

**UNIVERSIDAD NACIONAL “HERMILIO VALDIZAN”
ESCUELA DE POST GRADO
FACULTAD DE OBSTETRICIA**



TESIS

**INFLUENCIA DE LA PREECLAMPSIA EN LA RESTRICCIÓN DE
CRECIMIENTO INTRAUTERINO DIAGNOSTICADO POR
ECOGRAFIA EN EL HOSPITAL HIPOLITO UNANUE DE TACNA**

**PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE SEGUNDA
ESPECIALIDAD EN
MONITOREO FETAL Y DIAGNÓSTICO POR
IMÁGENES EN OBSTETRICIA**

TESISTA:

LIC. EN OBSTETRICIA PORTUGAL HERRERA, KAREN DIANE

ASESORA:

MG. CASTAÑEDA EUGENIO, NANCY ELIZABETH

HUANUCO - PERU

2015

DEDICATORIA

El presente trabajo va dedicado:

A mis padres, por haberme dado la fuerza suficiente para poder cumplir mis metas, sin desmayar.

A mis hermanos, por ser mi apoyo incondicional, por estar en cada momento de mi vida, por confiar en mí y darme la guía necesaria para saber afrontar cualquier obstáculo que se presente en el camino.

A mi gran amor, por su apoyo incondicional para cumplir y ayudarme en la culminación de esta meta.

A mi amiga, quienes juntas empezamos este largo camino y juntas terminamos el mismo.

Y, a todas aquellas personas especiales que me apoyaron y estuvieron pendientes de mí, quienes me dieron comprensión y fuerza para que todo esto fuera posible y llegara a ser ya no solo un anhelo y un deseo profundo sino una realidad.

K.D.P.H.

AGRADECIMIENTOS

A la Universidad Nacional Hermilio Valdizán de Huánuco, por darnos su apoyo y facilidades para la obtención del título.

A los docentes de la Segunda Especialidad en Monitoreo Electrónico Fetal y Diagnóstico por Imágenes, por haber compartido sus conocimientos en cada clase dictada durante los años de la especialidad.

A mi asesora, por haberme apoyado en la elaboración y culminación de mi tesis, y haber sido paciente durante la realización de la misma.

ÍNDICE

DEDICATORIA	ii
AGRADECIMIENTOS	iii
RESUMEN	vi
SUMMARY	vii
INTRODUCCION	viii
I. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	
1.1. Fundamentación del Problema	01
1.2. Formulación del Problema	02
1.2.1 General	02
1.2.2 Específicos	02
1.3. Objetivos	03
1.3.1 General	03
1.3.2 Específicos	03
1.4. Justificación e Importancia	03
1.5. Limitaciones	04
II. MARCO TEÓRICO	
2.1. Antecedentes	04
2.1.1 Internacionales	04
2.1.2 Nacionales	07
2.1.3 Locales	08
2.2. Bases Teóricas	09
2.3. Definición de Términos Básicos	34
III. ASPECTOS OPERACIONALES	
3.1. Hipótesis: General y Específicas	35
3.2. Sistema de Variables, Dimensiones e Indicadores	35
IV. MARCO METODOLÓGICO	
4.1. Dimensión Espacial y Temporal	36
4.2. Tipo de Investigación	36
4.3. Diseño de Investigación	36
4.4. Determinación del Universo/Población	37
4.5. Selección de la Muestra	37
4.6. Fuentes, Técnicas e Instrumentos de Recolección de Datos	37
4.7. Técnicas de Procesamiento, Análisis de Datos y Presentación de Datos	38
V. RESULTADOS	39

VI.	DISCUSION DE RESULTADOS	48
VII.	CONCLUSIONES	49
VIII.	RECOMENDACIONES	50
IX.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	51
	ANEXOS	

RESUMEN

La investigación realizada tuvo como objetivo determinar la influencia de la preeclampsia en la restricción de crecimiento intrauterino diagnosticado por ecografía evaluando así el impacto de la hipertensión materna durante el embarazo sobre el peso al nacer. La técnica de recolección de datos fue el análisis documental de las historias clínicas y el libro de partos. Según el tiempo de ocurrencia de los hechos y registro de la información, fue retrospectivo, según el análisis y el alcance de los resultados, fue correlacional, según el periodo y secuencia del estudio, fue de corte transversal. La muestra estuvo conformada por un total de 504 gestantes con diagnóstico de preeclampsia en el Servicio de Gineco-obstetricia del Hospital Regional Hipólito Unanue de Tacna durante el periodo de Enero a Junio 2015 y que cumplieron con los criterios de selección. Se puede observar que del total 236 partos (100%), el 69%(164) presentaron bajo peso al nacer que corresponde al diagnóstico de Restricción de Crecimiento Intrauterino, de los cuales el 57 % (135) presentaron a su vez Preeclampsia Severa y un 12%(29) presentaron Preeclampsia Leve; y del 31% de partos (72) no presentaron Restricción de Crecimiento, de los cuales el 17% (41) presentaron Preeclampsia Leve y el 13% (31) presentaron Preeclampsia Severa. También se aprecia el margen de error entre el Diagnóstico Presuntivo y el Diagnóstico Real de la Restricción de Crecimiento Intrauterino en los recién nacidos vivos en pacientes con preeclampsia, observándose que de un total de 236 partos (100%) presentaron Restricción de Crecimiento Intrauterino como diagnóstico Presuntivo el 69% (164), siendo el 56% (132) diagnóstico Real. Se determinó que el margen de error en cuanto al diagnóstico presuntivo y el diagnóstico real de la Restricción de Crecimiento Intrauterino en los Recién Nacidos Vivos de pacientes con Preeclampsia no fue muy significativa 13%.

Finalmente se concluye que la preeclampsia influye significativamente en la ocurrencia de Restricción de Crecimiento Intrauterino.

Palabras clave: Preeclampsia, crecimiento intrauterino, ecografía.

SUMMARY

The investigation aimed to determine the influence of preeclampsia intrauterine growth restriction diagnosed by ultrasound and evaluating the impact of maternal hypertension during pregnancy on birth weight. The data collection technique was the documentary analysis of medical records and delivery book. Depending on the time of occurrence of events and registration information, it was retrospective, according to the analysis and scope of the results, was correlational, depending on the time and sequence of study was cross-sectional. The sample consisted of a total of 504 pregnant women diagnosed with preeclampsia in the Obstetrics and Gynecology Service of the Regional Hospital Hipolito Unanue of Tacna for the period of January to June 2015 and that met the selection criteria. It can be seen that of the total 236 parts (100%), 69% (164) had low birth weight corresponding to the diagnosis of intrauterine growth restriction, 57% (135) of which had in turn Preeclampsia Severe and 12% (29) Mild preeclampsia; and 31% of births (72) showed no growth restriction, 17% (41) of whom had mild preeclampsia and 13% (31) Severe preeclampsia. The margin of error is also seen between the presumptive diagnosis and the actual diagnosis of intrauterine growth restriction in live births in patients with preeclampsia, noting that a total of 236 deliveries (100%) had intrauterine growth restriction and diagnosis presumptive 69% (164), being 56% (132) Real diagnosis.

It was determined that the margin of error as the presumptive diagnosis and the actual diagnosis of intrauterine growth restriction in live births of patients with preeclampsia was not very significant 13%.

Finally it is concluded that preeclampsia significantly influences the occurrence of intrauterine growth restriction.

Keywords: preeclampsia, intrauterine growth ultrasound.

INTRODUCCION

La preeclampsia es una de las complicaciones más frecuentes y graves del embarazo que se caracteriza por reducción de la perfusión sistémica, generada por el vasoespasmo y la activación de los sistemas de coagulación y raramente se presenta antes de las 20 semanas de embarazo.

Su causa aún se desconoce, la implantación anormal de la placenta, trastorno endotelial y respuestas inmunes anormales han sido sugeridos como posibles factores, y esta a su vez puede ser leve o grave; la proteinuria es considerada patológica cuando la concentración de proteínas es mayor a 300 mg en orinas de 24 horas.

La preeclampsia puede llevar a diversas complicaciones que afecten tanto a la madre como al feto, pero en este estudio hacemos referencia a una complicación específica: la restricción del crecimiento intrauterino. Si bien, la restricción de crecimiento intrauterino se puede determinar de distintas formas, es la ecografía la que tiene mayor precisión.

En tal sentido, se realiza este estudio con el fin de identificar la influencia que tiene la preeclampsia en la presentación de restricción de crecimiento intrauterino teniendo como método diagnóstico la ecografía.

El presente estudio tiene nueve capítulos: capítulo I: Planteamiento del problema que incluye la fundamentación del problema, la Formulación del Problema, los Objetivos, la Justificación e Importancia y las Limitaciones; capítulo II: Marco Teórico que incluye los Antecedentes, las Bases Teóricas y Definición de Términos Básicos; capítulo III: Aspectos Operacionales que incluye la Hipótesis y el Sistema de Variables; capítulo IV: Marco Metodológico que incluye la Dimensión Espacial y Temporal, el Tipo de Investigación, la Selección de la Muestra, Técnicas de Procesamiento, Análisis de Datos y Presentación de Datos, el Diseño de Investigación, Fuentes, Técnicas e Instrumentos de Recolección de Datos, Determinación del Universo/Población; capítulo V: Resultados; capítulo VI se encuentra la Discusión de Resultados; capítulo VII: considera las Referencias Bibliográficas, capítulo VIII: Se encuentra las Recomendaciones y en el capítulo IX se encuentra las Referencias Bibliográficas.

I. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.1. Fundamentación del Problema

Hace muchos años se ha reconocido que la hipertensión arterial durante el embarazo produce diversos efectos nocivos sobre la madre, el feto y el recién nacido y predisponen a una mayor morbilidad y mortalidad materna, fetal y neonatal, constituyendo así uno de los principales problemas de Salud Pública en el período perinatal.

Hay coincidencia en que la hipertensión materna provoca una mayor mortalidad y morbilidad neonatal que la observada en la población general de recién nacidos. Se estima que cerca de 30 millones de niños nacen anualmente en el mundo con Restricción de Crecimiento Intrauterino (RCIU). La incidencia de recién nacidos con RCIU en los países desarrollados es de 6,9%, y en los países en vías de desarrollo es de 23,8%, por lo cual tienen 5 veces más probabilidad de morir durante el período neonatal y 4 durante el período postnatal y 4,7 veces más de morir durante el primer año de vida.¹

Si bien la restricción de crecimiento intrauterino se puede determinar con la historia clínica (HC), la altura uterina y el dosaje hormonal, es la ecografía quien tiene mayor precisión cuanto más temprano sea determinada, especialmente en aquellas mujeres con régimen catamenial irregular.²

Según estudios internacionales y nacionales, como el trabajo de Oliveros que nos señala que el crecimiento del recién nacido con RCIU no siempre es óptimo; además de la restricción del crecimiento del niño pueden quedar otras secuelas, siendo algunas de ellas los problemas neurológicos y la posibilidad de desarrollar hipertensión a los pocos años.

Es por tales razones que nos vemos motivados efectuar el presente estudio con el objetivo principal de conocer la influencia de la hipertensión arterial materna sobre el crecimiento intrauterino.

1.2. Formulación del Problema

1.2.1. General

¿Cuál es la influencia de la preeclampsia en la restricción de crecimiento intrauterino diagnosticado por ecografía en el servicio de Gineco-Obstetricia en el Hospital Regional Hipólito Unanue de Tacna en el período de Enero a Junio 2015?

1.2.2. Específicos

- ¿Cuántas pacientes con preeclampsia presentan restricción de crecimiento intrauterino diagnosticado por ecografía en el Hospital Regional Hipólito Unanue de Tacna en el período de Enero a Junio 2015?
- ¿Cuál es el tipo de preeclampsia en las pacientes que presentan Restricción del crecimiento Intrauterino?
- ¿Cuántas pacientes con preeclampsia presentan restricción de crecimiento intrauterino diagnosticado por ecografía en el Hospital Regional Hipólito Unanue de Tacna en el período de Enero a Junio 2015?
- ¿Cuántas pacientes sin preeclampsia presentaron restricción del crecimiento intrauterino después del nacimiento en el Hospital Regional Hipólito Unanue de Tacna en el período de Enero a Junio 2015?
- ¿Cuál es el margen de error entre el diagnóstico presuntivo y el diagnóstico real de la restricción del crecimiento intrauterino en los recién nacidos vivos en el Hospital Regional Hipólito Unanue de Tacna en el período de Enero a Junio 2015?

