

UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS CIEGO DE AVILA
POLICLÍNICA DOCENTE “DOÑA EMILIA GONZÁLEZ
EICHEMENDÍA”
MAJAGUA, CIEGO DE ÁVILA.

Título: Factores de riesgo asociados a la aparición de pre eclampsia- eclampsia en gestantes del Municipio Majagua, Ciego de Ávila 2014.

Autora: Dra. Ailyn Montero Barro.

Tesis para optar por el título de especialista en 1er Grado en Medicina General Integral.

Majagua, Ciego de Ávila
2015

**UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS CIEGO DE
ÁVILA**
**POLICLÍNICA DOCENTE “DOÑA EMILIA GONZÁLEZ
ECHEMENDÍA”**
MAJAGUA, CIEGO DE ÁVILA.

Título: Factores de riesgo asociados a la aparición de pre eclampsia- eclampsia en gestantes del Municipio Majagua, Ciego de Ávila.

Autora: Dra. Ailyn Montero Barro.

Aspirante a Médico Especialista de Primer en Medicina General Integral.

Tutora: Dr. Reynol Pina Pérez.

Especialista de primer grado en Medicina General Integral.

Master en atención integral a la mujer.

Profesor instructor.

Tesis para optar por el título de especialista de 1er Grado en Medicina General Integral.

Majagua, Ciego de Ávila
2015

RESUMEN

Se realizó un estudio observacional analítico longitudinal retrospectivo de casos y controles, para establecer la relación existente entre factores de riesgo asociados a la aparición de pre eclampsia- eclampsia en gestantes del Municipio Majagua, Ciego de Ávila, en el periodo comprendido de mayo de 2014 a mayo de 2015. El universo de estudio quedó conformado por 32 gestantes de ellas 16 con diagnóstico de Pre eclampsia – Eclampsia. Predominaron las gestantes entre 20 y 35 años sin relación con la enfermedad. La cuarta parte de la muestra presentaba su primera gestación. La mayoría de las gestantes presentó algún tipo de malnutrición con mayor valor porcentual en las enfermas, sin ser significativa la diferencia. La ganancia exagerada de peso se observó en la casi totalidad de las participante. La mitad de las gestantes poseían conocimientos adecuados de la dieta. Los antecedentes personales de enfermedad hipertensiva gravídica se presentaron en más de la mitad de las enfermas con diferencias significativas y un riesgo 19 mayor de padecer la entidad en el grupo expuesto a ellos, no ocurriendo así con los antecedentes familiares. Las enfermedades o condición asociadas, más frecuentes, fueron la hipertensión y la diabetes con distribuciones homogéneas entre los grupos de estudio.

Palabras claves: Hipertensión, Pre eclampsia-Eclampsia, Gestante.

ÍNDICE

<i>Contenido</i>	<i>Páginas</i>
▪ Introducción.....	1
▪ Objetivos.....	6
▪ Marco teórico.....	7
▪ Material y método.....	26
▪ Análisis y discusión de los resultados.....	33
▪ Conclusiones.....	47
▪ Referencias bibliográficas.....	49
▪ Anexos	

INTRODUCCIÓN

El embarazo constituye una de las etapas más importantes en la vida de la mujer, que en ocasiones trae consigo algunos trastornos que pudieran implicar peligro para la madre y/o el feto. Nunca antes la OMS ha tenido un reto tan grande como el de reducir la morbilidad por complicaciones en el embarazo. Para enfrentar desde la APS este reto, se debe tener un enfoque médico integral a la mujer ⁽¹⁾.

La hipertensión arterial (HTA) es una de las complicaciones más frecuentes en el embarazo y una causa significativa de morbilidad materno-fetal. Ocurre entre el 10 y el 15 % de todas las gestaciones que llegan cerca de su término ^(1,2). Hoy día se identifican numerosos factores de riesgo en el desarrollo de esta entidad, y se ha propuesto una combinación de varias hipótesis para tratar de lograr una aproximación de la verdadera explicación del problema, lo cual, muy probablemente, conduciría a su mejor tratamiento terapéutico ⁽³⁾. A pesar de que ha sido estudiado este tema con múltiples enfoques en diferentes países, incluyendo a Cuba, aún el tema de la HTA en el embarazo continúa ofreciendo numerosas incógnitas derivadas de la falta de conocimiento de los mecanismos patogénicos implicados ⁽⁴⁾.

Los 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. 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 ^(5,6).

Cuanto más precoz sea la aparición de la preeclampsia, mayores serán los riesgos de la madre y del bebé. En la mayoría de los casos la preeclampsia aparece en las últimas semanas del embarazo y con un adecuado control médico obstétrico, reposo, dieta sana y supervisión de la salud del bebé, no hay riesgos importantes para la salud de la madre y el bebé ⁽⁷⁻¹⁰⁾.

En los casos de preeclampsia severa, hay riesgos de afectación en órganos importantes maternos y alteraciones placentarias que pueden tener consecuencias importantes tanto en la madre como en la salud del bebé, incluso riesgos en la vida de ambos. Por esta razón, en casos de preeclampsia severa se aconseja el nacimiento lo más pronto posible, incluso corriendo riesgos de prematuridad importante en el recién nacido ⁽¹¹⁾.

Aproximadamente del 15 al 20% de preeclampsia se complican con otra enfermedad llamada Síndrome HELLP (de las siglas en inglés: Hemolysis, Elevated Liver enzymes, and Low Platelets). Este síndrome agrava aún más la enfermedad ^(12,13).

La frecuencia de presentación del síndrome hipertensivo del embarazo oscila entre un 7 a 10% de todos los embarazos, y aproximadamente el 30% de estos corresponde a preeclampsia y de estos menos del 10% es una preeclampsia temprana ^(14,15). Los intentos de predecir la enfermedad mediante pruebas bioquímicas y físicas, han fracasado, no contamos en el momento con un predictor con la suficiente especificidad, sensibilidad y valores predictivos que nos conduzca a una detección temprana de la patología, diferente del uso de los factores de riesgo como predictores del síndrome, con los que se está realizando el enfoque de riesgo en la mayoría de los países. En nuestro medio se han realizado pocas aproximaciones al respecto, y nos basamos en datos obtenidos en otras fuentes para categorizar las pacientes según presenten los factores de riesgo reportados en otros lugares del mundo ⁽¹⁶⁾.

En estudios realizados se ha encontrado que los principales factores predisponentes son: nuliparidad, historia familiar o personal de preeclampsia o eclampsia, Diabetes, Hipertensión Crónica, Enfermedad Renal ^(14, 17,18). A pesar de los esfuerzos encaminados a disminuir la morbilidad materno fetal a nivel mundial, la preeclampsia continúa siendo una de las primeras causas que complica la gestación en un 6-8% de todos los embarazos. Observando un claro aumento de la incidencia en pacientes con factores de riesgo en un 20.3% ^(17,19). Cuando hablamos de Preeclampsia y estados hipertensivos en gestantes nos encontramos ante la complicación médica más frecuente durante el embarazo y la causa más habitual de morbilidad materno fetal a nivel mundial, especialmente en países subdesarrollados ^(20,21).

Hoy día se plantea que la preeclampsia-eclampsia es de causa multifactorial con un terreno predispuesto y que frente a determinados factores de riesgo aparece la hipertensión, ante la cual cada embarazada responderá con su idiosincrasia propia. Por lo que dentro de las actividades de prevención establecidas se encuentra la detección de factores de riesgo tales como: edad menor de 20 años y mayor de 35 años, antecedentes familiares de toxemia, patrones nutricionales severos, entre otros (22).

La salud de la mujer en especial durante el embarazo demanda diagnósticos exactos y congruentes, sobre todo cuando presenta problemas agudos como las complicaciones hipertensivas de la gestación que a pesar de reconocer factores de riesgo y datos clínicos ominosos que se integran en la atención prenatal, durante el evento obstétrico pueden exhibir formas graves o complicadas, haciendo que la atención médica tenga impacto decisivo sobre su evolución (30-31).

La preeclampsia en su inicio, como la hipertensión gestacional, es asintomática, de tal modo, sólo es posible diagnosticarla a través de los controles rutinarios que se le realizan durante el embarazo, y suelen ser las cifras tensionales elevadas lo que nos lleva al diagnóstico. Tradicionalmente se han considerado los edemas como una parte integrante de la triada de la preeclampsia junto con la hipertensión y la proteinuria. Recientemente se ha eliminado por su difícil valoración y la gran subjetividad en la evaluación de los mismos. Pero un aumento brusco del peso debido a la acumulación de líquidos nos puede también poner sobre aviso. Los edemas deberán ser generalizados, en los miembros superiores o en la cara. Los edemas en los miembros inferiores son considerados como fisiológicos (32).

Una de las metas más importantes del control pre-natal consiste en identificar en las gestantes una población de riesgo con mayor probabilidad de desarrollar pre-eclampsia.

Identificada esta población se puede evaluar diferentes programas preventivos y comparar su efecto en relación a la tasa de pre-eclampsia en la población general, o realizar controles más estrictos en ese grupo de riesgo con el objeto de detectar la enfermedad lo más tempranamente posible y de ese modo intentar prevenir su progreso, y disminuir la tasa de morbi-mortalidad materna y

perinatal. Mundialmente la frecuencia de la preeclampsia-eclampsia varía considerablemente según los diferentes países y se estiman afectadas entre el 4% y el 20 % de las embarazadas ⁽³³⁻³⁴⁾. Cada 3 minutos muere una mujer en el mundo debido a la pre eclampsia, afecta entre 3-10% (promedio 5% de los embarazos, es la principal causa de muerte materna en el mundo ⁽³³⁾.

En Cuba se ha encontrado un comportamiento similar a la literatura mundial ⁽³⁵⁾. La toxemia sigue siendo la primera causa de muerte materna representando el 36 % de las defunciones maternas. Constituye una de las primeras causas de morbilidad materno perinatal. Su incidencia es del 5 al 10 % el estudio y la investigación de esta entidad forman parte de la temática priorizada por el Comité Nacional de Investigaciones en Salud de la República de Cuba (CONIS) ⁽³⁴⁾.

En estudios realizados en la provincia Ciego de Ávila se encontró alta prevalencia de pre eclampsia, el municipio Majagua no escapa a esta problemática, durante el año 2011, dos gestantes estuvieron ingresadas en la sala de Terapia, en estado crítico por pre eclampsia grave, evidenciándose un mal manejo de los factores de riesgo de aparición de esta enfermedad.

Problema: Se desconocen los factores de riesgo asociados a la aparición de pre eclampsia- eclampsia en gestantes del Municipio Majagua, Ciego de Ávila.

Hipótesis: El diagnóstico correcto de pre eclampsia- eclampsia y la identificación de factores de riesgo que actuaron en función del tiempo, pudiera evidenciar la presencia de relación existente entre ellos y la entidad en gestantes del municipio Majagua de Ciego de Ávila.

Objetivo general:

Determinar en gestantes con pre eclampsia- eclampsia los factores de riesgo relacionados con su aparición en el Municipio Majagua en el periodo comprendido de mayo 2014 – mayo del 2015.

Objetivos específicos:

1. Caracterizar la población de estudio según la variable socio-demográfica edad.
2. Identificar en las pacientes con pre eclampsia- eclampsia los factores de riesgo: primigravidez., Malnutrición por exceso, Ganancia inadecuada de peso durante el embarazo y conocimiento de la dieta.
3. Identificar las pacientes con pre eclampsia- eclampsia las variables de antecedentes patológicos familiares y personales, así como enfermedades asociadas.

MARCO TEÓRICO

Los trastornos hipertensivos del embarazo forman parte de un conjunto de alteraciones vasculares que complican el curso de un embarazo y junto con las infecciones y hemorragias ocupan las principales causas de mortalidad materna y perinatal en todo el mundo ^(34,35).

Así como en las gestantes con hipertensión existe la predisposición al desarrollo de complicaciones maternas, el producto de la concepción también se afecta en este grupo de pacientes, el cual está predispuesto a una elevada morbilidad y mortalidad perinatal ⁽³⁵⁾.

Es importante puntualizar que en las mujeres con preeclampsia una o más anomalías pueden estar presentes aún con elevación mínima de la tensión arterial ^(35,36).

