



**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA**

TRABAJO ESTRUCTURADO DE MANERA INDEPENDIENTE.

INFORME DE INVESTIGACIÓN SOBRE:

**“INFLUENCIA DE LA PREECLAMPSIA EN LA RESTRICCIÓN DEL
CRECIMIENTO INTRAUTERINO EN LOS RECIÉN NACIDOS
INGRESADOS EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL
IESS AMBATO EN EL PERÍODO ENERO - AGOSTO 2012.”**

Requisito previo para optar por el título de Médico.

AUTORA. Villena Galarza, Mayra Viviana

TUTORA: Dra.Msc. Aguilar Salazar, Aida Fabiola

Ambato-Ecuador

Mayo 2013

APROBACIÓN DE LA TUTORA.

En calidad de Tutora del Trabajo de Investigación sobre el tema:

“INFLUENCIA DE LA PREECLAMPSIA EN LA RESTRICCIÓN DEL CRECIMIENTO INTRAUTERINO EN LOS RECIÉN NACIDOS INGRESADOS EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL IESS AMBATO EN EL PERÍODO ENERO - AGOSTO 2012.” de Mayra Viviana Villena Galarza, estudiante de la Carrera de Medicina, considero que reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a la evaluación del jurado examinador designado por el H. Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias de la Salud.

Ambato, Abril 2013.

LA TUTORA

.....

Dra. Msc. Aida Aguilar.

AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO

Los criterios emitidos en el trabajo de investigación, **“INFLUENCIA DE LA PREECLAMPSIA EN LA RESTRICCIÓN DEL CRECIMIENTO INTRAUTERINO EN LOS RECIÉN NACIDOS INGRESADOS EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL IESS AMBATO EN EL PERÍODO ENERO - AGOSTO 2012.”**, como también los contenidos, y propuesta son de exclusiva responsabilidad de mi persona, como autora de éste trabajo de grado.

Ambato, Abril 2013.

LA AUTORA.

.....

Mayra Viviana Villena Galarza.

DERECHOS DE AUTORA

Autorizo a la Universidad Técnica de Ambato, para que haga de esta tesis o parte de ella un documento disponible para su lectura, consulta y procesos de investigación.

Cedo los derechos en línea patrimoniales de mi tesis, con fines de difusión pública, además apruebo la reproducción de esta tesis, dentro de las regulaciones de la Universidad, siempre y cuando esta reproducción no suponga una ganancia económica y se realice respetando mis derechos de autora.

Ambato, Abril 2013.

LA AUTORA.

.....

Mayra Viviana Villena Galarza

APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR

Los miembros del Tribunal Examinador aprueban el Informe de Investigación, sobre el tema **“INFLUENCIA DE LA PREECLAMPSIA EN LA RESTRICCIÓN DEL CRECIMIENTO INTRAUTERINO EN LOS RECIÉN NACIDOS INGRESADOS EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL IESS AMBATO EN EL PERÍODO ENERO - AGOSTO 2012.”**, de Mayra Viviana Villena Galarza, estudiante de la Carrera de Medicina.

Ambato, Mayo 2013.

Para constancia firman.

.....

.....

.....

DEDICATORIA.

El presente trabajo investigativo, va dedicado a Dios por haberme dado la fuerza suficiente para poder cumplir mis metas, sin desmayar, a mis Padres y Abuelitas por ser mi apoyo incondicional, por estar en cada momento de mi vida, por confiar en mí y darme la guía necesaria para saber afrontar cualquier obstáculo que se presente en el camino, a mis hermanos, Karina, Becker y Bethsabe quienes me acompañaron día a día y han sido mi fuente de inspiración, a mis amigos quienes juntos empezamos este largo camino y juntos terminamos el mismo , y a todas aquellas personas especiales que me apoyaron y estuvieron pendientes de mí, quienes me dieron comprensión y fuerza para que todo esto fuera posible y llegara a ser ya no solo un anhelo y un deseo profundo sino una realidad.

A todos ustedes gracias, gracias de corazón.

Mayra Viviana Villena G.

AGRADECIMIENTO.

Primeramente agradezco a Dios, con todo mi corazón por pulir mis metas y propósitos con su Santísima Bendición, luego a mis padres a mis hermanos y amigos, por aportar con sus comprensión, por el apoyo moral y espiritual, pero quiero decir gracias a mi Tutora, amiga y maestra, la Dra. Msc. Aida Aguilar, quien ha sido mi fuente de inspiración, mi guía, quien me ha brindado su apoyo de forma incondicional.

También es necesario agradecer a la Universidad Técnica de Ambato, y al Dr. Carlos Aldás, por haber sido parte de este sueño, al Hospital IESS Ambato por haber sido mi segundo hogar y a los docentes quienes día a día han impartido conocimientos necesarios para ser no solo mejor persona si no excelente profesional.

Mayra Viviana Villena G.

Índice

PORTADA.....	I
APROBACIÓN DE LA TUTORA.....	II
AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO.....	III
DERECHOS DE AUTOR.....	IV
APROBACION DEL JURADO EXAMINADOR	V
DEDICATORIA.....	VI
AGRADECIMIENTO.....	VII
Índice	VIII
Índice de Gráficos.....	XIII
RESUMEN.....	XV
ABSTRACT.....	XVII
INTRODUCCIÓN.....	XIX
CAPÍTULO I.....	1
EL PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN.....	1
1.1. TEMA DE INVESTIGACIÓN:.....	1
1.2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	1
1.2.1 Contextualización.....	1
Macro.....	1
Meso.....	4
Micro.....	5
1.2.2. ANÁLISIS CRÍTICO.....	5
1.2.3. PROGNOSIS.....	6
1.2.4. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA.....	6
1.2.5. PREGUNTAS DIRECTRICES.....	7
1.2.6 DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA.....	7
1.2.6.1 De contenido.....	7
1.2.6.2 Delimitación espacial.....	7

1.2.6.3 Delimitación temporal	7
1.3. JUSTIFICACIÓN	7
1.4. OBJETIVOS.....	9
1.4.1. Objetivo General	9
1.4.2. Objetivos Específicos	9
CAPÍTULO II	10
MARCO TEÓRICO	10
2.1. ANTECEDENTES.....	10
2.2. FUNDAMENTACIÓN FILOSÓFICA	12
2.3. FUNDAMENTACIÓN LEGAL	13
2.4. CATEGORÍAS FUNDAMENTALES	16
Fundamentación Teórica	18
2.4.1 Embarazo.-	18
2.4.2 Trastornos hipertensivos del embarazo.-	18
Hipertensión.	18
Hipertensión Crónica (Pre existente).....	18
Eclampsia.	18
Hipertensión Arterial Crónica	19
2.4.3 Preeclámpsia.....	19
Restricción del crecimiento intrauterino.	45
2.5. FORMULACIÓN DE HIPÓTESIS.....	58
Hipótesis	58
2.6. SEÑALAMIENTO DE VARIABLES DE LA HIPOTESIS.....	58
CAPÍTULO III	59
METODOLOGÍA	59
3.1. ENFOQUE	59
3.2. MODALIDAD BÁSICA DE LA INVESTIGACIÓN	59
3.3. NIVEL O TIPO DE INVESTIGACIÓN	59
3.4. POBLACIÓN O MUESTRA.....	60
3.4.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN	60

3.4.1.1 Criterios de Inclusión	60
3.4.1.2 Criterios de exclusión.....	60
3.4.2. Aspectos éticos	60
3.5 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES.....	61
Variable Independiente: preeclampsia.....	61
Variable Dependiente: restricción del crecimiento intrauterino	62
3.6. PLAN DE RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN	63
3.7. PLAN DE PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN.....	63
CAPITULO IV.....	64
4. ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS.	64
RESULTADOS Y DISCUSIÓN	64
4.1 Características de las Madres.	64
4.1.1 Edad materna.....	64
4.1.2 Escolaridad Materna	65
4.1.3 Procedencia Materna.....	66
4.1.4 Ocupación Materna	67
4.1.5 Categoría Ocupacional.....	68
4.1.6. Paridad	69
4.2-. CARACTERISTICAS CLÍNICAS DE LAS MADRES.....	70
4.2.1. Tipo de Preeclampsia	70
4.2.2. Proteinuria	71
4.3. CARACTERISTICAS DE LOS RECIÉN NACIDOS.....	71
4.3.1. Edad Gestacional.....	71
4.3.2 Peso RN	72
4.3.3 Talla RN	73
4.3.4 Perímetro cefálico RN	73
4.3.5 Sexo de RN.	74
4.3.6 Peso RN- IESS (DS).....	74
4.3.7 Talla RN- IESS (DS).....	75
4.3.8 Perímetro Cefálico RN-IESS (DS).....	76

4.3.9 CPN de RN	76
4.3.9.1 Tipo de Restricción.....	77
4.4 VERIFICACIÓN DE LA HIPÓTESIS.....	78
CAPITULO V.....	79
5. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	79
5.2 CONCLUSIONES.....	79
5.2 RECOMENDACIONES.....	80
CAPITULO VI.....	81
PROPUESTA.....	81
6.1 Datos informativos:	81
6.1.1 Título:.....	81
6.1.2 Institución ejecutora	81
6.1.3 Beneficiarios	81
6.1.4 Ubicación	81
6.1.5 Tiempo estimado para la ejecución	81
6.1.6 Equipo técnico responsable	81
6.1.7 Costo	81
6.2. Antecedentes de la propuesta	81
6.3. Justificación.....	82
6.4 Objetivos.....	82
6.4.1 Objetivo General.....	82
6.4.2 Objetivo Especifico.....	83
5 Análisis de factibilidad	83
6.6 Fundamentación Teórica.	83
6.7 Modelo operativo	86
6.8 Administración de Recursos.....	93
6.9 Previsión de la evaluación.....	94
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICA.....	96
LINKOGRAFIA.	101
CITAS BIBLIOGRÁFICAS DELA BASE DE DATOS UTA.	107

ANEXOS.....	109
GLOSARIO DE TERMINOS.....	118

Índice de Gráficos.

Ilustración 1 Morbilidad-Mortalidad Latinoamericana.	2
Ilustración 2 Prevalencia de RCIU Asimétrico, en varios países.	4
Ilustración 3 Morbilidad perinatal en el Ecuador.	4
Gráfico 1. Distribución Madres según grupos edad. H.IESS Ambato 2012.	64
Gráfico 2 Distribución según la Escolaridad. H. IESS Ambato.	65
Gráfico 3 Distribución según área geográfica. H.IESS Ambato.	66
Gráfico 4 Ocupación de las madres. H.IESS Ambato.	67
Gráfico 5 Distribución, categoría ocupacional de las Madres. H.IESS Ambato.	68
Gráfico 6. Paridad de las Madres Preeclámpticas. H. IESS Ambato. 2012.	69
Gráfico 7. Distribución del Tipo de Preeclampsia. H IESS Ambato 2012.	70
Gráfico 8. Proteinuria en Madres Preeclámpticas. H. IESS Ambato 2012.	71

Gráfico 9. Edad Gestacional de los RN. Neonatología. H.IESS Ambato 2012.	71
Gráfico 10. Peso de los RN. Neonatología. H. IESS. Ambato. 2012.	72
Gráfico 11. Sexo de los RN. Neonatología. H. IESS. Ambato. 2012	74
Gráfico 12 Distribución del peso de los RN. H IESS Ambato, DS.	74
Gráfico 13 Distribución de la Talla de los RN. H IESS Ambato, Desviación Estándar.	75
Gráfico 14 Distribución del Perímetro Cefálico de los RN. H IESS Ambato, DS.	76
Gráfico 15 Distribución Restricción del crecimiento intrauterino de los RN. H IESS Ambato.	78

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

“INFLUENCIA DE LA PREECLAMPSIA EN LA RESTRICCIÓN DEL CRECIMIENTO INTRAUTERINO EN LOS RECIÉN NACIDOS INGRESADOS EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL IESS AMBATO EN EL PERÍODO ENERO - AGOSTO 2012.”

AUTORA. Villena Galarza, Mayra Viviana

TUTORA: Dra.Msc. Aguilar Salazar, Aida Fabiola

FECHA: Abril del 2013.

RESUMEN.

La preeclampsia (PE) es un síndrome multisistémico, que forma parte de un espectro de trastornos hipertensivos del embarazo, constituye una causa importante de muerte materna en el Ecuador y en Latinoamérica. En el mundo, la PE complica alrededor de 10% de los embarazos en los países en desarrollo, cuando no se diagnostica de forma oportuna o de manera apropiada puede llevar a complicaciones maternas y fetales como por ejemplo influir en la antropometría del recién nacido (RN), que podrían afectar el desarrollo del RN. El objetivo de esta investigación es servir de apoyo en la toma de decisiones y acciones ante la embarazada con diagnóstico de preeclampsia y su posible influencia en los RN. El material y métodos que se utilizó en este estudio es de tipo documental y descriptivo, los documentos utilizados fueron historias clínicas de 36 RN que fueron ingresados en el servicio de Neonatología del Hospital del Instituto

Ecuatoriano de Seguridad Social de AMBATO (H.IESS), se revisaron los antecedentes maternos, clínicos, epidemiológicos de la madre y características de los RN, se tomó en cuenta, en relación a las madres la edad, escolaridad, procedencia, ocupación (Categoría Ocupacional) y la paridad, se analizó las características clínicas de la preeclampsia. En los recién nacidos se analizó la edad gestacional, la antropometría, sexo, controles prenatales (CPN) y qué tipo de restricción del crecimiento intrauterino (RCIU) presentaron los RN, en base a los percentiles. Se determinó el tipo de restricción presente en los RN y la presencia de ciertos factores maternos y fetales. Con los resultados obtenidos en esta investigación se puede diseñar un nuevo sistema en el cual se puede acceso directo y pronto al call center, para tener atención inmediata y con la posibilidad de realizar Ecos que ayuden a la valoración antropométrica. La misma que se podría utilizar en el mismo Hospital IESS Ambato, donde se realizó este estudio investigativo.

PALABRAS CLAVES: HIPERTENSIÓN, PREECLAMPSIA
CRECIMIENTO_INTRAUTERINO, PERCENTILES,
CONTROLES_PRENATALES

**TECHNICAL UNIVERSITY AMBATO
FACULTY OF HEALTH SCIENCES
MEDICAL CAREER**

**"INFLUENCE OF PREECLAMPSIA EN INTRAUTERINE GROWTH
RESTRICTION IN INFANTS ADMITTED TO THE HOSPITAL SERVICE
IESS NEONATOLOGY AMBATO IN THE PERIOD JANUARY - AUGUST
2012."**

AUTHOR. Villena Galarza, Mayra Viviana

GUARDIAN: Dra.Msc. Aguilar Salazar, Aida Fabiola

DATE: April, 2013

ABSTRACT.

Preeclampsia (PE) is a multisystem disorder that is part of a spectrum of hypertensive disorders of pregnancy, is a major cause of maternal death in Ecuador and Latin America. Globally, the PE complicates about 10% of pregnancies in developing countries, if not diagnosed in a timely or appropriate manner can lead to maternal and fetal complications such as influence newborn anthropometry (RN) that could affect the development of RN. The objective of this research is to support decision-making and actions before the diagnosis of preeclampsia pregnant and their possible influence on the RN. Material and methods that was used in this study is documentary and descriptive documents used were records of 36 neonates who were admitted to the Neonatal Hospital of Social Security Institute of AMBATO (H.IESS) maternal history were reviewed, clinical, epidemiological characteristics of the mother and the RN, was taken into account in relation to maternal age,

education, origin, occupation (occupational category) and parity, we analyzed the clinical characteristics of preeclampsia. In newborns analyzed gestational age, anthropometry, gender, prenatal care (NPC) and what type of intrauterine growth restriction (IUGR) newborns presented, based on percentiles. We determined the restrictions present in the RN and the presence of certain maternal and fetal factors. With the results obtained in this research can design a new system which can shortcut and soon the call center, to get immediate attention and the possibility of Echoes to help anthropometric evaluation. The same that could be used in the same Hospital IESS Ambato, where we conducted this research study.

KEY WORDS: HYPERTENSION, PREECLAMPSIA, , PERCENTILES, PRENATALCONTROLS, UTERINE GROWTH

INTRODUCCIÓN.

La preeclampsia es una complicación del embarazo, se asocia a hipertensión inducida durante el embarazo; mantiene marcadores de proteinuria y raramente se presenta antes de las 20 semanas de embarazo. La causa es desconocida, la implantación anormal de la placenta, trastorno endotelial y respuestas inmunes anormales han sido sugeridos como posibles factores, y esta a su vez puede ser leve o grave. La preeclampsia puede llevar a diversas complicaciones que afecten tanto a la madre como al feto, pero hacemos referencia a una complicación la restricción del crecimiento intrauterino, que es la consecuencia de la supresión del potencial genético de crecimiento fetal.

La RCIU es a su vez de tipo simétrico o asimétrico.

RCIU Simétricos: causados por distintos factores inherentes al feto o que lo afectan en el embarazo: anomalías congénitas, infecciones congénitas, intoxicaciones, irradiaciones fetales, hipoinsulinismo fetal, alteraciones placentarias primarias, alteraciones placentarias inmunológicas, alteraciones cromosómicas, etc. Dando lugar a niños de reducido peso y talla.

RCIU Asimétricos: la causa que afecta el crecimiento fetal es más tardía y el factor peso es el afectado predominantemente. Se lo vincula a todos los factores etiológicos que acarrearán insuficiencia del aporte placentario de sustratos: desnutrición materna, ingesta materna escasa, alteraciones vasculares placentarias, toxicomanías, tabaquismo, etc.

Se realiza este estudio con el fin de identificar los factores que intervienen en la preeclampsia y en RCIU, así poder identificar de qué manera influye la preeclampsia en la antropometría fetal.

CAPÍTULO I

EL PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

1.1. TEMA DE INVESTIGACIÓN:

“INFLUENCIA DE LA PREECLAMPSIA EN LA RESTRICCIÓN DEL CRECIMIENTO INTRAUTERINO EN LOS RECIEN NACIDOS INGRESADOS EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL IESS AMBATO EN EL PERIODO ENERO –AGOSTO2012.”

1.2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.2.1 Contextualización

Macro

Las alteraciones hipertensivas durante el embarazo son una importante causa de muerte materna y morbimortalidad fetal en todo el mundo.

La Preeclampsia (PE) es una patología exclusiva de la gestación humana, que ocurre en la mujer durante el embarazo y que la afecta por disfunción vascular a varios territorios de su economía, lo cual trae repercusiones fetales, como la restricción del crecimiento intrauterino e incluso llevarlo a la muerte.

Se caracteriza por una respuesta anormal a la placentación. Sin embargo, no sólo depende de una baja perfusión placentaria, pues numerosos otros factores pueden predisponer a este desorden, entre los cuales se incluye la hipertensión arterial, diabetes, resistencia a la insulina, hipertrigliceridemia, incremento de la testosterona, edad materna avanzada y diferencias étnicas

como las observadas en mujeres Afroamericanas, Portuguesas e Indias, la obesidad previa al embarazo también ha sido asociada a un mayor riesgo de PE, proporcionalmente a la magnitud del sobrepeso.

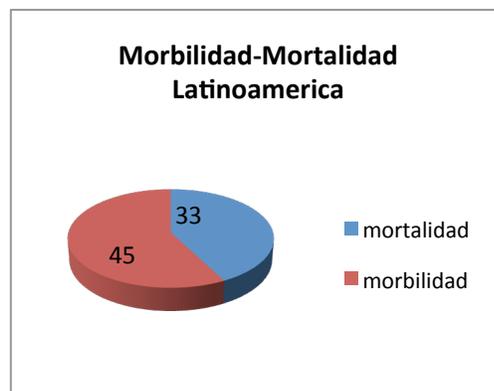
En los países occidentales, la incidencia de preeclampsia grave oscila entre el 0,6 y el 1,2% de los embarazos. El número de mujeres que presentan hipertensión en el curso del embarazo puede estimarse en alrededor del 10%, con incidencia de hasta el 20% si la paciente es nulípara.

A su vez, la prevalencia de la hipertensión crónica en los embarazos difiere según la etnia y el área geográfica que se considere entre el 1 y 5%.

La organización mundial de la salud (OMS) estima que existen anualmente más de 166 mil muertes por preeclampsia. Su incidencia es del 5 al 10% de los embarazos, pero la mortalidad es de 5 a 9 veces mayor en los países en vía de desarrollo.

En Latinoamérica, la morbilidad perinatal es de 8 al 45 % y la mortalidad de 1 al 33 %.

Ilustración 1 Morbilidad-Mortalidad Latinoamericana



Tomado de la OMS.

Los diferentes estudios indican que la morbilidad varia ampliamente de una región a otra, considerándose que a nivel mundial los recién nacidos se afectan en el 6%, a nivel de países desarrollados tomando como referencia a los Estados Unidos, el índice de morbilidad neonatal por pre eclampsia y preeclampsia es de un 2%.¹

Se estima que cerca de 30 millones de niños nacen anualmente en el mundo con RCIU.

La incidencia de RN con RCIU en los países desarrollados es de 6,9%, y en los países en vías de desarrollo es de 23,8%, por lo cual tienen 5 veces más probabilidad de morir durante el periodo neonatal y 4 durante el periodo post natal y 4,7 veces más de morir durante el primer año de vida.

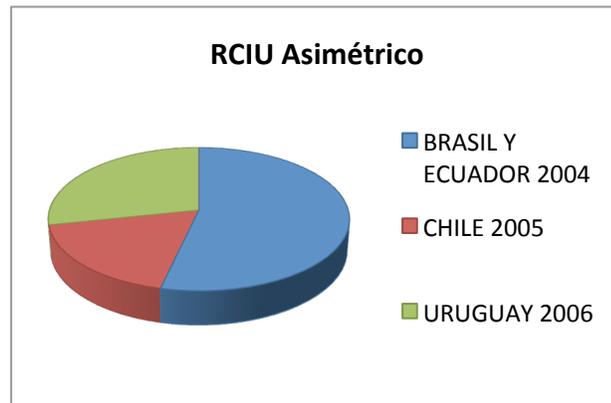
Se estima que todos los años existen 2 millones de niños que mueren en el mundo en desarrollo durante el primer año de vida, asociados directamente a esta causa.

Si los países de América Latina tuvieran las mismas condiciones que los desarrollados y alcanzaran el 6.2% de RCIU de estos países, podrían evitarse más de 51.000 muertes infantiles por año.

Pero estas cifras estadísticas han disminuido de manera lenta en los últimos 15 años.

La prevalencia con niños que nacen con RCIU asimétrico en algunos países como Brasil en el año 2004 es del 8.2, y en los Estados Unidos (EE.UU) fue del 8.1 % Chile en el año 2005 la prevalencia fue del 5.5% en Uruguay durante el 2006 fue de 8.6%.

Ilustración 2 Prevalencia de RCIU Asimétrico, en varios países.

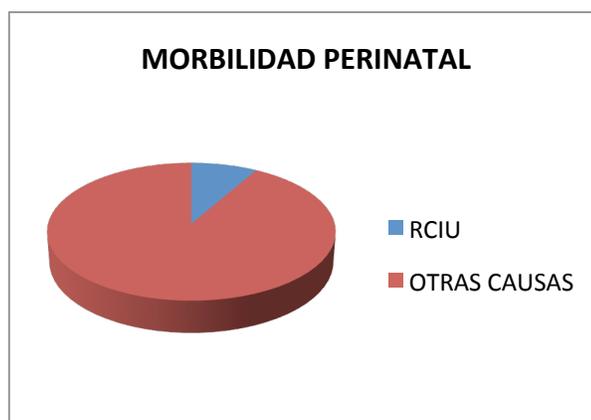


Datos tomados de la OMS.

Meso.

En el Ecuador el RCIU constituye la primera causa de morbilidad perinatal con una tasa de 8.3 % y de muerte infantil con un 14 por cada 100.000 nacidos vivos, con frecuencia asociado a trastornos hipertensivos, parto pretérmino por la misma causa, dando lugar a problemas como dificultad respiratoria, hipoxia intrauterina, etc.³

Ilustración 3 Morbilidad Perinatal en el Ecuador.



Tomado de CHAMY, P. y Otros.
Perfil clínico de Embarazadas con PE.

