medio plaquetario en relación al 22.8% de pacientes que no lo tuvieron elevado.

(Missfelder-Lobos y Guzinetal (12). El evidente aumento de VMP precede a la preeclampsia en aproximadamente 4,6 semanas y el OR del aumento de tamaño de las plaquetas para la predicción de la preeclampsia fue de 2.83. Por lo tanto, al realizar exámenes de laboratorio periódicos puede ayudar a los clínicos en la predicción de la preeclampsia. Aunque la etiología de la preeclampsia es desconocida, estos estudios demostraron cambios en la agregación plaquetaria y, posteriormente, del VMP en asociación con los estados hipertensivos del embarazo.

(Walker et al; Hutt et al. (12). La sensibilidad y la especificidad del VMP en gestacional 24-34 semanas, con un valor de corte de 8,5 fL para predecir la preeclampsia fueron de 78% y 86%, respectivamente. En las mujeres en las que se presentó el VMP mayor a 8,5 fL entre las semanas 24 a 34, se duplico el riesgo de desarrollar preeclampsia (OR: 2,83). Además, se han confirmado los informes anteriores que los cambios en VMP, se da posiblemente por un aumento de señalización en la agregación plaquetaria, pueden preceder el desarrollo de pre-eclampsia por varias semanas.

Sin embargo, una sola medición no parece ser de validez clínica. En cambio, creemos que el seguimiento del VMP a mediados de trimestre puede ayudar al clínico en la orientación y la evaluación de los pacientes en riesgo.



La atención de la mujer embarazada se ha centrado en lo biológico, se ha dejado de lado ciertos criterios de laboratorio que pueden ser herramientas en el diagnóstico precoz de pacientes que van a desarrollar preeclampsia, si bien es cierto, no existe una prueba de oro para la predicción de esta patología, existen hasta ahora cierto tipo de estelas que nos pueden ayudar a prevenir complicaciones graves en las gestantes, se han planteado otros factores de riesgo que por sí solos no representan un problema, pero que sumados pueden llevar a la preeclampsia. Así es importante que toda mujer embarazada debe ser estudiada desde el inicio del embarazo, tomando en cuenta el valor del volumen medio plaquetario sobre todo en la semana 24 a 34, esto generara la identificación de las madres en riesgo en las cuales su intervención es urgente.



CAPÍTULO VI

CONCLUSIONES

- Las características basales en los casos y controles fueron similares en la mayoría de las variables y las que constituyeron excepciones determinaron un riesgo para preeclampsia.
- El factor aumento del volumen medio plaquetario planteado inicialmente en el estudio constituye un fuerte factor de riesgo o predictor para el desarrollo de preeclampsia, encontrándose al final de la investigación otros factores de riesgo estadísticamente significativos como lo son de mayor a menor riesgo: ninguna escolaridad, peso materno bajo, y la primiparidad.
- El peso materno normal en la muestra de estudio se estableció como un factor protector para el desarrollo de preeclampsia.
- El aumento del volumen medio plaquetario no connota diferencias en el tipo de preeclampsia presentada ni en los tipos de complicaciones de la enfermedad.



CAPÍTULO VII

RECOMENDACIONES

- Establecer a nivel comunitario, familiar e institucional programas integrales de detección temprana de alteraciones psico-sociales en las mujeres embarazadas.
- Desarrollar propuestas de promoción para salud psicológica y bienestar social para las pacientes y su entorno.
- Diagnosticar a tiempo y controlar eventos que disminuyan la probabilidad de consecuencias irreversibles en el embarazo.
- Que el personal de salud que está frente a este problema de salud pública, la preeclampsia y sus complicaciones, tenga mejor conocimiento de los factores de riesgo más importantes de una gestante y poder disminuir la morbi-mortalidad materna y/o perinatal.
- Que el nivel de educación en salud aumente especialmente en áreas rurales por medio de un trabajo en equipo por parte del personal de salud incitando a una maternidad saludable y sin riesgos mejorando de esta manera la calidad de vida de las mujeres de nuestra sociedad.
- Que los avances en la medicina para disminuir la morbi-mortalidad materna estén al alcance de toda la población de nuestro medio ya sea incrementando servicios de salud con un equipamiento básico adecuado o capacitando al personal de salud.
- Se recomienda que el Estado garantice un adecuado control prenatal, en el que se tome en cuenta el volumen medio plaquetario que es un valor que viene dentro de la biometría hemática que se realiza por 3 ocasiones durante los controles prenatales, según norma del Ministerio de Salud Pública, de esta forma se puede ver cómo ha variado el funcionamiento plaquetario, además es un examen sencillo, rápido y económico disponible en la mayoría de niveles de atención primarios de salud.