A nivel internacional, existen múltiples estudios que abordan el tema de la repercusión perinatal de la hipertensión en el embarazo, tanto de las formas inducidas, como de los trastornos crónicos. En las pacientes con preeclampsia-eclampsia, se reporta, mayor incidencia de muerte fetal en comparación con las mujeres normotensas, tasas superiores de prematuridad, y mayor frecuencia de recién nacidos pequeños para la edad gestacional ⁽³⁶⁾.

En las pacientes con hipertensión arterial crónica, se ha encontrado igualmente, elevación del riesgo de parto pretérmino, restricción del crecimiento y necesidad de intensivismo neonatal, sobre todo cuando la hipertensión es severa ⁽³⁶⁾.

Aunque continuamente se llega a nuevos descubrimientos, aún se desconoce la causa de la pre eclampsia. Puesto que no hay un método ideal para identificar al trastorno, durante años se ha intentado perfeccionar múltiples pruebas de detección realizadas en gestantes asintomáticas que pronostiquen el inicio de la pre eclampsia varias semanas o meses antes que las manifestaciones clínicas sean evidentes, porque es una patología importante que aumenta al triple la mortalidad materna y quintuplica la perinatal ⁽³⁶⁻³⁷⁾.

Durante el embarazo normal ocurren cambios **fisiológicos**, así como adaptaciones bioquímicas consistentes en cambios hormonales, de prostaglandinas, prostaciclina, sistema renina -angiotensina. Aunque la HTA ha sido muy estudiada, su verdadera causa permanece aún desconocida (38,39).

Durante muchos años se ha conocido una predisposición familiar a la HTA, ya que se conoce que hay un aumento en la frecuencia en hermanas e hijas de mujeres que han padecido la enfermedad, particularmente en mujeres nacidas de madres con eclampsia durante su embarazo. Se ha sugerido la existencia de un gen en los cromosomas 1, 3, 9 ó 18, como implicado. Se ha propuesto también que esta susceptibilidad genética, tanto materna como fetal podría facilitar la alteración de la respuesta inmune. Las reacciones inmunitarias están predispuestas genéticamente por lo que la predisposición genética podría jugar un papel importante. Otra hipótesis atractiva es la existencia de una variante anormal de la molécula del angiotensinógeno, que se da en algunas hipertensas no embarazadas. Existe otra teoría que sugiere la existencia de un defecto genético que impediría la hipertrofia normal de las arterias uterinas (39,40).

Parece que la placentación es un prerrequisito importante en la patogénesis de la HTA, y se cree que la severidad de la HTA es proporcional a la masa placentaria (como ocurre en embarazos gemelares, mola hidatiforme y enfermedad hemolítica del recién nacido) (39,41).

En el embarazo normal existen cambios morfológicos en el seno útero placentario, consistentes en una invasión de células trofoblásticas migratorias hacia las paredes de las arterias espirales, que acontecen desde la semana 14-16 a las 20 semanas de gestación, lo que lo convierte al lecho arterial útero-placentario en un sistema de baja resistencia, baja presión y elevado flujo sanguíneo. Parece probable que el verdadero flujo intervelloso en la unión útero-placentaria se establece en las primeras 10 semanas de gestación. Se ha comprobado que en la HTA los cambios acontecen sobre las arterias espirales se sitúan en su porción decidua, manteniéndose el miometrio intacto, sin sufrir dilatación. Esta estabilidad por parte del miometrio sugiere una alteración o una inhibición de la migración trofoblástica a los segmentos miometriales de las arterias útero-placentarias que tal vez restrinjan el mayor riesgo sanguíneo

requerido en las etapas finales del embarazo, conservando su innervación adrenérgica (40-44).

Los principales cambios en la estructura y función en la placenta son:

- Estructurales: El mayor cambio es la escasez de invasión trofoblástica de las arterias espirales y la aparición de lesiones ateromatosas agudas, también la presencia de trombos placentarios con infartos potenciales.
- Funcional: El cambio consiste en que estas arterias pasan a ser vasos de resistencia en vasos de capacitancia, con lo que se reduce flujo sanguíneo y aumentan las resistencias vasculares. La vasoconstricción que se produce es debida a factores circulantes o locales. El conocer el porqué de esta situación es la clave para el conocimiento de la etiología de la HTA (44).

Los factores inmunitarios pueden tener un papel importante en la aparición de HTA, provocados por la ausencia de anticuerpos bloqueadores, disminución de la reacción inmunitaria mediada por células, activación de neutrófilos y participación de las citoquinas. Se cree, que la aparición de una intolerancia inmunológica mutua entre el aloinjerto fetal (paterno) y el tejido materno, en el primer trimestre causa importantes cambios morfológicos y bioquímicos en la circulación sistémica y útero-placentaria materna (45).

La decidua es el tejido donde con seguridad se hace el reconocimiento del trofoblasto inmunitario. Se ha identificado un antígeno de histocompatibilidad HLA-G, el cual se expresa en el citotrofoblasto y podría proteger a la placenta del rechazo. En el primer trimestre las células asesinas naturales y grandes linfocitos granulares citolíticos que atacan a leucocitos sin inmunización previa, constituyen el 45% de células del estroma, los macrófagos pueden inhibir la proliferación de linfocitos, la expresión de receptores de interleukina 2 y la producción de esta citoquina que se encuentran en el embarazo normal se puede vincular a la inhibición de la actividad de las células asesinas naturales y la ausencia de citotoxicidad antipaterna(45) .

La etiopatogenia es poco conocida. Antes de que se desarrolle la hipertensión, la mujer destinada a convertirse en preecláptica presenta niveles de presión arterial más altos, aumento a la sensibilidad de angiotensina II, incremento del

aclaramiento metabólico de dehidroisoepialdosteronam y elevación de los niveles de fibronectina en plasma^(45,46).

Aunque la presentación clínica es de forma abrupta, estos estudios indican que el desarrollo del proceso es crónico, con cambios observables de su patofisiología en el primer y segundo trimestres del embarazo. La lesión endotelial se cree que es la causante de la disfunción multisistémica. Una disminución en el plasma de la relación prostaciclina/tromboxano está presente en la fase aguda de la preeclampsia y también se postula que sea el mediador de todo el proceso de la enfermedad ⁽⁴⁵⁻⁴⁷⁾.

La preeclampsia produce, genera y libera aniones superóxidos, es decir, radicales libres; lo que puede causar una alteración en la producción de óxido nítrico. La capacidad vasopresora de cualquier endotelina liberada a la circulación, está limitada por la liberación fisiológica de prostaciclina y óxido nítrico y por su inactivación en los pulmones. De hecho, la liberación aumentada de endotelina desde el endotelio lesionado, puede contribuir al deterioro de la función renal y al fallo multiorgánico⁽⁴⁷⁾.

Durante un embarazo normal se presentan cambios considerables en la presión arterial. Dentro de las primeras semanas, la presión cae como resultado principalmente de una relajación general de los músculos de los vasos sanguíneos. Desde aproximadamente la mitad del embarazo, la presión arterial vuelve a subir lentamente hasta que al llegar al término se acerca al nivel que tenía antes del embarazo. Sin embargo, existe una gran cantidad de factores que afectan la presión arterial en el embarazo, incluyendo la hora del día, la actividad física, la postura y ansiedad ⁽⁴⁵⁾.

No conociéndose a cabalidad la causa de la hipertensión del embarazo, el tratamiento de la enfermedad continúa siendo el mismo, el nacimiento del bebé y la placenta. Cuando tenemos un feto maduro, se debe terminar el embarazo lo antes posible. Si el feto está bien y el cérvix es favorable, se puede inducir el parto, indicándose la cesárea si hay sufrimiento fetal o crecimiento retardado intrauterino. Cuando el feto es inmaduro, se determinará la condición del feto y de la madre. No se ha encontrado algún efecto de la restricción de actividad, con o sin admisión al hospital, sobre los resultados maternos o perinatales ⁽⁴⁵⁾.

Se termina inmediatamente el embarazo si la hipertensión severa persiste postratamiento por 24 a 48 horas, si hay trombocitopenia, enzimas hepáticas elevadas, disfunción renal progresiva, signos premonitorios de eclampsia, ascitis materna determinada por ecografía o evidencia de sufrimiento fetal ⁽⁴⁵⁾.

La mayoría de mujeres afectadas por hipertensión durante el embarazo, padecen enfermedades leves que no requieren hospitalización. Cambios en la dieta, tales como aumento moderado en el consumo de proteínas, las cuales se pierden por la orina, y el reposo sobre uno de los costados, para que el útero aumentado de tamaño no altere la irrigación sanguínea en el abdomen, pueden ser suficientes para controlarla ⁽⁴⁷⁾.

Antes los médicos recomendaban disminuir el consumo de sal (como en las demás formas de hipertensión), pero esta indicación ha cambiado y ya no se aplica a la enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo ⁽⁴⁷⁾. En otras ocasiones la severidad de la enfermedad hace necesario el uso de medicamentos antihipertensivos, los cuales únicamente pueden ser formulados y controlados por profesionales capacitados. Sin embargo, el tratamiento más útil y definitivo para los casos más graves es la terminación temprana del embarazo, mediante operación cesárea o inducción del trabajo de parto, asegurando siempre que el feto ha alcanzado un estado de madurez que le permite sobrevivir fuera del útero ^(47,48).

Desde que no conocemos la causa exacta de la preeclampsia, no sabemos cómo prevenirla. Se ha dicho que podrían reducir la incidencia de hipertensión, especialmente de la HTA con proteinuria, el suplemento de calcio (2 g/d), el Ácido acetil salicílico a dosis baja (en el riesgo de HIE temprana), el suplemento de aceite de pescado, administración de antioxidantes (vitamina C y vitamina E). No parecen recomendables, por no haber demostrado beneficios, una mayor ingesta energética y proteica, disminución de la ingesta de sal, reducción de peso en las gestantes obesas, suplemento de magnesio, zinc, hierro y folato, aeróbicos y evitar factores estresantes ⁽⁴⁷⁻⁴⁹⁾.

Si bien la restricción de energía/proteína reduce la ganancia de peso materno semanal y el peso al nacer, no hay efecto claro sobre su ventaja en la HTA o preeclampsia, y más bien puede ser dañino para el feto en desarrollo. La administración de hierro reduce el número de mujeres con hemoglobina menor

de 10 ó 10,5 g/dL al final del embarazo. El suplemento con folatos en el embarazo parece mejorar la hemoglobina y el folato en sangre, pero sin efecto, beneficioso o dañino, en los resultados clínicos de madre y bebés (47-49).

El aceite de pescado no tiene efecto en el RCIU o la HIE57 y la dieta restringida de sodio para prevenir o tratar la preeclampsia no es efectiva (49).

En la mayoría de pacientes la hipertensión disminuye progresivamente luego del parto y su estado de salud se normaliza hacia la sexta semana después del nacimiento del bebé; al mismo tiempo desaparece la pérdida de proteínas en la orina. Sin embargo, una parte de las pacientes puede tener como secuela la persistencia de hipertensión arterial. El riesgo de que la enfermedad se presente en un embarazo posterior no es muy elevada, pero es conveniente mantener orientación médica antes de planear el siguiente embarazo (47-50).

Numerosos estudios han investigado los factores de riesgo para pre-eclampsia en diferentes poblaciones, llegando en algunos casos a conclusiones controversiales. Los trastornos hipertensivos del embarazo forman parte de un conjunto de alteraciones vasculares que complican el curso de un embarazo y junto con las infecciones y hemorragias ocupan las principales causas de mortalidad materna y perinatal en todo el mundo (51).

La evaluación de la variable nivel socio-económico es difícil porque no existen criterios estandarizados y se basa en parámetros indirectos. Eskenazi (29) no llega a una conclusión definitiva al analizar la variable pobreza, y en su estudio hace mención de los resultados contradictorios de la literatura. Algunas características asociadas a la gestación en mujeres pobres, como el embarazo a edad temprana, la multiparidad, y el control pre-natal deficiente, ejercen un efecto de confusión, y elevan a su vez la probabilidad de estas mujeres de enfermar y morir(51).

Lo normal es que haya un flujo constante de la sangre que llega al feto a través de la placenta. Entonces el aumento crónico y sostenido de la tensión arterial modifica los vasos sanguíneos que nutren la placenta, lo que lleva a retraso en el crecimiento fetal y a que el pequeño tenga bajo peso al nacer. Además, las infecciones pueden afectar seriamente al recién nacido, quien, además, puede presentar complicaciones respiratorias graves. El recién nacido está expuesto a

todas las complicaciones del retardo en el desarrollo y a la pobre nutrición que recibió mientras estaba en el útero ⁽⁵⁴⁾.