En la provincia de Napo, en el año 2007 se registraron 3 muertes maternas, mientras que en el año 2008 se presentaron 4 muertes maternas, las mismas que estuvieron asociadas a trastornos hipertensivos durante el embarazo.

En la Maternidad Isidro Ayora de la ciudad de Quito, en el año 2004 se atendieron un total de 11026 partos con un total de 11054 recién nacidos vivos, de los cuales 1783 (16.17%), presentaron algún tipo de patología; de estos, el 22.3% eran hijos de madres que presentaron trastornos hipertensivos durante el embarazo a partir de la semana 20 de gestación (preeclampsia)

Micro.

A pesar de que la Preeclampsia conlleva a complicaciones como la restricción del crecimiento intrauterino, en el Hospital del IESS Ambato no se dispone de información que demuestre su influencia en dicha patología, o la incidencia que se presenta en el servicio de Neonatología, de manera que no se puede identificar su influencia sobre este problema, ni su impacto en la salud y la vida de los recién nacidos.

Desde la práctica en el servicio, se ha observado que es un problema frecuente, cuyas implicaciones en el futuro de los RN pueden ser graves, por ello nació la inquietud y necesidad de iniciar esta investigación, pues se desconoce cuáles son las variables clínicas y epidemiológicas de las preeclámpticas y sus recién nacidos, ni se ha analizado las condiciones de los hijos de las mismas, por lo que existen dificultades para tomar decisiones adecuadas en cuanto al manejo de los casos y su posterior seguimiento.

1.2.2. ANÁLISIS CRÍTICO

A pesar de la importancia e interés de los profesionales para contribuir a un diagnóstico y seguimiento materno fetal, se observa que los trastornos

hipertensivos que se presentan durante la etapa gestacional son responsables de varias complicaciones tanto maternas como fetales, las cuales afectan la calidad de vida de los mismos, pudiendo llevar en ocasiones hasta la muerte, por lo que se han realizado un sin número de revisiones en las cuales se incluyen estudios para tratar de evitar dichas complicaciones, entre las cuales principalmente se debería tomar en cuenta la afectación que existe a nivel de la antropometría fetal causando así RCIU, pero a pesar de las mismas se ha visto que cada una de estas complicaciones dependen tanto de la situación geográfica, de la condición socioeconómica, de la falta de acceso a medios de salud, de ciertos factores culturales, por lo que es sumamente importante buscar algún medio que logre orientar a una adecuada solución.

Otro aspecto importante es que se debe buscar soluciones multidisciplinarias no únicas, puesto que debe existir un desempeño en total armonía y en conjunto por parte de Neonatología y de Gineco-obstetricia.

1.2.3. PROGNOSIS

Los trastornos hipertensivos que se presentan durante la gestación son una gran problemática para el área de salud, y pueden afectar sustancialmente la vida del recién nacido, por lo tanto es necesario realizar esta investigación con el fin de evitar los daños que puedan presentarse, al realizar esta investigación, los médicos estarán en posibilidad de garantizar un adecuado manejo tanto materno y neonatal.

1.2.4. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

¿Cuál es la influencia de la preeclampsia en la restricción del crecimiento intrauterino en los recién nacidos ingresados en el Servicio de Neonatología del hospital IESS Ambato en el periodo de Enero a Agosto 2012?

1.2.5. PREGUNTAS DIRECTRICES

- ¿Cuáles son las características clínicas y epidemiológicas de Madres preeclámplicas y sus Recién Nacidos?
- ¿Qué tipo de RCIU presentaron los niños?
- ¿Cómo sistematizar el seguimiento de la restricción del crecimiento intrauterino en madres preeclámpsia, desde el inicio de su gestación?

1.2.6 DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA

1.2.6.1 De contenido

- **Campo.**-Perinatología
- **Área.**- Neonatología.
- **Aspecto.**-Restricción del crecimiento intrauterino en el recién nacido hijo de madre preeclámptica.

1.2.6.2 Delimitación espacial

- La investigación se realizó en las instalaciones del Servicio de Neonatología del Hospital IESS de Ambato, en los neonatos cuyas madres fueron diagnosticadas de Preeclampsia.

1.2.6.3 Delimitación temporal

- La recolección de la información necesaria, se la realizara desde el periodo que comprende Enero a Agosto del 2012.

1.3. JUSTIFICACIÓN

El interés que impulsó al desarrollo de esta investigación es porque día a día se observa en el Hospital IESS Ambato una mayor asistencia de pacientes con preeclampsia y por la influencia de la misma se observa complicaciones neonatales como es la restricción del crecimiento intrauterino.

Cabe recalcar que la presente investigación es un aporte para el conocimiento diario, sin olvidar que forma parte del vivir de Hospitales y Unidades Educativas, tomando en cuenta que la misma constituye uno de los puntos de la misión que como Carrera de Medicina de la UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO promueve lo siguiente “Construcción permanente al conocimiento de la realidad sanitaria del país y al desarrollo científico – técnico de las ciencias de la salud.”⁵

Por lo que indudablemente como profesionales del Área Médica se cumple con cada una de las metas establecidas por parte de la Universidad.

Al realizar este proyecto investigativo se obtendrá datos de una realidad que aún es desconocida en nuestro medio, la misma que proporcionará información que será útil para tomar nuevas medidas, en este sentido como futuros Médicos se debe seguir en constante investigación y actualización con el propósito de servir a favor del bienestar de todo aquel que lo necesite, tomando en suma consideración a los recién nacidos, quienes dependen mucho de las acciones que se tome como personal médico, puesto que esto dependerá del futuro y del estilo de vida que tengan.

Esta investigación es factible ya que presenta un buen soporte teórico debido a las diferentes revisiones que se han realizado en otras ocasiones por el sin número de fuentes bibliográficas y por el apoyo indudable del servicio de Neonatología del Hospital IESS Ambato, sin olvidar que el mismo mantiene una base de datos tanto magnética como física, siendo de suma importancia para la recopilación de información que se necesita para dicha investigación.

1.4. OBJETIVOS

1.4.1. Objetivo General

- Identificar las causas para la presentación de restricción del crecimiento intrauterino que presentan los neonatos, hijos de madres con preeclampsia.

1.4.2. Objetivos Específicos

- Identificar las características clínicas y epidemiológicas de madres preeclámpticas y sus recién nacidos.
- Determinar el tipo de RCIU, según patrones estandarizados.
- Diseñar una estrategia que permita mejorar el seguimiento de los niños con RCIU, durante la etapa gestacional, desde sus inicios.

CAPÍTULO II

MARCO TEÓRICO

2.1. ANTECEDENTES.

Una vez revisadas fuentes bibliográficas se puede citar que la preeclampsia ha llevado por años a realizar varios estudios, puesto que lleva a varias complicaciones desastrosas tanto como para la madre como para el recién nacido.

Muchos de los recién nacidos presentan restricción del crecimiento intrauterino que obliga a buscar nuevas alternativas de manejo.

El síndrome de preeclampsia se conoce desde hace más de dos mil años, pues lo identificaron en la antigüedad los egipcios y los chinos, el cuadro clínico fue descrito gráficamente por Hipócrates.

En el estudio: **Orbea y Col** en Ecuador en el año de 1996, incluyeron 19 pacientes y describen a la paciente Preecláptica como una madre joven menor de 23 años, nulípara, con Control prenatal (CPN) deficiente con complicaciones durante el parto y posparto, las mismas que se acusaban a la RCIU como causa de morbimortalidad.

Klebanoff M. y colaboradores en el año 2001, en una investigación realizada en el Instituto Nacional para la Salud y el Desarrollo del Niño (NICHD) mostró que aquellas mujeres nacidas con RCIU, cuando son madres tienen 2,2% veces más probabilidad de tener hijos con RCIU y diabetes gestacional, lo cual debe ser tomado en cuenta en el control de las pacientes a fin de identificar tempranamente la preeclampsia y evitar los daños al feto.

Hospital General Docente Leopoldito Martínez, de San José de las Lajas, en el periodo comprendido entre Enero-Diciembre del año 2005, reporta 785 nacimientos y de estos 60 fueron RCIU, lo que representa el 7,6 % del total de nacidos.

Adicionalmente, en el estudio: Factores de Riesgo asociados a retraso en el crecimiento intrauterino estudio realizado en el Hospital General de la Secretaría de Salud de Querétaro, (2006), en el que se analizaron 70 pacientes se obtuvo una prevalencia de 2.5 %; de los recién nacidos con retraso en el crecimiento uterino; de ellos, 40 (47.2 %) eran del sexo femenino y el resto fueron de sexos masculino; en relación con la edad, las madres menores de 20 y las mayores de 30 años no mostraron asociación estadísticamente significativa.

Entre los casos, los factores de riesgo asociados fueron principalmente: el peso inadecuado de la mujer embarazada, control prenatal menor a cinco consultas, enfermedad hipertensiva del embarazo e infecciones cervico - vaginales.

Los autores consideran que es necesario prestar mayor atención durante el embarazo a las pacientes adolescentes, así como concienciar a la población de mujeres embarazadas de llevar un control prenatal adecuado, con el cual será factible detectar a las pacientes con riesgo de presentar retraso en el crecimiento intrauterino y de esta manera disminuir la morbilidad y mortalidad en el recién nacido.

En los años 2008-2009, mediante un diseño descriptivo- prospectivo, de corte longitudinal, en el Hospital Universitario Gineco-Obstétrico "Mariana Grajales", de Villa Clara la muestra estuvo constituida por 269 fetos vivos o muertos con peso al nacer inferior al 10 percentil P10. Los resultados mostraron que el crecimiento intrauterino retardado tiene una incidencia de 2.7% en los años de estudio. Sólo en el 49.4% de los casos se realizó su

diagnóstico prenatal, debido a la ausencia de datos clínicos y ecográficos demostrables, así como al estudio incompleto en otros casos antes del parto.

Kenya y la India, señala que la Anemia estuvo fuertemente ligada al bajo peso, llegándola a considerar como un elemento que predice el bajo peso al nacer y Vázquez señala la importancia de la Preeclampsia, considerada por la Organización Mundial de la Salud como prioritaria dentro del programa.

El estudio sobre Restricción de Crecimiento Intrauterino: Causas, Características Clínicas, y Evaluación de Factores Asociados a Policitemia Sintomática, Estudio observacional, descriptivo, de cohorte retrospectivo; y caso-control anidado, incluyó 259 RN con peso de nacimiento < percentil 3. Donde la causa más frecuente de RCIU fue la HTA materna. Más de la mitad de los RN con RCIU fueron prematuros, la forma simétrica fue la más frecuente. Los factores asociados al desarrollo de policitemia fueron: RN asfixiados e hijos de madres preecláptica.

2.2. FUNDAMENTACIÓN FILOSÓFICA

La presente investigación se enmarca dentro del paradigma critico-propositivo puesto que este trabajo tiene como prioridad analizar y comprender cómo la preeclampsia pueden tener influencia en la RCIU, a la vez se desea plantear alternativas de solución, toda investigación es con el único fin de satisfacer las necesidades del hombre porque éste es un ser en constante crecimiento que cada día busca su bienestar, que nunca permanece estático y que siempre necesita el apoyo de otros para continuar su existencia, desde los tiempos remotos el ser humano ha tenido espíritu guerrero y de liderazgo que busca crecer como ser vivo tanto científicamente como emocionalmente.

2.3. FUNDAMENTACIÓN LEGAL

El presente trabajo de investigación, toma en consideración lo establecido por la Constitución del Ecuador; enfocándose en las leyes que se encargan del bienestar de nuestros niños para lo cual se hace referencia al Código de la niñez y la adolescencia, los cuales se cumplen bajo los siguientes artículos.

Artículo 1.- Finalidad: Este código dispone sobre la protección integral que el Estado, la sociedad y la familia deben garantizar a todos los niños, niñas que viven en el Ecuador, con el fin de garantizar su desarrollo integral y el disfrute pleno de sus derechos en un marco de libertad, dignidad y equidad. Para este efecto, regula el goce y ejercicio de los derechos, derechos y responsabilidades de los niños, niñas y adolescentes y los medios para hacerlos efectivos, garantizarlos y protegerlos, conforme al principio del interés superior de la niñez y adolescencia y a la doctrina de protección legal.

Artículo 2.- sujetos protegidos. Las normas del presente código son aplicables a todo ser humano, desde su concepción hasta que cumpla los dieciocho años de edad. Por excepción protege a personas que han cumplido dicha edad, en los casos estrictamente estipulados en dicho código. En el capítulo I correspondiente a Disposiciones generales en el artículo 15.- titularidad de los derechos. Los niños, niñas y adolescentes son sujetos de derechos y garantías y, como tales, gozan de todos aquellos que las leyes contemplan a favor de las personas además de los específicos para su edad. Capítulo II derechos de la supervivencia. Artículo 20.- derecho a la vida. Los niños, niñas y adolescentes tienen derecho a la vida desde su concepción. Es obligación del estado, la sociedad y la Familia asegurar por todos los medios a su alcance, su supervivencia y desarrollo. Artículo 25.- atención al embarazo y al parto. El poder público y las instituciones de salud y asistencia a niños, niñas y adolescentes crearan las condiciones

adecuadas las condiciones adecuadas para la atención del embarazo y el parto a favor de la madre y del niño o niña, especialmente tratándose de madres adolescentes y con niños con peso menor o igual a dos mil quinientos gramos. Artículo 28. Responsabilidad del estado en relación a este derecho a la salud.- son obligaciones del estado, que estas se debe cumplir a través del Ministerio de Salud Pública.

1.- Elaborar y poner en ejecución las políticas, planes que favorezcan el goce de lo estipulado en el artículo anterior. 2.- Fomentar iniciativas necesarias para ampliar la cobertura y la calidad de los servicios de salud, particularmente la atención primaria de salud y adoptar las medidas necesarias para combatir la mortalidad materno infantil y las enfermedades que afectan a la edad infantil. 3.- Promover la acción interdisciplinaria en el estudio y diagnóstico temprano de los retardos de crecimiento, para que reciban tratamiento y estimulación oportunos.

Además se tomara en cuenta las leyes de Salud por parte del IESS.

La Ley de Seguridad Social en su Art. 102, da protección de salud a las siguientes personas:

- ✓ Afiliados y afiliadas
- ✓ Hijos de afiliados y afiliadas; y de pensionistas de montepío por orfandad hasta seis años de edad
- ✓ Jubilado y jubilada
- ✓ Beneficiaria de montepío

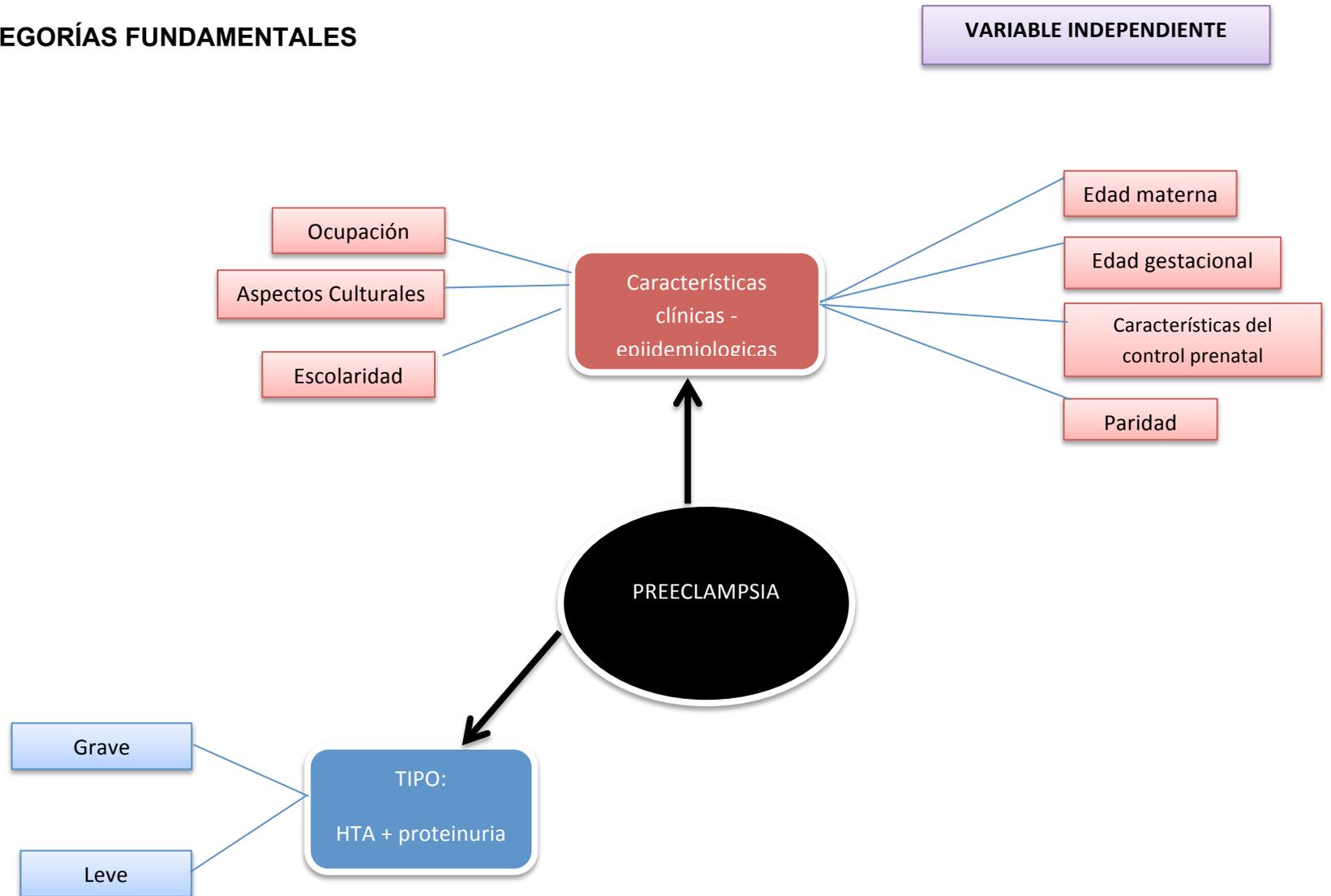
En caso de la maternidad la afiliada tiene derecho a la atención médica especializada a la afiliada durante el embarazo, parto y puerperio, conforme lo señala el Art. 108 de la misma Ley.

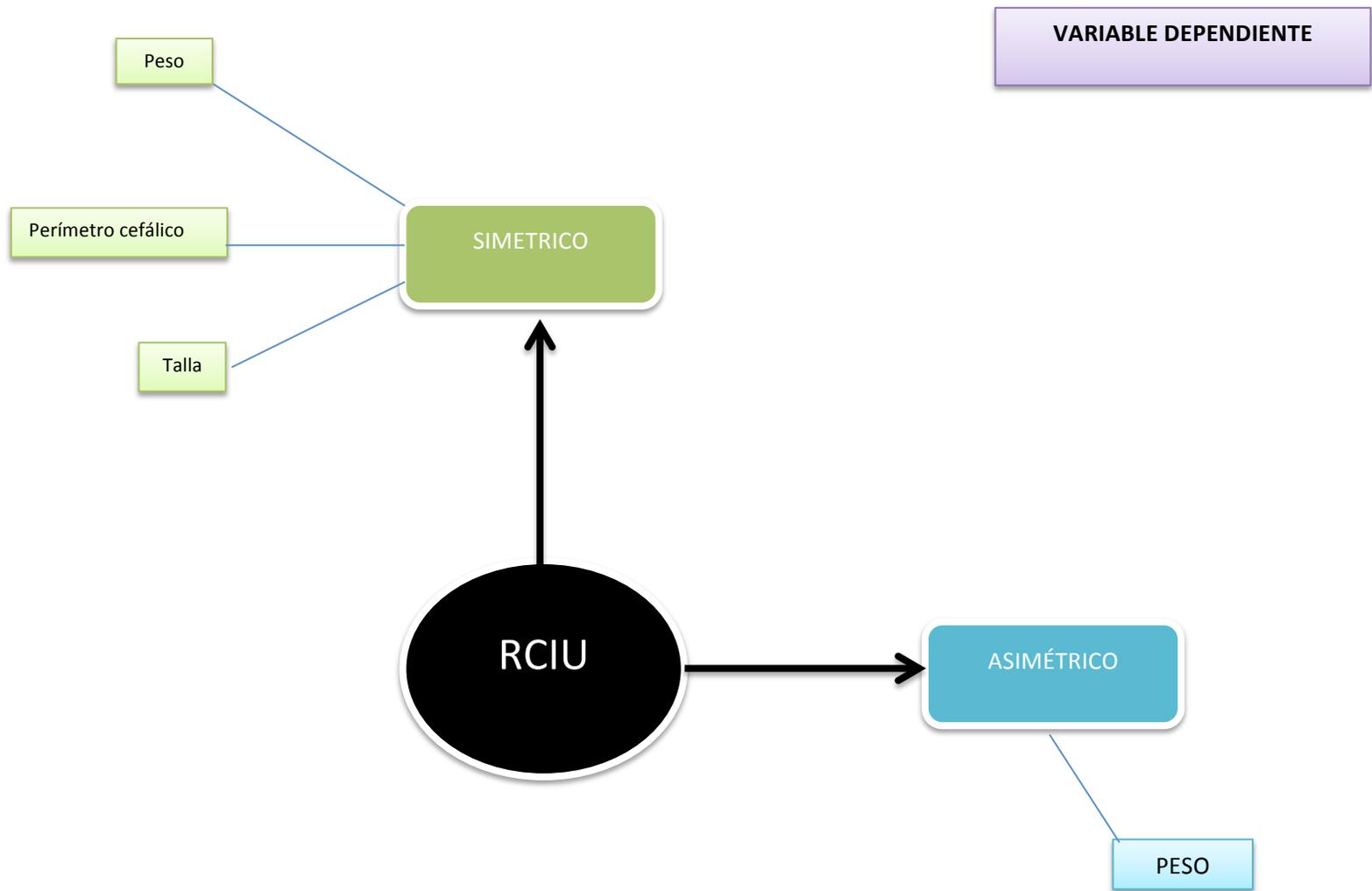
Tienen derecho a:

- ✓ Asistencia médica y obstétrica durante el embarazo, parto y puerperio, cualquiera sea la calificación de riesgo de su embarazo;
- ✓ A subsidio monetario durante el periodo de descanso por maternidad (para la mujer trabajadora), y
- ✓ Asistencia médica preventiva y curativa del hijo, con inclusión de la prestación farmacológica y quirúrgica durante el primer año de edad; y, hasta seis años de edad únicamente con control médico por consulta externa.

Tendrán derecho al subsidio de maternidad todas las afiliadas del Seguro General Obligatorio, Doméstico y Agrícola, cuando la afiliada recibió atención médica, tiene certificado de reposo prenatal y de nacimiento del niño o niña vivos.

2.4. CATEGORÍAS FUNDAMENTALES





Fundamentación Teórica

2.4.1 Embarazo.-es el periodo de tiempo que transcurre desde la fecundación hasta que se produce el nacimiento, y dura alrededor de nueve meses.

2.4.2 Trastornos hipertensivos del embarazo.-Los trastornos hipertensivos complican alrededor del 10% de los embarazos, de los cuales las formas severas constituyen el 4,4% de todos los nacimientos.

Se sabe que para algunos países en vías de desarrollo puede alcanzar una incidencia cercana al 18%,constituyen una de las causas más importantes de morbilidad y mortalidad materna, fetal y neonatal, tanto en países desarrollados como en los subdesarrollados.

Hipertensión.- tensión arterial sistólica (TAS) mayor o igual a 140 mmHg (milímetros de mercurio) o tensión arterial diastólica (TAD) mayor o igual a 90 mmHg.

Hipertensión Crónica (Pre existente)¹².- hipertensión diagnosticada antes del embarazo o durante las primeras 20 semanas de gestación, o hipertensión que se diagnostica por primera vez durante el embarazo y no se resuelve posparto.¹³

Hipertensión Gestacional (hipertensión inducida por el embarazo).- hipertensión descubierta por primera vez después de las 20 semanas de gestación sin proteinuria ¹³ Hipertensión con tensión arterial sistólica mayor o igual a 140mmHg o tensión arterial diastólica mayor o igual a 90mmHg, en una mujer previamente normotensas. Proteinuria en 24 horas menor a 300mg. Tirilla reactiva negativa.