1.3. Objetivos

1.3.1. General

Determinar la influencia de la preeclampsia en la restricción de crecimiento intrauterino diagnosticado por ecografía para evaluar el impacto de la hipertensión materna durante el embarazo sobre el peso al nacer.

1.3.2. Específicos

- Identificar la frecuencia de pacientes con preeclampsia que presentan restricción de crecimiento intrauterino diagnosticado por ecografía.
- Identificar el tipo de preeclampsia en las pacientes que presentan RCIU
- Determinar la frecuencia de pacientes con preeclampsia que presentan restricción del crecimiento intrauterino después del nacimiento.
- Identificar la frecuencia de pacientes sin preeclampsia que presentan restricción de crecimiento intrauterino diagnosticado por ecografía.
- Evaluar el margen de error entre el diagnóstico presuntivo y el diagnóstico real de la restricción del crecimiento intrauterino en los recién nacidos vivos.

1.4. Justificación e Importancia

En el presente estudio se busca establecer la relación que existe en la aparición de restricción de crecimiento intrauterino y la preeclampsia. Actualmente el número de casos de Preeclampsia ha aumentado significativamente y la ecografía ha cobrado mucha importancia para el diagnóstico de patologías como la Restricción de Crecimiento Intrauterino.

Dada la importancia de la realización de la presente investigación, los resultados que se obtengan servirán como antecedentes para otros investigadores; y a su vez para que las autoridades del hospital tomen acciones correctivas en base a estadísticas reales.

1.5. Limitaciones:

En la recolección de datos se encontraron Historias Clínicas incompletas llenadas con letra ilegible, con información incompleta del informe ecografía.

II. MARCO TEÓRICO

2.1. ANTECEDENTES

2.1.1 Internacionales

- Salazar Torres, Lay; Gómez Hernández, Tahiry; Bequer Mendoza, Leticia; Heredia Ruiz, Danay; Fernández Caraballo, Douglas; Díaz Ruiz, Annie (Argentina, 2014) realizaron el trabajo de investigación: “El bajo peso como consecuencia de la hipertensión inducida por el embarazo. Factores de riesgo” llegando a la conclusión: En el primer grupo, correspondiente a los 30 recién nacidos bajo peso de madres hipertensas, las edades maternas estuvieron entre 18 y 36 años, predominando las mujeres entre 20 y 34 años. En cuanto a la edad gestacional en el momento del parto la mayoría fue pretérmino. Prevalcieron las féminas nulíparas y de los 30 nacimientos 26 fueron por cesárea. El sufrimiento fetal se manifestó en 3 neonatos. Nació un solo bebé con un peso inferior a 1.500g, en este caso pesó 850 g. El tiempo de rotura de membrana fue mayor de 18 horas en dos casos. En cuanto al uso de antibióticos en los RNBP de madres hipertensas encontramos que 8 recién nacidos usaron antibióticos y se le realizaron dos o más hemocultivos; de ellos en cinco casos se usaron tres o más antibióticos y en tres de ellos se emplearon siete tipos de antibióticos. La estadía hospitalaria en este grupo fue superior a quince días en 15 pacientes. En el segundo grupo, correspondiente a los 30 recién nacidos bajo peso de madres no hipertensas, las edades maternas estuvieron entre 15 y 44, predominando al igual que el grupo anterior las edades comprendidas entre 20 y 34 años. En cuanto

a la edad gestacional en el momento del parto encontramos que 20 nacimientos fueron a término. La mayoría de las féminas eran multípara y el 90% de los nacimientos fueron eutócicos. El sufrimiento fetal no se declaró en ningún neonato. Nació un solo bebé con un peso inferior a 1.500g, con un peso de 1.300g. El tiempo de rotura de membrana fue mayor de 18 hrs en 3 casos. En cuanto al uso de antibióticos en los RNBP encontramos que 5 usaron y se le realizaron uno o más hemocultivos. La estadía hospitalaria en este grupo fue superior a quince días en 5 pacientes.³

- Abril Álvarez, Karen; Torres Jaramillo, María Verónica. (Ecuador, 2014) realizaron el trabajo de investigación: “Trastornos hipertensivos durante el embarazo y complicaciones perinatales durante las 48 horas, Hospital Vicente Corral Moscoso, Cuenca 2014”, llegando a la conclusión, que el trastorno hipertensivo del embarazo más frecuente fue la preeclampsia, la cual aumenta el riesgo de prematuridad, bajo peso al nacer, depresión neonatal y RCIU, mientras que la HTA gestacional aumenta el riesgo de prematuridad y RCIU.⁴
- Álvarez Ponce, Vivian; Alonso Uría, Rosa María; Ballesté López, Irka; Muñiz Rizo, Milagros. (Cuba, 2011) realizaron un trabajo de investigación titulado: “El bajo peso al nacer y su relación con la hipertensión arterial en el embarazo”. En donde se encontró que la preeclampsia agravada constituyó la forma más frecuente de hipertensión (39,1 %) y predominó la nuliparidad (38,5 %). La adolescencia no constituyó un factor de riesgo en este estudio (8,7 %). El 60,9 % de los neonatos de bajo peso estudiados presentaron restricción del crecimiento intrauterino asimétrico. La morbilidad materna y neonatal fue baja. Por lo que, se concluyó que existe una relación entre la existencia de preeclampsia agravada y el bajo peso al nacer.⁵

- Vázquez Niebla, Juan Carlos; Vázquez Cabrera, Juan y Namfanteche, Julio. (Cuba, 2011) realizaron un trabajo titulado “Asociación entre la hipertensión arterial durante el embarazo, bajo peso al nacer y algunos resultados del embarazo y el parto”. Se realizó un estudio con 415 mujeres con hipertensión arterial y embarazo, que tuvieron su parto en el hospital "América Arias" entre octubre 1998 y octubre 1999, un grupo control seleccionado de forma aleatoria de 450 embarazadas no hipertensas. Se valoró en ambos grupos la frecuencia de recién nacidos con bajo peso al nacer. La incidencia de bajo peso en el grupo con hipertensión arterial fue 22,16 %. En pacientes pre-eclámpticas el bajo peso fue 2,27 veces más frecuente que en las normotensas (pretérmino 1,83, crecimiento intrauterino retardado 2,24). La cesárea fue 2,55 veces más frecuente y en los neonatos hubo 2,55 veces más Apagar bajo al minuto que en los hijos de madres sin pre-eclampsia. En las hipertensas crónicas hubo 1,46 veces más niños con bajo peso y la cesárea fue 1,27 veces más frecuente. Se concluyó que el recién nacido de bajo peso y sus complicaciones son más frecuentes en embarazadas con hipertensión arterial.⁶
- Leal Soliguera, María del Carmen (Cuba, 2010) El bajo peso al nacer es un indicador importante para evaluar los resultados de la atención prenatal. Repercute de forma negativa sobre la enfermedad perinatal. Teniendo como objetivo evaluar el comportamiento de algunas variables maternas y su repercusión sobre el bajo peso al nacer y la mortalidad infantil. Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo de todos los neonatos nacidos bajo peso, nuestro objeto de estudio fueron 61 recién nacidos con un peso inferior a 2500 g. Se revisaron variables en relación con la madre y el neonato en las historias clínicas y encuestas confeccionadas al efecto. se encontró como resultados que el Crecimiento Intrauterino Restringido (CIUR) fue elevado con una incidencia de un 59 %.

Estuvo relacionado con la edad materna menor de 20 años. La preeclampsia y la sepsis vaginal representaron el mayor porcentaje de enfermedades dependientes y asociadas al embarazo relacionadas con el bajo peso al nacer. La incidencia de CIUR y prematuridad fue mayor entre las 32-34 sem y peso del producto de 1501 a 2000 g. El CIUR fue frecuente en gestantes bajo peso y la prematuridad en obesas. Se demostró que el bajo peso al nacer repercute de forma negativa sobre la mortalidad infantil. Llegando a la conclusión de la preeclampsia se destacó como principal causa de crecimiento intrauterino restringido. La sepsis vaginal fue causa frecuente de parto pretérmino en nuestro universo de estudio. Se señala el parto pretérmino, como causa principal de mortalidad infantil en este trabajo.⁷

2.1.2 Nacionales

- Quispe De La Cruz, Roxana; Quispe-Dolorier, Jhennifer; Zegarrajibaja, Pamela. (Perú, 2014) realizaron un estudio titulado “Complicaciones Maternas y Fetales de la Pre eclampsia diagnosticadas en un Hospital del Sur del Perú, 2013”, en donde su objetivo es identificar las complicaciones materno fetales más frecuentes de la preeclampsia en pacientes atendidas en el Hospital Santa María del Socorro de Ica, Perú en el año 2013; teniendo como resultados en cuanto a las complicaciones fetales, hallaron en los pacientes con PE, ocho casos (13%) de restricción de crecimiento intrauterino (RCIU); mientras que 54 (87%) nacieron con peso normal. Llegando a la conclusión de que existen complicaciones materno fetales de la pre eclampsia que pueden ser modificables por lo que es necesario que los hospitales cuenten con la tecnología y recursos humanos idóneos para realizar actividades preventivas, de tratamiento y evitar sus posibles complicaciones.⁸

- Ticona Rendón, Manuel; Huanco Apaza, Diana; Ticona Vildoso. (Peru ,2012) Realizaron un estudio titulado “Incidencia y factores de riesgo de bajo peso al nacer en” Incidencia y factores de riesgo de bajo peso al nacer en población atendida en hospitales del Ministerio de Salud del Perú” en población atendida en hospitales del Ministerio de Salud del Perú, en donde encontraron que la tasa de incidencia de bajo peso al nacer fue de 8.24 x 100 nacidos vivos, con diferencias significativas entre regiones geográficas. Los factores de riesgo fueron: enfermedad hipertensiva del embarazo (RM=4.37), hemorragia del tercer trimestre (RM=4.28), enfermedad crónica (RM=2.92), rotura prematura de membranas (RM=2.85), madre con bajo peso al nacer (RM=2.27), antecedente de bajo peso al nacer (RM=1.66), ausencia o control prenatal inadecuado (RM=1.91), analfabetismo o instrucción primaria (RM=1.48), región sierra o selva (RM=1.36), talla materna menor de 1.50 m (RM=1.15) e intervalo intergenésico menor de dos años (RM=1.13). Estos factores de riesgo tienen 68% de valor predictivo para bajo peso al nacer. Se propone una escala aditiva para identificar mujeres con mayor riesgo para bajo peso al nacer. Concluyendo que la incidencia de bajo peso al nacer en hospitales del Ministerio de Salud del Perú se encuentra en el promedio Latinoamericano y se asocia al deficiente estado nutricional materno, ausencia o control prenatal inadecuado y patología materna.⁹

2.1.3. Locales

- No hay estudios realizados en la localidad.

2.2. Bases Teóricas

2.2.1. Embarazo

También llamado gestación, es el periodo de tiempo que sucede entre la fecundación del óvulo por el espermatozoide y el momento del parto.

Alcanza todos los procesos fisiológicos de crecimiento y desarrollo del feto en el interior del útero materno, así como los importantes cambios fisiológicos, metabólicos y morfológicos que se producen en la mujer encaminados a proteger, nutrir y permitir el desarrollo del feto, como la interrupción de los ciclos menstruales o el aumento del tamaño de las mamas para preparar la lactancia.

En la especie humana las gestaciones suelen ser únicas, aunque pueden producirse embarazos múltiples. La aplicación de técnicas de reproducción asistida en los países desarrollados está haciendo aumentar los embarazos múltiples.

El embarazo humano dura unas 40 semanas desde el primer día de la última menstruación o 38 desde la fecundación (aproximadamente unos 9 meses). El primer trimestre es el momento de mayor riesgo de aborto espontáneo; el inicio del tercer trimestre se considera el punto de viabilidad del feto (aquel a partir del cual puede sobrevivir extraútero sin soporte médico).