Cuanto más precoz sea la aparición de la preeclampsia, mayores serán los riesgos de la madre y del bebé. En la mayoría de los casos la preeclampsia aparece en las últimas semanas del embarazo y con un adecuado control médico obstétrico, reposo, dieta sana y supervisión de la salud del bebé, no hay riesgos importantes para la salud de la madre y el bebé. En los casos de preeclampsia severa, hay riesgos de afectación en órganos importantes maternos y alteraciones placentarias que pueden tener consecuencias importantes tanto en la madre como en la salud del bebé, incluso riesgos en la vida de ambos. Por esta razón, en casos de preeclampsia severa se aconseja el nacimiento lo más pronto posible, incluso corriendo riesgos de prematuridad importante en el recién nacido ⁽⁵⁵⁾.

La preeclampsia se asocia a una vasoconstricción arterial, lo que provoca una disminución en la llegada de sangre a órganos maternos importantes como los riñones, hígado, cerebro y también la placenta. Como consecuencia hay una disminución de la llegada de alimentos y oxígeno al bebé que le impide un crecimiento intrauterino adecuado, favorece una disminución en el volumen de líquido amniótico, y en casos extremos puede ser causa de un desprendimiento prematuro de placenta, asociado a numerosos riesgos en la salud del bebé ^(56,57).

La retención de líquidos o edema asociada a la preeclampsia se debe a la disminución de proteínas en la sangre y a alteraciones en los vasos capilares, que permite la salida de líquidos a los tejidos y también la eliminación de proteínas por la orina ⁽⁵⁸⁾.

Afortunadamente muy pocas veces la preeclampsia provoca convulsiones en los casos más severos con altísimo riesgo en la salud de la madre o el bebé. Este último cuadro se denomina eclampsia ⁽⁵⁸⁾.

La eclampsia suele ser precedida de síntomas característicos como visión borrosa, cefaleas intensas, dolores intensos en el abdomen superior y vómitos ⁽⁵⁸⁾.

Los síntomas iniciales de la preeclampsia pueden pasar desapercibidos debido a que se confunden con los síntomas propios del embarazo, como el aumento de peso y la retención de líquidos (edema). La forma de detectarla es mediante el control de la presión arterial en todas las consultas prenatales y un estudio en orina para detectar proteínas (proteinuria). Por esta razón es fundamental un buen control obstétrico y asistir a todas las consultas ⁽⁵⁹⁾.

Se considera hipertensión arterial cuando tu presión sistólica es mayor de 140 mm y la diastólica de más de 90mm. hg. Es normal que la presión varíe a lo largo del día, por lo cual se necesitan tres controles de presión arterial por encima de los valores normales para considerar hipertensión arterial ⁽⁵⁹⁾.

El test en la orina se realiza con una tira reactiva, similar al test de embarazo casero, que se sumerge en la orina. El resultado también puede variar durante el día, por lo que si se sospecha que puede haber un problema deberás recoger la orina durante 24 horas para realizar el test nuevamente ⁽⁵⁹⁾.

Debes tener en cuenta que la preeclampsia puede aparecer en el intervalo entre tus consultas prenatales, por lo cual debes estar atenta a los síntomas iniciales:

- Aumento de peso de más de 2 kg en una semana.
- Hinchazón de cara, párpados, manos, pies o tobillos.
- Alteraciones en la visión: Visión borrosa, doble, ver estrellitas luminosas, intolerancia a la luz.
- Dolores abdominales intensos, vómitos o náuseas importantes.
- Cefaleas intensas y persistentes ⁽⁶⁰⁾.

En la madre es frecuente la aparición de algunos cambios que hacen sospechar la enfermedad. Usualmente, la preeclampsia se presenta en la segunda mitad del embarazo, lo cual ayuda a distinguirla de la mujer hipertensa desde antes del embarazo. Los síntomas generalmente son leves, y se manifiestan como retención de líquidos, la cual se presenta como aumento de peso, hinchazón en la cara, manos y piernas ⁽⁶⁰⁾.

Sin embargo, un gran número de mujeres no tiene síntomas definidos, con excepción de valores elevados de la presión arterial que sólo pueden ser

detectados durante la evaluación médica prenatal. Por otro lado, la aparición súbita de dolor de cabeza muy intenso, dolor en la parte superior del abdomen y visión de manchas luminosas, indican la inminencia de eclampsia, la forma más severa de la enfermedad, que es una causa frecuente de muerte materna y fetal ⁽⁶⁰⁾.

En muchas oportunidades la primera manifestación de la Preeclampsia es la elevación de las cifras tensionales que generalmente es asintomática y es pesquisada en el control prenatal ⁽⁶¹⁾. En la preeclampsia la hipertensión es generalmente leve o moderada, en la mayoría de los casos no excede valores de 160/110 mmHg. La proteinuria es considerada patológica cuando la concentración de proteínas es mayor a 300 mg en orinas de 24 Hs. La magnitud de la proteinuria reviste especial importancia para evaluar severidad y progresión de la enfermedad ⁽⁶²⁾.

El edema puede expresarse en forma precoz, por un aumento de peso exagerado. La retención hidrosalina en cara, manos y región lumbosacra se instala tardíamente. Se aprecian clínicamente por la depresión que deja la presión del dedo sobre la cara interna de la tibia o el tobillo. El edema es la expresión del encharcamiento del espacio intersticial: consecutivamente aparece oliguria mantenida ⁽⁶²⁾.

La comprobación de que la hipersensibilidad de los vasos se traduce en una hipertensión ortostática, condujo a Gant et al. ¹¹⁶ en el año 1974 a realizar la prueba de "cambio de posición". Esta prueba es muy sencilla de realizar y está exenta de riesgos; consiste en colocar a la gestante en decúbito lateral izquierdo, midiendo la tensión hasta que se estabilice. Conseguido esto, se coloca a la paciente en decúbito supino y se toma la tensión al minuto y a los 5 minutos. Un aumento de 20 mm de Hg o más de la presión diastólica es considerado positivo y altamente sugestivo de que posteriormente aparecerá la enfermedad. En el caso de que no haya elevación de la tensión diastólica, la prueba es considerada negativa y excluye la probabilidad del desarrollo de esta enfermedad en un elevado porcentaje ⁽⁶²⁾.

Varios investigadores han comprobado la utilidad de la prueba y recomiendan su aplicación sistemática en la atención prenatal; ellas afirman que más del 90

% de las futuras madres toxémicas pueden ser detectadas precozmente mediante el método ⁽⁶¹⁻⁶³⁾.

Se diagnostica la preeclampsia cuando en una mujer embarazada aparece repentinamente una elevación de la presión arterial (en dos lecturas separadas tomadas al menos 6 horas aparte de 140/90 mmHg o más) y un nivel de proteína en la orina de 300 mg o más ⁽⁶²⁾.

Una elevación de la presión arterial de 20 mmHg del valor sistólico y de 15 mmHg del valor diastólico, aunque no llegue al requerimiento de 140/90, es considerada de importancia aunque ya no se considera diagnóstico ⁽⁶³⁾.

Originalmente se consideraba que las hinchazones (edema, especialmente de las manos y cara) eran signos de importancia diagnóstica de la preeclampsia, pero la práctica médica actual solo la hipertensión y la proteinuria son requeridos para el diagnóstico. A pesar de ello, las hinchazones inusuales, en particular en las manos, pies o cara, apreciables al dejar una indentación al presionar el área en cuestión, debe ser considerado significativo y reportado al profesional de salud. Algunas madres con preeclampsia tienen una especial tendencia a la agregación plaquetaria y a elevados niveles de serotonina séricos ⁽⁶¹⁻⁶³⁾.

A pesar de que la eclampsia es potencialmente letal, la preeclampsia suele ser asintomática, por ello su detección depende de los signos investigados, cada signo debe ser considerado importante y no menospreciado. El dolor epigástrico, el cual refleja un trastorno hepático, y es característico del llamado síndrome HELLP, puede ser fácilmente confundido con acidez, un problema muy común en el embarazo. Sin embargo, el dolor epigástrico no es en realidad un ardor, como la acidez, no se expande hacia la garganta, se asocia con sensibilidad hepática, puede irradiarse a la espalda y no se alivia con los antiácidos. Con frecuencia es un dolor severo, descrito por algunas pacientes como el peor dolor que habían sentido. Ocasionalmente, algunos profesionales refieren a estas pacientes a un cirujano para descartar un abdomen agudo o colecistitis, por ejemplo ⁽⁶³⁾.

Por lo general, ninguno de los signos de la preeclampsia es específicos, incluso las convulsiones en el embarazo son frecuentemente causadas por otros

trastornos y no por la eclampsia. De modo que el diagnóstico depende en que coincidan varias características pre eclámpticas, siendo evidencia conclusiva el que se alivie con el alumbramiento. En algunas mujeres aparece una elevación de la presión arterial sin la proteinuria, situación que lleva el nombre de hipertensión inducida por el embarazo o hipertensión gestacional. Tanto la preeclampsia como la hipertensión gestacional son condiciones serias que requieren monitoreo tanto del bebé como de la madre ⁽⁶³⁾.

Puesto que la mayoría de las veces la preeclampsia no produce cambios identificables por parte de las pacientes, la detección de la enfermedad es uno de los objetivos de la consulta prenatal. La medición repetida de la presión arterial durante la consulta médica brinda la oportunidad de diagnosticar la hipertensión. Además, el médico puede identificar grupos de pacientes en las cuales es más probable la enfermedad, tales como las adolescentes, las que tienen su primer embarazo después de los treinta años, el sobrepeso o el antecedente de hipertensión arterial. Igualmente, las mujeres con diabetes y las que tienen embarazo múltiple (gemelos o trillizos) están en riesgo de padecer preeclampsia o eclampsia. En consecuencia, nunca sobra hacer énfasis en la importancia del control prenatal llevado a cabo con juicio ⁽⁶³⁾.

La clasificación y terminología de los trastornos hipertensivos del embarazo ha presentado variaciones. Molina y Herrera ⁽⁶⁴⁾ proponen el término “Angiopatía de la gestación” porque recuerda el daño universal del endotelio y la dependencia de un embarazo o placenta. La última comunicación del Instituto Nacional del Corazón, Pulmón, Sangre 10 recomienda que, al medir la presión arterial durante el embarazo, se debe utilizar el sonido Korotkoff K5 (desaparición) en lugar del K4 (atenuación). Además, la hipertensión gestacional debe ser determinada, sobre la base de por lo menos dos lecturas ⁽⁶⁵⁾.

El Reporte del Grupo de Trabajo 2000 ha considerado la categoría "hipertensión gestacional" para describir la elevación de la presión arterial a partir de la mitad del embarazo y que no se acompaña de proteinuria; el diagnóstico se actualiza en el puerperio, como hipertensión transitoria del embarazo (la presión arterial regresa a la normalidad) o hipertensión crónica (la presión arterial permanece elevada) ⁽⁶⁵⁾.

Es importante diferenciar entre hipertensión arterial (presión arterial igual o mayor a sistólica de 140 mmHg o diastólica 90 mmHg) e hipertensión con proteinuria -el mayor indicador de la preeclampsia. La preeclampsia es un síndrome específico y sistémico del embarazo que afecta a la placenta, riñón, hígado y cerebro. Puede desarrollarse gradualmente o aparecer repentinamente, y puede variar entre leve y severa. En su forma más seria, la preeclampsia puede convertirse en eclampsia, que puede devenir en la muerte (65).

Las mujeres con preeclampsia tienen un riesgo mayor de desarrollar problemas graves. Una vez que la presión arterial sube de cierto nivel, generalmente se considera 170 mmHg para presión sistólica (máxima) o 110 mmHg para diastólica (mínima), los riesgos a los que está expuesta la madre son entre otros la insuficiencia renal, la insuficiencia hepática, la hemorragia cerebro vascular (accidente vascular), y anomalías en el sistema de coagulación (66).

Las mujeres con hipertensión preexistente (crónica) o temprana tienen mayor riesgo de desarrollar preeclampsia, y el pronóstico para la madre y el feto es peor que en los casos en los que la hipertensión se desarrolla por primera vez durante el embarazo. Casi una de cuatro mujeres hipertensas desarrollará preeclampsia durante el embarazo, típicamente durante la mitad del embarazo. Aquellas con proteinuria precoz en la gestación tienen mayor riesgo de pérdida fetal y otras complicaciones, independientemente de la pre-eclampsia (66-67).