Eclampsia.- Tensión Arterial mayor de 140/90mmHg en embarazo mayor o igual a 20 semanas, con proteinuria en 24 horas mayor a 300 mg o en tirilla

reactiva +/++/+++), acompañado de convulsiones tónico clónicas o coma durante el embarazo, parto o puerperio sin estar causados por epilepsia u otros procesos convulsivos.

Hipertensión Arterial Crónica.- Cuando la tensión arterial es mayor o igual a 140/90mmHg en embarazo menor a 20 semanas o previa al embarazo y que persiste luego de las 12 semanas post parto, la proteinuria en tirilla reactiva es NEGATIVA.

2.4.3 Preeclámpsia.- desorden multipertensivos del embarazo sistémico que se asocia con hipertensión y mantiene marcadores de proteinuria y raramente se presenta antes de las 20 semanas de embarazo.

Los cambios patológicos vistos en la preeclampsia son principalmente isquémicos, afectando la placenta, riñón, hígado, cerebro y otros órganos.

La causa de la preeclampsia es desconocida, la implantación anormal de la placenta, el trastorno endotelial y las respuestas inmunes anormales han sido sugeridos como posibles factores, y esta a su vez puede ser moderada o grave.

Preeclámpsia sobre impuesta a la hipertensión crónica (preeclámpsia sobreañadida).- la preeclampsia puede ocurrir en mujeres con hipertensión crónica y el pronóstico es mucho peor que cualquiera de las dos condiciones solas.

Preeclampsia leve.- (*H.T.A. + Proteinuria*)

- T.A. sistólica mayor o igual a 140 mmHg y/odiasistólica mayor a 90 mmHg; o bien ascenso de la T.A. sistólica igual o superior a 30 mmHg en dos tomas separadas 4 horas; y/o ascenso de la diastólica igual o superior a 15 mmHg con respecto a los valores previos a la semana 20 de gestación.

- Proteinuria superior a 0,3 gr en orina de 24 horas; o 0,01 gr/l (2+ en tira reactiva) en dos muestras separadas 4 horas¹⁴

Preeclámpsia grave.- (H.T.A. + Proteinuria)

- T.A. sistólica mayor o igual de 160 mmHg y/o diastólica mayor o igual a 110 mmHg en dos tomas separadas 4 horas.
- Proteinuria superior o igual a 5 gr en orina de 24 horas; o mayor o igual a 3+ (en tira reactiva) en dos muestras separadas 4 horas.
- También diagnosticamos preeclampsia grave en caso de preeclampsia leve más alguno de los siguientes:
 - Oliguria menor de 500 ml/24 h.
 - Alteraciones cerebro-visuales (cefalea persistente, hiperreflexia o clonus, escotomas).
 - Epigastralgia.
 - Edema pulmonar.¹⁴

Patogenia.

La preeclampsia es un estado de vasoconstricción generalizado secundario a una disfunción en el epitelio vascular, en lugar de la vasodilatación propia del embarazo normal.

Ello se asocia a isquemia placentaria desde mucho antes de la aparición del cuadro clínico, en lo que parece ser uno de los orígenes de los factores tóxicos para el endotelio vascular.

Dicha isquemia parece ser debida a una deficiente placentación en la que no se produciría la habitual substitución de la capa muscular de las arterias espirales uterinas por células trofoblásticas, que es lo que produce una vasodilatación estable que permite aumentar varias veces el caudal de

sangre asegurando así el correcto aporte sanguíneo a la unidad fetoplacentaria.

- Por un mecanismo dependiente de la respuesta inmune materna, hay falta de invasión del segmento miometrial de las arterias espiraladas.
- Por ello no se dilatan y siguen respondiendo a estímulos vasoconstrictores.
- Esto causa flujo sanguíneo deficiente para feto y placenta, con isquemia y daño local.

Eso produce lo siguiente:

- Producción de renina de origen fetal y placentario.
- Desequilibrio en la producción placentaria de Tromboxano A2 (que se produce principalmente en las plaquetas) y prostaciclina (que se produce en el endotelio vascular y la corteza renal), el predominio de Tromboxano A2 da lugar a vasoconstricción, agregación plaquetaria, flujo placentario, contractilidad uterina.
- Liberación a la circulación materna de tromboplastina placentaria por el daño isquémico. Esto traería depósito glomerular de criofibrinógeno, el cual causaría la proteinuria.

Factores de riesgo de PE.

Los factores de riesgo de PE han sido clasificados o divididos de diferente manera por varios autores.

Así, *Serrano* y otros¹⁵ los dividen en genéticos y medioambientales, mientras que *Contreras* y otros¹⁶ en preconceptionales o crónicos y vinculados con el embarazo.

En otros estudios epidemiológicos se ha encontrado que son clasificados en modificables y no modificables, visión que pudiera ser más operativa y

práctica, ya que acepta o da la opción de cambiar algunos de ellos, en este caso, los que se consideran modificables.¹⁷

También se acepta la división en placentarios y maternos.¹⁸

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

1.- Maternos:

- *Preconcepcionales:*

- Edad materna menor de 20 y mayor de 35 años.
- Raza negra.
- Historia personal de PE (en embarazos anteriores).
- Presencia de algunas enfermedades crónicas: HTA, obesidad, DMT2, resistencia a la insulina, enfermedad renal, neurofibromatosis, síndrome antifosfolípido primario, secundario y autoinmunes trombofilias y dislipidemia.

- *Relacionados con la gestación en curso:*

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

- **2.-Ambientales:**

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

Fisiopatología.-

El aumento de la tensión arterial en la preeclampsia tiene su base en el incremento de las resistencias periféricas y la disminución del gasto cardíaco.

Cuando existe una tensión arterial elevada de larga evolución, existe ya una adaptación o acomodación de órganos como el cerebro, riñón, corazón, etc., hechos que no ocurren en la preeclampsia.

Los mecanismos de inicio desencadenantes de toda la cadena de acontecimientos de la preeclampsia son diferentes y la mayoría aún no son conocidos.

1) Factores Vasculares:

a) Hemodinámicos.-Cambios cardiovasculares: aumenta la resistencia periférica secundaria al vasoespasmo que se produce por la actuación de ciertos factores séricos tras el daño endotelial acaecido a nivel placentario.

La contractilidad miocárdica está rara vez alterada.

Cambios renales: hay una disminución variable en el FSR y una disminución del FG, con la consiguiente elevación de creatinina y de ácido úrico plasmático.

En casos de enfermedad aparece proteinuria, es una proteinuria no selectiva, mayor permeabilidad de proteína como transferrinas y globulinas, proteinuria que cede totalmente una semana postparto.

La proteinuria, el indicador clínico más válido de PEC, es un elemento a menudo tardío en su aparición.¹⁹

Cambios serológicos: la alteración más frecuente en las células hemáticas cuando existe hipertensión en el embarazo es la trombocitopenia; en

ocasiones se observan PDF (productos de degradación del fibrinógeno) elevado.

Como marcadores precoces nos encontramos con la fibronectina y la antitrombina elevadas.²⁰

Variaciones en el flujo útero-placentario: investigaciones definieron una onda anormal de la arteria uterina como aquella con un índice sístole/diástole (S/D) mayor o igual a ¹⁹ o persistencia de la incisura diastólica después de las 26 semanas de gestación, relacionado con una inadecuada modificación de las arterias espirales ya que la invasión del citotrofoblasto es incompleta debido a que no cambia su fenotipo de proliferativo a invasivo y los vasos arteriales conservan su alta resistencia hasta el término del embarazo.²¹

No está claro si la hipoperfusión placentaria es la causa de la PEC o es la consecuencia inmediata de la misma.

Predisposición genética: la PEC tiene especial incidencia en hijas y hermanas de pacientes que la padecieron (26-30 y 36% respectivamente).

La explicación de este fenómeno podría venir dada por la predisposición genética de sufrir ciertas alteraciones en la expresión de proteínas de membrana con la consiguiente alteración en los fenómenos de adhesión/invasión del trofoblasto. Invasión incompleta del trofoblasto u otras anomalías en la placentación pueden ser características paternalmente sacadas.²²

b) Endoteliales:

El endotelio funcionante o disfuncionante ya sea de la vasculatura materna, de la placenta o de ambos territorios, se constituye en un elemento central que determina el curso fisiológico del embarazo o su desarrollo en

condiciones isquémicas, con la expresión de preeclampsia, retardo de crecimiento intrauterino y parto prematuro.

La elevación de micropartículas endoteliales en mujeres con PEC apoya la teoría de injuria endotelial en PEC

Célula endotelial: en cultivos celulares in vitro se ha visto cómo el suero de gestantes con preeclampsia tenían capacidad mitogénica y tóxica, capacidad citotóxica que se perdía de inmediato post parto; el índice mitogénico aparece elevado en gestantes que padecen preeclampsia, a veces hasta 12 semanas antes que la enfermedad se haga clínicamente evidente, normalizándose este parámetro alrededor de las 6 semanas tras finalizar la gestación.

Niveles de Óxido Nítrico (NO): y de sus precursores están muy disminuidos en gestantes preeclámpicas en relación con normotensas, al contrario ocurre cuando se valora la enzima nitrato reductasa que está más elevada en las normotensas; existe una correlación negativa entre los niveles séricos de NO y los valores de Tensión Arterial Sistólica/Diastólica (TAS/D) en las gestantes preeclámpicas.

Después del parto, en el grupo de las preeclámpicas, la concentración plasmática de nitrato/nitrito se incrementó y los niveles de sustancia reactiva al ácido tiobarbitúrico disminuyeron, mientras que estos parámetros permanecieron sin cambios en la embarazada normal.

Hemoglobina libre total: en embarazadas con preeclampsia en relación con las gestantes sanas está aumentada; la elevación deriva de la existencia de mayor fragilidad eritrocitaria, síndrome de hiperviscosidad, hemorragias intraplacentarias y por tanto mayor riesgo de síndrome de HELLP (Hemólisis, Linfocitopenia, trombopenia y elevación de enzimas hepáticas).

La elevación de la hemoglobina libre y el daño a la célula endotelial producen una disminución en la actuación y producción del Factor Relajante Derivado del Endotelio (EDRF).

Altas concentraciones de hemoglobina materna y hematocrito están asociados con bajo peso al nacer y bajo peso placentario, incrementando la frecuencia de mortalidad prematura y perinatal, como también hipertensión materna.

c) Endotelinas:

Están elevadas en la preeclampsia, es un fenómeno secundario a la hemoconcentración y a la disminución IFG propios de la enfermedad severa, es pues una consecuencia de la misma.

d) Fibronectina fetal:

Juega un papel muy importante en la adhesión de la placenta a la decidua; si se parte de la idea que la PEC se origina por una placentación anómala, los niveles de fibronectina variarán de gestantes normotensas a gestantes con PEC.

Fumar durante el embarazo es asociado con fibronectina celular reducida y aumento de molécula adherencia intracelular-1.

e) Calcio ATPasa:

La actividad de la calcio ATPasa del miometrio y el trofoblasto placentario de mujeres preeclámplicas fue alrededor del 50% más bajo que en normotensas con el TBARS aumentado.

Una actividad reducida de la calcio-ATPasa está causado por un aumento del TBARS lo que puede resultar en un aumento en la concentración

citosólica de calcio en las célula del músculo liso vascular de preeclámpticas, y esto implicaría la alta presión sanguínea demostrada en estas pacientes.

f) Trombomodulina:

Es una glicoproteína de la superficie de la célula endotelial, actúa como cofactor junto con la trombina para activar la proteína C, ésta cuando está activa inhibe la coagulación e inactiva los factores Va y VIIIa.

El daño y la lesión de la célula endotelial ocasiona la producción y liberación al torrente vascular de proteínas vasoactivas, son éstas las que van a desarrollar el cuadro preeclámpico; la Trombomodulina es una de ellas.

g) Péptido relacionado con la calcitonina:

Es un péptido vasodilatador.

Se encuentra incrementado durante el embarazo normal, teóricamente un descenso en los niveles de este péptido contribuiría al vaso-espasmo característico de la PEC.

h) Gonadotrofina Coriónica Humana:

Se observó que la PEC era más frecuente en pacientes con niveles de hCG elevados.

i) Derivados Eicosanoides:

Los metabolitos urinarios de prostaglandinas y tromboxanos están elevados en gestantes normotensas, mientras que en las destinadas a sufrir preeclampsia los niveles son más bajos.

j) IGF - BP3:

El incremento en la producción celular o la disminución en la degradación de factores de crecimiento celular en las gestantes con PE ha hecho que se considere a éstos como potenciales predictores de la PE.

k) ROL (Radicales Oxígeno Libres):

Los radicales libres surgieron como los posibles promotores de la mal función vascular materna.

Los marcadores de peroxidación lipídica están aumentados en el plasma de mujeres con preeclampsia, y las bajas concentraciones de antioxidantes en plasma y placenta sugieren un estado de stress oxidativo.

l) Factores Citotóxicos:

Aparecen en el suero de gestantes con PEC solo en el postparto inmediato. Por otra parte, hay reportes que el suero de la preecláptica es citotóxico para las células endoteliales de la vena umbilical humana *in vitro*, y la actividad citotóxica en el suero de la preecláptica disminuye a las 24-48 horas en el posparto.

m) Serotonina:

Actúa sobre receptores S de las células endoteliales.

El problema acontece cuando el daño endotelial ha sido tal que no existen receptores S, este hecho suele producirse cuando la PEC se ha establecido de forma precoz, la serotonina circulante produce vasoconstricción progresiva y agregación plaquetaria con la consiguiente alteración de la microcirculación placentaria; en este segundo caso se produce un aumento de la presión arterial materna y disminución de la llegada de oxígeno y nutrientes al feto.

Puede actuar de la siguiente manera.

Tabla 1. Efectos de la serotonina.

CONTRACCIÓN.	RELAJACIÓN
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Activación de S2 en el Potencialización de otros mediadores vasoconstrictores (S2) ▪ Activación de los alfa-adrenoreceptores en el MLV ▪ Desplazamiento de otros vasoconstrictores endógenos. 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Efectos inhibitorios directos sobre el MLV. ▪ Inhibición de la actividad del MLV, dependiente del endotelio. ▪ Activación de los receptores S2 anteriores a la unión. ▪ Secreción de transmisores inhibitorios de los nervios peptidérgicos

Elaborado por: Mayra Villena.

n) Sistema Kalicreína-Bradiquinina:

Los niveles de kalicreína en orina son menores en embarazadas con PE que en embarazadas normotensas.

2) Factores Inmunológicos:

Existiría una "intolerancia inmunológica" entre los vasos uterinos maternos (arterias espirales) y las células trofoblásticas fetales que invaden los capilares uterinos maternos, esto desencadena una respuesta inflamatoria con la siguiente liberación de multitud de mediadores y factores lesivos endoteliales que modifican la producción de los factores hasta ahora comentados.

Se detectaron concentraciones significativamente más altas de TNF en el suero de las pacientes con PE.

Estos datos sugieren que el TNF juega un papel importante en la patogénesis de la PEC. El TNF-a es capaz de alterar el crecimiento y la

proliferación de células trofoblásticas, inhibiendo la síntesis del Ácido Ribonucleico(ARN), se limita así la invasión trofoblástica en el útero.

El factor de necrosis (TNF-a) es capaz de producir daño celular mediante la activación de proteasas, colagenasas o fosfolipasas A2, enzimas todas liberadoras de radicales libres (RL); también es capaz de exacerbar la actividad procoagulante. (Ver anexo 1)

Población de riesgo para desarrollar preeclampsia (ACOG 2002)

Incluye a pacientes con:

- Hipertensión en embarazos previos
- Hipertensión crónica
- Nefropatía o afectación arterial renal.+
- Proteinuria > 5 g/día, o 2 + y más con tiras reactivas hasta confirmar el dato cuantificado
- Elevación de las transaminasas hepáticas
- Dolor en epigastrio o en hipocondrio derecho
- Alteraciones visuales: fotopsias, visión borrosa, escotomas, hemianopsias, amaurosis
- Insuficiencia cardíaca
- Hiperreflexia osteotendinosa
- Alteraciones del estado de conciencia: obnubilación, desasosiego, excitación, confusión

Manifestaciones Clínicas:

- Dolor en el abdomen
- Dolor de cabeza severo
- Mareos
- Timbre o zumbido en los oídos

- Somnolencia
- Visión doble
- Ceguera de golpe
- Vomitando sangre
- Hinchazón excesiva de los pies y las manos
- Pequeñas cantidades de orina o nada de orina
- Sangre en su orina
- Latidos del corazón rápidos
- Náusea excesiva
- Vómitos excesivos
- Fiebre
- Visión borrosa
- Malestar general
- Astenia

Diagnósticos

Se debe realizar una historia clínica que debe incluir todos los antecedentes de la familia y las enfermedades previas del paciente como dislipidemias, enfermedades renales, cardiopatías, diabetes entre otras.

En la historia clínica también deben incluir los siguientes aspectos.

- Duración de la hipertensión y valores previos de la presión arterial.
- Síntomas que sugieran posibles causas de hipertensión arterial secundaria, toma de o circunstancias que eleven a la presión arterial como anfetaminas, anticonceptivos orales, esteroides, antiinflamatorios no esteroideos, ciclosporina y eritropoyetina.

- Estilo de vida ingesta de grasa sobre todo si esta es de origen animal sal y alcohol, tabaquismo, actividad física y ganancia de peso desde el inicio de la vida adulta.

- Historia previa síntomas actuales de la enfermedad coronaria, insuficiencia cardiaca, enfermedad cerebro vascular, arteriopatía periférica, nefropatía, diabetes, gota, dislipidemia y fármacos utilizados para tratarlos

Se debe realizar examen físico de forma completa y tratar de no olvidar ningún detalle.

Es decir debe ser lo más completa posible paso o paso desde los signos vitales, la tensión arterial es el dato más valioso de la consulta prenatal para hacer el diagnostico.²³

Se recomienda utilizar el mismo tensiómetro, la medición debe realizarse después de un tiempo prudencial de reposo, el cual debe fluctuar entre 15 y 30 minutos.

Se recomiendan tres posiciones para tomar la P/A: decúbito dorsal, decúbito lateral izquierdo y sentada.

De preferencia se debe determinar la TAM (Presión arterial media) según su fórmula.²⁴

$$\text{TAM: } \frac{S+(DX2)}{3}$$

También se puede realizar la prueba de hipertensión supina conocida como prueba de Gant.

El examen de fondo de ojo es un punto muy importante en un paciente hipertenso, se debe realizar una auscultación minuciosa cardiopulmonar, se

debe buscar signos de enfermedades concomitantes, se debe buscar la presencia de edema a nivel de miembros inferiores. Etc.

Se diagnostica la preeclámpsia 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.

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

Algunas madres con preeclámpsia tienen una especial tendencia a la agregación plaquetaria y a elevados niveles de serotonina séricos

Los siguientes test de laboratorio se deben solicitar de rutina frente a la paciente embarazada con hipertensión (HTA) posterior a la 20ma semana de embarazo:

- **Hemoglobina y hematocrito:** la hemoconcentración favorece el diagnóstico de PE y es un indicador de severidad.

Los valores pueden descender en presencia de hemólisis.

- **Frotis sanguíneo:** signos de anemia hemolítica microangiopática (Esquiztotoxicosis) sugieren el diagnóstico de PE.

Puede estar presente aún con niveles levemente aumentados de presión arterial.

- **Recuento plaquetario:** la disminución de este recuento sugiere PE severa.

- **Análisis de orina:** evaluación de proteinuria de 24 horas.

- **Creatinina:** niveles anormales (mayores de 0,8 mg) o en aumento asociados a oliguria sugieren PE severa.

- **Uricemia:** niveles anormalmente altos (mayor a 4,5 - 6 mg) ayudan en el diagnóstico diferencial de PE y son fieles indicadores de severidad de la enfermedad.
- **Lactodeshidrogenasa:** niveles elevados están asociados a hemólisis y afectación hepática sugiriendo PE severa.

Diagnóstico diferencial.

Se establecerá con aquellos procesos que cursen con hipertensión arterial crónica independiente del embarazo:

- Hipertensión crónica.
- Hipertensión secundaria a otras patologías.

Tratamiento: (ver anexo2)

Tratamiento no farmacológico.- en el cual se debe priorizar por cambios en el estilo de vida, se debe tratar de disminuir el riesgo cardiovascular, entre las medidas que se deben tomar son:

- Reducción del peso
- Abandono del tabaco
- Ejercicio físico de forma rutinaria
- No a la ingesta de alcohol
- Reducción del consumo de sal
- Dieta equilibrada la cual contenga frutas, vegetales y cereales y disminuir el consumo de grasas.

Tratamiento farmacológico.-

La prioridad que se tiene al momento de dar tratamiento farmacológico es asegurar el bienestar tanto materno como fetal procurando evitar todo factor que cause alteración en el mismo

1.- sulfato de magnesio. Representa la primera elección en el manejo de esta patología, así como para la prevención de aparición de convulsiones.

Su manejo se basa en dos parámetros en un inicio con la administración de una dosis de impregnación utilizando 4 gramos intravenoso en 20 minutos, posteriormente una dosis de mantenimiento administrada en bomba de infusión a razón de 1 gramo hora, esta medida terapéutica debe iniciar desde el ingreso de la paciente y debe mantenerse hasta 24 horas luego de superado el evento Obstétrico.

Cuando una paciente lamentablemente llega al servicio de emergencia presentado convulsiones la dosis de impregnación varía a 6 gramos intravenoso.

En 20 minutos, seguido de una dosis de mantenimiento de 2 gramos por hora.

Se debe suspender el uso de sulfato de magnesio si se encuentra los siguientes signos:

- Frecuencia respiratoria menor a 16 por minuto.
- Reflejos osteotendinosos ausentes.
- Diuresis menor a 30cc/h en las 4 horas previas.

El antagonista del sulfato de magnesio es el gluconato de calcio, se utiliza en caso de intoxicación por sulfato de magnesio. Se administra gluconato de calcio 1 gramo intravenoso (IV) lentamente hasta que comience la autonomía respiratoria.

Se administra oxígeno a 4lit/min (litros/minuto) por catéter nasal o 10 lit/min por mascarilla y en caso necesario se debe utilizar ventilación mecánica.

Tabla 2 Control de toxicidad por Sulfato de Magnesio.

<ul style="list-style-type: none">- Reflejo rotuliano (su desaparición indica toxicidad por sulfato de magnesio).- Depresión respiratoria (Menos de 14 resp/min.).- Oliguria (menos de 30 ml/h). <p>Estos controles deben realizarse:</p> <ul style="list-style-type: none">- Cada 15 min. en la 1.^a hora.- Cada 30 min. en la 2.^a hora.- Cada 60 min. en las 1.^a 24 h.- Los niveles de magnesemia en sangre se deben mantener entre 4,8-9,6 mgr/dl^{5,11}.- Si se diagnostica toxicidad por sulfato de magnesio, se trata con Gluconato Cálcico (Calcium Sandoz) administrando 1,5-2 ampollas vía I.V. lenta (en tres minutos). Se puede repetir cada hora. No sobrepasar 16 gr/día.
--

Tomado de: Emergencias. Vol. 10, Núm. 2, Marzo-Abril 1998, Estados hipertensivos del embarazo, concepto y actuación en urgencias

En las crisis hipertensivas.