2.2.2. Trastornos hipertensivos del embarazo

Son problemas médicos importantes que explican una proporción elevada de complicaciones maternas y fetales. La preeclampsia constituye la más grave de las complicaciones hipertensivas del embarazo y puede resultar catastrófica si pasa inadvertida, sin tratamiento o si evoluciona hacia una eclampsia. El tratamiento adecuado requiere tener presente los cambios normales de la presión arterial y del volumen intravascular que tienen lugar durante el embarazo. La preeclampsia se caracteriza por vasoconstricción extrema, aumento de la reactividad vascular y disminución del volumen intravascular. El desafío mayor es enfrentar el tratamiento por el hecho de estar en riesgo 2 vidas y porque no existen estudios de vigilancia

prolongada con los diferentes fármacos antihipertensivos. En esta revisión se presenta una propuesta de tratamiento donde se discuten las pautas terapéuticas fundamentales basadas en la correcta utilización de los pilares principales de terapia antihipertensiva, con eficacia y seguridad reconocida, que incluye la metildopa, la hidralacina, los bloqueadores α y β (labetalol), los anticálcicos y los beta bloqueadores.

Los trastornos hipertensivos del embarazo (THE) constituyen una de las causas más importantes de morbilidad y mortalidad materna, fetal y neonatal, tanto en países desarrollados como en los subdesarrollados.¹ La presión arterial (PA) cae fisiológicamente en el segundo trimestre de gestación, alcanza valores de 15 mmHg más bajos que las cifras antes del embarazo por una disminución de la resistencia periférica total producto de la vasodilatación provocada por factores como:

- Desviación arteriovenosa de la circulación materna impuesta por la placenta.
- Mayor producción de prostaglandinas por las células endoteliales.
- Disminución de la respuesta presora a la angiotensina II.
- Elevación de los niveles de estrógenos y progesterona. Trastornos hipertensivos del embarazo En el tercer trimestre, la PA retorna o excede a los valores pre gestacionales. Estas fluctuaciones, más los picos nocturnos de hipertensión se pueden presentar en mujeres previamente normotensas, en hipertensas previas y en aquellas que desarrollan hipertensión inducida por el embarazo.

La definición de hipertensión arterial (HTA) en el embarazo no es uniforme, pero en la actualidad se prefieren los valores absolutos de presión arterial sistólica (PAS) = 140 mmHg y de presión arterial diastólica (PAD) = 90 mmHg como criterios de HTA. Es necesario confirmar las cifras de PA elevadas en más de 2 lecturas con diferencia de 4 h, como mínimo, entre las mismas y tener en cuenta la fase V de los ruidos de Korotkoff.

2.2.2.1-Clasificación de la HTA en el embarazo:

- HTA crónica
 - Primaria
 - Secundaria
- HTA gestacional
 - HTA transitoria (normalización de la PA < 12 sem del posparto)
 - HTA posiblemente crónica (HTA continua > 12 sem del posparto)
- Preeclampsia - eclampsia
 - Preeclampsia leve
 - Preeclampsia grave
 - Eclampsia
- Preeclampsia sobreañadida a HTA crónica

La HTA crónica representa un trastorno asociado al embarazo, pero no generado por éste, mientras que las restantes categorías representan trastornos hipertensivos inducidos por el embarazo.

Hipertensión Arterial Crónica:

La HTA crónica o preexistente se presenta en el 5 % de las embarazadas y se define cuando aparecen cifras de PA = 140/90 mmHg confirmadas antes de la fecha de embarazo o que se desarrolle antes de las 20 sem de gestación y que persiste durante más de 12 sem del posparto. Esta HTA puede ser esencial (90 - 95 %) o secundaria (5-10 %), pero es la primera de ellas la más importante en cuanto al número de casos. En general, tiene buen pronóstico, a menos que se le sume un cuadro de preeclampsia sobreañadida que aparece con una frecuencia 5 veces mayor en

mujeres previamente hipertensas por lo que es previsible que esta complicación se presente entre un 10 y 15 % de las embarazadas con HTA esencial.

La atención clínica de la HTA crónica debe estar encaminada a:

- Descartar preconcepcionalmente o en la primera visita de embarazada que la hipertensión sea secundaria a una causa tratable y que no sea potencialmente peligrosa para el binomio madre-feto.
- Controlar adecuadamente la TA durante los 3 trimestres del embarazo.
- Detectar precozmente signos y síntomas que justifiquen que se está sobreañadiendo una preeclampsia. Atención antihipertensiva de la HTA crónica Si la paciente estuviera ya previamente en tratamiento, se debe evaluar la posibilidad de disminuir o prescindir de la medicación por la vasodilatación fisiológica del embarazo. En estos casos se debe suspender los diuréticos y aconsejar restricción de la sal en la dieta a menos de 2 g al día. No se aconseja la reducción de peso aun en gestantes obesas y se debe evitar el alcohol y el tabaco. Se indicarán diuréticos solamente en formas de HTA sal dependiente y de difícil control.⁸ La farmacoterapia antihipertensiva será necesaria si después de un período de reposo y de cambios en el estilo de vida, la paciente alcanza o mantiene una presión igual o mayor de 150/100 mmHg en al menos uno de sus componentes y sobre todo si presentan elevaciones o picos nocturnos de la PA, en más de un control o chequeo tensional. Los fármacos a prescribir deben haber demostrado una eficacia y seguridad inequívoca desde la perspectiva materno-fetal; enfoque que se basa en la preocupación que existe en relación con algunos estudios⁹ que no han demostrado mejor pronóstico de gestantes hipertensas con HTA estadio grado I (PAS 140-159 y PAS 90-99 mmHg) y que más bien plantean la posibilidad de retardo del crecimiento intrauterino y niños de bajo peso al nacer, asociados con la caída de la presión arterial media. Una vez que se decide el tratamiento, este se debe modificar en sus dosis para mantener la PA por debajo de los límites indicados (150/100 mmHg), aunque sin descender demasiado o por debajo de 120/80 mmHg para evitar perjuicios fetales por hipoperfusión placentaria. Si aparecen signos de preeclampsia

sobreañadida se debe adecuar la dosis de la medicamentación antihipertensiva, recomendar reposo absoluto en decúbito lateral e indicar finalización del embarazo acorde con la edad gestacional y madurez pulmonar fetal.

Una complicación de pronóstico sombrío puede ocurrir siempre que exista preeclampsia, es el síndrome HELLP (hemolysis liver diseases and low platelet), que cursa con hemólisis, aumento de las transaminasas y disminución de las plaquetas. En aquellas embarazadas con daño de órgano diana, con régimen de terapia antihipertensiva múltiple previo al embarazo, para lograr control de la HTA y sobretodo en la hipertensión del primer trimestre que se ha visto relacionada con pérdida fetal y una significativa mortalidad materna, la medicación antihipertensiva debe continuar o ser restituida si había sido suspendida con anterioridad.¹⁰

Trastornos hipertensivos del embarazo La selección de la medicación antihipertensiva tiene como objetivo reducir el riesgo materno y tener un margen de seguridad para el feto y hasta el momento parece ser que la droga más efectiva es la metildopa, que constituye un fármaco de primera línea basado en los reportes de la estabilidad del flujo útero-placentario y de adecuado balance hemodinámica fetal y ausencia de efectos adversos en períodos de observación de más de 8 años de niños cuyas madres refirieron haber usado este medicamento

Hipertensión Gestacional

Se trata de una HTA inducida por la gestación y se define como la detección de una PAS = 140 mmHg o PAD = 90 mmHg que aparece después de las 20 sem de embarazo en una mujer previamente normotensa. Generalmente cursa sin proteinuria y para algunos autores representa una fase pre proteinuria de la preeclampsia o la recurrencia de una hipertensión arterial crónica. Puede evolucionar a la preeclampsia. En su forma severa puede ser causa importante de prematuridad y retardo del crecimiento. Cuando se presenta una HTA aislada o transitoria en el último trimestre del embarazo, y particularmente en las primeras horas del posparto, sin elementos de preeclampsia con normalización de la PA antes de las 12 sem de posparto hablamos de HTA transitoria. En este caso, el diagnóstico es retrospectivo y lo mismo puede ocurrir en embarazos subsecuentes, por lo cual se

le considera como predictiva de futura HTA crónica y de hecho se señala que la persistencia de la elevación de la PA pasadas las 12 sem del Trastornos hipertensivos del embarazo posparto, pudieran categorizarla como crónica.

Preeclampsia – Eclampsia

El Cuadro clínico que presentan algunas gestantes con PAS = 140 o PAD = 90 mmHg el cual se acompaña de proteinuria (> 300 mg en 24 h), después de las 20 sem de embarazo y que puede evolucionar a una etapa superior de eclampsia (convulsiones). La preeclampsia constituye un síndrome complejo donde la HTA y la afectación renal representan solo 2 elementos relevantes de este cuadro.

1.-Fisiopatología

A pesar de múltiples estudios realizados, la causa precisa del origen de la preeclampsia aún no está esclarecida. Existe, sin embargo, una serie de hechos que se encuentran presentes en la enfermedad entre los que se destacan como agentes patogénicos una falla en la migración del trofoblasto y un defecto en la placentación que origina diferentes alteraciones inmunogenéticas e isquemia uteroplacentaria. Todo esto en el contexto de determinados factores genéticos, étnicos, nutricionales, sobrepeso, dislipidemia e incremento de la homocisteína, establece un cuadro de hipoperfusión placentaria con liberación de elementos tóxicos circulantes, aumento del estrés oxidativo y aparición de disfunción endotelial, lo que precipita un cuadro de vasoespasmo generalizado, que a su vez genera lesión glomerular con proteinuria, hipertensión arterial, isquemia hepática (alteración de las transaminasas), trombocitopenia y hemólisis e isquemia del sistema nervioso central con convulsiones (eclampsia).

En resumen, la preeclampsia obedece a una vasculopatía sistémica desencadenada por alteración placentaria, con daño del endotelio vascular e isquemia de múltiples órganos (sobre todo riñón, hígado y cerebro) con exceso de sustancias vasoconstrictoras (tromboxano A₂, angiotensina II y endotelina I) y déficit de

vasodilatadores (óxido nítrico), intervención de citoquinas y déficit de antioxidantes.¹⁰

Existen cuatro factores etiológicos principales (en otras palabras, cuatro hipótesis etiopatogénicas):

- 1) mal adaptación inmunológica
- 2) isquemia placentaria
- 3) Estrés oxidativo
- 4) susceptibilidad genética

a) Mal adaptación inmunológica

Apoyan esta hipótesis:

- El riesgo de preeclampsia disminuye después del primer embarazo (excepto si el intervalo entre embarazos es mayor a 10 años¹²)
- Efecto protector de la multiparidad
- Protección: exposición frecuente a semen, múltiples parejas sexuales, uso de DIU o anticonceptivos orales, transfusiones sanguíneas y abortos frecuentes.
- El genotipo materno es responsable de portar la susceptibilidad al desarrollo de preeclampsia
- Fenómenos inmunológicos que ocurren en la preeclampsia:
 - Anticuerpos contra células endoteliales
 - Aumento de complejos inmunes circulantes
 - Activación del complemento
 - Depósito de complejos inmunes y complemento en arterias espirales, placenta, hígado, riñón y piel

b) Isquemia Placentaria

Se debe a la falta de relajación (dilatación) de las arterias espirales. La exportación incrementada de membranas de micro vellosidades del sincitiotrofoblasto (STBM) en mujeres preeclámpticas daña al endotelio e inhiben su proliferación³. La isquemia placentaria además causa un estrés oxidativo

importante sobre el endotelio vascular.

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

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

La placentación anormal debida a fallo de trofoblasto también tiene una gran implicación, incluidas mutaciones específicas, como en los genes que codifican para metaloproteinasas que degradan matriz extracelular^{1, 3, 12}. Se cree que el origen de la preeclampsia podría ser la placentación anormal, que llevaría a isquemia placentaria y, posteriormente, a daño endotelial.