Aunque continuamente se llega a nuevos descubrimientos, aún se desconoce la causa de la preeclampsia. Puesto que no hay un método ideal para identificar al trastorno, durante años se ha intentado perfeccionar múltiples pruebas de detección realizadas en gestantes asintomáticas que pronostiquen el inicio de la preeclampsia varias semanas o meses antes que las manifestaciones clínicas sean evidentes, porque es una patología importante que aumenta al triple la mortalidad materna y quintuplica la perinatal (65).

Las mujeres embarazadas cuya presión arterial alcanza los 170/110 mmHg deberían recibir medicamentos antihipertensivos para reducir su presión, y valorar la posibilidad de ser hospitalizadas. El objetivo del tratamiento es producir rápidamente una reducción suave de la presión para llevarla a niveles

que sean seguros tanto para la madre como para el niño, a la vez de evitar caídas repentinas que puedan por sí mismas ocasionar problemas como mareos o sufrimiento fetal ⁽⁶⁵⁾.

Para el niño los riesgos asociados con esos niveles de presión a los que está expuesta la madre son sufrimiento fetal debido a la vasoconstricción que reduce el suministro sanguíneo a través de la placenta, desprendimiento prematuro de la placenta (separación de la placenta de la pared uterina antes del parto), parto prematuro (antes de las 37 semanas completas), y muerte fetal ⁽⁶⁶⁾.

La eclampsia es la complicación más seria de la preeclampsia. El síndrome de HELLP es más común, probablemente presente en 1 de cada 500 embarazos y puede ser tan peligroso como la eclampsia misma. Ambos trastornos pueden aparecer sin anunciarse por razón de los signos prodrómicos de la preeclampsia. La hemorragia cerebral es una lesión que puede matar a mujeres con eclampsia o preeclampsia. Se sabe que la hemorragia cerebral es una complicación de una hipertensión severa, por lo que la hipertensión del embarazo es un factor preponderante en la aparición de esta situación, aunque la relación entre la hipertensión y la hemorragia cerebral no se ha cuantificado para la preeclampsia. El síndrome de distrés respiratorio agudo en el adulto es otra complicación que aparece después de una preeclampsia aunque no se ha determinado si la causa sea el soporte respiratorio hospitalario de la paciente o si es por razón de la preeclampsia misma. Es probable que la preeclampsia sea un factor de riesgo para la aparición de epilepsia en la vida adulta de los hijos de madres con ese trastorno ⁽⁶⁵⁾.

La hipertensión leve a moderada (definida entre valores de 140-169 mmHg para presión sistólica y de 90-109 mmHg para presión diastólica) durante el embarazo es común. Las drogas antihipertensivas son usadas frecuentemente en la creencia que disminuyendo la presión sanguínea previenen la progresión a una enfermedad hipertensiva más severa, mejorando con esto los resultados materno neonatales. Existe una revisión sistemática (que incluyó 40 investigaciones clínicas aleatorizadas, cuyo objetivo fue determinar los posibles beneficios, riesgos y efectos colaterales de las drogas antihipertensivas usadas en el tratamiento de mujeres con hipertensión moderada durante el embarazo.

Se realizaron dos comparaciones, la primera de ellas comparó una droga antihipertensiva con placebo o cualquier droga no antihipertensiva, resultando de esto una reducción del 48 % en el riesgo de desarrollar hipertensión severa asociado con el empleo de antihipertensivos (riesgo relativo 0.52 , intervalo de confianza 95 % , 0.41 - 0.64) ; no existiendo prácticamente diferencias en el riesgo de desarrollar preeclampsia (riesgo relativo 0.99 , intervalo de confianza 95 % , 0.84 - 1.18). La segunda comparación fue entre diferentes antihipertensivos, no encontrándose diferencias claras entre cualquiera de las drogas en el riesgo de desarrollar hipertensión severa o pre-eclampsia ⁽⁶⁵⁾.

La conclusión a que llegan los revisores es que se necesita mayor evidencia para justificar el tratamiento con drogas antihipertensivas en la hipertensión moderada durante el embarazo. Tampoco existe suficiente evidencia acerca de cuál antihipertensivo es el más beneficioso ⁽⁶⁵⁾.

El uso de drogas antihipertensivas en mujeres embarazadas con cifras elevadas de presión arterial (hipertensión) puede reducir las cifras de presión arterial, aunque aún no existe evidencia concluyente de cuál antihipertensivo es mejor. Existe evidencia de que el diazóxido puede disminuir demasiado rápidamente la presión arterial, y la ketanserina puede no ser tan efectiva como la hidralazina ⁽⁶⁵⁾.

Uno de los principales problemas en el manejo y prevención de esta entidad es el desconocimiento de su etiología. Entre las hipótesis más aceptadas se menciona la presencia de un factor inmunológico en relación a la compatibilidad entre madre y feto. Un desbalance entre la prostaglandina PGE2 y prostaciclina con efectos vasodilatadores y la PGF2 vasoconstrictoras explicaría la génesis de la pre-eclampsia según otros autores. La tercera hipótesis plantea que esta entidad se origina por una isquemia relativa de la unidad útero-placentaria; como resultado de ello se produce una degeneración del trofoblasto con liberación de tromboplastina, y esta sustancia alteraría el sistema renina-angiotensina ^(65,66).

Una de las metas más importantes del control pre-natal consiste en identificar en las gestantes una población de riesgo con mayor probabilidad de desarrollar pre-eclampsia. Identificada esta población se puede evaluar diferentes programas preventivos y comparar su efecto en relación a la tasa de pre-

eclampsia en la población general, o realizar controles más estrictos en ese grupo de riesgo con el objeto de detectar la enfermedad lo más tempranamente posible y de ese modo intentar prevenir su progreso, y disminuir la tasa de morbi-mortalidad materna y perinatal ⁽⁶⁵⁻⁶⁷⁾.

Una de las pruebas utilizadas ha sido la determinación del calcio urinario, la cual fue descrita por primera vez por Taufield y col en 1987. Grandes cambios en el metabolismo del calcio se han reportado en la pre-eclampsia uno de los hallazgos más consistentes es la hipocalciuria. La excreción urinaria de calcio está determinada por numerosos factores que incluyen la ingesta dietética, la absorción del calcio, iones minerales, metabolismo del calcio en el hueso, transporte feto placentario de calcio y hormonas calcitrópicas ⁽⁶⁷⁾. La modificación de alguna de estas variables en las pacientes con preeclampsia puede alterar la excreción urinaria de calcio y producir hipocalciuria ⁽⁶⁸⁾.

En el manejo de la preeclampsia moderada el tratamiento definitivo de la preeclampsia es la finalización del embarazo. El mantenimiento de la gestación tendrá como único objetivo el obtener un mejor resultado fetal sin riesgo materno. Sí el embarazo continúa, el objetivo primordial estará en mantener una TDA > 110 mmHg, evitando caídas bruscas de la misma que pudieran comprometer la perfusión placentaria. La aplicación de fármacos específicos se hará teniendo presente cada caso en particular y las contraindicaciones posibles (teratogenicidad, enfermedades subyacentes, etc.), manteniendo el tratamiento previo si lo hubiera, con las premisas referidas. La aparición de complicaciones, en especial eclampsia y síndrome de Hellp, implicará la aparición de la conducta terapéutica correspondiente ^(65,68).

El manejo del grado severo puede estar enfocado de la siguiente manera:

- Reposo en decúbito lateral. Valoración de sedación superficial: diazepam 5-10 mg/12 h. Valorar hipotonía e hipotermia en el feto.
- Dieta: normocalórica, hiperproteica, sin restricción de sodio ni líquidos.
- Valoración de hipertensores (vía oral, solos o asociados).
- Metildopa: 250-500 mg cada 6-8 h.
- Hidralazina: 10-50 mg cada 8 h.

- Labetalol: 100-800 mg/8 h.
- Nifedipino: 10-20 mg/8 h.

En el manejo de la preeclampsia severa en pacientes con 32 semanas o menos, si el feto está maduro finalizar el parto; si hay inmadurez fetal, terapia conservadora si no hay patología materna fetal. El incremento de la proteinuria no es indicación de parto en época prematura de la gestación. Menor de la 24 semana e hiperclampsia severa, valorar el riesgo materno y la viabilidad fetal. El enfoque terapéutico va estar dirigido a:

El volumen plasmático está disminuido, la conducta con coloides para extraer el líquido extravascular para incluirlo en el intravascular y mejorar la perfusión periférica y la tensión arterial. Algunos autores han visto que el manejo de expansores de volumen mejora el crecimiento fetal ⁽⁶⁸⁾.

Control de la tensión arterial

Los bloqueantes se han utilizado para el control de la tensión arterial y se ha visto que mejoran la distribución del volumen plasmático, pero el crecimiento fetal se ha visto retardado con el manejo de algunos bloqueantes puros como el atenolol. Las opciones más empleadas en el manejo de la HA van a ser:

- Hidralazina: dosis inicial: 5-10 mg bolo/iv./15-20 min. Máx. tres dosis. Mantenimiento: perfusión: 100-200 mg/ 24 h (5-10 mg/h).

Contraindicaciones: (Frecuencia cardiaca) FC > 120 L/M, trastornos de la conducción, coronariopatías, valvulopatías, lupus.

- Labetalol: dosis inicial: 10 mg en bolo y doblar dosis cada 10 min. Máx. 200 mg en perfusión: 1-2 mg/min hasta normal T.A.

Mantenimiento: perfusión: 0,25-0,50 mg/min.

Contraindicaciones: FC < 60 L/M, asma, IC, bloqueo A-V.

- Nifedipino: dosis: 20 mg sublingual.
- Nitroprusiato: perfusión: 0,2-10 µg/kg/m sólo hay final inmediato del embarazo.

Anestesia en la preeclampsia, eclampsia y síndrome de Hellp

- Trimetafán: dosis inicial: 0,5-1 mg. Perfusión: 0,5 mg/min.

Contraindicaciones: inhibe pseudocolinesterasa, taquifilaxia.

- Sulfato de magnesio: dosis de 2-4 g en 20 minutos. Perfusión continua: 1-2 g/hora.

- Urapidil: dosis de 25-50 mg/20 seg. Perfusión: 6 mg/hora.

Tratamiento de las complicaciones

Tratamiento específico de las complicaciones que se puedan instaurar. Si no controlamos TA traslado a URPA.

- Monitorización. La paciente preecláptica que sufre una crisis convulsiva pasa a ecláptica. El manejo se realizará en la la unidad de reanimación y la misma correrá a cargo del anesthesiólogo, obstetra, y neurólogo. Se realizará monitorización continua de la paciente: PA, FC, PCWP, SpO₂, monitorización fetal, pruebas complementarias encaminadas al manejo terapéutico de la enferma determinando: equilibrio ácido-base, estudio hematológico, hepático, renal, neurológico, hemostático, ventilatorio, estudio hemodinámico, radiología torácica.

- Hipertensión. Si el grado de de tensión diastólica es > 110 mmHg se actuará con la pauta descrita anteriormente en el grado severo.

- Convulsión. El manejo de la convulsión va a estar ligado a la utilización del sulfato de magnesio. Una dosis de carga de 4 gramos en perfusión continúa a 1g/1 min. Si persisten éstas se puede administrar dosis de 2-4 gramos, añadiendo tiopental a dosis de 0,2-0,3 g. Si el tratamiento con sulfato de magnesio es de forma profiláctica, se realizará con una dosis inicial de 2-4 gramos en 20 min y perfusión continua de 1-2 g/h., siempre y cuando la diuresis sea superior a 150 ml/4 h. La prevención de los efectos nocivos del SO₄Mg puede hacerse controlando periódicamente la magnesemia, pero clínicamente basta saber que está en valores patológicos(> 9 mg/dl). Cuando se produce: desaparición del reflejo rotuliano, depresión respiratoria con niveles inferiores a 14 por minuto, oliguria con valores menores en las cuatro horas previas de 100ml, el tratamiento será gluconato cálcico 10 ml al 1% a pasar en tres minutos ⁽⁶⁸⁾.