- **Hidralazina:** Es el agente que con mayor frecuencia se utiliza para este propósito, está indicado la administración de 5 a 10 mg IV cada 15 a 30 minutos hasta alcanzar la presión arterial deseada, si no se consigue hasta administrar los 30 mg debe utilizarse otro medicamento.
- **Nifedipina.** Se utiliza a una dosis de 10 mg VO (vía oral) cada 20 minutos por 3 dosis y luego 10 mg cada 6 horas. La dosis máxima es de 60mg.
- **Labetalol:** Se utiliza a una dosis de 2 mg/min (miligramos/ minutos) en infusión continua de acuerdo a la respuesta de la presión arterial sin pasar de los 20 mg, dosis iguales adicionales se puede administrar en un intervalo de 10 min. La tensión arterial diastólica con el uso de hipotensores no debe bajar de 90 mmHg. Si no se controla la presión arterial con el uso de nifedipina o hidralazina, la paciente debe ser remitida a una unidad de cuidados intensivos para manejo con nitroprusiato de sodio en infusión

continua y finalización inmediata del embarazo.²⁶ Se debe considerar manejo expectante de la hipertensión arterial crónica con preeclampsia sobreañadida en los casos que cumpla con los siguientes requisitos. Presión arterial sistólica entre 140 – 155 mmHg Presión arterial diastólica entre 90 – 105 mmHg Considerar utilizar tratamiento antihipertensivo para prolongar el embarazo hasta el momento adecuado del parto:

- **Alfametildopa** de 250 – 500 mg VO cada 6 horas, o
- **Nifedipina** de liberación osmótica a dosis de 30 – 60 – 90 mg/día o
- **Nifedipina** de acción rápida 10 – 20 mg VO cada 8 horas.

Si se dispone de ecografía abdominal se puede verificar la edad gestacional e índice de líquido amniótico, en busca de signos de restricción de crecimiento fetal.²⁶

FINALIZACION DEL EMBARAZO:

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

Independientemente de la edad gestacional, son indicaciones para interrupción del embarazo: Compromiso materno, compromiso del bienestar fetal, se debe finalizar el embarazo con consentimiento informado, en las primeras 24 horas, independientemente de la edad gestacional, por parto o cesárea, si se sospecha de compromiso materno.²⁶ Si la tensión arterial diastólica es mayor o igual a 110 mmHg o tensión arterial sistólica mayor o igual a 160 mmHg mantenidas hasta por 6 horas a pesar de tratamiento.

Oliguria menor a 30cc/h (centímetros/hora), proteinuria mayor a 3 gramos en 24 horas o +++ en tirilla reactiva.

Se debe finalizar el embarazo con consentimiento informado, en las primeras 12 horas, independientemente de la edad gestacional, por parto o cesárea, si se sospecha de compromiso materno; convulsiones (eclampsia), síndrome de Hellp. Se debe finalizar el embarazo inmediatamente con consentimiento informado, independientemente de la edad gestacional por parto o cesárea, si se sospecha de compromiso del bienestar fetal; oligohidramnios, perfil biofísico menor a 4/10 en dos ocasiones en intervalos de 4 horas, monitoreo fetal electrónico patológico.

Si la finalización se realiza por cesárea la incisión será media infraumbilical.
Si las plaquetas son menores de 100000 mm_3

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

Si el embarazo es menor de 34 semanas y la condición de la tensión arterial es estable sin crisis hipertensiva, sin compromiso materno o fetal se realizará Tocolisis con nifedipina 10 mg VO cada 15 minutos por 4 dosis y luego 20 mg VO cada 8 horas hasta completar maduración pulmonar fetal o por 72 horas.²⁶

Maduración pulmonar fetal.

Si el embarazo es mayor de 24 semanas y menor de 34.6 se realiza con: Betametasona 12mg IM, repetir la dosis en 24 de la inicial.

Dexametasona 6 mg IM C/12h por 4 dosis. Si el embarazo se va a prolongar por más de 48 horas el manejo debe incluir líquidos intravenosos tipo cristaloides (lactato ringer, solución salina 0.9%), control de signos vitales

estrictos y exámenes seriados cada 24 horas para determinar para determinar parámetros de gravedad que indiquen la terminación del embarazo de inmediato.

Prevención

- Aumento de peso durante el embarazo adecuado, no excesivo; monitoreo cuidadoso de la tensión arterial y excreción urinaria de proteínas.
- Aspirina a bajas dosis 50-150 mg reduce en 15% la incidencia de preeclampsia¹,

Los resultados son contradictorios, se asocia a riesgo elevado de sangrado y abrupto placentae. Su uso no es aceptado.

- Suplemento de calcio 1-2 g/día en pacientes con baja ingesta de calcio en la dieta¹.

Evaluación fetal. ²⁷

No se cuenta con estudios randomizados para determinar cuáles son las mejores pruebas de evaluación fetal (ACOG 2002).

La frecuencia con que se realizan se incrementa en casos de preeclampsia severa (Zamorski 2001).

Conteo de movimientos fetales:

Consiste en el registro materno de 10 movimientos fetales en un lapso de dos horas, en condiciones de reposo y post ingesta.

No se asoció a reducción significativa de mortalidad fetal si se compara con el registro de la percepción subjetiva materna de una disminución de la actividad fetal.

Monitoreo fetal anteparto:

No está demostrado que mejore los resultados perinatales; pero brinda información del estado fetal al momento de su realización, aunque no aporte información predictiva.

Tiene la ventaja de poder reiterarse regular y fácilmente.

Ecografía obstétrica:

El RCIU ocurre en aproximadamente el 30% de las mujeres con preeclampsia; habitualmente es de tipo asimétrico.

La reducción del volumen del líquido amniótico también está asociada a insuficiencia placentaria, y a restricción en el crecimiento fetal, debido a un mecanismo de redistribución de flujos, con disminución de la diuresis fetal.

Flujometría Doppler:

El estudio del flujo en la arteria umbilical en los embarazos de alto riesgo permitió predecir mortalidad y morbilidad perinatal. Trabajos aleatorizados y controlados en pacientes preeclámpticas demostraron que la ausencia de diástole en la arteria umbilical o el flujo reverso de fin de diástole, se correlacionan con hipoxia y acidosis metabólica fetal y son signos de mal pronóstico fetal.

Monitoreo fetal intraparto:

Es recomendable el monitoreo fetal electrónico intraparto en pacientes con preeclampsia.

Perfil biofísico:

Fue descrita una correlación inversa entre el deterioro del perfil biofísico y el aumento de la mortalidad perinatal.

El más utilizado es el perfil biofísico modificado, que evalúa volumen de líquido amniótico, presencia de movimientos respiratorios fetales, asociado al registro cardiotocográfico.

Ante la sospecha de retardo en el crecimiento intrauterino u oligohidramnios, los exámenes correspondientes se efectuarán dos veces a la semana (ACOG 2002).

El control de los movimientos fetales se realizará diariamente.

Complicaciones maternas:

Las mujeres con preeclampsia severa son susceptibles de presentar complicaciones graves como: edema agudo de pulmón, falla respiratoria, desprendimiento prematuro de placenta normoinsera (DPPNI), coagulación intravascular diseminada, (CID) insuficiencia hepática o renal; hematoma subcapsular o ruptura hepática, hemorragia postparto, enfermedad vascular cerebral, (ECV) ceguera cortical, desprendimiento de retina, crisis convulsivas eclámpticas y falla orgánica múltiple.

COMPLICACIONES NEONATALES POR PREECLAMPSIA.

Fetopatía toxémica:

Se considera al conjunto de alteraciones que se presenta en el RN hijo de madre preecláptica o producto de la utilización de medicamentos en su control.

Estas alteraciones repercutan sobre el crecimiento y homeostasis fetal y neonatal, la fetopatía toxémica puede estar presente en el 8 a 10% de los hijos de madre con preeclampsia y hasta en el 25% de estos RN que ingresan a las salas de Neonatología.

Fisiopatología sobre el feto:

Sigue sin conocerse pero existen varias hipótesis al respecto y la más utilizada es la secundaria a la disminución del flujo feto placentaria (FFP), que condiciona a hipoxia e isquemia útero placentaria con daño trofoblástica y alteraciones en la circulación en el espacio intervelloso, la disminución en el flujo FFP es tan importante que puede llegar hasta un 70% lo cual condiciona a fibrosis, trombosis e infartos asociados a la hipertonia muscular uterina, características de la enfermedad.

La morbilidad feto neonatal por fetopatía toxémica es de dos a cinco veces superior a la observada en embarazos de pacientes normotensas debido principalmente a prematuridad iatrogena, motivada por preservar la salud materna

Sin embargo cuando esta patología se agrava se incrementa la posibilidad de presentar complicaciones, por ejemplo el riesgo de abrupcio placentae, este se incrementa conforme se incrementa la hipertension materna.

Desde que inicia el desprendimiento placentario, el aporte de oxigeno cae significativamente, se provoca una hipertonia uterina y a continuacion surge una hipoxia fetal.

Las graves complicaciones sobre la frecuencia cardiaca del feto son muy comunes durante las convulsiones, incluso 30 minutos posterior a las mismas, las consecuencias a largo plazo van desde la muerte fetal hasta la lesion hipoxico isquemica, con deficiencias neurologicas permanentes, necrosis tubular aguda y enterocolitis necrotizante.⁴¹

Pero también puede manifestarse con oligohidramnios condición que puede ser causada por agenesia renal, insuficiencia útero placentaria y rotura del amnios, que da lugar a fuga crónica del líquido amniótico.

La compresión intrauterina del feto da lugar a deformidades como facies aplanada, luxación de cadera, anomalías en la posición de las manos y los pies, hipoplasia pulmonar²⁸

Prematurez:

Asociada a la gravedad de la enfermedad hipertensiva, donde la disminución del flujo sanguíneo útero placentario, secundario al vaso espasmo generalizado, o secundario al no control de las cifras de hipertensión arterial materna, que obligan al obstetra a terminar tempranamente el embarazo.

Efectos neurológicos:

Múltiples estudios han demostrado que favorece la maduración cerebral fetal, con disminución en la incidencia de parálisis cerebral infantil secundaria a asfixia perinatal, sin embargo se asocia con debilidad auditiva.

También se ha demostrado que disminuye la presencia de hemorragia de la matriz germinal en los RN menores de 32 semanas, comparados con otros RN normales de la misma edad gestacional, y cuando se presenta la hemorragia intraventricular se la ha relacionado con la presencia de Plaquetopenia.

Otros estudios publicados por la revista pediatrics en el año 2008 indican que existe un riesgo elevado de convulsiones en los Rn hijos de madres preeclámpticas que nacen luego de las 37 semanas de gestación, pero no en los de menor edad.

El mecanismo de defensa en los pretérminos biológicos, no se conoce por completo pero puede estar relacionado a que el pretérmino tolera mejor la hipoxia que se produce en la preeclampsia.

Efectos Hematológicos:

La presencia de neutropenia y policitemia constituyen una de las complicaciones más frecuentes de la preeclampsia, los hijos de madres con estas características pueden compartir estas alteraciones, casi la mitad de los RN presentan recuentos < de 150000 plaquetas por mm³ de sangre, pese a este hecho rara vez se afecta el estado de salud del RN, salvo que coexista prematuridad extrema o asfixia intraparto, pues en la primera se la ha relacionado con hemorragia de la matriz germinal. Sin embargo el mecanismo exacto se desconoce, pero el número de plaquetas se recupera rápidamente entre el 1 a 3 día de vida.

Efectos inmunológicos:

Hay una marcada reducción de los linfocitos T, comparativamente con los hijos de madres sanas, asociado probablemente a la desnutrición en la vida intrauterina.

Efectos metabólicos: Al nacimiento con la salida del lactato acumulado producto de la activación del metabolismo por vía anaerobia produce la presencia de acidosis metabólica, posterior con la administración hídrica se produce una hiponatremia, hipocloremia, Hipocalcemia e hipoglicemia asociado al consumo de más del 50% del glucógeno hepático.

Se puede presentar hiperbilirrubinemia secundaria a la destrucción acelerada del eritrocito por hipoxia o por hipoglicemia.²⁹

Restricción del crecimiento intrauterino.

Se han definido como bajo peso al nacer, pequeño para edad gestacional (P.E.G.) o Retardo del Crecimiento Intrauterino (R.C.I.U.) a aquellos fetos cuyo peso al nacer se ubica por debajo del Percentil 10 para su edad gestacional.

Si bien por esta definición se incluye un porcentaje de recién nacidos constitucionalmente pequeños, también incluye a aquéllos que pueden presentar una morbilidad aumentada con respecto a la población general.

La R.C.I.U. responde a distintas etiologías y de acuerdo a la etapa del embarazo en que comienza la afección es posible subdividirlo en:

a) R.C.I.U. Simétricos: causados por distintos factores inherentes al feto o que lo afectan en el embarazo: anomalías congénitas, infecciones congénitas, intoxicaciones, irradiaciones fetales, disendocrinia fetal (hipoinsulinismo fetal), alteraciones placentarias primarias, alteraciones placentarias inmunológicas, alteraciones cromosómicas, etc. En general el número celular se encuentra disminuido y se impactan todos los factores antropométricos, dando lugar a niños de reducido peso y talla. Relación Perímetro Cefálico Fetal (P.C.F.) / Perímetro Abdominal Fetal (P.A.F.) y Longitud Femoral Fetal (L.F.F) / PAF, están alteradas.

b) R.C.I.U. Asimétricos: en estos casos la causa que afecta el crecimiento fetal es más tardía y el factor peso es el afectado predominantemente (en mayor proporción que la talla) ya que esta última tiene una velocidad de crecimiento más temprana (hacia el final del 2º trimestre) y el peso lo hace fundamentalmente hacia el término. En estos casos está disminuido el

tamaño antes que el número de células. El crecimiento cerebral es relativamente normal, salvo en casos muy graves y la alteración fundamental del peso es debido al consumo del glucógeno de las reservas hepáticas. Se lo vincula a todos los factores etiológicos que acarrearán insuficiencia del aporte placentario de sustratos: desnutrición materna, ingesta materna escasa, alteraciones vasculares placentarias (sobre todo las vinculadas a hipertensión arterial), toxicomanías, tabaquismo, etc.

Tabla 3 Parámetros para valoración de la RCIU Simétrico y Asimétrico

PARÁMETROS	RCIU SIMÉTRICO	RCIU ASIMÉTRICO
Inicio	Precoz	Tardío
Etiología	Fetal	Placentaria
Perímetro cefálico	Disminuido	Normal
Peso	Disminuido	Disminuido
Talla	Disminuido	Normal
Perímetro abdominal	Disminuido	Disminuido
Longitud femoral	Disminuido	Normal
Anomalías congénitas	Frecuentes	Infrecuentes
Líquido amniótico	Normal	Disminuido

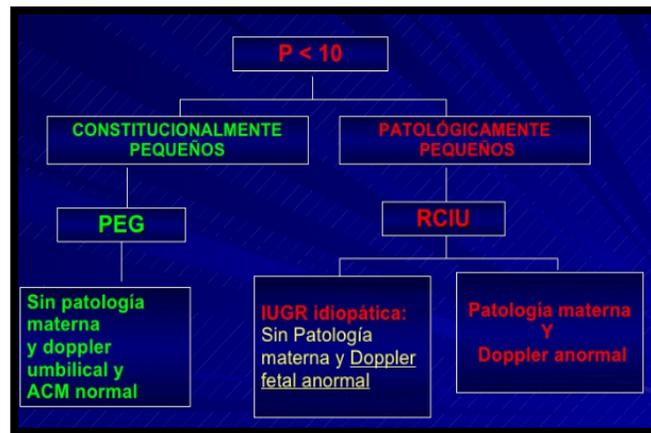
Realizado por: Mayra Villena G.

Las relaciones P.C.F. / P.A.F. y L.F.F / P.A.F. están alteradas.

- R.C.I.U. Simétrico: Índice Pondo > 2,0 Estructural
- R.C.I.U. Asimétrico: Índice Pondo < 2,0 Estructural

El 30% de los R.C.I.U. no aparecen vinculados a factores etiológicos clínicamente evidentes.

Tabla 4 RCIU.



Fuente: Alteraciones del término de la gestación-RCIU

Sospecha:

a) Antecedentes obstétricos:

- 1) Antecedentes de otros hijos con retardo de crecimiento
- 2) Antecedentes de hipertensión arterial y embarazo
- 3) Antecedentes de colestasis en embarazos anteriores
- 4) Antecedentes de malformaciones anteriores
- 5) Primigesta
- 6) Intervalo intergenésico menor de 12 meses

b) Antecedentes clínicos:

- 1) Edad mayor de 38 años o menor de 18 años
- 2) Talla menor de 1,45 mts.

- 3) Antecedentes de tabaquismo, alcoholismo, drogadicción, dieta materna incompleta e insuficiente, anemias, etc.
- 4) Antecedentes de trastornos endocrinológicos severos, (Diabetes tipo D), nefropatías, infección urinaria, patología hipertensiva fuera del embarazo, infecciones virales en general y particularmente aquellas que hayan aparecido en los primeros meses del desarrollo fetal (Rubeola, varicela, toxoplasmosis, citomegalovirus, herpes, etc)
- 5) Exposición a radiaciones y tóxicos en general (sobre todo si actuaron en los primeros meses de gestación)
- 6) Exceso de actividad física, stress psíquico continuo, etc.
- 7) Embarazo múltiple
- 8) Insuficiente ganancia de peso materno (menos de 8 kg. al término)
- 9) Malformaciones congénitas

Etiología.

- **Causas maternas:**

Deprivación nutricional materna severa, enfermedades vasculares (hipertensión, diabetes pregestacional, preeclampsia), enfermedades cardíacas, enfermedades respiratorias, renales y trombofilias; ingestión de algunos medicamentos; el abuso del alcohol, tabaco o drogas psicoactivas y antecedente de feto pequeño en embarazos anteriores.

- **Causas fetales:**

Constitucionales (feto constitucionalmente pequeño), anomalías cromosómicas, malformaciones estructurales, infecciones fetales, displasias esqueléticas y la gestación múltiple.

- **Causas placentarias: }**

Insuficienciaplacentaria, infartos placentarios, vasculitis, placenta previa, corioamnionitis crónica, inserción anormal del cordón umbilical, placenta circunvalada, anomalías placentarias en la gestación múltiple, corioangioma y arteria umbilical única.

Diagnóstico

a) Evaluación exacta del peso al nacer

b) Conocimiento de edad gestacional

Sólo se tendrá la certeza diagnóstica al efectuar el examen del recién nacido y ubicar los datos en una curva de peso al nacer que incluya los límites mínimos de peso aceptados como normales. Durante el embarazo todos los diagnósticos serán de sospecha ya que todas las técnicas usadas pueden presentar factores de error.(VER ANEXO 3,4)

Acciones diagnósticas

Control prenatal:

a) Interrogatorio: investigar factor de riesgo

b) Estimación de amenorrea correcta: intentando determinar Fecha de Última Menstruación (F.U.M.) exacta (descartando factores que la convierten en incierta como oligomenorreas, puerperio, lactancia, medicación previa o actual con anticonceptivos orales); efectuando ecografía lo más precozmente posible (por su alto valor de confiabilidad); tomando en cuenta las fechas de reacciones de Laboratorio que confirmaron el estado de gravidez; la aparición de movimientos fetales, etc.

c) Determinación de la altura uterina y su correlación con la amenorrea para ubicar su correspondiente percentil: se sospechará un R.C.I.U. cuando haya

una discordancia de los valores (Percentil < de 10) o si la curva de crecimiento no es la esperada.

d) Valoración ecográfica completa: se debe hacer notar que cuanto más precoz se realiza, mayor es la confiabilidad del método (a mayor edad gestacional, mayor es la dispersión de los valores biométricos para cada feto: así de un error de días en las semanas anteriores a la semana 20 de gestación, se pasa luego de las 30 semanas de gestación a un error posible de 2 a 3 semanas. Los parámetros útiles para la detección del R.C.I.U. incluyen:

- Diámetro Biparietal Fetal (D.B.P.).
- Diámetro Occipitofrontal Fetal (D.O.F.)
- Perímetro Cefálico Fetal (P.C.F.)
- Diámetro Abdominal Fetal Anteroposterior (D.A.A.P.)
- Diámetro Abdominal Fetal Transverso (D.A.T.)
- Longitud Femoral Fetal (L.F.F)
- Velocidad del crecimiento del P.A.F.
- Características del Líquido Amniótico (L.A.)(especialmente cantidad del mismo)
- Características placentarias (en especial las referidas al grado de maduración –el grado III antes del término es significativo)
- Control fetal del crecimiento ecográfico teniendo en cuenta que el menor intervalo del tiempo entre dos determinaciones para valorar crecimiento es de 15 días.

La ecografía tendrá especial valor en la detección de las malformaciones fetales y su pronóstico de compatibilidad o no con la vida post natal.

Para el diagnóstico de los distintos tipos de R.C.I.U. en consideración con los factores antropométricos, ver ecografía en el diagnóstico del R.C.I.U.

Ecografía en el R.C.I.U. (ver anexo 5 Y 6)

En toda embarazada se efectuará una ecografía trimestral:

1er. trimestre entre 8 a 14 semanas

2do. trimestre entre 19 a 22 semanas

3er. trimestre entre 32 a 36 semanas

Para el diagnóstico ecográfico del R.C.I.U. es fundamental conocer si la F.U.M. es cierta o incierta.

A) Con F.U.M. cierta

Diagnóstico ecográfico de R.C.I.U. Tipo I o

Simétrico:

a) Determinación del Perímetro Cefálico Fetal (P.C.F.): se altera precozmente a partir de la semana 24 (debajo del percentilo 5). Valor Predictivo Positivo (V.P.P.) 100%. Valor Predictivo Negativo (V.P.N.) 73%.
Cálculo $P.C.F. = (D.B.P. + D.O.F.) \times 1,62$.

b) Perímetro Abdominal Fetal (P.A.F.): se altera en ambos tipos de R.C.I.U. a partir de las 32 semanas.

En el R.C.I.U. tipo I es una medida de alteración tardía y en este caso se prefiere como parámetro la medida del perímetro cefálico (alteración más precoz).

Es el indicador más sensible en ambos tipos de R.C.I.U. Sensibilidad: 94%. V.P.P. 100%. V.P.N. 97%. Cálculo del P.A.F.= (D.A.T. + D.A.A.P.) x 1,5 Se encuentra alterado cuando su valor se halla por debajo del Percentil 5.

c) Perímetro cefálico, Perímetro abdominal

d) Diámetro Biparietal Fetal (D.B.F.): debe crecer 2 mm. en dos determinaciones separadas por 14 días (se otorga un margen de error de 1 mm. atribuible al observador o calipers). Es una medida de gran sensibilidad pero con valor predictivo positivo menor que el P.C.F. V.P.P. 86%.

Diagnóstico ecográfico de R.C.I.U. tipo II o Asimétrico

a) Perímetro Abdominal Fetal (P.A.F.): cuando su medida se encuentra por debajo del Percentil 5 de la curva patrón.

Los fetos que enlentecen el crecimiento del P.A.F. por debajo del Percentil 0,5 tienen una alta probabilidad de morir dentro del útero o en las primeras 24 hs. de vida.

Cuando la medida del P.A.F. se encuentra en la zona comprendida entre los Percentiles 5 y el 0,5 la probabilidad de morir es menor.

En los embarazos < de 35 semanas con fetos en estas condiciones se puede seguir con el embarazo con estricta vigilancia del crecimiento y salud fetal.

b) Perímetro cefálico Fetal > 1 luego semana 36

Perímetro abdominal

c) Longitud Femoral Fetal x 100 Valor normal 20-24

Perímetro Abdominal Fetal > de 24 R.C.I.U. tipo II < de 24 Macrosomía

B) Con F.U.M. incierta

Se recurre siempre al perímetro abdominal fetal y a la longitud femoral (que tiene un crecimiento lineal durante todo el embarazo)

Diagnóstico de R.C.I.U. simétrico o Tipo I con

F.U.M. incierta:

a) El parámetro fundamental es la *velocidad de crecimiento del Perímetro abdominal fetal*: el incremento entre 2 determinaciones separadas por 14 días debe estar por encima del Percentil 10 según tabla patrón.

Diagnóstico de R.C.I.U. tipo II con F.U.M. incierta:

a) *Perímetro Abdominal Fetal*:

Longitud Femoral Fetal

b) *Longitud Femoral Fetal x 100*: Normal 20-24

Perímetro Abdominal Fetal > 24 R.C.I.U.

Tipo II

Valoración.

Criterios de hospitalización:

- Feto en el que se demuestra ausencia de crecimiento fetal en 2 exámenes ultrasonográficos separados por 2 semanas
- Feto creciendo bajo percentil 5
- Oligoamnios ultrasonográfico
- Patología materna que condiciona hospitalización

- Edad gestacional mayor o igual a 37 semanas.