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

c) Estrés oxidativo

Hay muchas sustancias y mediadores capaces de generar radicales libres de oxígeno y otras sustancias capaces de dañar al endotelio. En la preeclampsia hay una fuerte interacción entre agentes oxidantes aunada a deficiencia de alguno de los mecanismos encargados de hacer frente a este estrés. Hay alteraciones en enzimas como la superóxido dismutasa, óxido nítrico sintetasa homocisteína, aletaciones que condicionan hiperomocisteinemia (mutación en 5, 10-

metilentetrahidrofolato reductasa, cistation β -sintasa etc.), epóxido hidroxilasa, etc. La homocisteína elevada causa generación excesiva de peróxido de hidrógeno, inhibe la detoxificación mediada por óxido nítrico, mantiene la actividad del factor V, incrementa la activación de protrombina e inhibe la expresión de trombomodulina¹². Todo esto, aunado a anomalías en la expresión del Factor V de Leiden y el daño endotelial son factores protrombóticos que acentúan el daño tisular. Además, la dislipidemia marcada durante la preeclampsia debido también a alteraciones genéticas, a la disminución de la capacidad de la albúmina para prevenir la toxicidad por ácidos grasos libres y copar radicales libres; aunado a daño tisular llevan a la acumulación de LDL en el subendotelio.

d) Genética

Hay descritas múltiples alteraciones genéticas que se han tratado de ligar a la presencia de preeclampsia, están involucradas al menos hasta 26 genes diferentes, pero la gran mayoría de los datos obtenidos hasta el momento no son concluyentes. Están involucrados tanto genes maternos como fetales (paternos)^{1, 3, 7, 8, 13, 15}. Los genes que participan en la preeclampsia pueden ser agrupados de acuerdo al papel que juegan en la etiología de la preeclampsia de acuerdo a las hipótesis mencionadas; se pueden clasificar en aquellos que regulan la placentación, reguladores de la presión arterial, genes involucrados en la isquemia placentaria y genes que intervienen en el daño/remodelación del endotelio vascular. Las más importantes alteraciones y mejor definidas son las mutaciones en el factor V de Leiden, en la metilentetrahidrofolato reductasa, genes de la angiotensina (alelo T235) y mutaciones relacionadas con el TNF α ^{1, 3, 12}. Una revisión amplia y completa sobre todos los genes investigados la ofrecen Wilson y cols.³.

El modelo más sencillo de herencia que explica mejor la frecuencia de la preeclampsia en poblaciones de bajo riesgo (3-6%) es la presencia de homocigotidad entre la madre y el feto para un mismo gen recesivo^{8, 12}. También es muy probable la teoría de impronta genómica como la explicación sobre el modo de herencia de la preeclampsia.

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

Otros aspectos etiopatogénicos

- El aumento de la resistencia vascular periférica y elevación de la presión arterial pueden deberse a un desequilibrio en la síntesis de estas prostaglandinas de acción contrapuesta. En la preeclampsia hay caída de los metabolitos urinarios de la PGI2 con aumento de la excreción urinaria de metabolitos del tromboxano.
- Con el inicio de la preeclampsia desaparecen la insensibilidad a la angiotensina y la noradrenalina durante el embarazo. También se ha demostrado una menor síntesis de PGI2 que precede la aparición de hipertensión y coincide con el aumento de sensibilidad a la angiotensina II. La menor síntesis de PGI2 podría provocar caída en la producción de renina y aldosterona.
- En el embarazo hay compresión de la vena cava inferior con reducción del volumen minuto cardíaco durante el decúbito dorsal, la consiguiente caída del flujo sanguíneo renal aumenta la secreción de renina y sirve como prueba endógena de sensibilidad a la angiotensina.
- La preeclampsia se asocia a depósitos de fibrina en el riñón y el hígado, la trombocitopenia con anemia hemolítica microangiopática y, en la preeclampsia fulminante, con coagulopatía por consumo, la coagulación intravascular diseminada desempeña un papel importante en esta entidad. Estas alteraciones están determinadas por la disfunción celular endotelial. Una disminución en la síntesis de PGI2 en las células endoteliales sin reducción concomitante de la síntesis de tromboxano en las plaquetas podría predisponer a la agregación plaquetaria generalizada y a la coagulación intravascular.
- Las mujeres con anticuerpos antifosfolípidos tienen inhibición de la síntesis de PGI2 y alteraciones vasculares de la placenta y arterias espirales, por lo que presentan abortos y preeclampsia.
- El aumento de presión arterial provoca vasoconstricción en todos los lechos vasculares

2.- Anatomía patológica

Riñón:

Lesiones glomerulares difusas que consisten en:

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

Hígado:

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

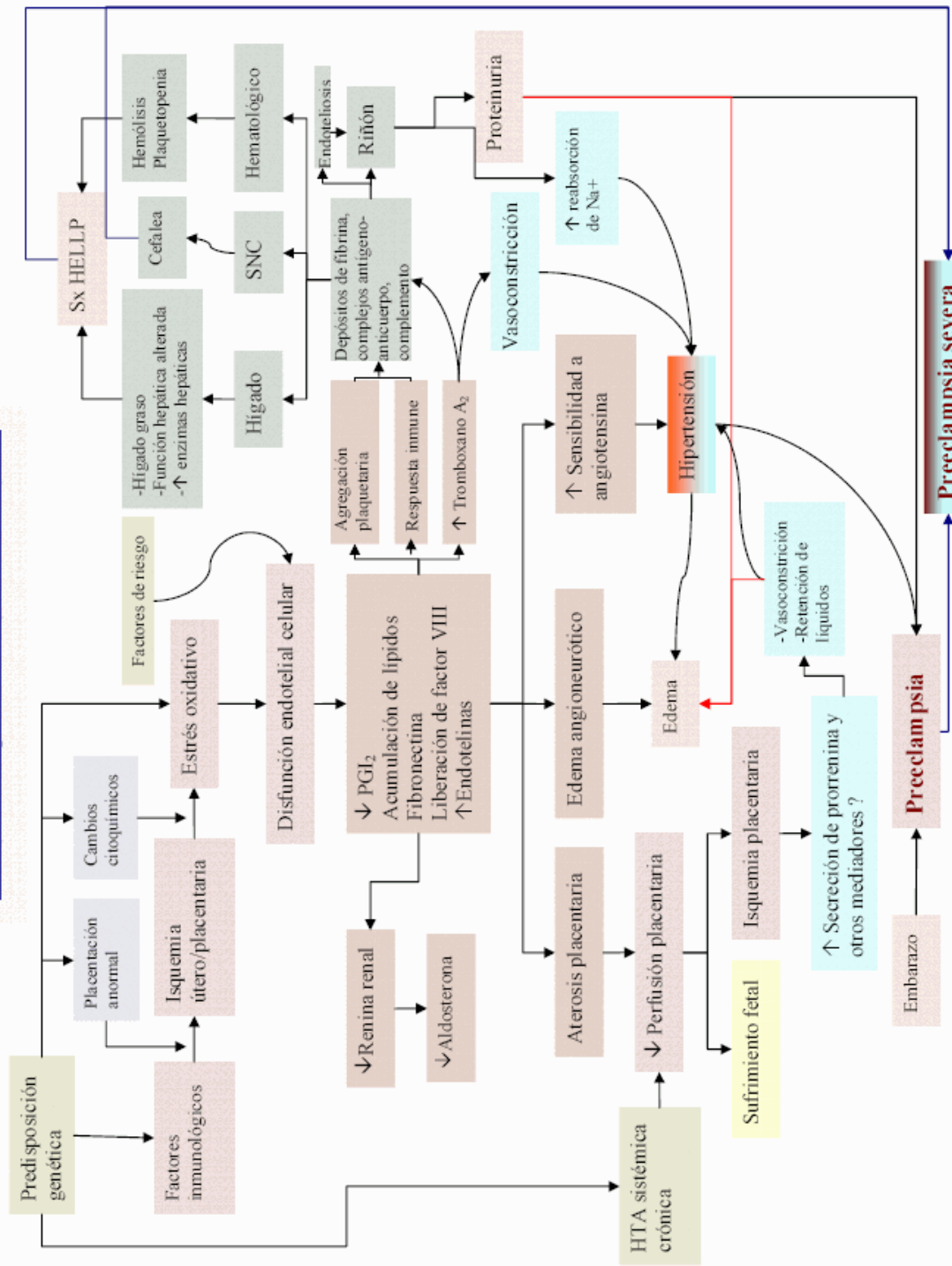
Placenta:

- Necrosis e infiltración de vasos espirales
- Aterosis aguda: en paredes de vasos uterinos hay intensa necrosis fibrinoide con depósito intramural de lípidos
- Depósitos de fibrina
- Isquemia vellositaria: nudos sincitiales prominentes, engrosamiento de membrana basal trofoblástica e hipovascularización vellositaria
- Hematomas retro placentarios

Sistema nervioso central:

- Hemorragia cerebral (60% muertes por preeclampsia)
- Edema cerebral post eclampsia, con hemorragias cerebrales, petequias, necrosis fibrinoide y daño vascular
- Microinfartos
- Trombosis venosa
- Daño similar en adenohipófisis¹¹

Fisiopatología de la preeclampsia



3.- Factores de Riesgo de la Preeclampsia

- Primer embarazo
- Antecedentes de preeclampsia
- Embarazos múltiples (gemelos o más)
- Antecedentes familiares de preeclampsia
- Obesidad
- Edad mayor a 35 años
- Antecedentes de diabetes, hipertensión arterial o enfermedad renal

4.-Síntomas

Con frecuencia, una mujer que tiene preeclampsia no se siente enferma.

4.1.-Los Síntomas de Preeclampsia Leve Pueden Incluir:

- Hinchazón de manos y cara u ojos (edema)
- Aumento repentino de peso en un período de 1 a 2 días, o más de 1 kilo aproximadamente por semana.
- Nota: se considera normal que se presente algo de hinchazón en los pies y los tobillos con el embarazo.

4.2.-Los Síntomas de Preeclampsia Severa incluyen:

- Dolores de cabeza que no desaparecen.
- Problemas para respirar.

- Dolor abdominal en el lado derecho, debajo de las costillas. El dolor también se puede sentir en el hombro derecho y se puede confundir con acidez gástrica, dolor en la vesícula biliar, un virus estomacal o patadas del bebé.
- Disminución del gasto urinario, no orinar con mucha frecuencia.
- Náuseas y vómitos (un signo preocupante).
- Cambios en la visión, incluso pérdida temporal de la visión, ver puntos o luces centelleantes, fotosensibilidad y visión borrosa.¹²

5.-Clasificación De La Preeclampsia

5.1.-Preeclampsia Leve

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

Presión arterial >140/90 mmHg .No hay presencia de disfunción orgánica. Si no hay proteinuria y la sospecha diagnóstica es alta, la ganancia súbita de peso o edema orienta al diagnóstico

Estos casos se deben ingresar para valorar grado de bienestar materno-fetal.

5.2.-Preeclampsia Severa

Cuadro potencialmente mortal que puede progresar de forma brusca hacia un deterioro de la madre y del feto. Los criterios diagnósticos son los siguientes:

- PAS = 170 mmHg o PAD = 110 mmHg en 2 tomas separadas por un espacio de 6h.
- Proteinuria = 2 g/24 h.
- Creatinina = 1,2 mg/dL.
- Plaquetas < 100 000/mm.³
- Oliguria < 400 mL/24 h.

- Trastornos visuales o neurológicos.
- Edema pulmonar o cianosis. En estos casos, el objetivo del tratamiento antihipertensivo es reducir la cifra de PA a valores inferiores a 170/110 mmHg.

Se utiliza:

- Hidralacina: 5 a 10 mg por vía endovenosa en bolo lento, dosis que se puede repetir cada 15 o 20 min hasta reducir la PA al valor deseado o emplear labetalol.
- Labetalol 20 - 50 mg EV en bolo a ritmo lento, dosis que se puede repetir cada 15 a 20 min hasta reducir la PA a cifras deseadas. La dosis de mantenimiento de hidralacina es de 20 - 50 mg cada 6 h en infusión EV continua y la de labetalol es de 50 a 600 mg cada 6 h en infusión EV continua.
- Otra pauta sería iniciar tratamiento con el labetalol 50 mg cada 6 h y aumentar la dosis a intervalo de 50 mg. A partir de 200 mg cada 6 h, asociar hidralacina 10 mg cada 6 h, que se aumentará de forma paralela al labetalol.
- Si no se consigue disminución de la PA se pueden utilizar fármacos más potentes como la nitroglicerina (5 a 100 µg/min en infusión) y nitroprusiato sódico.
- No utilizar nifedipina.
- Como tratamiento anticonvulsivo se prefiere el sulfato de magnesio a dosis inicial de 4 g por vía EV directa, seguido de una perfusión continua de 1 g por hora.
- Finalizar el embarazo.