El sulfato de magnesio para prevenir las convulsiones ha sido causa de controversias, pues no tiene acción central, y cruza lentamente la barrera hematoencefálica. En los estudios realizados se han obtenido mejores resultados con sulfato de magnesio que con difenilhidantoína equivalente con diazepam. Otros autores utilizan 10 g de SO_4Mg al 50% de forma intramuscular, continuando con 1-2 g/h de mantenimiento 4 gramos cada 2-3 horas intramuscular, para lograr niveles de 6-7 mEq/L; si convulsiona de nuevo, 2-4 g/iv. Otros trabajos dicen que si persiste la crisis comicial prefieren la administración de diazepam 20-40 mg/iv o 10 mg iv y continuar con 3-4 mg/h. Agentes como la difenilhidantoína o el diazepam no aportan ventajas con respecto al sulfato de magnesio en el manejo de la paciente ecláptica. El riesgo para Sibai de eclampsia en pacientes tratadas con sulfato de magnesio fue de 0,2- 0,4% y sin tratamiento se incrementó al 3,6%₍₆₈₎.

Material y Método.

Se realizó un estudio observacional analítico longitudinal retrospectivo de casos y controles, para establecer la relación existente entre factores de riesgo asociados a la aparición de pre eclampsia- eclampsia en gestantes del Municipio Majagua, Ciego de Ávila, en el periodo comprendido de mayo 2014 – mayo del 2015.

Universo y muestra

El universo de estudio quedó conformado por 32 gestantes y de ellas 16 con diagnóstico de Pre eclampsia – Eclampsia, residentes del municipio de Majagua, Ciego de Ávila. Se trabajó con la totalidad del universo que cumplieron con los criterios de inclusión y ninguno de exclusión.

Criterios de inclusión:

1. Gestantes que se encontraban ingresadas en el hogar materno, que dieron su disposición a participar en el estudio a través de la firma del consentimiento informado (ver anexo I).

Criterios de exclusión:

1. Abandono por decisión propia.

Definición de casos: Gestantes con diagnóstico de Pre eclampsia – Eclampsia, registrado dispensarialmente en estadísticas del hogar materno de Majaguade Ciego de Ávila.

Definición de control: Gestante no diagnosticada de Pre eclampsia – Eclampsia y que no tenga síntomas ni signos de la enfermedad y que pertenezca a la población del área de salud de Majagua.

Las pacientes escogidos para el estudio fueron denominados “casos”, estos fueron pareados con los sujetos “control” uno por cada caso (relación 1:1), pareados por las variables edad y pertenecer al área de salud en estudio.

El grupo control pareado estuvo conformado por 16 pacientes, que presentaban edades similares con un rango de ± 5 años a partir del caso que se pareo.

Diseño general del estudio

En la presente investigación se realizó un estudio retrospectivo, para establecer la relación entre factores de riesgo asociados a la aparición de pre eclampsia-eclampsia en gestantes diagnosticadas y atendidas en el área de salud del municipio de Majagua de Ciego de Ávila.

Primeramente se profundizó mediante el análisis de bases de datos sobre el comportamiento de factores de riesgo que inciden en la aparición de pre eclampsia- eclampsia en pacientes enfermas.

La muestra se seleccionó a partir de la recopilación de información de una base de datos del departamento estadístico del hogar materno de Majagua. Para la recogida de la información se conformó un formulario, planilla de factores de riesgo asociada a los factores de riesgo de pre eclampsia- eclampsia (ver anexo II) la cual fue aprobada por criterio de expertos del área de salud de Majagua y por el consejo científico del área.

En correspondencia al problema de investigación que se pretende generalizar, a continuación se estructuró la presente investigación desde una perspectiva cuantitativa. Se procesaron estadísticamente los datos obtenidos buscando generalizar la información que describe las manifestaciones de pre eclampsia-eclampsia en gestantes enfermas. Por último se procedió al análisis de los resultados dando salida a los objetivos a través de las conclusiones y recomendaciones.

Definición operacional de las variables.

Variable	Tipo	Operacionalización		Indicador
		Escala	Descripción	
1-Edad	Cuantitativa continua	<20 años De 20 a 35 años > 35 años	Según años cumplidos	Número y por ciento según grupos de edades
2-Primigravidez	Cualitativa nominal dicotómica	Si No	Según el estado inicial de embarazo y gravidez hipertensiva.	Número y por ciento según grupos de edades
3-Malnutrición por defecto o por exceso	Cualitativa nominal dicotómica	Si No	Según trastorno de malnutrición de obesidad o desnutrición durante el embarazo.	Número y por ciento según grupos de edades
4-Ganancia inadecuada de peso durante el embarazo	Cualitativa nominal dicotómica	Si No	Según ganancia de peso durante el embarazo.	Número y por ciento según grupos de edades
5-Conocimiento de la dieta	Cualitativa nominal dicotómica	Si No	Según conocimiento de la dieta durante el embarazo.	Número y por ciento según grupos de edades
6-APP de enfermedad hipertensiva gravídica	Cualitativa nominal dicotómica	Si No	Según antecedentes de embarazo anterior de hipertensión gravídica.	Número y por ciento según grupos de edades

7-APF de enfermedad hipertensiva gravídica	Cualitativa nominal dicotómica	Si No	Según antecedentes de de hipertensión gravídica en la familia.	Número y por ciento según grupos de edades
8-Enfermedades o condición asociadas	Cualitativa nominal politomica	Hipertensión arterial Diabetes mellitus Hipotiroidismo Embarazo múltiple	Según enfermedades pre mórbidas presentes.	Número y por ciento según grupos de edades

*** Ganancia inadecuada de peso durante el embarazo**

-Ganancias bruscas de peso:

Consideramos más de 0.3 Kg sem para las sobrepesos y obesa

Consideramos más de 0.4 Kg sem para las normo peso

Consideramos más de 0.5 Kg. sem para las bajo peso.

-Ganancias insuficientes de peso:

Consideramos menor de 6.0 Kg para las obesas.

Menor de 7.6 Kg. para las sobrepeso.

Menor de 11.5 Kg. para las normopeso.

Menor de 12.5 Kg. para las desnutridas.

-Ganancias excesivas de peso:

Consideramos más de 7.0 Kg. para las obesas

Más de 11.5 Kg. para las sobrepeso.

Más de 16.0 Kg. para las normo peso.

Más de 18.0 Kg. para las desnutridas.

Plan de análisis de los resultados:

Se confeccionó una base de datos en el programa Excel para sintetizar toda la información y fue resumida en frecuencias absolutas y porcentajes.

Para el análisis de las variables sociodemográficas se utilizó estadística descriptiva de media y desviación estándar

Para describir la relación factores de riesgo y pre-eclampsia- eclampsia se realizó una tabla de contingencia de todos los factores de riesgo que incidieron o no en la aparición de la patología estudiada. Para el análisis de los datos se utilizó el programa SPSS versión 15.0, para determinar si es significativa cada variable con un nivel de significación $\leq 0,05$. Se utilizó la técnica de independencia basada en la distribución de Chi cuadrado para determinar la presencia de asociación estadística entre variables cualitativas y se realizó en cálculo del Odd Ratio para la cuantificación de riesgo.

Procedimientos éticos:

En el desarrollo de esta investigación se mantendrá como premisa, respetar los principios bioéticos que van implícitos en los estudios con seres humanos, del mismo modo se aplicaron las pautas personalistas del respeto a la dignidad humana. La información del estudio, se obtuvo a través de una entrevista individual, esta se recogerá en los formularios que se llenarán por los autores de la investigación y se completará con los datos consignados en la historia clínica del paciente. De la misma manera, con privacidad y lenguaje claro, se ejecutarán las entrevistas con los controles sanos.

Se pidió a todas las pacientes seleccionadas su consentimiento para participar en el estudio (ver Anexo I). Se explicó el carácter voluntario de declarar aquellos aspectos que no dañen su dignidad, se insistió en el carácter confidencial de los datos y el manejo anónimo de los participantes, con el uso de códigos de identificación. La autonomía se mantuvo desde la decisión individual de participar o no en la investigación, por lo que cada paciente leyó, en presencia del investigador, la información necesaria y oportuna sobre el estudio, para posteriormente ambos firmar el acta de consentimiento informado. Se aplicaron los principios de beneficencia y no maleficencia al procurar el bienestar de todos los participantes, sin establecer distinciones ni

prioridades por lo que la justicia formó parte de toda la práctica médica implicada.

ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS.

Título: Factores de riesgo asociados a la aparición de pre eclampsia-eclampsia en gestantes del Municipio Majagua, Ciego de Ávila.

Tabla 1. Gestantes según presencia de preeclampsia-eclampsia y grupos de edades.

Preeclampsia-eclampsia	Grupos de edades				Total	
	Menor de 20 o mayor de 35 años		Entre 20 y 35 años			
	No.	%	No.	%	No.	%
Presente	5	31,2	11	68,8	16	100
Ausente	3	18,8	13	81,3	16	100
Total	8	25	24	75	32	100

La tabla 1 muestra la distribución de gestantes según la presencia de enfermedad hipertensiva gravídica y los rangos de edades considerados de riesgo para la aparición de esta.

Se pudo observar que de las gestantes con EHG se encontraban 5 gestantes con edades extremas, 2 menores de 20 y 3 mayores de 35 años lo cual representa el 31.2%, en el grupo sin enfermedad hipertensiva gravídica, solo 3 gestantes presentaban edades de menos de 20 o más de 35 años, para un 18,8% del total. No se encontraron diferencias significativas entre los grupos de estudio.

Para algunos autores las edades extremas (menor de 20 y mayor de 35 años) constituyen uno de los principales factores de riesgo de hipertensión inducida por el embarazo, y se ha informado que en estos casos el riesgo de padecer una preeclampsia-eclampsia se duplica ⁽⁶⁹⁾. Así, Álvarez y Mendoza,⁽⁷⁰⁾ del Hospital Central “Dr. Antonio María Pineda” de Barquisimeto (Venezuela), lo corroboran en su estudio descriptivo transversal, que incluyó a 100 pacientes

que cumplieron con los criterios diagnósticos establecidos de preeclampsia-eclampsia. En Cuba, esto ha sido precisado también por Lugo y otros ⁽⁷¹⁾, Álvarez y otros ⁽⁷²⁾ y Moya y otros⁽⁷³⁾, entre otros.

Múltiples conjeturas han tratado de explicar este riesgo incrementado. Se ha planteado que las mujeres mayores de 35 años padecen con mayor frecuencia enfermedades crónicas vasculares, y esto facilita el surgimiento de la preeclampsia-eclampsia. 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 pre-eclampsia-eclampsia ⁽⁷⁴⁾.

Tabla 2. Gestantes según presencia de preeclampsia-eclampsia y primigravidez.

Preeclampsia-eclampsia	Primigravidez			
	Si		No	
	No.	%	No.	%
Presente n = 16	5	31,3	11	68,8
Ausente n = 16	4	25,0	12	75,0
Total	9	28,1	23	71,9

Chi-cuadrado de Pearson (Corrección por continuidad de Yates).

p = 1,000

La tabla 2 muestra la distribución de gestantes según la presencia de enfermedad hipertensiva gravídica y las gestantes que presentaban su primer embarazo.

Se pudo observar que 9 de las participantes, se involucraban por primera vez en un proceso de gestación, para un 28,1% del total, con distribuciones muy parejas entre los grupos, apareciendo 5 en el grupo con preeclampsia-eclampsia para un 31,3% y 4 en el grupo sin las mencionadas patologías para un 25,0% de este último grupo. La similitud porcentual referida, no permitió encontrar diferencias significativas entre los grupo de estudio analizados.

La primigravidez embarazo de nuevo compañero sexual ha sido comprobado como factor de riesgo por múltiples estudios epidemiológicos, que sustentan la validez de este planteamiento, siendo en las primigestas la susceptibilidad de 6 a 8 veces mayor para desarrollar la enfermedad que en las múltiparas^(70,71,75,76).

La preeclampsia-eclampsia se reconoce actualmente como una enfermedad provocada por un fenómeno de inadaptación inmunitaria de la madre al conceptus fetal. La unidad feto placentaria contiene antígenos paternos que son extraños para la madre huésped, y que se supone sean los responsables de desencadenar todo el proceso inmunológico que provocaría el daño vascular, causante directo de la aparición de la enfermedad. En la preeclampsia-eclampsia, el sistema reticuloendotelial no elimina los antígenos fetales que pasan a la circulación materna, y se forman entonces inmunocomplejos, que se depositan finalmente en los pequeños vasos sanguíneos y provocan daño vascular y activación de la coagulación con nefastas consecuencias para todo el organismo. Durante el primer embarazo se pondría en marcha todo este mecanismo inmunológico y surgiría la preeclampsia-eclampsia pero, a la vez, también se desarrollaría el fenómeno de tolerancia inmunológica, que evitará que la enfermedad aparezca en gestaciones posteriores, siempre que se mantenga el mismo compañero sexual. Así, el efecto protector de la multiparidad se pierde con un cambio de compañero. 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 ^(77,78).