Criterios de interrupción del embarazo

Feto de término: 37 semanas. Es posible, sin embargo, que el RCIU a término con velocimetría Doppler de arteria umbilical normal corresponda a casos normales (pequeños constitucionales), que probablemente no requieran ser extraídos fuera del útero antes del inicio espontáneo de trabajo de parto.

En este grupo de pacientes es aconsejable, eventualmente, diferir el momento de interrupción, si la UFP está indemne y de acuerdo a las condiciones obstétricas, para beneficiarlas de un parto vaginal.

Feto de pretérmino:

- detención de crecimiento en **fetos con madurez pulmonar comprobada** [Clements positivo; lecitina/esfingomielina (L/E) >2 o fosfatidilglicerol (PG) presente]. Si en el contexto señalado existiese inmadurez pulmonar podría plantearse inducción de madurez pulmonar con corticoides e interrupción a las 48 horas de la primera dosis (con evaluación diaria del bienestar fetal en el intertanto).

Esta conducta se fundamenta en evidencias que sugieren que prolongar la gestación en ausencia de crecimiento fetal se asocia a aumento de la mortalidad perinatal;

- Test de Tolerancia a las Contracciones (TTC) positivo o perfil biofísico alterado < 6/10
- Oligoamnios absoluto
- Patología materna que condiciona interrupción.

Manejo intraparto

Cuando no existen contraindicaciones para intentar el parto vaginal realizamos inducción ocitócica monitorizada, ya que la cesárea electiva no disminuye necesariamente la morbimortalidad perinatal.

La monitorización electrónica de la frecuencia cardíaca fetal es importante porque excluidas las malformaciones, la asfixia es la principal causa de muerte. Por otra parte, las evidencias señalan incidencia de 30% de desaceleraciones tardías en RCIU versus 7% en niños AEG.

En ausencia de desaceleraciones, los casos con RCIU no muestran diferencias acidobásicas respecto a los AEG, pero cuando las desaceleraciones tardías están presentes, la concentración de lactato en los RCIU es significativamente mayor que en los AEG y la posibilidad de depresión neonatales menor si la interrupción o extracción fetal es precoz.

La monitorización estricta es, entonces, indispensable. Ç

Practicamos la rotura artificial de membranas precoz en la conducción del trabajo de parto, con los fines de realizar registro interno de la frecuencia cardíaca fetal, visualizar el líquido amniótico y acelerar el trabajo de parto (disminuyendo de paso la eventual iatrogenia de excesivas dosis de ocitocina).

Otras medidas terapéuticas

Reposo.- Experiencias in vitro e in vivo valoran positivamente el reposo, y, es nuestra opinión, que él constituye una medida terapéutica de gran importancia.

A pesar de lo anterior, the Cochrane Pregnancy & Childbirth Database concluye que el reposo en cama hospitalizada constituye una medida aún

bajo evaluación, por falta de estudios randomizados que lo avalen.

Suplemento Nutricional

MATERNO: En un estudio realizado en Guatemala, en poblaciones con bajo aporte calórico, la intervención nutricional se acompañó de un aumento significativo en el peso de nacimiento, disminuyendo la proporción de niños de bajo peso. Sin embargo, estudios realizados en poblaciones sin una restricción calórica basal, llegan a la conclusión de que el apoyo nutricional influye levemente y sólo en los recién nacidos masculinos. En aquellos fetos en que la restricción de crecimiento deriva de disfunción útero-placentaria, más que de bajo aporte calórico, las dietas hipercalóricas pueden agravar su condición ácido-básica, ya que esos fetos tienen un metabolismo anaeróbico compensatorio desencadenado.

FETAL: Algunos autores creen que la inyección de nutrientes en la cavidad amniótica puede constituir una alternativa para la suplementación nutricional fetal. A pesar de que esta terapia parece atractiva, es necesario evaluar sus posibles efectos adversos y costo. Hasta ahora, no existen evidencias de que los suplementos alimenticios al feto humano modifiquen el crecimiento intrauterino. Por otra parte, existe evidencia, experimental y humana, de que la suplementación puede no ser segura.

Drogas B2 simpaticomiméticas.- El flujo uterino y placentario aumentó cuando se empleó ritodrina tanto en animales como en mujeres embarazadas. Este aumento fue significativo en embarazos que cursaban con RCIU y con patología hipertensiva, y se asoció con una circulación más activa, mayor presión de pulso e incremento del gasto cardíaco. Por otra parte, en embarazos con RCIU, esta mejoría del flujo útero-placentario se acompaña de aumento de peso del RN, que es dependiente de la dosis y duración del tratamiento.

Sin embargo, el metaanálisis de The Cochrane Pregnancy & Childbirth Database, demuestra que no hay evidencias suficientes para aprobar el uso clínico de betamiméticos en el contexto de RCIU.(ver anexo 7)

Oxigenoterapia.- El primer reporte en hiperoxigenación materna documentó, mediante cordocentesis, un aumento en la PO₂ fetal después de 10 minutos de exposición, a niveles prácticamente normales. Estudios posteriores con administración prolongada de oxígeno a la madre, a través de mascarillas faciales, han señalado, sin embargo, resultados controversiales. Estudios con flujometría Doppler, por su parte, han demostrado que existen diferentes respuestas fetales a la hiperoxigenación materna, incluyendo el deterioro del bienestar fetal como una de ellas.

Sólo existe a la fecha, un estudio clínico randomizado, con 17 pacientes incluidas, que sugiere beneficios de la oxigenoterapia continua en términos de mortalidad perinatal. Dados los potenciales sesgos propios de un estudio tan pequeño, la ausencia de otros estudios, y la posibilidad de efectos deletéreos con la hiperoxigenación, en la actualidad ella debe considerarse sólo una medida terapéutica en investigación. Su uso clínico rutinario es evidentemente desaconsejado.

Antiagregantes plaquetarios.- A partir de algunos reportes de casos clínicos aislados, y del estudio retrospectivo de Crandon e Isherwood, que sugerían los potenciales beneficios de la utilización de aspirina durante la gestación para reducir la incidencia de preeclampsia y RCIU, numerosos estudios clínicos randomizados han sido publicados.

Si bien sus hallazgos no permiten apoyar el uso rutinario de antiagregantes plaquetarios para prevenir RCIU, su indicación desde antes de las 20 semanas de gestación en pacientes de alto riesgo, se asociaría a una disminución cercana al 50% de RCIU. Nuestro grupo utiliza dosis de 75 mg/día sólo en pacientes seleccionadas.

2.5. FORMULACIÓN DE HIPÓTESIS

Hipótesis

Existen diferencias en el tipo de restricción de crecimiento intrauterino según el grado de preeclampsia que presentan las madres.

2.6. SEÑALAMIENTO DE VARIABLES DE LA HIPOTESIS

- **Variable Independiente:**RCIU.
- **Variable Dependiente:** Preeclampsia.
- **Unidad de Observación:**Recién Nacidos ingresados en el servicio de neonatología del Hospital IESS AMBATO.
- **Término de Relación:**Influencia

CAPÍTULO III

METODOLOGÍA

3.1. ENFOQUE

En la investigación que se presenta se aplicó el enfoque cuali – cuantitativo.

Es cualitativo porque se utilizó técnicas que permiten analizar los resultados obtenidos a partir de la información generada en el servicio de neonatología del H. IESS, lo que permitió la formulación de hipótesis, busca la comprensión de los fenómenos involucrados en esta situación.

Es cuantitativa porque busca las causas de los hechos que estudia, mediante la estadística podemos orientarnos hacia los aspectos principales y el objeto de estudio.

3.2. MODALIDAD BÁSICA DE LA INVESTIGACIÓN

En la ejecución de la presente investigación, se aplicó los siguientes modelos de investigación:

- **Documental.-**

Porque se analizó las historias clínicas, de las cuales se extrajo la información requerida para sustentar las variables de la investigación: preeclampsia y RCIU y sus diferentes componentes

3.3. NIVEL O TIPO DE INVESTIGACIÓN

Para la aplicación de la presente investigación se utilizó un diseño descriptivo transversal

Se aplicó este tipo de investigación porque se estableció el grado de relación que existe entre variable independiente y la variable dependiente.

3.4. POBLACIÓN O MUESTRA

La población de esta investigación abarca todos los recién nacidos hombres y mujeres que fueron ingresados en el servicio de neonatología por ser hijos de madres preeclámpticas, no se calcula muestra ya que se trabaja con todos los casos.

3.4.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

3.4.1.1 Criterios de Inclusión

Para la presente investigación se incluyeron todas las historias clínicas de los recién nacidos, hijos de madre preeclámpticas

3.4.1.2 Criterios de exclusión

Se excluyeron a todas las historias clínicas que tenían datos incompletos.

3.4.2. Aspectos éticos

Con el fin de guardar la confidencialidad de los recién nacidos se asignó un código a cada uno el mismo que fue el número de historia clínica, y numero de afiliado, independientemente de ser hijo de afiliado se le asignó un archivo de documentación personal, y el acceso a la información fue de uso exclusivo dela investigadora para evitar que personas ajenas se involucren en el proyecto, u obtengan datos personales de los progenitores o del recién nacido.

3.5 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

Variable Independiente: preeclampsia

Conceptualización	Dimensiones	Indicadores	Ítems Básicos	Técnicas	Instrumentos
Es el desorden hipertensivo del embarazo que se asocia con hipertensión y mantiene marcadores de proteinuria y raramente se presenta antes de las 20 semanas de embarazo.	Tensión Arterial	-TAS >140 <160 mm Hg -TAD >90 <110 mm Hg.	¿Cuáles son los valores de TA de las pacientes preeclámpticas al ingreso hospitalario? ¿Cuáles son los valores de TA de las pacientes preeclámptica con tratamiento antihipertensivo?	Observación	Historias Clínicas
	Edad gestacional	Embarazo >20 Sem.	¿En qué edad gestacional se encuentra la paciente?	Observación	Historias Clínicas
	Proteinuria	-Proteinuria en tirilla reactiva positiva	¿Presenta proteinuria?	Observación	Historias Clínicas
		-Proteinuria en 24 horas >300mg	Cuál es el valor?	Observación	Historias Clínicas

Variable Dependiente: restricción del crecimiento intrauterino

Conceptualización	Dimensiones	Indicadores	Ítems Básicos	Técnicas	Instrumentos
Es cuando el peso de un recién nacido está por debajo del percentil 10 para su edad gestacional o presenta alteraciones a nivel de la antropometría.	Peso Talla Perímetro cefálico	RCIU (menos 2 desviaciones estándar de lo normal.) Peso por debajo del Percentilo 10	¿Cuáles son los percentiles o desviaciones estándar que presentan los neonatos al nacimiento según su antropometría?	Observación	Historias clínicas
	Tipo RCIU	RCIU simétrico índice pondoestatural > 2.0 RCIU asimétrico índice pondoestatural < 2.0	¿Qué tipo de RCIU presenta el neonato??	Observación	Historias clínicas

3.6. PLAN DE RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN

Para la elaboración de esta investigación se utilizó el registro específico de las historias clínicas neonatales, para lo que fue necesario elaborar una ficha de observación donde constan los aspectos específicos a observar en dichas historias para alcanzar los objetivos ya propuestos.

3.7. PLAN DE PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN

Una vez estudiadas todas las historias clínicas de los recién nacidos que fueron ingresados en el servicio de Neonatología hubo un total de 256 hospitalizados durante el periodo de Enero a Agosto del 2012 de los cuáles 36 recién nacidos cumplían con los criterios de inclusión.

CAPITULO IV

4. ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS.

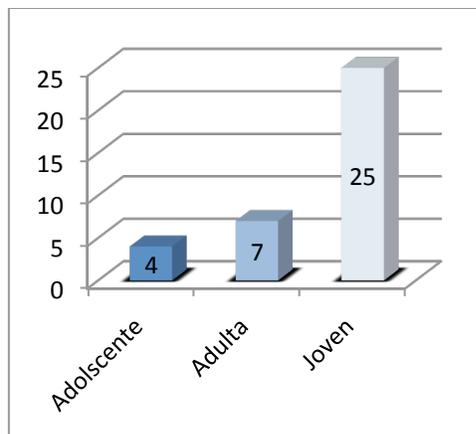
Para poder realizar dicho análisis e interpretación se debe tomar en cuenta que el universo fue de 256 recién nacidos, ingresados en el servicio de Neonatología en el periodo Enero-Agosto 2012, los mismos que fueron seleccionados tomando en cuenta los criterios de inclusión y de exclusión, llegando así a tener una muestra de 36 recién nacidos.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

4.1 Características de las Madres.

4.1.1 Edad materna

Gráfico 1. Distribución Madres según grupos edad. H.IESS Ambato 2012



Fuente: HCI-(historia clínica) Elab: M. Villena

La edad de las pacientes investigadas varió entre los 16 y 43 años, con una media de 24.9 años y desviación estándar (DS) de 6.76 por grupos de edad se observó predominio de mujeres jóvenes (entre los 20 a 34 años, mientras que las adolescentes y adultas apenas alcanzan el 12.5 %, 16.7 %, respectivamente Gráfico 1.

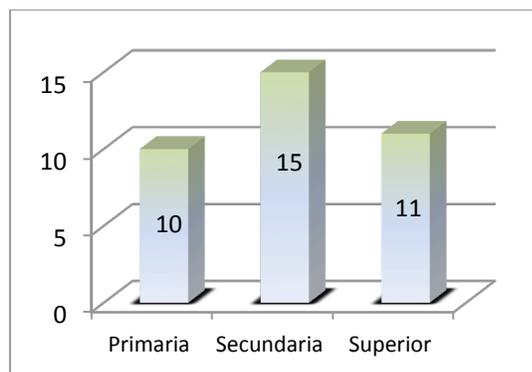
En la mayoría de los estudios revisados por Chelsey ³⁰, los extremos de la edad fértil (adolescencia y adultez) han estado asociados estadísticamente con la preeclampsia.

En estudio clínico caso control: Instituto Materno Perinatal y el Hospital Nacional (Factores de riesgo preeclampsia en mujeres) se encontraron que la presencia de preeclampsia se da en edades extremas de las fertilidades (jóvenes o añosas)

Es decir la investigación no difiere de los hallazgos de estos estudios, pues se encontró predominio en madres jóvenes preeclámplicas.

4.1.2 Escolaridad Materna

Gráfico 2. Distribución según la Escolaridad. H. IESS Ambato.



Fuente: HCI

Elab: M. Villena

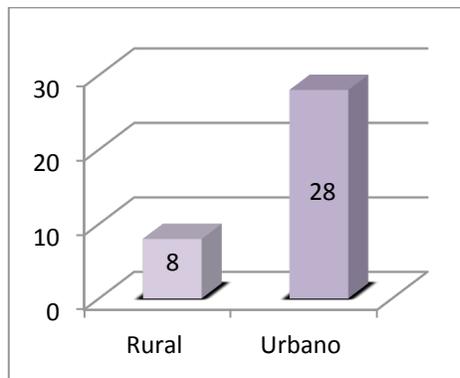
Según puede observarse en el Gráfico 2, existió un predominio de madres con educación secundaria, seguidas por las de educación superior (41.7 % y 30.6 % respectivamente) lo cual difiere de los hallazgos de M. Sánchez, quien estudió factores de riesgo para la Eclampsia-Preeclampsia en mujeres atendidas en el hospital Provincial Docente Latacunga (H.P.G.L) en el periodo comprendido Enero 2008-2009, estableciendo que las mujeres con educación primaria y secundaria constituyeron el 92.16 % , lo que muestra

que existen diferencias en cuanto a la educación en los dos estudios, explicable por el diferente nivel socio económico de los grupos estudiados.

La distribución según nivel educativo difiere de las investigaciones descritas, pues el H. IESS atiende a un estrato social diferente al de los hospitales públicos.

4.1.3 Procedencia Materna.

Gráfico 3. Distribución según área geográfica. H IESS Ambato.



Fuente: HCl

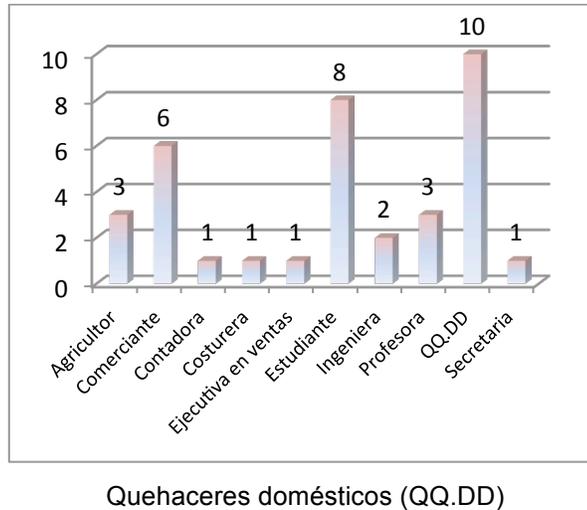
Elab: M. Villena

El porcentaje mayoritario de las madres proceden del sector Urbano con un 77.8 % (28) (Gráfico 3), lo cual se explica por tratarse de pacientes afiliadas al seguro general (IESS), que en su mayoría habitan en este sector, mientras que las pacientes del sector rural generalmente pertenecen al Seguro campesino o acuden a Centros de Salud o a Hospitales más cercanos.

La distribución según lugar de procedencia difiere según que se trate de investigaciones realizadas en población general, como ocurre en el estudio *Main characteristics of severe preeclampsia in pregnant women admitted in a hospital from Zimbabwe 2005-2006*, la mayor distribución hace referencia a la procedencia era de un medio Rural con un 74.1%.

4.1.4 Ocupación Materna.

Gráfico 4. Ocupación de las madres. H.IESS Ambato.



Fuente: HCl

Elab: M. Villena

Según lo que muestra el Gráfico 4, se observó un predominio de mujeres que realizan solamente QQ.DD (27.8%), es importante el porcentaje de madres estudiantes que representan el 22.2%, esto se explica porque el seguro del IESS beneficia a los hijos de madre o padres afiliados, teniendo así que la parte minoritaria del estudio representa el 11.2% (2,8 cada una) en la cual se ve representada por otras ocupaciones menos frecuentes

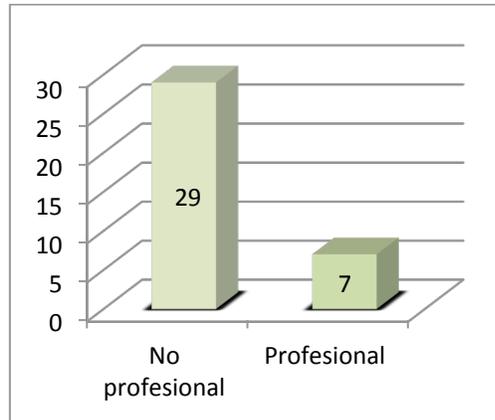
Estos hallazgos son similares a los que identificaron en el estudio Pre-eclampsia: Factores de riesgo en el Hospital Nacional Cayetano Heredia donde se encontró que el 74% se dedicaban a los QQ.DD.

Esta actividad no suele considerarse como trabajo porque no genera ingresos a la familia.

Este estudio tiene relación con lo demostrado en sus estudios por Chelsey³⁰

4.1.5 Categoría Ocupacional.

Gráfico 5. Distribución, categoría ocupacional de las madres. H.IESS Ambato



Fuente: HCI

Elab: M. Villena

Por otra parte, una forma de apreciar la ocupación de la madres es agrupándolas en profesionales y no profesionales, observando la parte dominante, aspecto que se muestra claramente en el Gráfico 5.

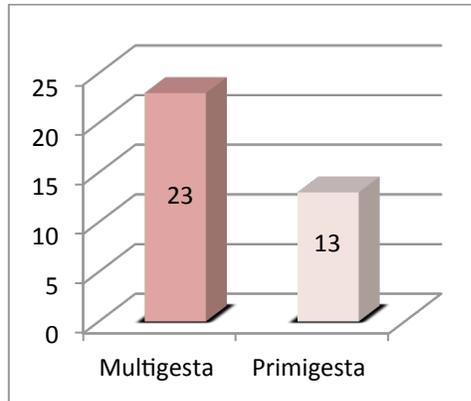
Se puede ver que a pesar de ser afiliadas al IESS y tener niveles educativos secundario o superior principalmente, no todas poseen título profesional.

Paterson³¹ sugirió que el estrés excesivo podría ser provocado por tener ocupaciones profesionales o extra hogares, durante el embarazo predisponiendo a la mujer al desarrollo de preeclampsia, Mrbury³² en su estudio encontró tal asociación.

Lo que demuestra en la gráfica 5. El 80.6 es el grupo dominante, lo que no guarda relación con los estudios expuestos anteriormente, ya que a pesar de no ser profesionales desempeñan actividades que suelen requerir de esfuerzo físico, evento que da a lugar a distintas variables de stress y podría favorecer al desarrollo de trastornos hipertensivos del embarazo.

4.1.6. Paridad.

Gráfico 6. Paridad de las madres preeclámpticas. H. IESS Ambato. 2012



Fuente: HCI

Elab: M. Villena

En esta casuística se encontró predominio de multigestas con el 63.9% (23), (Gráfico6).

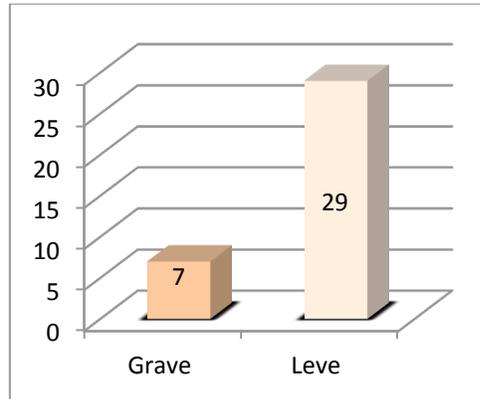
Estas cifras se contraponen a lo investigado por Hernández, J. en su investigación sobre Factores de riesgo de preeclampsia, en las que encontraron que las primigestas tenían una susceptibilidad de 6 a 8 veces mayor que en las multíparas para preeclampsia.

Las diferencias hacen relación al estrato social de las pacientes investigadas.

4.2-. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LAS MADRES

4.2.1. Tipo de Preeclampsia

Gráfico 7. Distribución del Tipo de Preeclampsia. H IESS Ambato 2012



Fuente: HCI

Elab: M. Villena

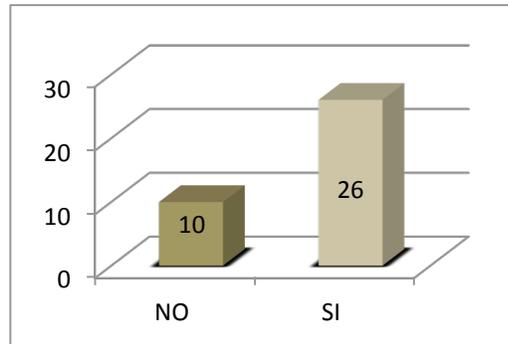
Entre las madres se observó que ocho de cada diez de ellas presentaban preeclampsia leve y casi una de cada 5 presentó un cuadro de preeclampsia grave. Gráfico 7)

Lo cual indica que en estas mujeres posiblemente no se detectó el problema a tiempo, a lo mejor por falta de controles prenatales, a pesar de pertenecer al Seguro IEES y contar con los medios adecuados para el seguimiento de la gestación.

En la investigación realizada por M. Sánchez, quien estudió factores de riesgo para la Eclampsia-Preeclampsia en mujeres atendidas H.G.D.L. en el periodo comprendido Enero 2008-2009 se ha encontrado una prevalencia de preeclampsia leve con un 55.88%, la cual guarda relación con esta investigación.

4.2.2. Proteinuria

Gráfico 8. Proteinuria en madres preeclámpticas. H. IESS Ambato 2012



Fuente: HCl

Elab: M. Villena

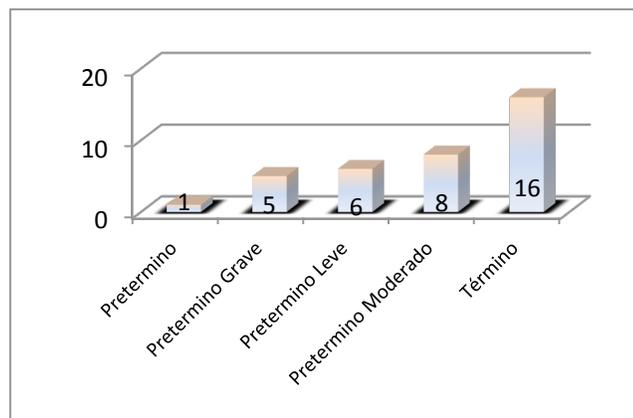
Esta casuística demuestra que el 72.2%. (Gráfico8).de las preeclámpticas presentaron proteinuria aspecto que resulta clave en el diagnóstico de la enfermedad y marca las pautas de atención a la pacientes y el seguimiento de la enfermedad.