Si bien, el tratamiento definitivo es la culminación del embarazo y la remoción del tejido placentario, la decisión para interrumpir el embarazo se debe considerar la gravedad materna, la edad gestacional, y el bienestar fetal al inicio de la evaluación, así como el tipo de unidad médica.

Independientemente de la edad gestacional, son indicaciones para interrupción del embarazo

Compromiso materno, compromiso del bienestar fetal, se debe finalizar el embarazo con consentimiento informado, en las primeras 24 horas, independientemente de la edad gestacional, por parto o cesárea, si se sospecha de compromiso materno.

Si la tensión arterial diastólica es mayor o igual a 110 mmHg o tensión arterial sistólica mayor o igual a 160 mmHg mantenidas hasta por 6 horas a pesar de tratamiento. Oliguria menor a 30cc/h (centímetros/hora), proteinuria mayor a 3 gramos en 24 horas o +++ en tirilla reactiva.

Se debe finalizar el embarazo con consentimiento informado, en las primeras 12 horas, independientemente de la edad gestacional, por parto o cesárea, si se sospecha de compromiso materno; convulsiones (eclampsia), síndrome de Hellp.

Se debe finalizar el embarazo inmediatamente con consentimiento informado, independientemente de la edad gestacional por parto o cesárea, si se sospecha de compromiso del bienestar fetal; oligohidramnios, perfil biofísico menor a 4/10 en dos ocasiones en intervalos de 4 horas, monitoreo fetal electrónico patológico. Si la finalización se realiza por cesárea la incisión será media infraumbilical.

Si las plaquetas son menores de 100000 mm³ Si el embarazo es mayor a 34 semanas terminación del embarazo de acuerdo a criterio Obstétrico por parto o cesárea; Bishop < 0 = 6 maduración cervical, Bishop > 6 y con actividad uterina < 3/10 conducción, Bishop > 6 y actividad uterina > 3/10 evolución espontánea.

Si el embarazo es menor de 34 semanas y la condición de la tensión arterial es estable sin crisis hipertensiva, sin compromiso materno o fetal se realizara Tocolisis con nifedipino 10 mg VO cada 15 minutos por 4 dosis y luego 20 mg VO cada 8 horas hasta completar maduración pulmonar fetal o por 72 horas.

Maduración pulmonar fetal

Si el embarazo es mayor de 24 semanas y menor de 34.6 se realiza con:

Betametasona 12mg IM, repetir la dosis en 24 de la inicial.

Dexametasona 6 mg IM C/12h por 4 dosis.

Si el embarazo se va a prolongar por más de 48 horas el manejo debe incluir líquidos intravenosos tipo cristaloides (lactato ringer, solución salina 0.9%), control de signos vitales 39 estrictos y exámenes seriados cada 24 horas para determinar para determinar parámetros de gravedad que indiquen la terminación del embarazo de inmediato. ¹³

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

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

Eclampsia

Se trata de un cuadro convulsivo indistinguible de un ataque de gran mal epiléptico en el curso de la preeclampsia, por la vasoconstricción cerebral intensa. Después de una convulsión en una embarazada, Trastornos hipertensivos del embarazo las posibilidades diagnósticas son la preeclampsia grave y la epilepsia y una PA normal no descarta la eclampsia. En estos casos se aconseja:

- Terapia antihipertensiva EV como la descrita en las pautas de tratamiento EV.
- En estos casos se puede utilizar la fenitoina
- Tratamiento anticonvulsionante, sulfato de magnesio, 6 g en 100 mL de solución glucosada o solución lactada de Ringer, EV directo durante 15 min y seguida de una infusión continua de 2 g/ h, bajo vigilancia de reflejos, frecuencia respiratoria, frecuencia cardiaca y diuresis, seguido de una infusión continua de 2 g/h.
- En aquellas mujeres con convulsiones recurrentes pueden administrarse barbitúricos de acción breve, como amobarbital sódico a dosis de 250 mg EV durante 3 a 5 min.

Preeclampsia Sobreañadida A Hipertensión Crónica

En estos casos se presenta un cuadro de proteinuria que comienza después de las 20 sem de gestación en mujeres con HTA crónica. Las probabilidades de desarrollar preeclampsia se multiplica de 2 a 7 veces, si antes del embarazo la madre era hipertensa y se considera en el momento actual, que la mayor parte de los peligros obstétricos de la HTA crónica están mediados por una preeclampsia sobreañadida.

Estas mujeres muchas veces son multíparas que acuden a consulta con rápido aumento de las cifras de PA acompañado de proteinuria, cuadro que puede progresar a proteinuria intensa, anormalidades de la coagulación y disminución de función renal.

El tratamiento es semejante al de la preeclampsia grave y se debe valorar la evacuación del útero lo antes posible.¹⁴

Antihipertensivos usados durante el embarazo

Medicamento	Dosis usual para uso no agudo	Efectos adversos	Comentarios
Metildopa	250-1500 mg dos veces al día, máximo 3 g/día	Hipotensión postural, mareos, lipotimia, retención de líquidos	Potencia ligera. Uso común
Hidralazina	10, 20, 50, 100 mg tres o cuatro veces al día, máximo 400 mg/día	Cefalalgia, palpitaciones, inducido por fármacos, lupus	Comúnmente usado para control a corto plazo
Labetalol	100, 200 o 300 mg, máximo 2 400 mg/día	Cefalalgia, bloqueo cardiaco, boca seca, temblor	No usar en asma o insuficiencia cardiaca congestiva. Usar con precaución en diabetes

Nifedipina	Sólo usar nifedipina de larga acción. 30-60 mg como inicio, luego 30, 60, 90 mg. Máximo 120 mg/día	Cefalalgia, fatiga, mareo, edema periférico, constipación	Gran efecto para disminuir una presión arterial muy alta
Felodipina	5-10 mg/día máximo 10 mg dos veces al día	Igual que nifedipina	Efecto selectivo sobre músculo liso vascular
Tiazida	12.5 mg incrementarlo 25 mg diario	Hipocalemia, hiponatremia, hiperuricemia, retraso de crecimiento intrauterino	Alteraciones electrolíticas

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

2.2.2.2.-Complicaciones De Los Trastornos Hipertensivos

Complicaciones maternas

- Relativas al parto: hemorragia, abrupio placentae, coagulación intravascular diseminada 6%, 11% de riesgo de HELLP, 6% de déficit neurológico, 7% de riesgo de neumonía por aspiración, 5% de edema pulmonar, 4% de arresto cardiopulmonar, 4% de falla renal y 1% muerte
- La hemorragia cerebral es la principal causa de muerte materna (60%) 18.

Complicaciones fetales

- Resultan de abrupio placentae, inadecuada perfusión placentaria o parto pretérmino
- Muerte

- Restricción del crecimiento (el flujo sanguíneo uterino disminuye 2 a 3 veces
- Si la nutrición fetal se compromete desde etapas tempranas hay microcefalia
- Parto pretérmino: distrés respiratorio, enfermedad pulmonar crónica, hemorragia intraventricular, parálisis cerebral, sepsis, enterocolitis necrotizante y retraso de crecimiento.

2.2.2.3.- Prevención

- Aumento de peso durante el embarazo adecuado, no excesivo; monitoreo cuidadoso de la TA y excreción urinaria de proteínas.
- Aspirina a bajas dosis 50-150 mg reduce en 15% la incidencia de preeclampsia^{1, 17}. Los resultados son contradictorios, se asocia a riesgo elevado de sangrado y abrupcio placentae⁷. Su uso no es aceptado.
- Suplemento de calcio 1-2 g/día en pacientes con baja ingesta de calcio en la dieta^{1, 7}.
- Antioxidantes: vitamina C y E son promisorios como preventivos de preeclampsia en mujeres de alto riesgo, sin embargo, falta determinar su eficacia en estudios prospectivos en grupos grandes de población¹⁵

2.2.3.- Restricción del Crecimiento Intrauterino (RCIU)

A mediados del siglo XIX, los niños que nacían con un peso inferior a los 2500 g eran considerados prematuros; posteriormente, fue descrito el término de retardo del crecimiento intrauterino como una enfermedad causante del bajo peso fetal, capaz de producir complicaciones diferentes a las causadas por la prematuridad.

Modernamente, se prefiere el término de restricción del crecimiento intrauterino (RCIU) porque, el término retardo, preocupa mucho a los padres por la asociación de esta palabra con retardo mental.

Para poder definir la RCIU hay que tomar en cuenta dos parámetros: la edad del embarazo y el peso fetal. La primera se debe calcular sobre la base de la fecha de la última menstruación, el tamaño fetal por ecografía o, luego del nacimiento, por el médico especialista. El peso fetal puede ser calculado en el período prenatal mediante la evaluación de las características de la madre y la ecosonografía.

El crecimiento fetal se divide en tres fases:

- Primera fase: va desde la concepción hasta el principio del segundo trimestre y se caracteriza por un crecimiento del tamaño y del número de las células de todos los órganos.
- Segunda fase: va desde el principio del segundo trimestre hasta la semana 32 y se caracteriza por un aumento continuo del número de células que produce el crecimiento de órganos.
- Tercera fase: ocurre después de la semana 32, donde el crecimiento de las células es el elemento predominante y existe una acumulación de grasa que explica el aumento de peso fetal de aproximadamente 200 g por semana.

Un recién nacido se considera pequeño para la edad gestacional, cuando su peso al nacer se encuentra por debajo del percentil 10 del que le corresponde; sin embargo, no todos los infantes con un peso por debajo del percentil 10 tienen una RCIU, debido a que hay una serie de factores constitucionales individuales, como el tamaño de los padres, su constitución, etc; por lo que definir exactamente el término de RCIU resulta difícil.

Un peso fetal estimado menor que el percentil diez, significa que pesa menos que el 90 por ciento de los fetos que tienen la misma edad gestacional. Un feto con RCIU también puede nacer a término (después de las 37 semanas de gestación) o prematuramente (antes de las 37 semanas).

Los recién nacidos con RCIU a menudo son delgados, pálidos, con ojos muy grandes y con piel seca y delgada; además tienen el cordón umbilical también delgado y pálido en lugar de brillante y grueso.

Causas de la Restricción del Crecimiento Intrauterino (RCIU)

La RCIU se produce cuando existe un problema o una anomalía que impide que las células y los tejidos crezcan o que reduce el tamaño de las células.

Esto puede suceder cuando el feto no recibe los nutrientes y el oxígeno necesarios para el crecimiento y el desarrollo de órganos y tejidos o debido a una infección.

Algunos de los factores que pueden contribuir a la RCIU son:

Maternos:

- Presión sanguínea alta
- Enfermedad renal crónica
- Diabetes avanzada
- Enfermedad cardíaca o respiratoria
- Desnutrición, anemia
- Infecciones
- Drogadicción (abuso de alcohol, drogas)
- Tabaquismo

Relacionados con el útero y la placenta:

- Reducción del flujo sanguíneo en el útero y la placenta
- Desprendimiento placentario (la placenta se desprende del útero)
- Placenta previa (la placenta se implanta en la parte inferior del útero)
- Infecciones en los tejidos que rodean al feto

Relacionados con el bebé en desarrollo (feto):

- Gestación múltiple (mellizos, trillizos, etc.)
- Infecciones
- Defectos congénitos
- Anormalidades de los cromosomas

¿Por qué es una preocupación la RCIU?

La RCIU puede comenzar en cualquier momento del embarazo. La evaluación del tamaño de la cabeza y del abdomen, permite conocer en qué etapa del desarrollo se produjo la lesión, por eso existen dos tipos básicos: simétrica y asimétrica.

La RCIU simétrica aparece, generalmente, en edades tempranas de la gestación, entre la semanas 18 y 20. Suele estar asociada con anomalías fetales, exposición a químicos e infecciones intrauterinas que producen una disminución en el número y tamaño de las células.

Esto ocasiona una reducción proporcional del tamaño de la cabeza y del cuerpo, de allí el nombre de restricción simétrica.

En la mayoría de estos casos, el tratamiento precoz no suele ser efectivo porque se produce una lesión de la placenta, que altera la nutrición y oxigenación fetal.