Tabla 3. Gestantes según presencia de preeclampsia-eclampsia y malnutrición

Enfermedad hipertensiva gravídica	Malnutrición por exceso			
	Si		No	
	No.	%	No.	%
Presente n = 16	15	93,8	1	6,3
Ausente n = 16	11	68,8	5	31,3
Total	26	81,3	6	18,8

Chi-cuadrado de Pearson (Corrección por continuidad de Yates)

La tabla 3 muestra la distribución de gestantes según la presencia de enfermedad hipertensiva gravídica y la presencia de malnutrición por exceso, referida a las gestantes que fueron evaluadas de sobrepeso u obesas al comienzo de su gestación.

El estado de malnutrición en cualquiera de sus variantes se presentó en 26 de las gestantes para un 81,3% del total, con predominio del grupo con enfermedad hipertensiva gravídica, en el que se observaron 15 casos para un 93,8%, mientras que en el grupo de controles se presentaron 11 participantes que representaron el 68,8% del mismo. A pesar de las diferencias porcentuales, no se encontró asociación estadística del estado nutricional con los grupos de estudio.

Se ha visto que, con frecuencia, la malnutrición por defecto se asocia con la preeclampsia-eclampsia. La justificación de este hecho es compleja. 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-eclampsia (74, 79,80).

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 TA.¹⁵ Por otro lado, los adipositos secretan citoquinas, en especial el factor de necrosis tumoral α (FNT α), que producen daño vascular, lo que empeora el estrés oxidativo, fenómeno que también está involucrado en el surgimiento de la pre-eclampsia-eclampsia (81-83).

Tabla 4. Gestantes según presencia de preeclampsia-eclampsia y ganancia inadecuada de peso durante el embarazo.

Preeclampsia-eclampsia	Ganancia inadecuada de peso durante el embarazo			
	Insuficiente		Exagerada	
	No.	%	No.	%
Presente n = 16	0	0,0	15	93,8
Ausente n = 16	3	18,8	11	68,8
Total	3	9,4	26	81,3

*Chi-cuadrado de Pearson (Corrección por continuidad de Yates)

La tabla 4 muestra la distribución de gestantes según la presencia de enfermedad hipertensiva gravídica y la ganancia inadecuada de peso durante la gestación.

La ganancia insuficiente de peso durante el embarazo, se observó en 3 gestantes para un 9,4% del total, todas se observaron en el grupo que no presentó enfermedad hipertensiva gravídica, para un 18,8% del mismo. El

resultado de la prueba estadística empleada indicó la no presencia de asociación entre los grupos de estudio y el peso insuficiente ganado en la gestación, aunque debido a la escasa cantidad de casos registrados, no se deben sacar conclusiones objetivas.

La ganancia exagerada de peso en el embarazo, se presentó en 26 gestantes para un 81,3% del total, a predominio del grupo de casos con 15 (93,8%), mientras que se observaban 11 (68,8%) en el grupo de los controles.

Tabla 5. Gestantes según presencia de preeclampsia-eclampsia y conocimiento de la dieta

Preeclampsia-eclampsia	Conocimiento de la dieta			
	Aceptable		Inaceptable	
	No.	%	No.	%
Presente n = 16	6	37,5	10	62,5
Ausente n = 16	10	62,5	6	37,5
Total	16	50,0	16	50,0

Chi-cuadrado de Pearson (Corrección por continuidad de Yates).

La tabla 5 muestra la distribución de gestantes según la presencia de enfermedad hipertensiva gravídica y el dominio que poseían sobre una dieta adecuada para la gestación.

Se pudo observar que 16 gestantes referían conocimientos acertados sobre la dieta adecuada que debían seguir en el curso de la gestación para un 50,0% del total, de ellas, solo 6 se encontraban en el grupo de casos para un 37,5%, mientras que 10 pertenecían al grupo de gestantes que no desarrollaron la enfermedad, representando el 62,5% de este último grupo.

A pesar de presentar un porcentaje de participantes con conocimiento de la dieta, mucho mayor en el grupo sin la enfermedad, la prueba estadística empleada no reportó relación entre los conocimientos reportados y la aparición o ausencia de enfermedad hipertensiva gravídica en la muestra de estudio.

Tabla 6. Gestantes según presencia de preeclampsia-eclampsia y antecedentes personales a estas

Preeclampsia-eclampsia	Antecedentes personales de enfermedad hipertensiva gravídica			
	Si		No	
	No.	%	No.	%
Presente n = 16	9	56,3	7	43,8
Ausente n = 16	1	6,3	15	93,8
Total	10	31,3	22	68,8

Chi-cuadrado de Pearson (Corrección por continuidad de Yates).

$p = 0,008$

Odd Ratio: 19,285 IC Inf: 2,027 IC Sup: 183,411

La tabla 6 muestra la distribución de gestantes según la presencia de enfermedad hipertensiva gravídica y antecedentes personales de la misma.

Se observó que 10 de las participantes en el estudio, presentaban antecedentes personales de dicha entidad, para un 31,3% del total. De las cuales 9 pertenecían al grupo de casos para un 56,3% del mismo y solo 1 se presentaba en el grupo de controles para un 6,3% de este último. Las diferencias porcentuales encontradas se complementaron con el resultado de la prueba estadística que indicó que las variables se encontraban relacionadas entre sí, siendo 19 veces mayor el riesgo de desarrollar pre-eclampsia-

eclampsia en las gestantes con antecedentes patológicos personales de la misma que en las que no presentaban dichos antecedentes.

Se ha observado que entre un 20 y 50 % de las pacientes que padecieron una preeclampsia-eclampsia durante un embarazo anterior, sufren una recurrencia de la enfermedad en su siguiente gestación. Torales y otros⁽⁷⁵⁾ hallaron en su estudio de 56 gestantes hipertensas que el 31 % tenía el antecedente de haber sufrido una preeclampsia-eclampsia durante el embarazo anterior, mientras que Álvarez y Mendoza⁽⁷⁰⁾ encontraron en su investigación hecha en 100 embarazadas hipertensas en Barquisimeto, que el 50 % tenía también el mismo antecedente ya referido. Asimismo, Sánchez y otros ⁽⁷⁶⁾ plantearon que uno de los hallazgos más llamativos de su estudio de 183 mujeres preeclámpsicas, fue la diferencia significativa entre casos y controles, en cuanto al antecedente referido de preeclampsia-eclampsia en un embarazo previo, y concluyeron que las mujeres con este antecedente tuvieron un riesgo de padecer una preeclampsia-eclampsia durante la gestación actual que se estudió, casi 9 veces mayor que las que no la refirieron. Se ha planteado que este riesgo de recurrencia estaría justificado por el hecho de que existe una susceptibilidad para padecer una preeclampsia-eclampsia en toda mujer que la sufre, y en esto jugaría su papel el factor genético utilizando como mediador al sistema inmunológico. Este supuesto tendría una explicación satisfactoria, sobre todo, en el caso de las pacientes que no lograron desarrollar una tolerancia inmunológica a los mismos antígenos paternos a los que ya se expusieron en gestaciones anteriores ^(70,76).

Tabla 7. Gestantes según presencia de preeclampsia-eclampsia y antecedentes familiares a estas

Preeclampsia-eclampsia	Antecedentes familiares de enfermedad hipertensiva gravídica			
	Si		No	
	No.	%	No.	%
Presente n = 16	4	25,0	12	75,0
Ausente n = 16	1	6,3	15	93,8
Total	5	15,6	27	84,4

Chi-cuadrado de Pearson (Corrección por continuidad de Yates).

La tabla 7 muestra la distribución de gestantes según la presencia de enfermedad hipertensiva gravídica y los antecedentes familiares referidos de la misma.

Se pudo observar que solo 5 de las gestantes, presentaban antecedentes familiares de dicha entidad, para un 15,6% del total, de ellas, 4 se reportaron en el grupo de casos para un 25,0 de este grupo y solo 1 en el grupo control del que representaron el 6,3%. A pesar de las diferencias estadísticas observadas, no se encontró asociación entre las variables analizadas en el resultado de la prueba estadística empleada.

En estudios familiares observacionales y descriptivos se ha encontrado un incremento del riesgo de padecer una preeclampsia-eclampsia en hijas y hermanas de mujeres que sufrieron una preeclampsia-eclampsia durante su gestación. Se plantea que las familiares de primer grado de consanguinidad de una mujer que ha padecido una preeclampsia-eclampsia, 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-eclampsia. Este tipo de predisposición familiar apoya la definición de la preeclampsia-eclampsia como una enfermedad compleja, en la que los

factores genéticos que contribuyen a su origen, y que suelen ser múltiples, interactuarían de la forma siguiente entre ellos y con el ambiente: 2 o más genes entre sí (herencia poligénica), o 2 o más genes con diferentes factores medioambientales (herencia multifactorial), y donde la heterogeneidad genética del individuo determinaría diferentes respuestas a un factor externo. Los genes que están implicados en el surgimiento de la preeclampsia-eclampsia, 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.

La influencia del componente genético en el surgimiento la preeclampsia-eclampsia ha sido puesta en evidencia por estudios hechos en gemelos de sexo femenino, muchos de los cuales han demostrado una mayor frecuencia de aparición de preeclampsia-eclampsia entre gemelos homocigóticos que en dicigóticos. Por su parte, se ha precisado que el efecto genético sobre la susceptibilidad para desarrollar una preeclampsia-eclampsia está dado, en gran medida, por genes de origen materno; pero que también los genes paternos, por medio del genotipo fetal, pueden contribuir a esta predisposición, ya que estos últimos genes tienen un papel clave en la placentación. La influencia de los genes paternos como factor de riesgo de preeclampsia-eclampsia, se pone de manifiesto al encontrar que una mujer tiene 80 % más de riesgo para desarrollar una preeclampsia-eclampsia si su compañero sexual tiene como antecedente ser el progenitor masculino de una gestación previa en la que la mujer sufrió una preeclampsia-eclampsia. A su vez, los hombres cuyas madres padecieron una preeclampsia-eclampsia durante la gestación que los procreó, tienen 110 % más riesgo de que una mujer por ellos embarazada desarrolle esta enfermedad durante la gestación ⁽⁸⁴⁻⁸⁶⁾.

Tabla 8. Gestantes según presencia de preeclampsia-eclampsia y enfermedades o condición asociadas.

Preeclampsia-	Enfermedades o condición asociadas
---------------	------------------------------------

eclampsia	Hipertensión arterial		Diabetes mellitus		Hipotiroidismo		Embarazo múltiple	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Presente	9	56,3	4	25,0	1	6,3	1	6,3
Ausente	5	31,3	2	12,6	0	0,0	0	0,0

*Chi-cuadrado de Pearson (Corrección por continuidad de Yates)

La tabla 8 muestra la distribución de gestantes según la presencia de enfermedad hipertensiva gravídica y diferentes enfermedades o condición asociadas generalmente a esta entidad.

Se observó que 14 de las gestantes presentaban hipertensión arterial crónica, lo que representó un 43,8% del total, 9 de ellas en el grupo de casos (56,3%) y 5 en el grupo control (31,3%), sin diferencias estadísticas entre los grupos a pesar de las diferencias porcentuales encontradas.

La diabetes mellitus estuvo presente en 6 gestantes para un 18,8% del total con mayoría del grupo de casos al presentar 4 participantes que representaron el 25,0% de dicho grupo mientras que solo aparecían 2 (12,5%) en el grupo control, sin asociación de la mencionada enfermedad a los grupos de estudio.

El hipotiroidismo y el embarazo múltiple presentaron solo 1 gestante en cada caso (3,1%), siempre en el grupo que desarrolló la enfermedad hipertensiva gravídica, del que representaron el 6,3%, sin resultado significativo para ninguno de los dos.

Es conocido que un alto índice de enfermedad hipertensiva del embarazo se agrega a la hipertensión arterial preexistente (70, 71, 75,76), y que en la medida en que es mayor la TA pre gestacional, mayor es el riesgo de padecer una preeclampsia-eclampsia. 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-eclampsia (87). Se

ha informado también que en la preeclampsia-eclampsia 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-eclampsia se le asocia⁽⁸⁸⁾. Por otra parte, se ha visto que el 20 % de las mujeres que sufren una preeclampsia-eclampsia 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^(88,89).