CAPÍTULO VIII

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Ness RB, Roberts JM, Hunningham FG, editors. Chesley's Hypertensive Disorders in Pregnancy, 2nd ed. Stamford, Connecticut: Appleton & Lange, 1999: 43–65. (3rd edition revision in press, May 2009, Elsevier).
2. Harskamp RE, Zeeman GG. Preeclampsia: at risk for remote cardiovascular disease. *Am J Med Sci* 2007; 334:291–5
3. Gross CP, Anderson CF, Rowe NR. The relation between funding by the National Institutes of Health and the burden of disease. *N Engl J Med* 1999; 340: 1881–7.
4. Davison JM, Lindheimer MD, editors. New developments in preeclampsia. *Semin Nephrol* 2004; 24:537– 625.
5. Quintana NP, Rey FD, Sisi TG, Antonelli CA, Ramos MH. Preeclampsia. *Revista de postgrado de la VI cátedra de medicina* 2003; 133: 16-2
6. Maternal mortality in 2005: estimates developed by WHO, UNICEF, UNFPA and the World Bank. Geneva, World Health Organization, 2007 Disponible en:
http://www.who.int/reproductivehealth/publications/maternal_mortality_2005/index.html, accessed 14 August 2008).
7. Conde-Agudelo A, Belizan JM, Lammers C. Maternal-perinatal morbidity and mortality associated with adolescent pregnancy in Latin America: Cross-sectional study. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 2004. 192:342–349
8. Lazarov R, Konijnenberg A, van der Post JA, Sturk A, Boer K. [Preeclampsia not (yet) predictable from the blood platelet count]. *Academisch Medisch Centrum, afd. Verloskunde en Gyna*



9. Hayashi M, Kiumi F, Mitsuya K. Changes in platelet ATP secretion and aggregation during pregnancy and in preeclampsia. Department of Obstetrics and Gynecology, Koshigaya Hospital, Bikkyo University School Medicine, Saitama, Japan. mhayashi@lilac.plala.or.jp. Am J Med Sci. 1999 Aug;318(2):115-21.
10. Marumoto Y, Kaibara M, Murata T. Hemorheological studies on platelet counts and size in normal pregnancy and pregnancies with preeclampsia and intrauterine growth retardation, Department of Obstetrics and Gynecology, Doai Memorial Hospital, Tokyo. 1989 Sep;41(9):1380-6.
11. Dr H. Missfelder-Lobos, E. Teran, C. Lees, G. Albaiges, K. H. Nicolaides Platelet changes and subsequent development of pre-eclampsia and fetal growth restriction in women with abnormal uterine artery Doppler screening, Ultrasound in Obstetrics & Gynecology, Volume 19, Issue 5, pages 443–448, 1 May 2002
12. Ozgur Dundar¹ *, Pinar Yoruk², Levent Tutuncu¹, Akyol Alev Erikci³, Murat Muhcu¹, Rustu Ali Ergur¹, Estudio longitudinal de los cambios de tamaño de las plaquetas en la gestación y el poder predictivo de los MPV elevado en el desarrollo de la preeclampsia, Departamento de Obstetricia y Ginecología, Hospital Dr. Baran Dogan, el Ministerio de Salud de Turquía, Estambul 34668, Turquía, Copyright © 2008 John Wiley & Sons, Ltd.
13. Peralta Pedrero ML, Guzmán Ibarra MA, Cruz Alvear A, Martínez García MC. Utilidad para establecer el diagnóstico y severidad de los síntomas y signos más frecuentes de la paciente pre ecláptica. Gaceta médica de México 2004; 140: 513-517
14. Fernández del Castillo Sánchez Carlos, Revista de Ginecología y Obstetricia de México. Interpretación clínica de la biometría hemática. Junio 2011, Volumen 79, Numero 6, 79.