La RCIU asimétrica ocurre, generalmente, durante el tercer trimestre o finales del segundo, asociado a la hipertensión inducida por el embarazo o a las hemorragias del tercer trimestre.

A diferencia de la restricción asimétrica, el número total de células no se ven afectadas y el potencial de crecimiento fetal es inhibido por una falla de la placenta en brindar suficientes nutrientes y oxígeno. Estos casos se pueden beneficiar con las medidas que mejoran el flujo placentario.

Además, se debe realizar una evaluación exhaustiva del entorno y bienestar fetal con monitoreo fetal, ecosonografía y el eco Doppler para hacer el diagnóstico correcto, realizar el tratamiento adecuado y así disminuir la posibilidad de alteraciones severas del feto.

La RCIU limita el crecimiento general del cuerpo y los órganos del bebé, y es posible que las células de los tejidos y los órganos no crezcan lo suficiente o no estén presentes en la cantidad adecuada.

Cuando no hay suficiente flujo sanguíneo a través de la placenta, el feto sólo recibe bajas cantidades de oxígeno. Esto puede disminuir la frecuencia cardíaca del feto poniéndolo en una situación de alto riesgo.

Los bebés con RCIU pueden tener los siguientes problemas al nacer:

- Disminución de los niveles de oxígeno
- Puntaje Apgar bajo (una evaluación que ayuda a identificar a los bebés que tienen dificultades de adaptación después del parto)
- Aspiración de meconio (inhalación de las primeras deposiciones en el útero) que pueden producir dificultades respiratorias
- Hipoglucemia (bajo nivel del azúcar en la sangre)
- Dificultad para mantener una temperatura corporal normal
- Policitemia (demasiados glóbulos rojos)

La RCIU severa puede provocar la muerte del feto y a problemas de crecimiento a largo plazo en bebés y niños, incluso durante la adolescencia.¹⁶

2.3. Definición de Términos Básicos

- **Convulsiones:** Las convulsiones son síntomas de un problema cerebral. Ocurren por la aparición súbita de una actividad eléctrica anormal en el cerebro.
- **Isquemia:** Detención o disminución de la circulación de sangre a través de las arterias de una determinada zona, que comporta un estado de sufrimiento celular por falta de oxígeno y materias nutritivas en la parte afectada.
- **Proteinuria:** Presencia en la orina de proteínas en una cantidad superior a la normal.
- **Síndrome de Hellp:** Es una complicación obstétrica severa considerada como una variedad de preeclampsia. Esta condición aparece durante la etapa tardía del embarazo y en ocasiones después del parto.
- **Trastornos:** Alteración en el funcionamiento de un organismo o de una parte de él o en el equilibrio psíquico o mental de una persona.
- **Vasoconstricción:** Es el estrechamiento (constricción) de vasos sanguíneos por parte de pequeños músculos en sus paredes. Cuando los vasos sanguíneos se constriñen, la circulación de sangre se torna lenta o se bloquea.
- **Vasodilatación:** Aumento del calibre de un vaso por relajación de las fibras musculares

III. ASPECTOS OPERACIONALES

3.1. Hipótesis

H_i = La pre eclampsia influye significativamente en la probabilidad de presentar restricción de crecimiento intrauterino diagnosticado por ecografía.

H_0 = La pre eclampsia no influye significativamente en la probabilidad de presentar restricción de crecimiento intrauterino diagnosticado por ecografía.

3.2. Sistema de Variables, Dimensiones e Indicadores

Variable Independiente:

Preeclampsia

Variable Dependiente:

Restricción de Crecimiento Intrauterino

IV. MARCO METODOLÓGICO

4.1. Dimensión Espacial y Temporal

Servicio de Gineco-obstetricia del Hospital Regional Hipólito Unanue de Tacna, el servicio cuenta con ambiente de centro obstétrico, hospitalización, además tiene un ambiente destinado para monitoreo fetal y otro destinado al diagnóstico por imágenes: Ecografía.

El tiempo para el recojo de la información fue en la tercera semana de agosto del año 2015, recabando información desde el 01 de enero del 2015 al 30 de junio del 2015.

4.2 Tipo de Investigación

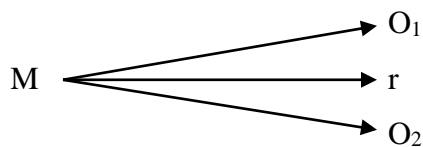
Según el tiempo de ocurrencia de los hechos y registro de la información, fue retrospectivo.

Según el análisis y el alcance de los resultados, fue correlacional.

Según el periodo y secuencia del estudio, fue de corte transversal.

4.2. Diseño de Investigación

El presente trabajo, dada la naturaleza de las variables que fueron materia de estudio, respondieron al de una investigación no experimental, en su modalidad correlacional, cuyo esquema se representa así:



Dónde:

M = Muestra en estudio

O₁ = Observación de las variables

O₂ = Variable Dependiente

r = Relación de ambas Variables

4.3. Determinación del Universo/ Población

La población en estudio correspondió al total de partos ocurridos en el Servicio de Gineco-obstetricia del Hospital Regional Hipólito Unanue de Tacna, durante el tiempo en estudio, con diagnóstico de preeclampsia, que hicieron un total de 611

4.4. Selección de la Muestra

La muestra se determinó mediante el muestreo probabilístico en su modalidad aleatorio simple, obteniéndose un total de 236 a través de la aplicación de la siguiente formula:

$$e = \alpha_c * \sqrt{\frac{0,5^2 * N - n}{n * N - 1}}$$

Para efectos comparativos se ha tomado una muestra referencial de 236 gestantes sin diagnóstico de preeclampsia de manera aleatoria.

4.5. Fuentes, Técnicas e Instrumentos de Recolección de Datos

Las fuentes que se usaron para la presente investigación fueron secundarias debido a que la información a obtener ha sido recabada previamente por terceras personas y en un tiempo pasado.

La técnica de recolección de datos fue del análisis documental de las historias clínicas y el libro de partos

Instrumentos

Se elaboró una ficha de recolección de datos que permitió recoger la información necesaria según los objetivos planteados.

4.6. Técnicas de Procesamiento, Análisis de Datos y Presentación de Datos

La información que se obtuvo se procesó mediante el empleo de programa de computación: Excel y posteriormente los resultados se presentaron a través de tablas y gráficos estadísticos. El análisis de datos se realizó mediante pruebas estadística utilizando la frecuencia principalmente, prueba de Ho de Pearson, para la determinación de la correlación de las variables en estudio.

V. RESULTADOS

TABLA 1: TOTAL DE PARTOS ATENDIDOS CON PREECLAMPSIA Y SIN PREECLAMPSIA.HOSPITAL HIPOLITO UNANUE – TACNA.ENERO A JUNIO 2015

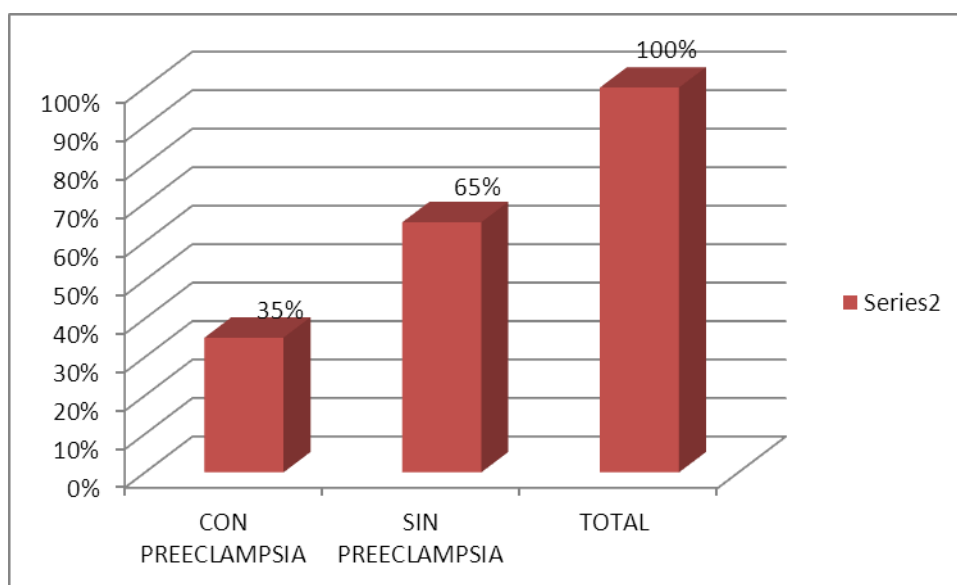
PARAMETROS	Nº	%
CON PREECLAMPSIA	611	35%
SIN PREECLAMPSIA	1134	65%
TOTAL	1745	100%

Fuente: Ficha de Recolección de datos

Análisis e Interpretación:

En la tabla 1 se muestra el total de partos atendidos en el hospital Hipólito Unanue de Tacna durante el período comprendido entre enero a junio 2015, encontrándose que de un total de 1745 partos (100%), el 65% (1134) no presentaron preeclampsia y el 35% (611) si presentaron preeclampsia.

FIGURA 1: TOTAL DE PARTOS ATENDIDOS CON PREECLAMPSIA Y SIN PREECLAMPSIA.HOSPITAL HIPOLITO UNANUE – TACNA.ENERO A JUNIO 2015



Fuente: Tabla 1

TABLA 2: FRECUENCIA DE PACIENTES CON PREECLAMPSIA LEVE / SEVERA CON O SIN RESTRICCIÓN DE CRECIMIENTO INTRAUTERINO DIAGNOSTICADO POR ECOGRAFÍA. HOSPITAL HIPOLITO UNANUE – TACNA.ENERO A JUNIO 2015

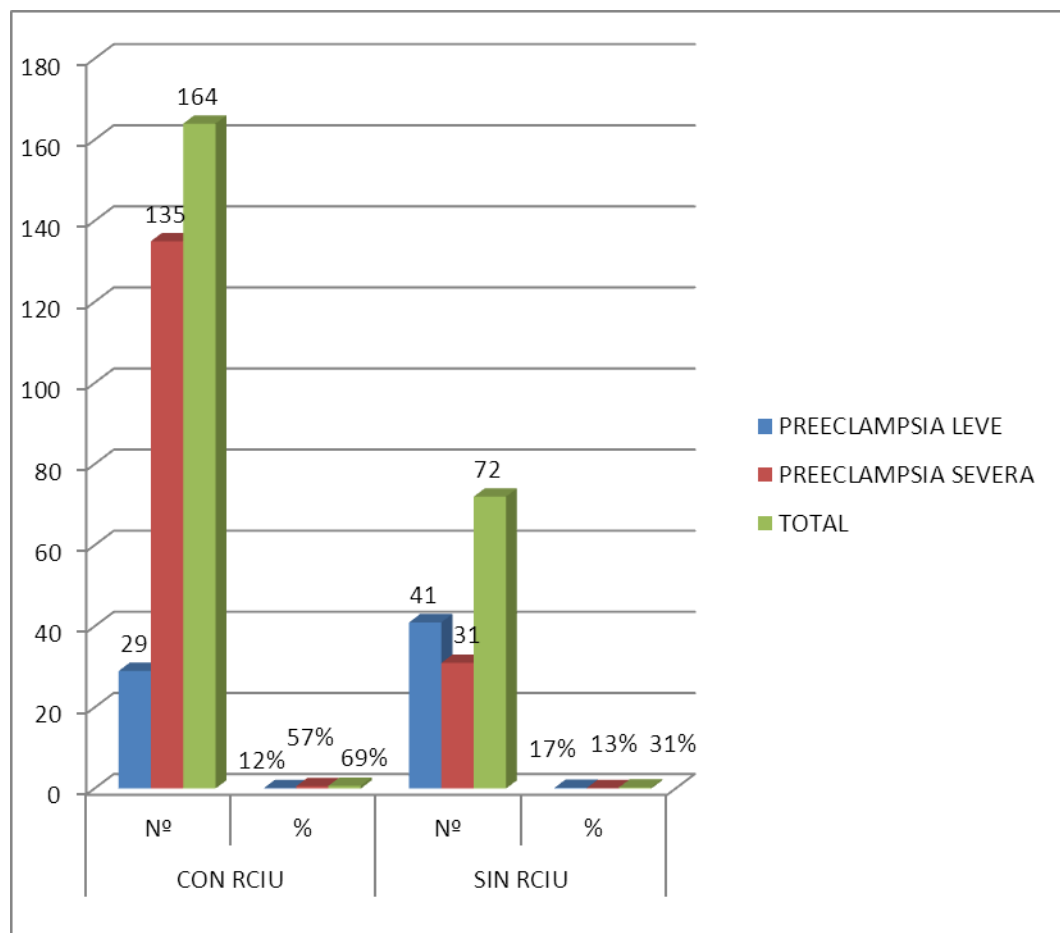
PARAMETRO	CON RCIU		SIN RCIU	
	Nº	%	Nº	%
PREECLAMPSIA LEVE	29	12%	41	17%
PREECLAMPSIA SEVERA	135	57%	31	13%
TOTAL	164	69%	72	31%

Fuente: Ficha de Recolección de datos

Análisis e Interpretación:

Se muestra el tipo de preeclampsia en pacientes con o sin restricción de crecimiento intrauterino diagnosticado por ecografía, para efectos de estudio se aplicó la fórmula para el cálculo de tamaño de la muestra lo cual dio como resultado 236 partos (100%), el 64%(151) presentaron bajo peso al nacer que corresponde al diagnóstico de Restricción de Crecimiento Intrauterino, de los cuales el 49 % (119) presentaron a su vez Preeclampsia Severa y un 15%(38) presentaron Preeclampsia Leve; y del 36% de partos (85) no presentaron Restricción de Crecimiento, de los cuales el 32% (76) presentaron Preeclampsia Leve y el 4% (9) presentaron Preeclampsia Severa.