En la diabetes mellitus pre gestacional 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-eclampsia, que es 10 veces más frecuente en las pacientes que padecen esta enfermedad ⁽⁸⁷⁾. Asimismo, también se ha visto que la diabetes gestacional se asocia con frecuencia con la preeclampsia-eclampsia, aunque todavía no se tiene una explicación satisfactoria para este hecho ^(87, 90,91).

El embarazo gemelar genera sobredistensión del miometrio; esto disminuye la perfusión placentaria y produce hipoxia trofoblástica, que, por mecanismos complejos, pueden favorecer la aparición de la enfermedad. Así, se ha informado que la preeclampsia-eclampsia es 6 veces más frecuente en el embarazo múltiple que en el sencillo ⁽⁹²⁾.

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 inmunofisiopatológico típico de la preeclampsia-eclampsia puede ser más precoz e intenso en estos casos ⁽⁹²⁾.

CONCLUSIONES

Predominaron las gestantes entre 20 y 35 años sin relación con la enfermedad. La cuarta parte de la muestra presentaba su primera gestación, con distribución homogénea entre los grupos. La mayoría de las gestantes presentó algún tipo de malnutrición con mayor valor porcentual en las enfermas, sin ser significativa la diferencia. La ganancia exagerada de peso se observó en la casi totalidad de las participantes, sin diferencias importantes entre los grupos. La mitad de las gestantes poseían conocimientos adecuados de la dieta, sin diferencias significativas entre los grupos. Los antecedentes personales de enfermedad hipertensiva gravídica se presentaron en más de la mitad de las enfermas con diferencias significativas y un riesgo 19 veces mayor de padecer la entidad en el grupo expuesto a ellos, no ocurriendo así con los antecedentes familiares, a pesar de un mayor valor porcentual en el grupo de casos. Las enfermedades o condición asociadas, más frecuentes, fueron la hipertensión y la diabetes con distribuciones homogéneas entre los grupos de estudio.

Recomendaciones

Extender los resultados de esta investigación a otras áreas de salud que tengan elevada incidencia de preeclampsia- eclampsia así como realizar actividades de promoción de salud encaminadas a elevar los conocimientos de la población sobre los factores de riesgo de esta enfermedad.

Referencia bibliografica

1. Rodríguez Pino M, 1. Lledó G, Agustín A. La hipertensión arterial y el embarazo: conceptos actuales del síndrome hipertensivo. *RevSocParagCardiol*. 2010;3(2):115-32.
2. James MR, Hilary SG. Preeclampsia. *RecentInsights. Hypertension*. 2010;46:1243.
3. Contreras F, Martínez J, Fouillieux C, Colmenares Y, Guevarra E, Torres D, et al. Endotelio y trastornos hipertensivos en el embarazo. *RevFacMed*. 2012;25(1):121-9.
4. Luciano EM, Pallavi ML, Jose Villar, Mark DK. Mapping the Theories of Preeclampsia: The Role of Homocysteine. *Obstetrics&Gynecology*. 2011;105:411-25
5. Alejandro D. TeppaGarrán, José Terán Dávila Servicio de Salud Reproductiva.. Maternidad "Concepción Palacios". Caracas, Venezuela. 2011.
6. Wolf G, Wenzel II, Stahl RA, Huneke B. Hypertensive disorder in pregnancy. *MedKlin* 2014; 96 (2): 78-86.
7. Cunill López ME, Sanabria Negrin JG, González Pérez A. Dosis baja de ASA en preeclampsia leve. *RevCubObstet y Ginecol* 2009; 23 (1): 43-48
8. Hernández Cabrera J, Ulloa Gómez C, Martín Ojeda V, Linares Meléndez R, Suárez Honma Castro JL, Hernández Cabrera J, Crespo Hernández T, Triana Alvarez PA. Enfermedad hipertensiva gravídica. Algunas consideraciones sobre su influencia en los indicadores de morbimortalidad perinatal. *RevCubObstetGinecol* 2013;25 (2): 108 –113.
9. Matar F, SibaiMN. Eclampsia VIII risk factor for maternal morbidity. *Am. ObstetGinecol* 2014;182 (2):307-12.
10. Emdad RB, Theorell J, Cizin S. What prevent proffesional drivers from following physicansn cardiologic advice. *Psychoterpsychoson* 2012; 67 (4-5):226-40.
11. Sánchez L, Alvarez Ponce V, Rodrigo Pérez A. Factores epidemiológicos de la hipertensión en el embarazo. *RevCubObstetGinecol* 2011; 25 (1): 61-65.
12. Grau Espinosa MA, Sáenz DC, Cabrales EJ. Factores de riesgo del bajo peso al nacer. Hospital ginecobstétrico Provincia Santi Espíritus. *RevCub Salud Pública* 2009; 6 (2):95-98.

13. Coomarasamy A, Honest H, Papaioannou S, Gee H, Khan KS. Aspirin for prevention of preeclampsia in women with historical risk factors: a systematic review. *ObstetGynecol* 2011; 101:1319–1332
14. ECPPA (EstudoColaborativoparaPrevencao da Pre-eclampsia com Asprina) Collaborative Group: ECPPA: randomised trial of low dose aspirin for the prevention of maternal and fetal complications in high risk pregnant women. *Br J ObstetGynaecol* 2010; 103:39.
15. Golding J: A randomised trial of low dose aspirin for primiparae in pregnancy. The Jamaica Low-Dose Aspirin Study Group. *Br J ObstetGynaecol* 2010; 105:293.
16. Caritis SN, Sibai BM, Hauth J, for the National Institute of Child Health and Human Development, Low-dose aspirin therapy to prevent preeclampsia in women at high risk. *N Engl J Med* 2014; 338:701.
17. Rotchell YE, Cruickshank JK, Gay MP, et al: Barbados Low Dose Aspirin Study in Pregnancy (BLASP): a randomised trial for the prevention of preeclampsia and its complications. *Br J ObstetGynaecol* 2012; 105:286.
18. Duley L, Henderson-Smart DJ, Knight M, King JF. Antiplatelet agents for preventing pre-eclampsia and its complications (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 1. Chichester, UK: Wiley, 2004
19. Magann EF, Perry KG, Morrison JC, Martin JN. Climatic factors and preeclampsia-related hypertensive disorders of pregnancy. *Am J ObstetGynecol* 2013; 172:204-5
20. Pekonen F, Rasi V, Ammala M y cols. Platelet function and coagulation in normal and preeclamptic pregnancy. *Thromb Res* 1986; 43:553-556
21. Buchbinder A, Sibai BM, Caritis S, Macpherson C, Hauth J, Lindheimer M.D. Adverse perinatal outcome in women with recurrent preeclampsia compared with women who develop preeclampsia as nulliparas. *Am J Obstet. Gynecol* 2010; 186; 422-6
22. Dekker GA. Van Gijn HP. Endothelial dysfunction in preeclampsia. Part I: primary prevention. Therapeutic perspectives. *J Perinat Med* 2011; 24:99-117
23. Mabie BC, Sibai BM. Hypertensive States of Pregnancy. En: *Current Obstetric and Gynecologic Diagnosis and Treatment*. Pernoll ML. Benson RC. Lange Medical Publications. 2010. pp. 340-352. 25.

24. Cunningham FG, Marshall DL. Hypertension in pregnancy. N Eng J Med 2011; 326: 927-31.
25. Hargood JL MA. Pregnancy induced hypertension: recurrence rate in second pregnancies. Med J Aust 2011; 154: 376-7.
26. Sibai BM. Early detection of preeclampsia. Am J ObstetGynecol 2010; 167: 1538-42.
27. Chesley LC. Historia y Epidemiología de la preeclampsia- eclampsia. ClinObstetGynecol 2009; 4: 1025-1047.
28. Eskenazi B, Fenster L, Signey S. A Multivariate Analysis of Risk Factors for Preeclampsia. JAMA 2013; 266.
29. Alarcón RA. Preeclampsia algunos aspectos maternos y neonatales en el INAMI-Hospital "San Bartolomé" durante Febrero de 1988-Enero 1989 (Tesis de Bachiller en Medicina). Lima, Perú: Universidad Peruana Cayetano Heredia, 1990.
30. Ruiz IJ, Trelles J, Gonzáles Del Riego M. Enfermedades hipertensiva del embarazo I. Revista de la Sociedad Peruana de Obstetricia y Ginecología 2013; XXIX(1).
31. Saftlas AF, Olson DR, Franks SL, Atrash HK. Epidemiology of preeclampsia and eclampsia in the United States, 1979-1986. Am J ObstetGynecol 2013; 163: 460-5.
32. Alcántara AP. Frecuencia y algunos aspectos epidemiológicos de la eclampsia en el Hospital Arzobispo Loayza (Tesis de Bachiller en Medicina). Lima, Perú: Universidad Peruana Cayetano Heredia, 2010.
33. Lane RH, Chandorcar, Foliar AS, Simmus RA. Intrauterine growth retardation after mitochondrial gene expression in fetal muscle. Pediatrics 2014; 133 (5): 563-70.
34. Di Marco Ingrid, Basualdo María Natalia, Di Pietrantonio Evangelina, Paladino Silvina, Ingilde Mónica, Domergue Gastón, Velarde Carmen Nora. Guía de práctica clínica: Estados Hipertensivos Del Embarazo 2010 Redalyc (Sistema de Información Científica Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal.)

Disponible en: <http://redalyc.uaemex.mx/redalyc/pdf/912/91218911005.pdf>

35. Pérez Estrada, Félix Alberto , Pérez Román, Eduardo , Echevarría

Martínez ,Yeralda de la Caridad , Fleites Reyes, Lester , Cárdenas Rodríguez , Yuniesky , Valdés Iznaga, Reinaldo. Comportamiento clínico epidemiológico de la paciente materna grave en Cuidados Intensivos.Rev MEDICIEGO [online]. 2013; 19 (Supl. 2).

Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/mciego/vol19_supl2_2013/pdf/T21.pdf

36. Cunningham FG, McDonald P, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap L, Hankins G. Trastornos Hipertensivos del Embarazo. Williams Obstetricia. 20a edición. Barcelona: Editorial Panamericana,2010
37. DildyGA, Phelan JP, Cotton .B. Complications of Pregnancy-Induce Hypertension. En: Clarck SL. editor. Critical Care Obstetrics, 2da edición. Boston: Blackwell Scientific Publish: 2011;251-288.
38. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. Am J Obstet Gynecol. 2014;163:1689-1712.
39. Weibezahn H, Serfati M, García M, Llovera A, Machado A, Fleitas F. Hipertensión inducida por el embarazo en la Unidad de Sala de Partos: 2010. RevObstetGinecolVenez. 1997;57(4):237-242.
40. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. J ClinHypertens. 2011; 3(2): 75-88.
41. Molina R, Herrera JL. Angiopatía de la gestación (El quijote y la pre-eclampsia). RevObstetGinecolVenez. 2010;61(2):73-75.
42. Friedman SA. Preeclampsia: A review of the role of prostaglandins. ObstetGynecol. 2013;71:122-137.
43. Conrad KP, Benyo DF. Placental cytokines and the pathogenesis of preeclampsia. Am J ReprodImmunol. 2010;37:240-249.
44. Chesley L. Hipertensión en el embarazo. México DF: McGraw-Hill Interamericana Editores; 2013.
45. Taufield PA, Ales KL, Resnick LM, Druzin ML, Gertner JM, Laragh JH. Hypocalciuria in preeclampsia. N Engl J Med. 2010;316(12):715-718.
46. Hojo M, August P. Calcium metabolism in normal and hypertensive pregnancy. SeminNephrol. 2013;15:504-511.
47. Conde-Agudelo A, Belizán JM, Lede R, Bergel E. Prediction of hypertensive disorders of pregnancy by calcium/creatinine ratio and other laboratory tests (letter). Int J GynecolObstet. 2012;47:285-286.