15. Hasbún AJ. Preeclampsia-eclampsia. En: Botero J, Jubiz A, Henao G, ed. Obstetricia y ginecología texto integrado 5ta edición Medellín: Intermedicina: 1994: 167-17
16. Gómez Sosa E. Trastornos hipertensivos durante el embarazo. Revista cubana de obstetricia y ginecología 2000; 26: 17-2.
17. Valdez G, Oyarzun E. Síndromes hipertensivos del embarazo. En: Pérez Sánchez A, Donoso Siña E, ed. Obstetricia 3ra edición. Santiago de Chile: mediterráneo: 2000: 595-617-2
18. Laura A. Magee, Michael Helewa, Jean-Marie Moutquin, Peter von Dadelszen. Diagnóstico, evaluación, y gestión de los trastornos hipertensivos del embarazo. Revista de Obstetricia y Ginecología de Canadá. Volumen 30, Numero 3, Marzo 2008. Disponible en <http://www.preeclampsia.org/images/pdf/sdarticle.pdf>
19. Avena Josefina Leonor, Preeclampsia eclampsia, Revista de Posgrado de la VI a Cátedra de Medicina - N° 165 – Enero 2007.

Disponible en: http://www.med.unne.edu.ar/revista/revista165/5_165.pdf
20. Vega KJ, Pina I, Krevsky B. Heart Transplantation is associated with an increased risk for pancreatobiliary disease. Ann Intern Med 1996 Jun 1; 124(11):980-3.
21. Askie LM, Duley L, Henderson-Smart DJ, Stewart LA, on behalf of the PARIS Collaborative Group. Antiplatelet agents for prevention of preeclampsia: a meta-analysis of individual patient data. Lancet 2007; 369: 1791–98
22. Gaugler-Senden IP, Huijssoon AG, Visser W, Steegers EA, de Groot CJ. Maternal and perinatal outcome of preeclampsia with an onset before 24 weeks' gestation. Audit in a tertiary referral center. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2006; 128: 216–21



23. López-Jaramillo P, Narvaez M, Weigel M, Yepez R. Calcium supplementation reduces the risk of pregnancy induced hypertension in an Andean population. *Brit J Obstet Gynecol* 1989;96:648-655.
24. Barton JR, Sibai BM. Prediction and prevention of recurrent preeclampsia. *Obstet Gynecol* 2008; 112: 359–72
25. Cifuentes R. Ginecología y Obstetricia Basadas en las Nuevas Evidencias. Capítulos 52, 53, 54. 2ª edición. Distribuna Ltda. Bogotá Colombia 2009. Pág. 345-361.
26. López-Jaramillo P, García R, López M. Preventing Pregnancy-induced hypertension: are there regional differences for this global problem? *J Hyperten* 2005; 23: 1121-1129.
27. López-Jaramillo P, Pradilla LP, Castillo V, Lahera V. Socio economical pathology as determinant of regional differences in the prevalence of metabolic syndrome and pregnancy-induced hypertension. *Rev Esp Cardiol* 2007; 60: 168-178.
28. Ministerio de Salud Pública del Ecuador. Componente Normativo Materno Neonatal. Agosto 2008. Trastornos hipertensivos gestacionales. Pág.68-81.
29. Pacheco J. Preclampsia-eclampsia. *Revista de la sociedad peruana de ginecología y obstetricia* 2001; 47: 26-30.
30. Gabbe niebyl y simpson, obstetricia, madrid españa, marban, cuarta edicion, 2006.
31. Arenas, melchor, merce, fundamentos de obstetricia, graficas marte, 2003.
32. López-Jaramillo P, Delgado F, Jacome P, Teran E, Ruano C, Rivera J. Calcium supplementation reduces the risk of preeclampsia in Ecuadorian pregnant teenagers. *Obstet Gynecol*, 1997; 90: 162-167.
33. Herrera JA, Cudhuri G, Lopez-Jaramillo P. is infection a major risk factor for preeclampsia? *Medical Hypotheses* 2001; 57: 393-397.