Investigación que presentan similitud con la revisada por Chelsey³⁰.

4.3. CARACTERISTICAS DE LOS RECIÉN NACIDOS

4.3.1. Edad Gestacional

Gráfico 9. Edad Gestacional de los RN. Neonatología. H.IESS Ambato 2012



Fuente: HCl

Elab: M. Villena

En esta investigación se encontró que el 56.6% de los RN fueron pretérmino, siendo importante entre éstos que uno de cada cuatro presentó prematuridad grave (5/20), (Gráfico 9).

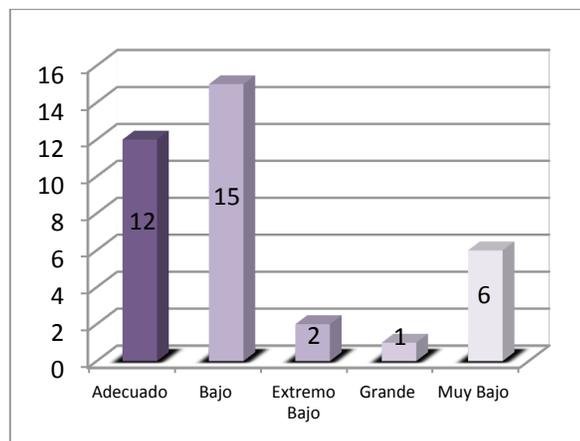
Asunto que tiene muchas implicaciones en el crecimiento y posterior desarrollo de los niños, especialmente entre aquellos cuyas madres no identificaron a tiempo su condición de preeclámpticas.

Al respecto, el estudio realizado por Jones.P, Duley L, Ncilson JP, en el Hospital Materno Infantil Ramón Sardá, determinó que la preeclampsia aumenta la probabilidad de RN prematuros.

Se considera que la preeclampsia ocurre con mayor frecuencia en mujeres sin CPN adecuado, más en esta casuística se observó que en promedio de CPN fueron de 6 a 7 entre las pacientes del H. IESS, y que debe ser valorado a través de nuevas investigaciones que incluyan estas variables en los análisis.

4.3.2 Peso RN

Gráfico 10. Peso de los RN. Neonatología. H. IESS. Ambato. 2012



Fuente: HCI

Elab: M. Villena

En cuanto al peso de los RN se encontró que varió entre 1000gr y 4020 gr, (gramos) con una media de 2138gry DS de752.7.

Según el peso de cada RN se los clasifica conforme a las normas internacionales, estableciendo que sólo en 33.3% de ellos presentaron peso adecuado para su edad gestacional. Hubo también un caso de peso elevado. Entre los 23 niños con peso bajo (< 2500gr) el 34,8% (8 niños) presentaron peso menor o igual a 1500 gr. Como se observa en el gráfico 10.

Las cifras descritas son similares a las que reportaron por Jones.P, Duley L, Ncilson JP, en el Hospital Materno Infantil Ramón Sardá, en investigaciones en madres preeclámplicas, en los cuales determinan que los RN de madres preeclámplicas presenta su peso inferior a los 2500 gr.

4.3.3 Talla RN

En relación a la talla de los RN presentaron una media de 43.9 cm y DS de 6.8 respectivamente. Lo que demuestra que existió una variación entre 31 cm y 51 cm, la misma que guarda relación con la edad gestacional. En la literatura relacionada con el tema no se ha identificado aspectos relativos a la talla, al igual que en las revisiones realizadas por Chelsey³⁰ y Benson³³, quienes determinan que la talla se ve afectada de forma distinta y sin mayor afectación de la misma.

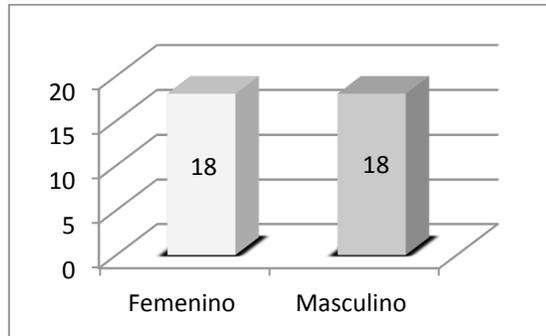
4.3.4 Perímetro cefálico RN

En cuanto al perímetro cefálico (PC) se encontró que varió entre los 22 cm y 36.5 cm, con una media de 32.26 cm y DS de 2.9 cm respectivamente.

La cual según G. Alvarez, y V. Moreyra, en su revisión Retardo del crecimiento intrauterino diagnóstico, refieren que se puede ver afectación del mismo desde la semana 24, y que puede llegar a ser el último en afectarse.

4.3.5 Sexo de RN.

Gráfico 11. Sexo de los RN. Neonatología. H. IESS. Ambato. 2012



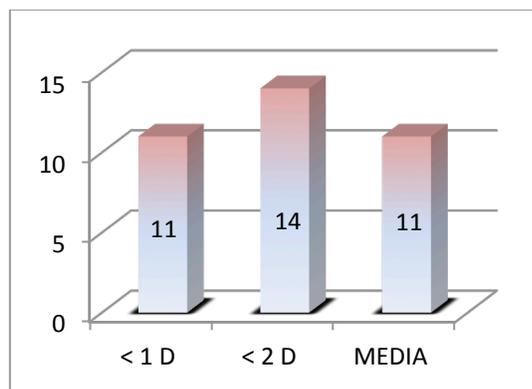
Fuente: HCl

Elab: M. Villena

Como se observa en la gráfica 11, no hubo diferencia de género, lo que no guarda relación con los estudios de Chelsey³⁰, y otros investigadores, quienes refieren que la presencia del factor genético inmunológico del antígeno HL-A sobre el cromosoma Y, al estar embarazada con feto de tipo masculino provocara una reacción de este tipo, exponiéndose así a la mayor incidencia de preeclampsia.

4.3.6 Peso RN- IESS (DS)

Gráfico 12 Distribución del peso de los RN. H IESS Ambato, DS.



D (Desviación)

Fuente: HCl

Elab: M. Villena

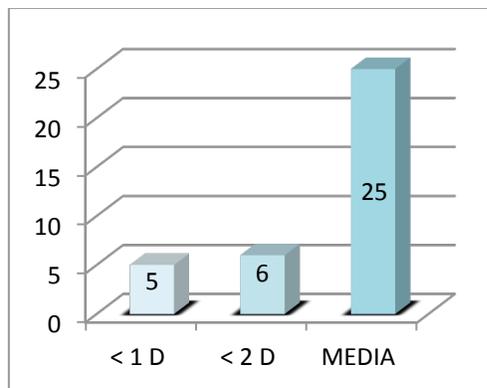
En cuanto al peso de los RN valorado por medio de percentiles o DS se encontró que varió entre 1000 gr y 4020 gr, con un promedio de 2138gr y DS 752.7 (63.9) tuvieron un peso menor a 2500gr, el 34,2% de los niños tuvieron un peso igual o inferior a 1500 gr. Como se observa en el Gráfico 12.

No se encuentra diferencia estadísticamente significativa según el número de CPN realizados por las madres preeclámpticas ($p= 0.7158$)

Lo cual guarda relación con lo estudiado y descrito por Chelsey³⁰ y por Hellman³⁴, quienes determinan que en la preeclampsia existe una afectación del peso.

4.3.7 Talla RN- IESS (DS)

Gráfico 13 Distribución de la Talla de los RN. H IESS Ambato, Desviación Estándar.



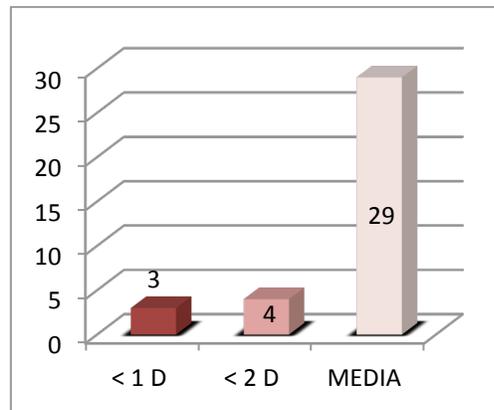
Fuente: HCI Elab: M. Villena

En la distribución observada en el gráfico 13, vario entre 31 cm y 53cm con una media de 43,9cm y DS de 6.8 cm, el 16.7% (<2 DS) tiene afectación en la talla, lo que determina que existe ya una alteración en el desarrollo, lo que podría explicar que se presente RCIU de tipo simétrico, mientras que predomina con el 69.4% con una talla en la media o en el percentil 50, lo que

demuestra por qué existe mayor predominio siempre de afectación en el peso y no en la talla.

4.3.8 Perímetro Cefálico RN-IESS (DS)

Gráfico 14 Distribución del Perímetro Cefálico de los RN. H IESS Ambato, DS.



Fuente: HCl

Elab: M. Villena

Según puede observarse en el Gráfico 14, el promedio de PC fue de 32.2 con un rango de 22 cm y 36,5cm y DS de 2.9cm,m con un 80,6%, de niños cuyo PC estuvo dentro de la media, lo que demuestra que la afectación del perímetros cefálico es más tardío, antes que peso y talla.

La descrito guarda relación con lo estudiado por parte de A. García-Alix, M. Sáenz-de Pipaón, M. Martínez, S. Salas-Hernández, J. Quero en el estudio perímetro cefálico en el RN, quienes refieren que es lo último en presentar alteración, y que guarda relación con el posterior neurodesarrollo del RN.

4.3.9 CPN de RN

En la casuística estudiada se observó que en promedio las pacientes se han realizado 7,2 CPN, con DS de 2,9.

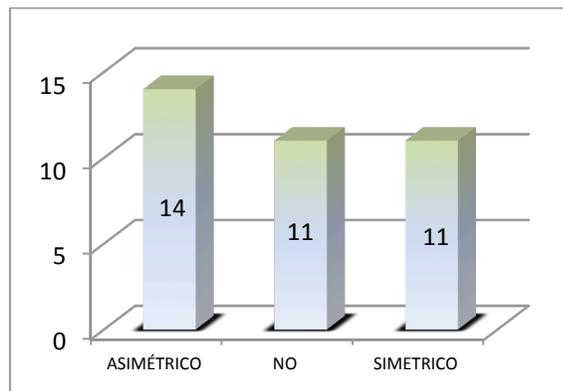
Resulta interesante hace hincapié en que el 50% de las pacientes incluidas en la investigación tuvieron más de 7 controles durante su embarazo, una de cada 4 embarazadas tuvieron entre 2 – 5 controles, mientras que en el otro

extremo, una de cada 4 preeclámpticas han tenido más de 9.5 controles prenatales. Esto significa que entre las pacientes investigadas existe un control prenatal aceptable, que se confirma en la proporción de preeclámpticas leves que se identificó en el estudio y que es diferente a los hallazgos de otras investigaciones realizadas en hospitales públicos de la Provincia y el País

Por otro lado, al comparar los controles prenatales con el tipo de preeclampsia se estableció que no existen diferencias estadísticamente significativas entre, quienes tuvieron controles adecuados y la gravedad de la preeclampsia, $p= 0,2449$ ns.

4.3.9.1 Tipo de Restricción

Gráfico 15 Distribución RCIU de los RN. H IESS Ambato.



Fuente: HCI

Elab: M. Villena

En esta investigación se encontró que el 30.6% de los neonatos no presentaron RCIU. Entre los niños afectados se identificó a (11) 44% con RCIU Simétrico que se sabe que es más grave por haber comprometido el peso, la talla y el perímetro cefálico, causando así dificultad para poder tener un adecuado desarrollo y crecimiento.

La afectación en el desarrollo está dada prioritariamente por el peso, seguido por la talla, lo que guarda relación con el estudio restricción del crecimiento

intrauterino realizado por M. Araujo. En el estudio RCIU- afectación antropométrica.

4.4 VERIFICACIÓN DE LA HIPÓTESIS

Para la verificación de la hipótesis se planteó la siguiente hipótesis nula:

“No existe diferencias en el tipo de restricción del crecimiento intrauterino según el grado de preeclampsia que presentan las madres”

Se estableció la siguiente distribución de casos.

		Tipo RCIU		
		Sim		
		Asimét		
PE.L	1	4	5	
PE.G	13	7	20	
	14	11	25	

Realizados los cálculos mediante el test de Fisher se estableció que no existen diferencia estadísticamente significativas en el tipo de RCIU con el grado de preeclampsia, (promedio) $p=0.13333$

Los resultados expuestos, sin embargo no aportan información suficiente para aceptar la H_0 y rechazar la H_1 por cuanto los mismos pueden estar relacionados con el tamaño de la muestra.

Por lo señalado, se sugieren nuevas investigaciones que analicen un mayor número de casos a fin de poder realizar análisis más detallados.

CAPITULO V

5. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.

5.2 CONCLUSIONES

- La población estudiada presentó una edad que comprendía entre los 16 y 42 años, con un predominio de mujeres jóvenes (entre los 20 a 34 años). El 81.8% son hijos de madres jóvenes, el 30% no presentaron afectación.
- La categoría ocupacional, y el sexo del RN, no fue identificado como factor de riesgo.
- Existe mayor predominio de preeclampsia leve, con predominio de proteinuria, esto podría estar en relación con el acceso a los servicios de salud, lo cual se refleja en presencia de pocos casos graves,
- El promedio de consultas es alto, lo que explica la presentación clínica de la preeclampsia, con un mayor número de CPN, podría explicar la tasa de niños de afectados con RCIU (30.6%), pero a pesar de esto no hay presencia de Ecos que evalúen la antropometría fetal.
- Al contrario de lo que se observa en estudios similares realizados en Hospitales del Ministerio de Salud pública, se observa mejor nivel educativo, secundaria y superior (41,75% Y 30.6 %)
- Existe un mayor predominio de RCIU Asimétrico, lo que explicaría la mayor presencia de RN pretérmino (56.6%).
- El 45,5% de RN con RCIU de tipo Simétrico son hijos de mujeres jóvenes, seguidos por el 36,4% de RN hijos de madres adolescentes, sin embargo estas diferencias no fueron estadísticamente significativas.
- Las mujeres jóvenes y adultas cuyo hijos presentaron RCIU de tipo Asimétrico fue similar (44% y 42.9%) respectivamente.

- La valoración antropométrica permite determinar la existencia y grado de RCIU, encontrándose así que el 30.6% de los RN no presentaron afectación (RCIU).

5.2 RECOMENDACIONES

En base a este estudio investigativo se sugiere que en H. IESS Ambato se realice controles maternos de forma temprana, para así poder prevenir la aparición de trastornos hipertensivos del embarazo y en caso de existir controlarlos a tiempo y favoreces la disminución de nacimientos pretérmino, todo lo cual debe contribuir a disminuir las tasas de RCIU.

Que el personal de salud que está frente a esta problemática de salud, tenga mejor conocimiento de los factores de riesgo existentes en la preeclampsia y como esta puede influir en la restricción del crecimiento intrauterino, para así poder disminuir la afectación del posterior desarrollo del RN.

Al observar las historia clínicas se evidencio la ausencia de Ecos obstétricos por lo que se recomienda los mismo para poder hacer una valoración de la antropometría.

CAPITULO VI

PROPUESTA

6.1 Datos informativos:

6.1.1 Título:

Estrategia para mejorar el CPN y la prevención del RCIU

6.1.2 Institución ejecutora

Hospital IESS.

6.1.3 Beneficiarios

Mujeres embarazadas y los RN, hijos de las mismas.

6.1.4 Ubicación

Hospital IESS, Servicio de Gineco-obstetricia y Neonatología.

6.1.5 Tiempo estimado para la ejecución

Inicio: Septiembre 2013

Fin: Agosto 2014

6.1.6 Equipo técnico responsable

Coordinador del programa, médicos Ginecólogos, Neonatólogo, médicos residentes, internos de medicina,

6.1.7 Costo

\$ 2000 dólares

6.2. Antecedentes de la propuesta

En base a los resultados obtenidos en esta investigación realizada en el Servicio de Neonatología del Hospital IESS Ambato se aprecia que la

incidencia de restricción de crecimiento intrauterino es mayoritaria en la de tipo Asimétrico, seguido por el de tipo Simétrico.

Hay que tomar en cuenta que a pesar de tener un libre acceso al servicio de salud por parte del IESS, se presentan cierto porcentaje que no tiene controles prenatales adecuados.

La mayor parte de la población es estudio en cuanto a la madres presento preeclampsia de tipo leve con proteinuria, en cuanto a los RN presento afectación en el peso, fueron la mayor parte pretérmino.

6.3. Justificación

Conociendo mejor de la patogénesis de la RCIU y de sus particularidades clínicas y epidemiológicas, el diseño de la propuesta permitirá prevenir o realizar mejores controles para así poder evitar afectación en la antropometría fetal, así se podrá realizar un seguimiento materno fetal para poder evitar complicaciones materna que lleven a la influencia de complicaciones fetales (RCIU)

Dando marcha a la ejecución de esta propuesta se beneficiara la población materna, fetal y neonatal, procurando así que los pacientes afiliados del IESS, tengan un control adecuado y así poder tener un manejo cuando se presenten estas afectaciones clínicas.

Poder tener en claro los factores de riesgo maternos que pueden influenciar en afectación del RN.

6.4 Objetivos

6.4.1 Objetivo General

Diseñar un sistema comunicativo que permita mejorar el acceso a la consulta externa para que los CPN se realicen desde el inicio de la edad gestacional y permita prevenir la RCIU.

6.4.2 Objetivo Especifico

- Diseñar un medio de comunicación y de sensibilización en el trabajo para tener así un adecuado seguimiento durante la edad gestacional, motivando así un control adecuado en las mujeres embarazadas.
- Establecer una línea de comunicación directa al Call Center en las mujeres preeclámpicas sin necesidad de espera de turnos.

5 Análisis de factibilidad

En lo económico se dispone de todos los recursos para poder financiar el proyecto.

En cuanto a lo social es factible por que interesa a las mujeres y su familia a los empleadores, puesto que si la mujer lleva un curso normal de su embarazo no presentara dificultad para efectuar su trabajo o situaciones que alteren a la familia.

En lo científico, es factible por que se dispone de los medios suficientes, trabajos de investigación, medios científicos, estudios realizados, los mismos que tengan niveles adecuados de evidencia.

6.6 Fundamentación Teórica.

Preeclámpsia.- desorden hipertensivos del embarazo sistémico que se asocia con hipertensión y mantiene marcadores de proteinuria y raramente se presenta antes de las 20 semanas de embarazo.

Los cambios patológicos vistos en la preeclampsia son principalmente isquémicos, afectando la placenta, riñón, hígado, cerebro y otros órganos.

La causa de la preeclampsia es desconocida, la implantación anormal de la placenta, el trastorno endotelial y las respuestas inmunes anormales han

sido sugeridos como posibles factores, y esta a su vez puede ser moderada o grave.

Preeclampsia sobre impuesta a la hipertensión crónica (preeclampsia sobreañadida).- la preeclampsia puede ocurrir en mujeres con hipertensión crónica y el pronóstico es mucho peor que cualquiera de las dos condiciones solas.

Preeclampsia leve.- (*H.T.A. + Proteinuria*)

- T.A. sistólica mayor o igual a 140 mmHg y/o diastólica mayor a 90 mmHg; o bien ascenso de la T.A. sistólica igual o superior a 30 mmHg en dos tomas separadas 4 horas; y/o ascenso de la diastólica igual o superior a 15 mmHg con respecto a los valores previos a la semana 20 de gestación.
- Proteinuria superior a 0,3 gr en orina de 24 horas; o 0,01 gr/l (2+ en tira reactiva) en dos muestras separadas 4 horas.

Preeclampsia grave.- (*H.T.A. + Proteinuria*)

- T.A. sistólica mayor o igual de 160 mmHg y/o diastólica mayor o igual a 110 mmHg en dos tomas separadas 4 horas.
- Proteinuria superior o igual a 5 gr en orina de 24 horas; o mayor o igual a 3+ (en tira reactiva) en dos muestras separadas 4 horas.
- También diagnosticamos preeclampsia grave en caso de preeclampsia leve más alguno de los siguientes:
 - Oliguria menor de 500 ml/24 h.
 - Alteraciones cerebro-visuales (cefalea persistente, hiperreflexia o clonus, escotomas).
 - Epigastralgia.
 - Edema pulmonar.

Restricción del crecimiento intrauterino.

Se han definido como bajo peso al nacer, pequeño para edad gestacional (P.E.G.) o Retardo del Crecimiento Intrauterino (R.C.I.U.) a aquellos fetos cuyo peso al nacer se ubica por debajo del Percentil 10 para su edad gestacional. Si bien por esta definición se incluye un porcentaje de recién nacidos constitucionalmente pequeños, también incluye a aquéllos que pueden presentar una morbimortalidad aumentada con respecto a la población general.

La R.C.I.U. responde a distintas etiologías y de acuerdo a la etapa del embarazo en que comienza la afección es posible subdividirlo en:

a) R.C.I.U. Simétricos: causados por distintos factores inherentes al feto o que lo afectan en el embarazo: anomalías congénitas, infecciones congénitas, intoxicaciones, irradiaciones fetales, disendocrinia fetal (hipoinsulinismo fetal), alteraciones placentarias primarias, alteraciones placentarias inmunológicas, alteraciones cromosómicas, etc. En general el número celular se encuentra disminuido y se impactan todos los factores antropométricos, dando lugar a niños de reducido peso y talla. Relación Perímetro Cefálico Fetal (P.C.F.) / Perímetro Abdominal Fetal (P.A.F.) y Longitud Femoral Fetal (L.F.F) / PAF, están alteradas.

b) R.C.I.U. Asimétricos: en estos casos la causa que afecta el crecimiento fetal es más tardía y el factor peso es el afectado predominantemente (en mayor proporción que la talla) ya que esta última tiene una velocidad de crecimiento más temprana (hacia el final del 2º trimestre) y el peso lo hace fundamentalmente hacia el término. En estos casos está disminuido el tamaño antes que el número de células. El crecimiento cerebral es relativamente normal, salvo en casos muy graves y la alteración fundamental del peso es debido al consumo del glucógeno de las reservas hepáticas. Se lo vincula a todos los factores etiológicos que acarrearán insuficiencia del

aporte placentario de sustratos: desnutrición materna, ingesta materna escasa, alteraciones vasculares placentarias (sobre todo las vinculadas a hipertensión arterial), toxicomanías, tabaquismo, etc.