48. Kovacs CS, Kronenberg HM. Maternal-fetal calcium and bone metabolism during pregnancy, puerperium and lactation. *Endocr Rev.* 2010;18:832-872.
49. Ray J, Vasishta K, Kaur S, Majumdar S, Sawhney H. Calcium metabolism in preeclampsia. *Int J Gynecol Obstet.* 2011;66 (3): 245-250.
50. Suárez VR, Miyahira JM, Guinn DA, Fisher SG, Tomich PG, Trelles JG. Calciuria in symptom-free primigravid women remote from term: Is the response to an oral calcium challenge predictable?. *Am J ObstetGynecol.* 2010;180(6):1419-1421.
51. Ramos JG, Martins-Costa SH, Kessler JB, Costa CA, Barros E. Calciuria and preeclampsia. *Braz J Med Biol Res.* 2011; 31 (4): 519 - 522.
52. Hu X, Ye R, Yang Z. The clinical study on urinary albumin and calcium output in 24 hours to serve as early markers for pregnancy induced hypertension. *Chinese J Obstet Gynecol.* 2012;34(12):709-711. Hinselman R. Silverbach: Die Kapillarströmung bei der Eklampsie *Arch Gynäkol* 2010;11:443.
53. Weinstein L: Preeclampsia/eclampsia with hemolysis, elevated liver enzymes and thrombocytopenia. *ObstetGynecol* 2013; 66: 657-600.
54. Raab W, Giggie W. Vascular reactivity and electrolytes in normal and toxemic pregnancy; pathogenic considerations and diagnostic pretoxemia test. *J Clin Endocrinol* 2011;16:1196.
55. Fernández RA. Análisis de los factores sociales de riesgo reproductivo. *Jornada Nacional de Salud Perinatal MINSA, Lima-Perú,* 2010; 148-161.
56. Guariglia D, Herrera JL. Hipertensión Inducida por el embarazo. En: Zigelboim I, Guariglia D. Editores. *Clínica Obstétrica.* 2a edición. Caracas: Disinlimed CA; 2010. p. 369-385.
57. August A, Marcaccio B, Gertner JM, Druzin ML, Resnick LM, Lara JH. Abnormal 1,25-dihydroxyvitamin D metabolism in preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol.* 2010; 166 (4): 1295-1299.
58. Mac Gillivray I: Some observations on the incidence of preeclampsia. *J Obstet Gynaecol Br Emp.* 2011, 65: 536- 539.
59. Kaunitz AM, Hughes JM, Grimes D, Smith J, et al: Causes of maternal mortality in the United States. *ObstetGynecol* 2009; 65: 605-612.
60. Moya Romero, M. Lugones Botel R, Gazapo Pernas, F.J. Leon molines : Aplicación de la prueba Gans en la predicción de la Enfermedad Hipertensiva Gestacional. *Rev Cub Med Gen Integ,* 2009, 12(3):264-269

61. Lugones Botell .M .T .Quinta Riveron Y. Valor de la prueba de cambio de posición en la predilección de la hipertensión gestacional en la atención primaria. Rev. Cub. Obste y Ginecol. 22(1): 29-33,Enero-Julio ,2009
62. Gomes Sosa.E, M.Teresa Alcalde Dueñas, M.Miro maceo, O.RodriguesManso: El roll-over-test como predictivo en la enfermedad hipertensiva de la gestacion Rev. CubMed Gen Integ 10 ("); 115-117 , Abril – Junio,2010.
63. Contreras F, Martínez J, Fouillioux C, Colmenares Y, Guevarra E, Torres D, et al. Endotelio y trastornos hipertensivos en el embarazo. RevFacMed. 2002;25(1):121-9.
64. Luciano EM, Pallavi ML, Jose Villar, Mark DK. Mapping the Theories of Preeclampsia: The Role of Homocysteine. Obstetrics&Gynecology. 2012;105:411-25.
65. Lehmann DR, Mabie WC. The epidemiology and pathology of maternal mortality: Charity Hospital of Louisiana in New Orleans; 1965-1984. ObstetGynecol2013; 69: 833.
66. Chesley LC, Sibai BM. Clinical significance of elevated mean arterial pressure in the second trimester. Am J ObstetGynecol 2009; 159: 275.
67. López LLM, De la Luna OE, Niz RJ. Eclampsia in twin pregnancy. J Reprod Med 2010; 34: 802-6.
68. Sibai BM: Magnesium sulfate is the ideal anticonvulsiant in preeclampsia. Am J OstetGynecol 2013; 162: 1141-1145.
69. Pedraza D, Silva A. Síndrome hipertensivo del embarazo. En: Salinas H, Parra M, Valdés E, Carmona S, Opazo D. Obstetricia. 1ra. ed. Ed. RED, Santiago de Chile; 2011:329-36.
70. Álvarez TP, Mendoza M. Incidencia de los factores de riesgo de la hipertensión arterial grave inducida por el embarazo. Bol MédPostgr. 2010;XVII(2):1-8.
71. Lugo A, Álvarez V, Rodríguez A. Factores epidemiológicos de la hipertensión en el embarazo. Rev Cubana ObstetGinecol. 1999;25(1):61-5.
72. Álvarez PL, Acosta R, Céspedes E, Fernández R, Sinobas H. Eclampsia. Estudio en tres hospitales de maternidad en la Ciudad de La Habana. Rev Cubana ObstetGinecol. 1986;12(4):463-8.

73. Moya BC, Lugones MA, Gazapo R, León FJ. Aplicación de la prueba de Gant en la predicción de la enfermedad hipertensiva gestacional. *Rev Cubana Med Gen Integr.* 1996;12(3):1-6.
74. García FJ, Costales CA, Jimeno JM. Fisiopatología y factores etiopatogénicos de la hipertensión arterial en el embarazo. Revisión de la literatura. *Toko-GinPract.* 2010;59(4):194-212.
75. Ulanowicz MG, Parra KE, Rozas GV, Tisiana L. Hipertensión gestacional. Consideraciones generales, efectos sobre la madre y el producto de la concepción. *RevPosgrVlaCatedrMed.* 2012;152:19-22.
76. Sánchez S, Ware-Jauregui S, Larrabure G, Bazul V, Ingar H, Zhang C, et al. Factores de riesgo de preeclampsia en mujeres. *RevGinecolObstet Perú.* 2001;47(2):102-11.
77. Haddad T. Update on preeclampsia. *Inter AnethClin.* 2002;40(4):115-35.
78. Esplin MS, Fauser MB, Fraser A. Paternal and maternal components of the predisposition to preeclampsia. *N Engl J Med.* 2010;344(12):867-72.
79. Gökdeniz R, Ariguloğlu E, Bazoğlu N, Balat O. Elevated serum B-hCG levels in severe preeclampsia. *Turk J MedSci.* 2010;30:43-5.
80. Redman CW, Sargent IL. Latest advances in understanding preeclampsia. *Science.* 2012;308:1592-4.
81. Myers JE, Baker PN. Hypertensive disease and eclampsia. *Curr Opin Obstet Gynecol.* 2010;14:119-25.
82. Wilson MI, Goodwin TM, Pan VI, Ingles SA. Molecular epidemiology of preeclampsia. *Obstet Gynecol Survey.* 2011;58(1):39-66.
83. Pridjian G, Puschett JB. Preeclampsia. Experimental and genetic considerations. *Obstet Gynecol Survey.* 2010;57(9):619-40.
84. Serrano NC, Díaz LA. Influencia de los factores genéticos y medioambientales en la susceptibilidad para desarrollar preeclampsia. *Rev MEDUNAB.* 2005;8(2):159-63.
85. Quintana NP, Rey DF, Sisi TG, Antonelli CA, Ramos MH. Preeclampsia. *RevPosgrVlaCatedr Med.* 2010;133:16-20.
86. Agrawal S, Kumar M. The potential role of HLA-G polymorphism in maternal tolerance to the developing fetus. *J Hematotherap Stem Cell Research.* 2011;12:749-56.

87. Contreras F, Betancourt MC, Salas J, Chacón H, Velasco M. Nuevos aspectos en el tratamiento de la pre-eclampsia y eclampsia. ArchVenezFarmacolTerap. 2003;22(2):1-23.
88. López R, Santos M, Molina C, De Bellabarba G, Villarroel V. Preeclampsia y actividad simpática en embarazadas a término. Mérida. Venezuela. RevMedULA. 2012;10(1-4):21-3.
89. Sattar N. Do Pregnancy Complications and CVD Share Common Antecedents? AtherosclSuppl. 2011;5(2):3-7.
90. Reyna E, Prieto M, Torres M, Reyna N, Mejías J. Alteración en el metabolismo de los carbohidratos y lípidos en mujeres que han sufrido preeclampsia. RevObstetGinecolVenez. 2011;62(2):1-11.
91. Vázquez JC, Vázquez J, Namfantche J. Asociación entre la hipertensión arterial durante el embarazo, el bajo peso al nacer y algunos resultados del embarazo y el parto. Rev Cubana ObstetGinecol. 2003;29(1):1-6.
92. Álvarez PL, Acosta R. Hipertensión y embarazo. En: Rigol O. Obstetricia y ginecología. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2004.p.127-36.

ANEXOS

Anexo I

Carta de Consentimiento Informado de participación en el estudio
Policlínico de Majagua, Ciego de Ávila
Programa Materno Infantil

El (la) que suscribe _____ estoy de acuerdo con participar en el estudio de referencia. De manera que autorizo a que se me realicen todas las pruebas necesarias. Para dar este consentimiento he recibido una explicación amplia de la Dra. Ailyn Montero Barro, quien me ha informado que:

Esta aprobación es totalmente voluntaria, y no representa ningún compromiso, pues estoy en plena libertad de no aceptarla o de retirarme cuando lo desee, con la garantía de recibir la atención médica adecuada.

En el estudio se le realizarán los siguientes procedimientos: entrevista, recogida de datos personales y examen físico.

Estos procedimientos no constituyen una agresión a su persona y no le ocasionarán ningún daño. En caso de que alguna de estas pruebas resulte positiva se realizará el tratamiento adecuado. Se mantendrá la confidencialidad de los datos personales.

Por tanto al firmar este documento, autorizo a que se me incluya en el estudio.

Consentimiento que doy a los ____ días, del mes de _____ del año ____.

Firma sujeto control: _____

Firma del médico: _____

Anexo II.

Planilla de recogida de factores de riesgo
Policlínico de Majagua, Ciego de Ávila
Programa Materno Infantil

Fecha: _____

Datos Generales:

Nombre: _____

Edad: _____

Teléfono: _____

Dirección Particular: _____

Municipio: _____ **Provincia:** _____

Caso _____ **control** _____

FACTORES CLINICOS DE RIESGO

----- Grupo de estudio

----- Grupo de control.

1 -Edad materna.

----- Menor de 20 años.

----- De 25 a 35 años.

----- De 35 y más años.

2- Enfermedades crónicas que padece

---- H.T.A

---- Diabetes Mellitus

---- Asma Bronquial

---- Cardiopatía

----- Epilepsia

Otras -----

3 - Paridad.

----- Nulípara.

----- Primípara.

----- Secundípara.

----- Tercípara.

----- Multípara.

4- Estado nutricional a la captación.

----- Bajo peso.

----- Normo peso.

----- Sobre peso.

----- Obeso.

5- Ganancia de peso.

----- Ganancia adecuada

----- Ganancia brusca.

----- Ganancia insuficiente.

----- Ganancia excesiva

6- Conocimiento de la dieta.

Conteste verdadero o falso según lo que usted conozca sobre la dieta que debe cumplir la embarazada.

----- Durante el embarazo puedo comer lo que yo desee sin importar la cantidad.

----- La dieta de la embarazada debe ser rica en proteínas y baja de sal.

----- Debo comer más cantidad de arroz y dulces que frutas, viandas y vegetales.

----- Debo comer abundantes proteínas, normal de sal, grasa y azúcares.

----- Durante el embarazo debo comer bastante porque son dos a alimentar.

----- Debo comer una dieta balanceada donde puedo ingerir diversidad de alimentos sin excesos

----- La leche constituye una importante fuente de alimento por lo que debo tomarme aproximadamente un litro diario .

----- Si tengo bien la hemoglobina y como abundantes proteínas no es necesario tomar hierro.

7- Hábitos tóxicos:

----- café

----- bebidas alcohólicas veces a la semana -----

----- fuma No de cigarros al día -----

8- Edad de las primeras relaciones sexuales:

----- Menor de 15 años.

----- De 15 a 19 años.

----- De 20 a 24 años.

----- 25 y más años.

9- Infecciones durante el embarazo

----- genitourinarias

----- respiratorias

----- digestivas

----- bucal

10- Antecedentes de pre eclampsia- Eclampsia.

Personales

familiares

Si. ----- No -----

si ----- no -----