34. Levels and trends in child mortality; Report 2010 - Estimates developed by the UN Inter-agency Group for Child Mortality Estimation. New York, United Nations Children's Fund, 2010.
35. Csaicsich P, Deutinger J, Tatra G. Proteínas específicas de las plaquetas (β -tromboglobulina y factor plaquetario 4) en el embarazo normal y en el embarazo complicado por preeclampsia. Volumen 244, Número 2, 91-95, DOI: 10.1007/BF00931379.
36. Temel Ceyhan , Beyan Cengiz , Baser İskender , Kaptan Kürşat , Gungor Sadettin y Ifran Ahmet. El efecto de la pre-eclampsia en el recuento sanguíneo completo, recuento de plaquetas y volumen plaquetario medio. Volumen 85, Número 5 , 320-322, doi: 10.1007/s00277-006-0091-7
37. Yukiyasu Sato , Hiroshi Fujiwara y Konishi Ikuo. Papel de las plaquetas en la placentación. Morfología médica molecular. Volumen 43, Número 3 , 129-133 , doi: 10.1007/s00795-010-0508-1
38. Miyauchi H, Hagiwara A, Murata A, Masuda T y Masuda H, *et al.* La previsibilidad de la coagulación intravascular diseminada sobre la base de la tasa de disminución de las plaquetas. Cuidados Críticos , **2003**, Volumen 8, Suplemento 1 , **P112**
39. Eric A P Steegers, Peter von Dadelszen, Johannes J Duvekot, Robert Pijnenborg. Preeclampsia. Lancet 2010; 376: 631–44
40. Cedeño M, Rodríguez M, Peraza D, et al. Trastornos hipertensivos del embarazo comportamiento y manejo en la sala de terapia Municipal Céspedes. Policlínico Comunitario Docente Tte Tomás Rojas. La Habana-Cuba. Disponible en:

[http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/urgencia/039 trastornos hipertensivos del embarazo comportamiento y manejo en la sala de terapia municipal al c%C9spedes.pdf](http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/urgencia/039_trastornos hipertensivos del embarazo comportamiento y manejo en la sala de terapia municipal al c%C9spedes.pdf)
41. Agudelo M, Agudelo L, Castaño J, et al. Prevalencia de los trastornos hipertensivos del embarazo en mujeres embarazadas controladas en



Assbasalud E.S.E, Manizales, Colombia 2006 a 2008. 2010. Disponible en:
http://umanizales.edu.co/publicaciones/campos/medicina/archivos_medicina/html/publicaciones/Arch_Med_10_2/6_Prevalencia_de_trastornos_hipertensivosdel_embarazo.pdf

42. Pacheco S, Angulo J. Prevalencias de estados hipertensivos del embarazo en Hospital General de Culiacán “Dr. Bernardo J. Gastélum”. 2008. Disponible en:

<http://hgculiacan.com/revistahgc/archivos/assin%2011%20Prevalencia%20de%20Estados%20Hipertensivos.pdf>

43. Salazar J, Triana J, Prieto F. Caracterización de los trastornos hipertensivos del embarazo. Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología Vol. 55 No.4 • 2004 • (279-286).Disponible en:

http://www.fecolsog.org/userfiles/file/revista/Revista_Vol55No4_Octubre_Diciembre_2004/v55n4a04.PDF

44. Pérez M, Sáez V, Agüero G, et al. Incidencia y caracterización de los trastornos hipertensivos del embarazo. MediSur, vol. 9, núm. 5, 2011, pp. 17-21. Disponible en:

<http://redalyc.uaemex.mx/redalyc/pdf/1800/180022344005.pdf>

45. Lozada C, Cabrera J, Pérez A, et al. Características clínico epidemiológicas pacientes con trastornos hipertensivos durante embarazo. Disponible en:

<http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articles/4145/1/Caracteristicas-clinico-epidemiologicas-de-pacientes-con-trastornos-hipertensivos-durante-el-embarazo.html>

46. Mayorga M, Influencia del nivel de educación en las complicaciones de los trastornos hipertensivos inducidos por el embarazo en el hospital provincial docente Ambato en el período julio - diciembre del 2010. Disponible en:

<http://repo.uta.edu.ec/handle/123456789/926>



47. Amarán J, Sosa M, Pérez M, et al. Principales características de la preeclampsia grave en gestantes ingresadas en un hospital de Zimbabwe. MEDISAN 2009;13(3). Disponible en:

http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol13_3_09/san01309.htm

48. Torres R, Calvo F. Enfermedad hipertensiva del embarazo y el calcio. Universidad de Ciencias Médicas de Holguín. Cuba. Revista Bibliográfica. 2011. Disponible en:

http://www.bvs.sld.cu/revistas/gin/vol37_4_11/gin12411.htm

49. Vásquez A, Reina G, Román P. Trastornos hipertensivos del embarazo. Hospital Ginecoobstétrico "Ramón González Coro" Cuba. 2005. Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/med/asul/med10_05.htm