6.7 Modelo operativo

FASES	ETAPA	METAS	ACTIVIDADES	PRESUPUESTO	RESPONSABLES	TIEMPO
Ejecución	Sensibilización	En tres meses se lograra capacitar el 70 y 80% de los involucrados en el área de salud.	Capacitación interna a los profesionales que intervendrán en el programa	\$100	Personal del H.IESS Ambato	Tres meses
		Facilitar información permanentemente a la población acerca de la presentación clínica epidemiológica de las madres preeclámpicas y los RN.	Charlas en los distintos centros de salud Realización de trípticos informativos	\$100 \$500	Investigadora y Médicos residentes Estudiantes que cursan el semestre de vinculación a la comunidad internos rotativos	Desde su ejecución permanente mente
		Educar e informar a los pacientes	Organización de una estrategia	\$100	Investigadora y Médicos residentes	Un año

		<p>para que disminuyan los factores de riesgo y prevenir complicaciones neonatales, asumiendo la misma con CPN adecuados desde el inicio de la edad gestacional</p>	<p>comunicacional a través de los medios: televisión y radio</p> <p>Charlas participativas para sensibilización en el trabajo para mujeres embarazadas</p>	\$500	<p>Estudiantes que cursan el semestre de vinculación a la comunidad internos rotativos</p>	
		<p>Indicar los principales signos clínicos y epidemiológicos</p>	<p>Capacitación para la atención integral al paciente y realización de una anamnesis completa en busca de factores de riesgo,</p>	\$300	<p>Investigadora y Médicos residentes Estudiantes que cursan el semestre de vinculación a la comunidad internos rotativos</p>	<p>Desde su ejecución permanente</p>

	Promoción	Establecer mecanismos que permitan mejorar el acceso al center sin la necesidad de espera del próximo turno	Coordinar con los médicos tratantes, trabajo social y estadística para asignar turnos especiales a las pacientes preeclámpicas		Investigadora y Médicos residentes Estudiantes que cursan el semestre de vinculación a la comunidad internos rotativos	
	Identificación	Identificar a las pacientes con preeclampsia grave o leve e identificar RCIU y el tipo posible o riesgo para el mismo				Desde su puesta en marcha
		Resolución definitiva de los pacientes seleccionados	Aplicar el algoritmo de manejo de atención a			Desde su puesta en marcha

	Solución	<p>Con toma de decisiones para el bienestar materno y fetal.</p> <p>Transferencia de las pacientes complicadas, en caso de no disponer con espacio adecuado</p> <p>Seguimiento materno y fetal para poder valorar de forma adecuada la antropometría del RN, para valorar su posible desarrollo</p>	pacientes preeclampsia y a RN.			indefinidamente
--	----------	---	--------------------------------	--	--	-----------------

Evaluación	Primera	<i>Evaluar los alcances del programa para corregir y mejorarlo</i>	<p>Recoger información sobre los siguientes indicadores:</p> <p>Porcentaje de pacientes que reciben las charlas.</p>	\$400	Coordinador del programa y personal asignado	Seis meses
	Segunda	<i>Efectos en la atención de las pacientes</i>	<p>Personal quien imparte las charlas.</p> <p>Folletos entregados.</p> <p>Mensajes emitidos.</p> <p>Número de pacientes identificadas por los médicos.</p> <p>Identificar cambios en la</p>		Personal se estadística.	Evaluación anual

			incidencia RCIU. Pacientes con asignación de turno Pacientes sin turnos asignados Oportunidad en la asignación de turnos			
--	--	--	---	--	--	--

6.8 Administración de Recursos.

Se utilizan los siguientes recursos.

Recursos institucionales

Dirección Provincial de Salud, la misma que será la unidad organizadora, evaluadora quien brinde el presupuesto y sea además la ejecutora del programa.

Recursos humanos.

Médicos del Seguro Campesino

Médico Gineco-obstetricia

Médico Neonatólogo

Médicos Residentes

Internos rotativos

Investigadora

Recursos Físicos

Dirección Provincial de Salud de Tungurahua

Hospital IESS Ambato

Recursos Económicos

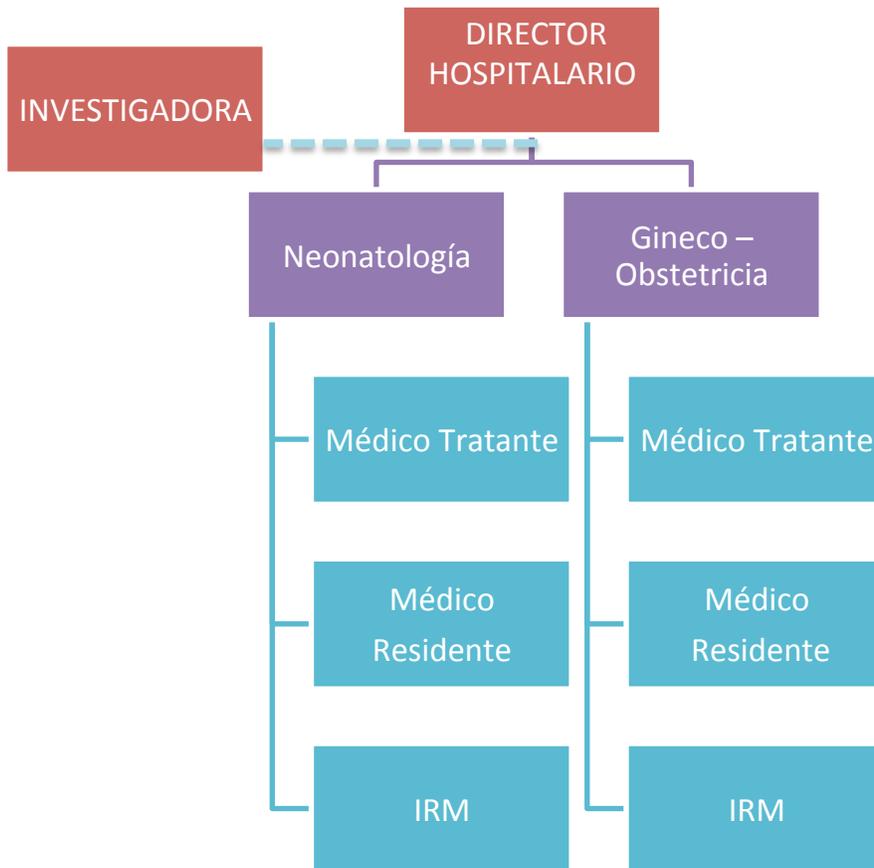
El presupuesto se detalla a continuación.

GASTOS	VALOR
Publicidad	\$ 1100. ⁰⁰
Exámenes de laboratorio	\$ 300. ⁰⁰
Material didáctico	\$300. ⁰⁰⁰
Imprevistos	\$300. ⁰⁰
TOTAL	\$ 2000.⁰⁰

Realizado: por M. Villena.

6.9 Previsión de la evaluación

Se realizarán dos evaluaciones en el proyecto una intermedia y otra al final, en las cuales se tomará en cuenta la información a los pacientes y la comunicación, se evaluará a los medios informativos, e identificar los cambios clínicos y epidemiológicos.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

ACOG (2002). Diagnosing and managing preeclampsia and eclampsia. *Obstet Gynecol* (1) 159-167. Esta indicado: Volumen 1, de la página 159 a la 167

Álvarez, TP y Mendoza M. (1999). Incidencia de los factores de riesgo de la hipertensión arterial grave inducida por el embarazo, 1(2):1-8. Está indicado: Volumen 1, número 2, de la página 1 a la 8.

Cabero, I. Roura, LL. y Santamarina, R.(1989) Estados hipertensivos del embarazo. En: *Perinatología*. Barcelona, Ed. Salvat 76 (1) 25. Está indicado: Volumen 76, número 1 en la página 25.

Chamy, P. y Otros. , (2004) Perfil clínico de Embarazadas con Preeclampsia *Revista Chilena obstétrica y Ginecología*,1(69), 2326. Está indicado: Volumen 1 número 69, de la página 23 a la 26.

Chelsey, J. (2001) Hipertensión en el embarazo. (1),38Esta indicado: número 1, de la página 3 a la 8

CODIGO DE LA NIÑEZ Y LA ADOLESCENCIA publicado por la ley N. 100 en el registro Oficial 737. de 3 de Enero del 2003.

Contreras, F. Betancourt, Mc. Salas, J. Chacón, H. y Velasco, M. (2003).Nuevos aspectos en el tratamiento de la pre-eclampsia y eclampsia,1,1-23. Está Indicado: Volumen 1, de la página 1 a la 23.

Cunningham, G. (2006), *Williams Obstetrician*, (22^a ed.) México: McGraw-Hill. Interamericana

Duley, L. Henderson, J. y MEHER, (2008) Fármacos para el Tratamiento la Hipertensión Grave durante el Embarazo. Cochrane Review. (doc.pdf) 1,1-23. Está indicado: Volumen 1, de la página 1 a la 23.

ECUADOR. MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA. (2008). Normas y Protocolos de Atención Obstétrica. Pp, 1,104 - 120. (Documento de trabajo) Está indicado: Volumen 1, de la página 104 a la 120.

Esplin, Ms. Fausett, M. Fraser, A. Kerber, R. Mineau, G. Carrillo, J. y Varner, M.(2001). Paternal and Maternal components of predisposition to Preeclampsia. New England Journal Medicine 1,22- 344:Está indicado: Volumen 1 de la página 22ª la 344.

Fernández, R. Gómez, H. Ferrarotti, F. y Lorge, F. (2000). Extraído de "Guía para el manejo de la Hipertensión Arterial". Instituto de Investigaciones Cardiológicas-Facultad de Medicina-UBA, 2 (1),1234 Está indicado: Volumen 2, número 1, de la página 12 a la 34.

García, FJ. Costales, C. y Jimeno, J. (2000). Fisiopatología y factores etiopatogénicos de la hipertensión arterial en el embarazo. Revisión de la literatura. Hospital Clínico San Carlos de Madrid. Cátedra de Obstetricia y Ginecología (Prof. M. Escudero Fernández).Toko-Ginecología, 64 (5) , 194 - 212. Está indicado: Volumen 64, número 5, de la página 194 a la 212.

Helena, M. y E, Burrows, W, (1997). Report of the Canadian Society Consensus Conference: 1 Definitions, Evaluation and Classification of Hypertensive Disorders in Pregnancy. (Canadá) , 63 (1) 3235. Está indicado: Volumen 63, número 1, de la página 32 a la 35.

Helena, M. y E, Burrows, W, (1997). Report of the Canadian Society Consensus Conference: 1 Definitions, Evaluation and Classification of

Hypertensive Disorders in Pregnancy. (Canadá) , 63 (1) 3235. Está indicado: Volumen 63, número 1, de la página 36 a la 38.

Kumar, V. y Maitra, A. (2005). Enfermedades de la Infancia y la Niñez. En: Kumar V, Abbas AK, Fausto N: Robbins y base patológica de la enfermedad. (7^a ed). Philadelphia, Elseiver, 1,469-508. Está indicado: Volumen 1, de la página 469 a la 508.

Lindheimer, M. Roberts, J. Cunningham, F. y Chelsey, (2001) Hipertensión en el embarazo. (2da). México: McGraw-Hill. 1 Interamericana.

Lugo, A. Álvarez, V. y Rodríguez, A. (1999). Factores epidemiológicos de la hipertensión en el embarazo. Revista Cubana Obstetricia Ginecología. 1,61-65. Está indicado: Volumen 1, de la página 61 a la 65.

Murbury, M. (2001). Hipertensión en el embarazo.(2da ed.). México: McGraw-Hill. Interamericana.

Nelson, CT. Mason, E. Y Kaplan, SL. (2004), Activity of antimicrobials in middle ear and sinus infections caused by penicillin resistant streptococcus pneumoniae: implications for treatment. Pediatric Infectious Diseases Journal, 77(2), 25102. Está indicado: Volumen 77, número 2, de la página 25 a la 102.

Nelson. (2006), Textbook of Pediatrics. (17^a ed.). Philadelphia: Saunders: 35,1323-1396. Está indicado: Volumen 35, de la página 1323 a la 1396.

Oliveros, D. Chirinos, R. y Mayorga, R.(2005) “Morbimortalidad del recién nacido de muy bajo peso y enfermedad hipertensiva del embarazo”. Rev. Diagnóstico, 54,14-16. Está indicado: Volumen 54, de la página 14 a la 16.

Pacheco, J. (2006) Ginecología y Obstetricia. (2da.). Lima: MAD Corp SA.

Paterson, J. y Chelsey, (2001). Hipertension en el embarazo. (2da.). México: Mc Graw-Hill. 1 Interamericana.

Pritchard, J. Weisman, R. Ratnoff, O. y Vosburgh, G. (1954) Intravascular hemolysis, thrombocitopenia and other hematologic abnormalities associated with severe toxemia of pregnancy. *New England Journal Medicine*. 76 (3), 231-107. Está indicado: Volumen 76, número 3, de la página 23 a la 107.

Quintero, J. Villamediana, J. Paravisini, I. Brito, J. y Cadena, L. (2000). Velocimetría Doppler de la arteria uterina como factor de predicción de preeclampsia y crecimiento fetal restringido. *Rev. Obstetric. Ginecológica. Venez set*, 62 (3) 1456. Está indicado: Volumen 62, número 3, de la página 14a la 56.

Román, P. Román, L. y Pilco, P. (1999) "Eclampsia. Mortalidad Materna y Perinatal". *Sociedad Peruana de Ginecología y Obstetricia*, 45 (4), 270-273. Está indicado: Volumen 45, número 4, de la página 270 a la 273.

Sen, W. Sen, Y. y Jakob, C. (2008). preeclampsia and risk for epilepsy in offspring *revista pediatrics*, 122,(1), 1072-1078 Está indicado: Volumen 122, número 1, de la página 1072 a la 1078.

Serrano, NC. (2005). La Influencia de los factores genéticos y medioambientales en la susceptibilidad para desarrollar preeclampsia. *Rev MEDUNAB*, 8(2), 159-163. Está indicado: Volumen 8, número 2, de la página 159 a la 163.

Síndrome hipertensivo del embarazo. Uruguay. Ministerio de Salud Pública. (2007). Guías de salud sexual y reproductiva capítulo: Normas de atención a la mujer en el embarazo. Uruguay, MSP, 1, 226. Está indicado: número 1, de la página 226.

Weinstein, L. (2005) It has been a great ride: the history of HELLP syndrome. Am J Obstet Gynecol, 36,1218. Está indicado: Volumen 36, de la página 12 a la 18.

LINKOGRAFÍA.

ACOG (2002). Diagnosing and managing preeclampsia and eclampsia. *Obstet Gynecol* (1) 159-167. Esta indicado: Volumen 1, de la página 159 a la 167, pag, web: scribd.com/doc/79295354/1-Preeclampsia-Eclampsia

Álvarez, T. y Mendoza M. (1999). Incidencia de los factores de riesgo de la hipertensión arterial grave inducida por el embarazo, 1(2):1-8. Está indicado: Volumen 1, número 2, de la página 1 a la 8. pag, web: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21252007000400012

Cabero, I. Roura, LL. y Santamarina, R.(1989) Estados hipertensivos del embarazo. En: *Perinatología*. Barcelona, Ed. Salvat 76 (1) 25. Está indicado: Volumen 76, número 1 en la página 25. , pag, web: http://2011.semes.org/revista/vol10_2/105-107.pdf

Chamy, P. y Otros. , (2004) Perfil clínico de Embarazadas con Preeclampsia *Revista Chilena obstétrica y Ginecología*,1(69), 2326. Está indicado: Volumen 1 número 69, de la página 23 a la 26. pag, web: http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S071775262004000500006&script=sci_arttext

Chesley, J (2001) Hipertensión en el embarazo. (1),38Esta indicado: número 1, de la página 3 a la 8. pag, web: http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0048-77322012000100006

Contreras, F. Betancourt, Mc. Salas, J. Chacón, H. y Velasco, M. (2003). Nuevos aspectos en el tratamiento de la pre-eclampsia y eclampsia, 1,1-23. Está Indicado: Volumen 1, de la página 1 a la 23. pag, web: http://www.bvs.sld.cu/revistas/mgi/vol23_4_07/mgi12407.html

Cunningham, G. (2006), Williams Obstetrician, (22^a ed.) México: McGraw-Hill. Interamericana. pag, web: sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/ginecologia/vol54_n4/.../A08V54N4.pdf

Duley, L. Henderson, J. y Meher, (2008) Fármacos para el Tratamiento la Hipertensión Grave durante el Embarazo. Cochrane Review. (doc.pdf) 1,1-23. Está indicado: Volumen 1, de la página 1 a la 23. pag, web: http://www.sisbib.unmsm.edu.pe/BVRevistas/anales/v59_n2/hipertension.htm 2010-12-01

Ecuador. Ministerio de Salud Pública. (2008). Normas y Protocolos de Atención Obstétrica. Pp,1,104 - 120. (Documento de trabajo) Está indicado: Volumen 1, de la página 104 a la 120. pag, web: worldwidescience.org/topicpages/t/trabajo+del+personal.html

Esplin, Ms. Fausett, M. Fraser, A. Kerber, R. Mineau, G. Carrillo, J. y Varner, M.(2001). Paternal and Maternal components of predisposition to Preeclampsia. New England Journal Medicine 1,22- 344:Está indicado: Volumen 1 de la página 22^a la 344. pag, web: med.unne.edu.ar/revista/revista133/preeclam.htm

Fernández, R. Gómez, H. Ferrarotti, F. y Lorge, F. (2000). Extraído de "Guía para el manejo de la Hipertensión Arterial". Instituto de Investigaciones Cardiológicas-Facultad de Medicina-UBA,2 (1),1234 Está indicado: Volumen 2, número 1, de la página 12 a la 34. pag, web: <http://www.monografias.com/trabajos72/caso-clinico-realizado-enfermeria-preeclampsia/caso-clinico-realizado-enfermeria-preeclampsia2.shtml>

García, FJ. Costales, C. y Jimeno, J. (2000). Fisiopatología y factores etiopatogénicos de la hipertensión arterial en el embarazo. Revisión de la literatura. Hospital Clínico San Carlos de Madrid. Cátedra de Obstetricia y Ginecología (Prof. M. Escudero Fernández).Toko-Ginecología, 64 (5) , 194 -

212. Está indicado: Volumen 64, número 5, de la página 194 a la 212. pag,
web: <http://med.unne.edu.ar/revista/revista133/preeclam.htm>

Helena, M. y E, Burrows, W, (1997). Report of the Canadian Society Consensus Conference: 1 Definitions, Evaluation and Classification of Hypertensive Disorders in Pregnancy. (Canadá) , 63 (1) 3235. Está indicado: Volumen 63, número 1, de la página 32 a la 35.
<http://www.problemsinanes.com/pt/re/aids/abstract.00004872-200706000-00001.htm;jsessionid=R65FIt51Txx2xR8VyTpcghnpJQfGyN8wvRPrt7S7H3Nb3TpBF4pV!-401092464!181195629!8091!-1?nav=reference>

Kumar, V. y Maitra, A. (2005). Enfermedades de la Infancia y la Niñez. En: Kumar V, Abbas AK, Fausto N: Robbins y base patológica de la enfermedad. (7^a ed). Philadelphia, Elseiver, 1,469-508. Está indicado: Volumen 1, de la página 469 a la 508. pag, web: scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1135-76062010000200004&script

Lindheimer, M. Roberts, J. Cunningham, F. y Chesley, (2001) Hipertensión en el embarazo. (2da). México: McGraw-Hill. 1 Interamericana.
http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0048-77322012000100006

Lugo, A. Álvarez, V. y Rodríguez, A. (1999). Factores epidemiológicos de la hipertensión en el embarazo. Revista Cubana Obstetricia Ginecología. 1,61-65. Está indicado: Volumen 1, de la página 61 a la 65. pag, web: www.bvs.sld.cu/revistas/mgi/vol23_4_07/mgi12407.html

Misión como carrera de Medicina de la Universidad Técnica de Ambato. pag,
web: <http://es.scribd.com/doc/59540000/Revista-UTA>.

Murbury, M. (2001). Hipertensión en el embarazo.(2da ed.). México: McGraw-Hill. Interamericana. pag, web:

http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0048-77322012000100006

Nelson, CT. Mason, E. Y Kaplan, SL. (2004), Activity of antimicrobials in middle ear and sinus infections caused by penicillin resistant streptococcus pneumoniae: implications for treatment. *Pediatric Infectious Diseases Journal*, 77(2), 25102. Está indicado: Volumen 77, número 2, de la página 25 a la 102. pag, web: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC163423/>

Nelson. (2006), *Textbook of Pediatrics*. (17^a ed.). Philadelphia: Saunders: 35,1323-1396. Está indicado: Volumen 35, de la página 1323 a la 1396. Pag, web: <https://www.clinicalkey.com/dura/browse/.../3-s2.0-C20090600106>

Oliveros, D. Chirinos, R. y Mayorga, R.(2005) “Morbimortalidad del recién nacido de muy bajo peso y enfermedad hipertensiva del embarazo”. *Rev. Diagnóstico*, 54,14-16. Está indicado: Volumen 54, de la página 14 a la 16. http://www.cybertesis.edu.pe/sisbib/2005/miranda_vc/pdf/miranda_vc.pdf

Pacheco J. , (2006) *Ginecología y Obstetricia*. (2da.). Lima: MAD Corp SA. pag, web:<http://www.scielo.org.pe/pdf/amp/v23n2/v23n2a10.pdf> / pag, web: <http://www.clinicavirtual/síndromehipertensivo.gov.ar> 2010-07-26

Paterson, J. y Chesley, (2001). *Hipertension en el embarazo*. (2da.). México: Mc Graw-Hill. 1 Interamericana. 2001 pag, web: http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0048-77322012000100006

Pritchard, J. Weisman, R. Ratnoff, O. y Vosburgh, G. (1954) Intravascular hemolysis, thrombocitopenia and other hematologic abnormalities associated with severe toxemia of pregnancy. *New England Journal Medicine*.76 (3), 23107. Está indicado: Volumen 76, número 3, de la página 23 a la 107. pag,

web: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S086402892007000100003

Quintero, J. Villamediana, J. Paravisini, I. Brito, J. y Cadena, L. (2000). Velocimetría Doppler de la arteria uterina como factor de predicción de preeclampsia y crecimiento fetal restringido. Revista. Obstetric. Gynecology. Venez set, 62 (3) 1456. Está indicado: Volumen 62, número 3, de la página 14a la 56. pag, web: www.scielo.org.ve/scielo.php?pid=S0048-77322002000300001.

Román, P. Román, L. y Pilco, P. (1999) "Eclampsia. Mortalidad Materna y Perinatal". Sociedad Peruana de Ginecología y Obstetricia, 45 (4), 270-273. Está indicado: Volumen 45, número 4, de la página 270 a la 273. pag, web: http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/ginecologia/vol_45n4/indexg.htm

Sen, W. Sen, Y. y, Jakob, C. (2008). preeclampsia and risk for epilepsy in offspring revista pediatrics,122,(1), 1072-1078 Está indicado: Volumen 122, número 1, de la página 1072 a la 1078. pag, web: <http://pediatrics.aappublications.org/cgi/content/full/122/5/1072>

Serrano, NC. (2005).La Influencia de los factores genéticos y medioambientales en la susceptibilidad para desarrollar preeclampsia. Revista ginecolgia-obstericia MEDUNAB, 8(2),159-163. Está indicado: Volumen 8, número 2, de la página 159 a la 163. pag, web: www.bvs.sld.cu/revistas/mgi/vol23_4_07/mgi12407.html

Síndrome Hipertensivo del Embarazo. Uruguay. Ministerio de Salud Pública. (2007). Guías de salud sexual y reproductiva capitulo: Normas de atención a la mujer en el embarazo. Uruguay , MSP,1,226. Está indicado: número 1, de la página 226. pag, web:www.unaids.org/en/.../uruguay_2010_country_progress_report_es.pdf

Weinstein, L. (2005) It has been a great ride: the history of HELLP syndrome. Am J Obstet Gynecol,36,1218. Está indicado: Volumen 36, de la página 12 a la 18. pag, web:www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16150288

CITAS BIBLIOGRÁFICAS DELA BASE DE DATOS UTA.