FIGURA 2: FRECUENCIA DE PACIENTES CON PREECLAMPSIA LEVE / SEVERA CON O SIN RESTRICCIÓN DE CRECIMIENTO INTRAUTERINO DIAGNOSTICADO POR ECOGRAFIA. HOSPITAL HIPOLITO UNANUE – TACNA.ENERO A JUNIO 2015



Fuente: Tabla 2

TABLA 3: FRECUENCIA DE PACIENTES CON O SIN PREECLAMPSIA Y CON O SIN RESTRICCIÓN DEL CRECIMIENTO INTRAUTERINO DESPUES DEL NACIMIENTO. HOSPITAL HIPOLITO UNANUE – TACNA.ENERO A JUNIO 2015

PARAMETRO	CON PREECLAMPSIA				TOTAL		SIN PREECLAMPSIA	
	PREECLAMPSIA LEVE		PREECLAMPSIA SEVERA				N°	%
	N°	%	N°	%	N°	%		
CON RCIU	34	14%	98	42%	132	56%	40	17%
SIN RCIU	36	15%	68	29%	104	44%	196	83%
TOTAL	70	29%	166	71%	236	100%	236	100%

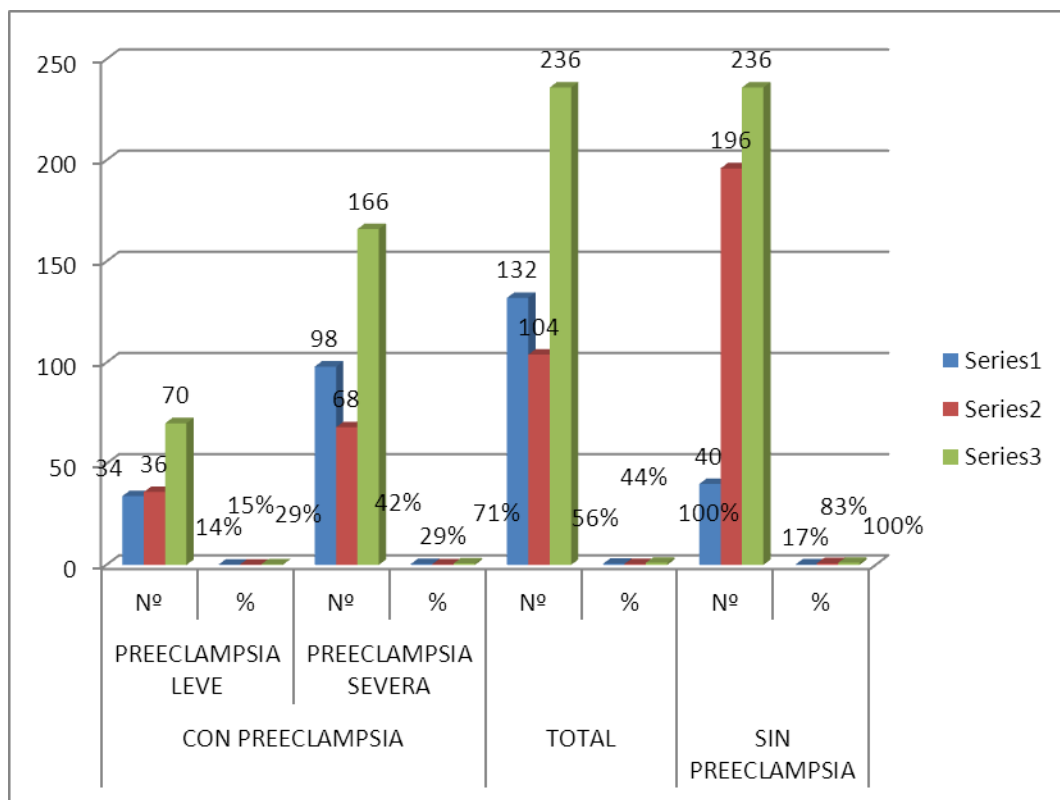
Fuente: Ficha de Recolección de datos

Análisis e Interpretación:

En la presente tabla se puede apreciar el tipo de preeclampsia en pacientes con o sin restricción de crecimiento intrauterino después del nacimiento, observándose que de un total de 236 partos (100%) presentaron preeclampsia leve y restricción de crecimiento intrauterino después del nacimiento el 14% (34) y el 42% (98) presentaron preeclampsia severa y restricción de crecimiento intrauterino después del nacimiento; mientras que los que presentaron preeclampsia leve sin restricción de crecimiento intrauterino después del nacimiento fue un 15% (36) y un 29% (68) presentaron preeclampsia severa sin restricción de crecimiento intrauterino después del nacimiento.

En las pacientes sin preeclampsia, se puede observar que sólo el 17% (40) presentaron restricción de crecimiento intrauterino después del nacimiento y el 83% (196) no presentaron restricción de crecimiento intrauterino después del nacimiento. Para efectos de comparación de datos se utilizó al azar 236 pacientes sin preeclampsia que hayan tenido su parto en el mismo periodo en que se realizó el estudio.

FIGURA 3: FRECUENCIA DE PACIENTES CON O SIN PREECLAMPSIA Y CON O SIN RESTRICCIÓN DEL CRECIMIENTO INTRAUTERINO DESPUES DEL NACIMIENTO. HOSPITAL HIPOLITO UNANUE – TACNA.ENERO A JUNIO 2015



Fuente: Tabla 3

TABLA 4: MARGEN DE ERROR ENTRE EL DIAGNOSTICO PRESUNTIVO Y DIAGNOSTICO REAL DE LA RCIU EN LOS RECIEN NACIDOS VIVOS EN PACIENTES CON PREECLAMPSIA. HOSPITAL HIPOLITO UNANUE – TACNA.ENERO A JUNIO 2015.

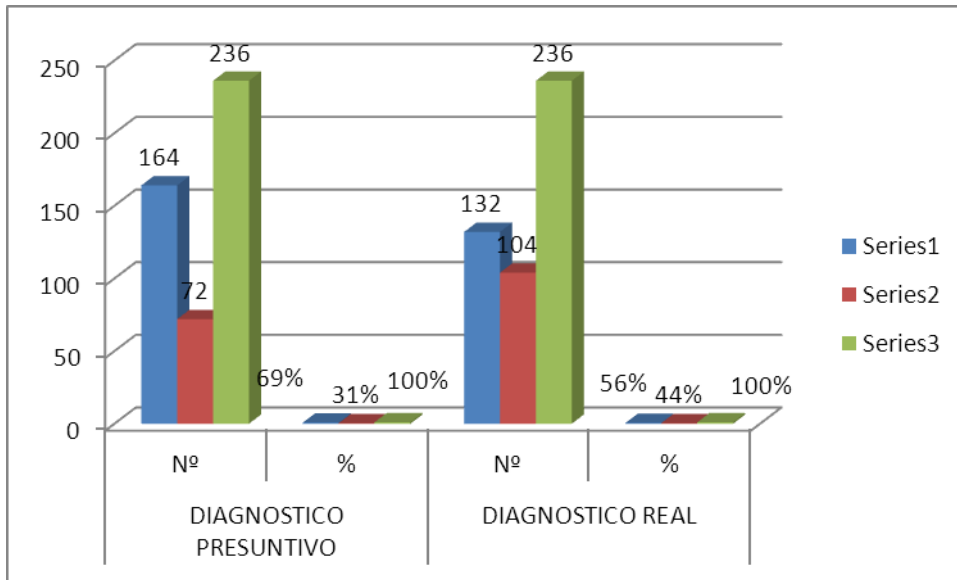
PARAMETROS	DIAGNOSTICO PRESUNTIVO		DIAGNOSTICO REAL	
	Nº	%	Nº	%
CON RCIU	164	69%	132	56%
SIN RCIU	72	31%	104	44%
TOTAL	236	100%	236	100%

Fuente: Ficha de Recolección de datos

Análisis e Interpretación:

En la presente tabla se aprecia el margen de error entre el Diagnóstico Presuntivo y el Diagnóstico Real de la Restricción de Crecimiento Intrauterino en los recién nacidos vivos en pacientes con preeclampsia, observándose que de un total de 236 partos (100%) presentaron Restricción de Crecimiento Intrauterino como diagnóstico Presuntivo el 64% (151), siendo el 56% (132) diagnóstico Real, encontrando un margen de error en el diagnóstico del 8% (19); mientras que las que no presentaron Restricción de Crecimiento Intrauterino como diagnóstico Presuntivo el 36% (85) y siendo el 44% (104) diagnóstico Real, también encontrando un margen de error en el diagnóstico del 8% (19).

FIGURA 4: MARGEN DE ERROR ENTRE EL DIAGNOSTICO PRESUNTIVO Y DIAGNOSTICO REAL DE LA RCIU EN LOS RECIEN NACIDOS VIVOS EN PACIENTES CON PREECLAMPSIA. HOSPITAL HIPOLITO UNANUE – TACNA.ENERO A JUNIO 2015.



Fuente: Tabla 4

TABLA DE FORMULA DE Ho PEARSON

		PREECLAMPSIA EN LA PACIENTE	PESO DEL RECIEN NACIDO VIVO
PREECLAMPSIA EN LA PACIENTE	Correlación de Pearson Sig. (bilateral) N	1 236	-,147* 236
PESO DEL RECIEN NACIDO VIVO	Correlación de Pearson Sig. (bilateral) N	-,147* 236	1 236

*. La correlación es significativa en el nivel 0,05 (bilateral).

VI. DISCUSIÓN

En la tabla N° 1 los resultados muestran que la frecuencia de pacientes con preeclampsia fue del 35%, a diferencia del trabajo investigado por Leal Soliguera, María del Carmen (Cuba, 2010); donde señala a la pre-eclampsia como causa de la Restricción del Crecimiento Intrauterino, representado por un 47,2 %, siendo este resultado mayor al encontrado en el presente trabajo.

En la tabla 2 se observa la frecuencia de pacientes con preeclampsia y restricción de crecimiento intrauterino diagnosticado por ecografía fue del 69%; en donde se observa que de las pacientes con hipertensión arterial y los recién nacidos bajo peso. La diferencia es significativa con el trabajo investigado por Álvarez Ponce, Vivian; (Cuba, 2011) donde el 39,1 % presentó preeclampsia

En la tabla 3 se muestra frecuencia de pacientes con preeclampsia y restricción de crecimiento intrauterino que fue del 59% después del nacimiento; en donde se observa que la diferencia no es significativa con el trabajo investigado por Álvarez Ponce, Vivian; Alonso Uría, Rosa María; Ballesté López, Irka; Muñiz Rizo, Milagros (Cuba, 2011), donde encontraron que el 60,9 % de los neonatos de bajo peso estudiados presentaron restricción del crecimiento intrauterino.