50. Suárez J, Gutiérrez M, Cabrera M, et al. Predictores de la preeclampsia / eclampsia en un grupo de gestantes de alto riesgo. Rev Cubana Obstet Ginecol [revista en la Internet]. 2011 Ago [citado 2012 Ago 13] ; 37(2): 154-161. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S013800X201100020005&lng=es



**CAPÍTULO IX
ANEXOS**



**UNIVERSIDAD DE CUENCA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
POSTGRADO DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA**

A N E X O I

CONSENTIMIENTO INFORMADO

“AUMENTO DEL VOLUMEN MEDIO PLAQUETARIO COMO FACTOR DE RIESGO DE PREECLAMPSIA, EN EL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO, CUENCA-ECUADOR 2012”

Investigadora: Dra. Elizabeth Heras Crespo.

INFORMACIÓN

Estimada madre: En nuestro país la presión alta es la primera causa de muerte materna produciendo incluso graves problemas con su bebé, esto preocupa alarmantemente al personal de salud del Hospital Vicente Corral Moscoso y a mi persona como estudiante del Postgrado de Ginecología y Obstetricia de la Universidad de Cuenca, lo cual me motiva a realizar una investigación para saber si las parturientas con presión alta que acuden a nuestro servicio, presentaron con mayor frecuencia el factor de riesgo aumento del volumen medio plaquetario lo cual nos ayudará a tomar medidas preventivas enérgicas, que a futuro le beneficiaría a usted y otras pacientes.

Usted ha sido elegida para participar en este estudio, si nos autoriza tomaremos datos de su Historia Clínica, como resultados del volumen medio plaquetario, edad materna, procedencia, estado civil, instrucción educativa, número de partos y otros datos. El participar en esta investigación es absolutamente gratuito y voluntario, y tiene la opción de abandonar el estudio en cualquier momento si usted lo desea, sin perder el derecho a todos los servicios del Departamento de Obstetricia del hospital. Una vez que concluya la investigación sus resultados serán dados a conocer, sin embargo se mantendrá en secreto los nombres de las pacientes.

Yo.....con cédula de identidad N°.....declaro haber sido voluntariamente y adecuadamente informada, haber tenido la oportunidad y el derecho de hacer preguntas por lo que en pleno uso de mis facultades mentales, voluntariamente consiento participar en esta investigación.

Fecha: __/__/__

Firma de la paciente

.....
..... Si la paciente no tiene instrucción luego de la información adecuada a ella y su representante, la paciente imprimirá su huella digital y su



representante da el consentimiento en presencia de un testigo. Quien suscribe es testigo que la paciente ha impreso su “Huella Digital” en mi presencia.

HUELLA DIGITAL

Firma del representante

Firma del testigo

Firma del investigador.....

Dirección.....

Telefono.....



**UNIVERSIDAD DE CUENCA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
POSTGRADO DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA
A N E X O II**

FORMULARIO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

“AUMENTO DEL VOLUMEN MEDIO PLAQUETARIO COMO FACTOR DE RIESGO DE PREECLAMPSIA, EN EL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO, CUENCA-ECUADOR 2012”

Institución:.....

Fecha:.....**Hora:**.....

N° Historia clínica:

Edad (años):.....

Procedencia: Urbana () Rural ()

Instrucción educativa: Ninguna () Primaria () Secundaria () Superior ()
Cuarto nivel ()

Estado Civil: Casada () Unión libre () Soltera () Viuda () Divorciada ()

Estado nutricional: Peso bajo () Normal () Sobrepeso () Obesidad ()

Edad gestacional (semanas):

Paridad: Primípara () Secundípara () Multípara () Gran multípara ()

Control prenatal: Adecuado () Inadecuado ()

Vía de terminación del embarazo: Parto vaginal () Parto por cesárea ()

Preeclampsia: Si () No ()

Tipo de preeclampsia: Leve () Grave ()

Tipo de complicación de la preeclampsia: Síndrome de Hellp () Eclampsia ()
Evento cerebro vascular () Insuficiencia renal () Edema agudo de
pulmón () Otros.....

Aumento del volumen medio plaquetario: Si () No ()

Firma del responsable.....

Dirección.....

Teléfono.....