En la tabla 4 se observa que el margen de error entre el diagnóstico presuntivo que fue de 69% y el diagnóstico real que fue del 56% de la Restricción de Crecimiento Intrauterino en Recién Nacidos Vivos de pacientes con Preeclampsia es de un 5%, sin diferencia significativa del trabajo investigado por Becerra Pino, Iván Oliver (Ecuador, 2012), con un 13% de margen de error.

VII. CONCLUSIONES

Como resultado del trabajo de investigación se llegó a las siguientes conclusiones:

- En el presente estudio se observó que la Preeclampsia influye en la Restricción de Crecimiento Intrauterino de manera significativa según ecografías realizadas en el tercer trimestre.
- El tipo de Preeclampsia predominante en el presente estudio fue la Preeclampsia Severa siendo de 56%
- Se observó que la frecuencia de pacientes con Preeclampsia y RCIU fue mayor el número de casos a diferencia de pacientes sin Preeclampsia que presentaron RCIU.
- Se determinó que el margen de error en cuanto al diagnóstico presuntivo y el diagnóstico real de la Restricción de Crecimiento Intrauterino en los Recién Nacidos Vivos de pacientes con Preeclampsia fue significativa siendo del 13%

VIII. RECOMENDACIONES

- En base a este estudio investigativo se sugiere que en los Establecimientos de Salud de Primer Nivel se realice controles maternos de forma temprana, para así poder prevenir la aparición de trastornos hipertensivos del embarazo y en caso de existir controlarlos a tiempo, realizando una referencia oportuna al Hospital Hipólito Unanue y así favorecer la disminución de nacimientos pretérmino, lo cual debe contribuir a disminuir las tasas de Restricción de Crecimiento Intrauterino.
- Que el personal de salud que está frente a esta problemática de salud, tenga mejor conocimiento de los factores de riesgo existentes en la preeclampsia y como esta puede influir en la restricción del crecimiento intrauterino, para así poder disminuir la afectación del posterior desarrollo del RN. Al observar las historia clínicas se evidencio la ausencia de Ecos obstétricos por lo que se recomienda los mismos para poder hacer una valoración de la antropometría.
- Se sugiere un correcto llenado al personal del área de Gineco Obstetricia de Historias Clínicas, Libro de atención de partos, con letra legible y diagnóstico completo para facilitar la recolección de datos para futuras investigaciones.
- Mayor capacitación del personal encargado de la Toma de Ecografías Obstétricas, para una mejor precisión en el Diagnóstico Presuntivo y así reducir el margen de error con el Diagnóstico Real de los Recién Nacidos Vivos.
- Que se realice trabajos de investigación relacionados al presente estudio para obtener mayores datos estadísticos que sirvan como antecedentes para futuros estudios

IX. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Álvarez, TP y Mendoza M. Incidencia de los factores de riesgo de la hipertensión arterial grave inducida por el embarazo, [Internet] 2009 [9 de Agosto del 2015]. Volumen 1, número 2, de la página 1 a la 8. Disponible en

- 2.- **Pacheco Romero, José. Tratado de Ginecología y Obstetricia.** Vol. 38.4ta Edición. Peru; 2009. [Consultado el 7 de Agosto del 2015].Disponible en: www.fihu-diagnostico.org.pe>editorial.

- 3.- Salazar Torres, Lay; Gómez Hernández, Tahiry; Bequer Mendoza, Leticia; Heredia Ruiz, Danay; Fernández Caraballo, Douglas; Díaz Ruiz, Annie. El bajo peso como consecuencia de la hipertensión inducida por el embarazo. Factores de riesgo. Rev. Hosp. Mat. Inf. Ramón Sardá [Internet] 2014[citado el 20 de agosto del 2015] vol. 33, núm. 1.Disponible en : <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=91230859003>

- 4.- Abril Álvarez ,Karen; Torres Jaramillo, María Verónica; Trastornos hipertensivos durante el embarazo y complicaciones perinatales durante las 48 horas. [Internet] 2014 [Actualizado en el 2015, citado el 8 de agosto del 2015] Disponible en <http://dspace.ucuenca.edu.ec/handle/123456789/22409>

- 5.- Álvarez Ponce, Vivian; Alonso Uría, Rosa María; Ballesté López, Irka; Muñiz Rizo, Milagros.El bajo peso al nacer y su relación con la hipertensión arterial en el embarazo .Rev.Obst Ginecol [Internet] 2011, [Citado el 8 de Agosto del 2015] v.37 n 1.Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/gin/vol37_01_11/gin05111.htm

- 6.- Vázquez Niebla, Juan Carlos; Vázquez Cabrera, Juan y Namfantche, Julio , Asociación entre la hipertensión arterial durante el embarazo, bajo peso al nacer y algunos resultados del embarazo y el parto. Rev. Cubana Obstet Ginecol [Internet] 2011 [Citado el 9 de agosto del 2015] v.29 n.1.Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-600X2003000100005
- 7.- María del Carmen Leal Soliguera .Comportamiento del bajo peso al nacer y repercusión sobre la mortalidad infantil en el quinquenio 2005-2009. Rev. Cubana Obstet Ginecol.[Internet] 2010.[citado el 09 de Agosto del 2015] v.35 n.4 2º Edición. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0138-600X2009000400011&script=sci_arttext&tlng=en
- 8.- Quispe-De La Cruz, Roxana; Quispe-Dolorier, Jhennifer; Zegarra-Jibaja, Pamela. Complicaciones maternas y fetales de la Preeclampsia diagnosticadas en un hospital del sur del Perú .Rev. Médica Panacea. [Internet] 2014. [Citado el 9 de Agosto del 2015] vol. 4 .1º Edición. Disponible en: <http://www.rev.med.panacea.unica.edu.pe/index.php/med/article/view/85>
- 9.- Ticona Rendón, Manuel; Huanco Apaza, Diana; Ticona Vildoso. Incidencia y factores de riesgo de bajo peso al nacer en población atendida en hospitales del Ministerio de Salud del Perú. Rev. Ginecol Obstet Mex. [Internet] 2012 [Citado el 09 de Agosto del 2015] vol.80 n 2. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/ginobsmex/gom-2012/gom122b.pdf>
- 10.- Vázquez Vigoa, Alfredo ; Reina Gómez, Goliat; Román Rubio, Pedro; Guzmán Parrado, Roberto y Annerys Méndez Rosaba, Annerys. Trastornos hipertensivos del embarazo. [Internet] 2005 [Actualizado en el 2010, citado el 8 de agosto del 2015] Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/revistas/med/vol44_3-4_05/med103-405.pdf

11.- Lino Silva, Leonardo [Página principal en internet]. México: Monografias.com; c2003 [Actualizado en el 2010, citado el 1 de agosto del 2015]. [aprox. 3 pantallas]. Disponible en: <http://www.monografias.com/trabajos14/preeclampsia/preeclampsia.shtml>

12.- Medline Plus [Página principal en internet]. Estados Unidos ; c2014 [Actualizado en el 2015, citado el 1 de agosto del 2015]. [aprox. 2 pantallas]. Disponible en: <https://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000898.htm>

13.- Lino Silva, Leonardo [Página principal en internet]. México: Monografias.com; c2003 [Actualizado en el 2010, citado el 1 de agosto del 2015]. [aprox. 3 pantallas]. Disponible en: <http://www.monografias.com/trabajos14/preeclampsia/preeclampsia.shtml>

14.- Vázquez Vigoa, Alfredo ; Reina Gómez, Goliat; Román Rubio, Pedro; Guzmán Parrado, Roberto y Annerys Méndez Rosaba, Annerys. Trastornos hipertensivos del embarazo. [Internet] 2005 [Actualizado en el 2010, citado el 8 de agosto del 2015] Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/revistas/med/vol44_3-4_05/med103-405.pdf

15.- Lino Silva, Leonardo [Página principal en internet]. México: Monografias.com; c2003 [Actualizado en el 2010, citado el 1 de agosto del 2015]. [aprox. 3 pantallas]. Disponible en: <http://www.monografias.com/trabajos14/preeclampsia/preeclampsia.shtml>

16.- Fertilab [Página principal en internet]. Venezuela; Copyright c2005 [Actualizado en el 2015, citado el 1 de agosto del 2015]. [aprox. 2 pantallas]. Disponible en: http://www.fertilab.net/ginecopedia/embarazo/problemas_del_embarazo/que_es_restriccion_del_crecimiento_intrauterino_rciu_1

ANEXOS

MATRIZ DE CONSISTENCIA

PROBLEMAS	OBJETIVOS	HIPOTESIS	VARIABLE	DIMENSIONES	INDICADORES	METODO
<p>GENERAL ¿Cuál es la influencia de la pre eclampsia en la restricción de crecimiento intrauterino diagnosticado por ecografía en el servicio de Gineco-Obstetricia en el Hospital Regional Hipólito Unanue de Tacna el período de Enero a Junio 2015?</p> <p>Específicos ¿Cuántas pacientes con pre eclampsia presentan restricción de crecimiento intrauterino</p>	<p>General Determinar la influencia de la pre eclampsia en la restricción de crecimiento intrauterino diagnosticado por ecografía para evaluar el impacto de la hipertensión materna durante el embarazo sobre el peso al nacer.</p> <p>Específicos Identificar el número de pacientes con pre eclampsia que presentan restricción de crecimiento intrauterino</p>	<p>$H_i =$ La pre eclampsia influye significativamente en la probabilidad de presentar restricción de crecimiento intrauterino diagnosticado por ecografía.</p> <p>$H_0 =$ La pre eclampsia no influye significativamente en la probabilidad de presentar</p>	<p>Variable Independiente Preeclampsia</p> <p>Variable Dependiente: Restricción de Crecimiento Intrauterino</p>	<p>Leve</p> <p>Severa</p> <p>Simétrico</p>	<p>140/90 mmHg</p> <p>160/110 mmHg o superior</p> <p>Peso, talla y perímetro cefálico proporcional por debajo del estándar normal para edad gestacional, con un índice ponderal normal</p>	<p>Población 1440 casos</p> <p>Muestra 300 casos</p> <p>Tipo de investigación: El presente estudio es retrospectivo, correlativo y transversal</p> <p>Diseño No experimental</p>

<p>diagnosticado por ecografía?</p> <p>¿Cuántas pacientes con pre eclampsia presentaron Restricción del Crecimiento Intrauterino después del nacimiento?</p> <p>¿Cuál es el margen de error entre el diagnóstico presuntivo y el diagnóstico real de la Restricción del Crecimiento Intrauterino en los Recién Nacidos Vivos</p>	<p>diagnosticado por ecografía.</p> <p>Determinar el número de pacientes con pre eclampsia que presentaron Restricción del Crecimiento Intrauterino después del nacimiento.</p> <p>Evaluar el margen de error entre el diagnóstico presuntivo y el diagnóstico real de la Restricción del Crecimiento Intrauterino en los Recién Nacidos Vivos</p>	<p>restricción de crecimiento intrauterino diagnostico por ecografía</p>				
--	--	--	--	--	--	--

NOTA BIOGRÁFICA

DATOS GENERALES

Apellidos y nombres : Portugal Herrera Karen Diane
DNI : 43206401
Fecha de nacimiento : 17/09/1985
Teléfono/celular : 948632258
Correo electrónico : diane_amor1@hotmail.com

ESTUDIOS:

Primaria: Institución Educativa José Abelardo Quiñones .Lima.1991-1996.

Secundaria: Institución Educativa Lastenia Rojas de Castañon.Tacna.1997-2001.

Superior: Universidad Nacional Jorge Basadre Grohmann. Tacna. 2003-2008.

GRADOS Y TITULOS:

Grado de Bachiller en Obstetricia. Universidad Nacional Jorge Basadre Grohmann.2010.

Título de Licenciada en Obstetricia de la Universidad Nacional Jorge Basadre Grohmann.2011.

CENTROS LABORALES ACTUALES-CARGOS

Puesto de Salud Mirave –Ilabaya. Obstetra Asistencial. Abril 2013-Marzo 2014

Centro de Salud la Esperanza. Tacna. Obstetra Asistencial. Marzo 2014-Julio 2014.

Puesto de Salud Vista Alegre .Tacna. Obstetra Asistencial. Julio 2014-Actualmente.

Tacna ,04 de octubre del 2015.