SCIELO. Lina María Congote-Arango, M.D.1, María Adelaida Vélez-García, M.D.2, Lisandro Restrepo-Orrego, M.D.3, Ángela Cubides-Munévar, M.D.4, Rodrigo Cifuentes-Borrero, M.D., Ph.D.5 (2012).Adolescencia como factor de riesgo para complicaciones maternas y perinatales en Cali, Colombia, 2002-2007. Estudio de corte transversal .pag web:http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74342012000200004&lang=pt

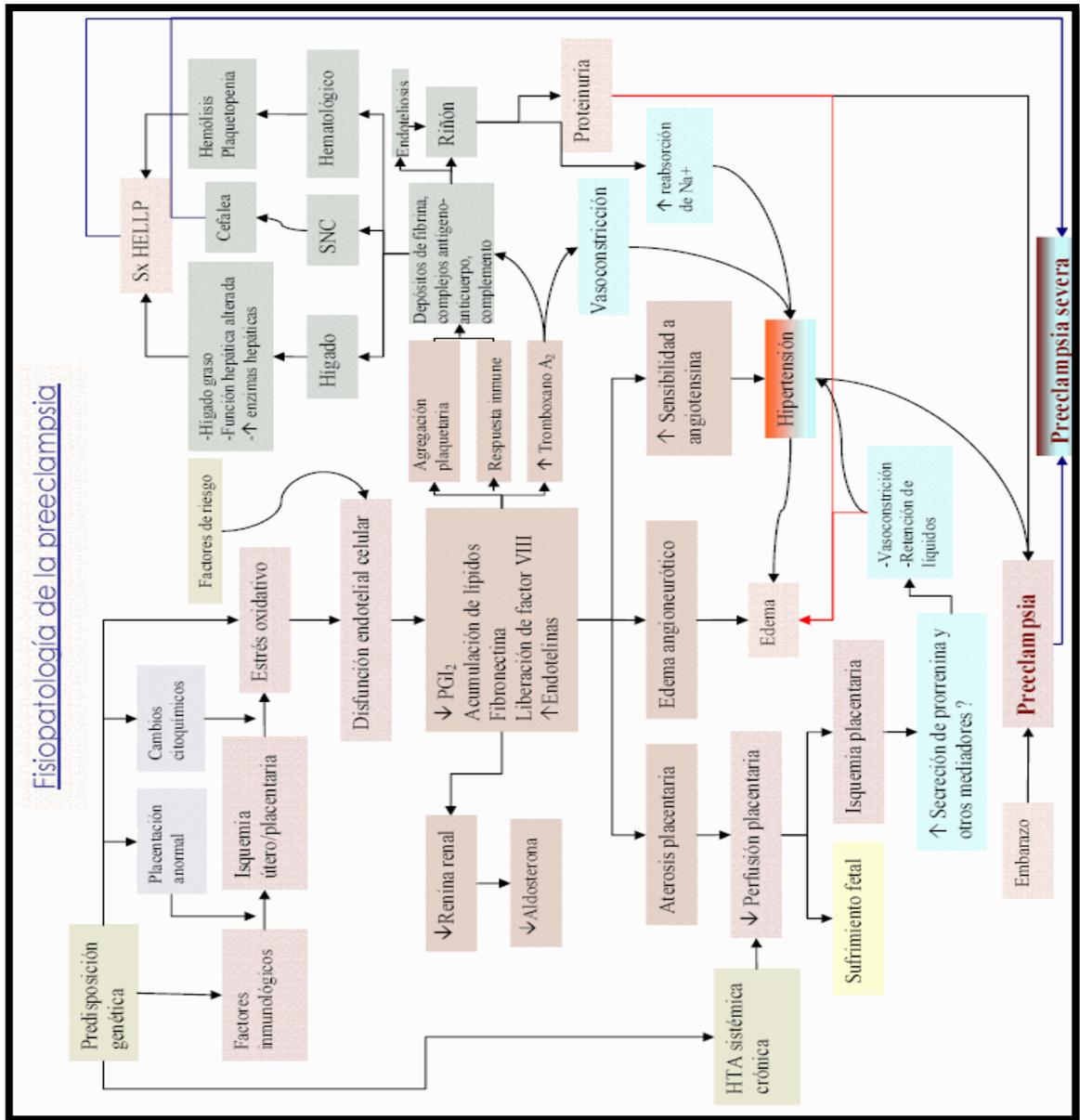
SCIELO. Ingrist Alemán 1, Rixio Alex2, Margelis Ramírez 1, Alida Hung 1y Carlos Ramírez(2008).Expresión de las óxido nítrico sintasas constitutiva endotelial e inducible en pacientes venezolanas con preeclampsia.pag web: http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0535-51332008000300005&lang=pt

SCIELO. Vivian Asunción Álvarez Poncel, Rosa María Alonso Uríall, Irka Ballesté López III, Milagros Muñoz RizoIV (2011). El bajo peso al nacer y su relación con la hipertensión arterial en el embarazo.pag web: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-600X2011000100004&lang=pt

SCIELO. Marcelo Rodríguez G. Gabriela Egaña U.Rolando Márquez A., Maritza Bachmann M. , Alejandro Soto A. ² (2012) Preeclampsia: mediadores moleculares del daño placentario pag web: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-75262012000100014&lang=pt

SCIELO. M. Huarte, A. Modroño, C. Larrañaga(2009) conducta ante los estados hipertensivos del embarazo/ Management of hypertension in pregnancy Anales Sis San Navarra v.32 (1),pag, web:
http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1137-66272009000200010&lang=pt

ANEXOS.
Anexo 1



Anexo 2

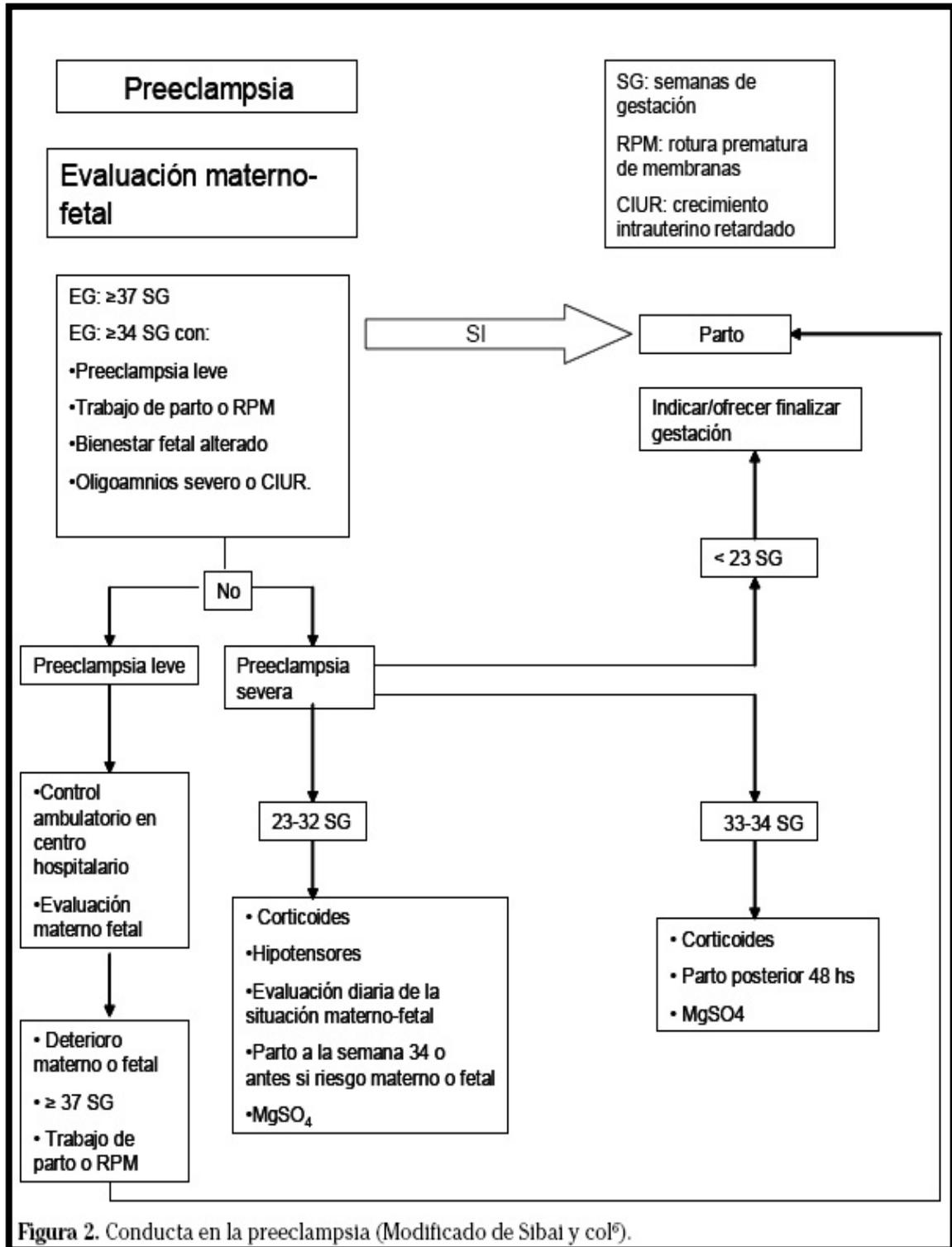
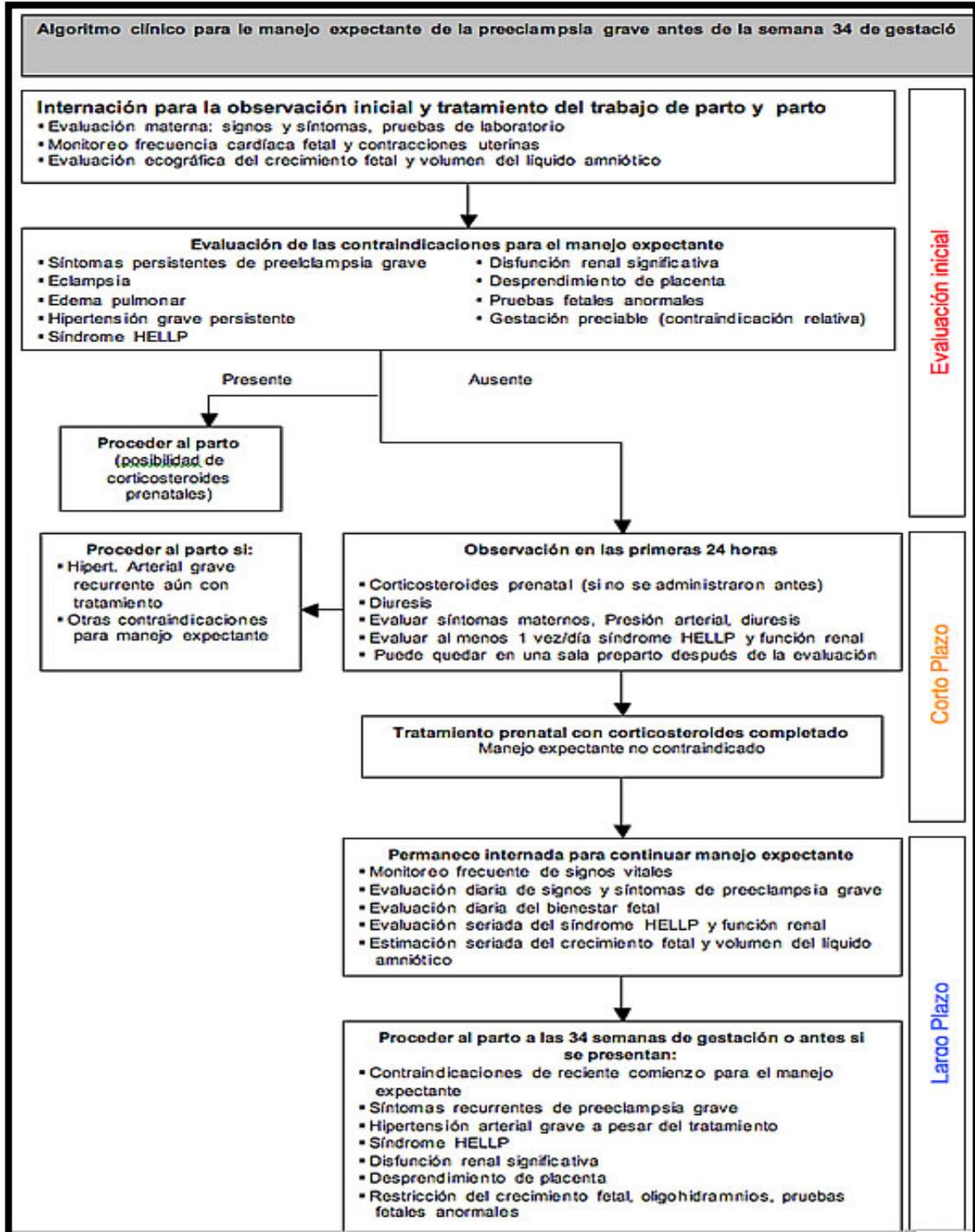
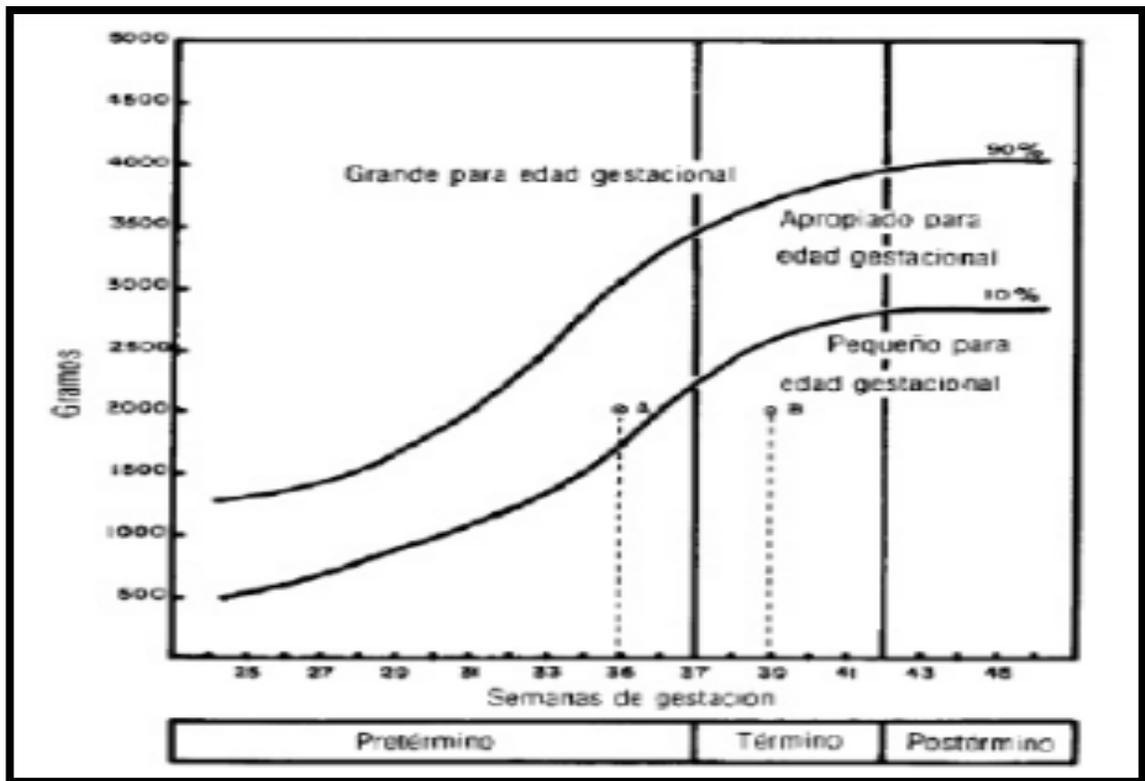
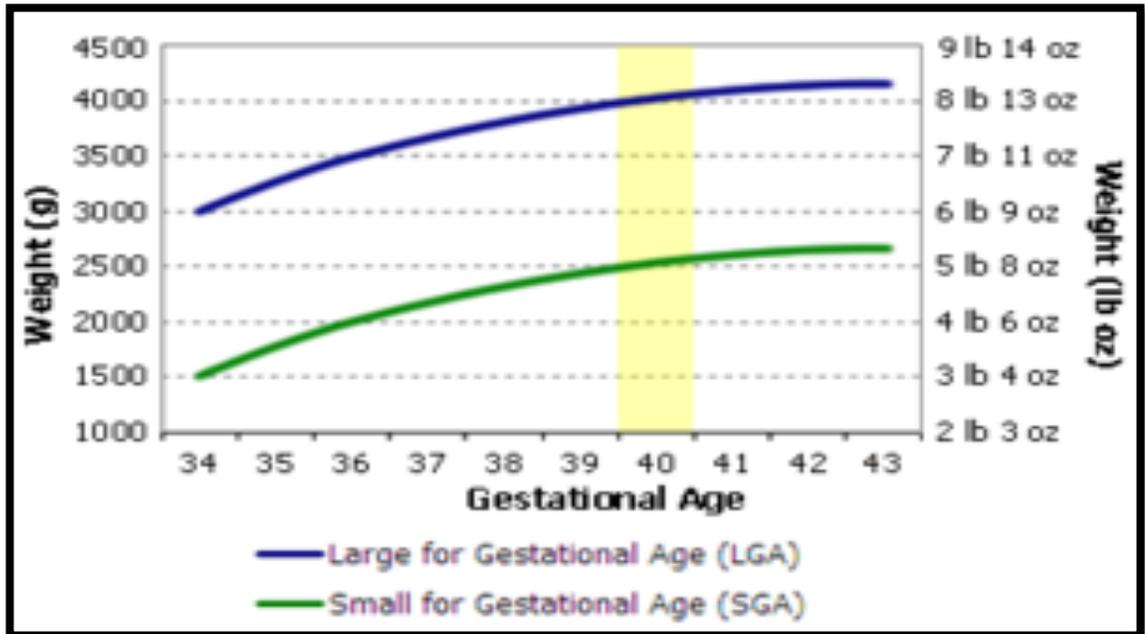


Figura 2. Conducta en la preeclampsia (Modificado de Sibai y col⁶).

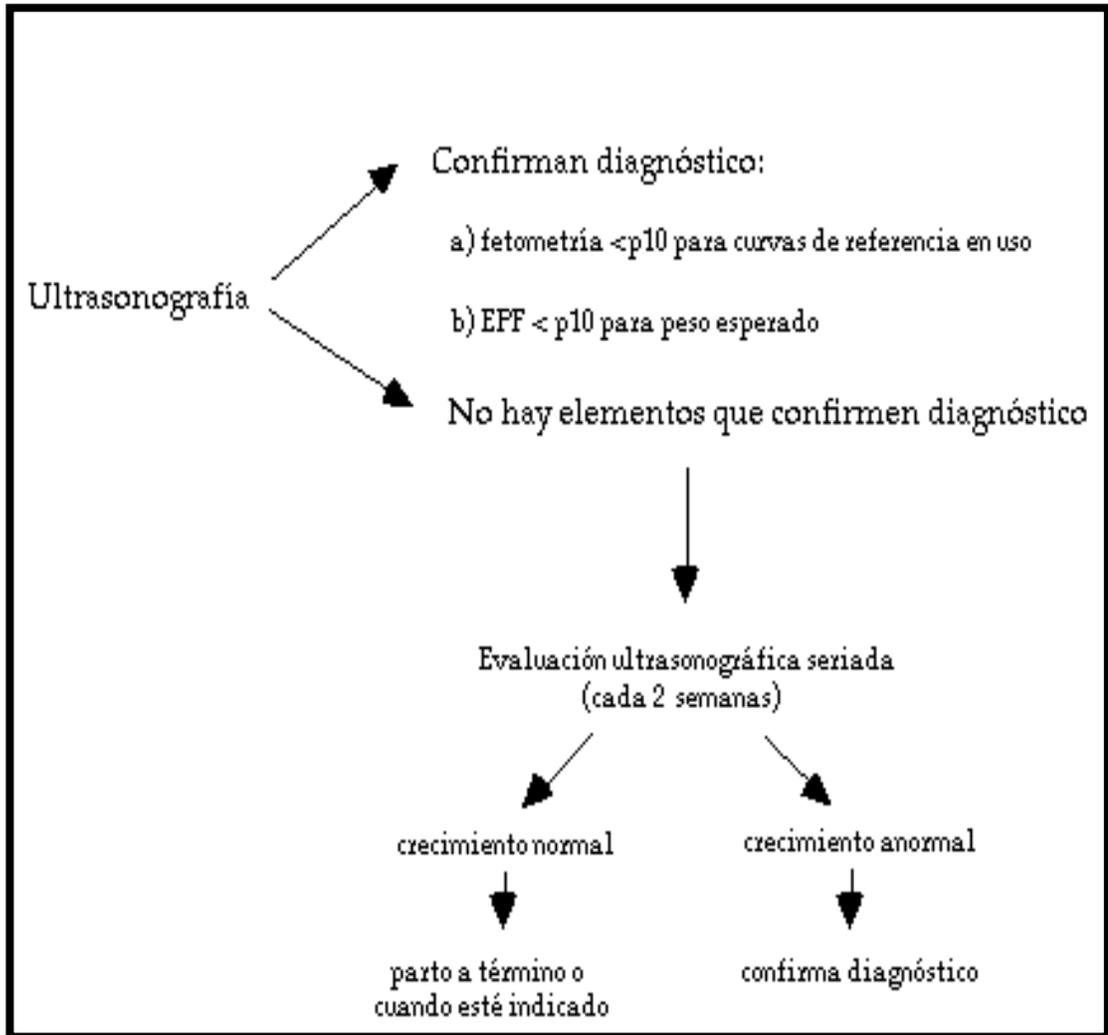
Anexo 3



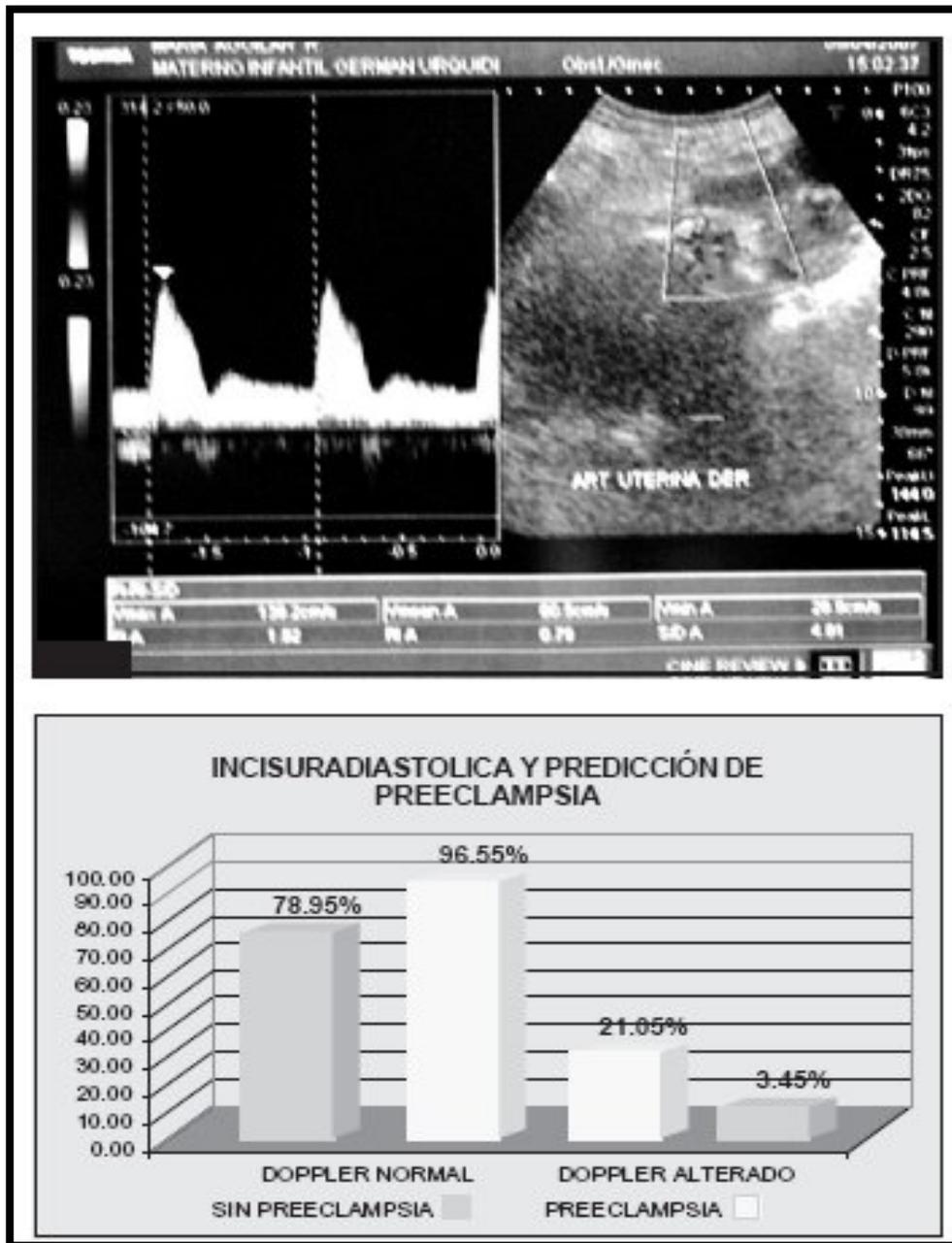
Anexo 4



Anexo 5

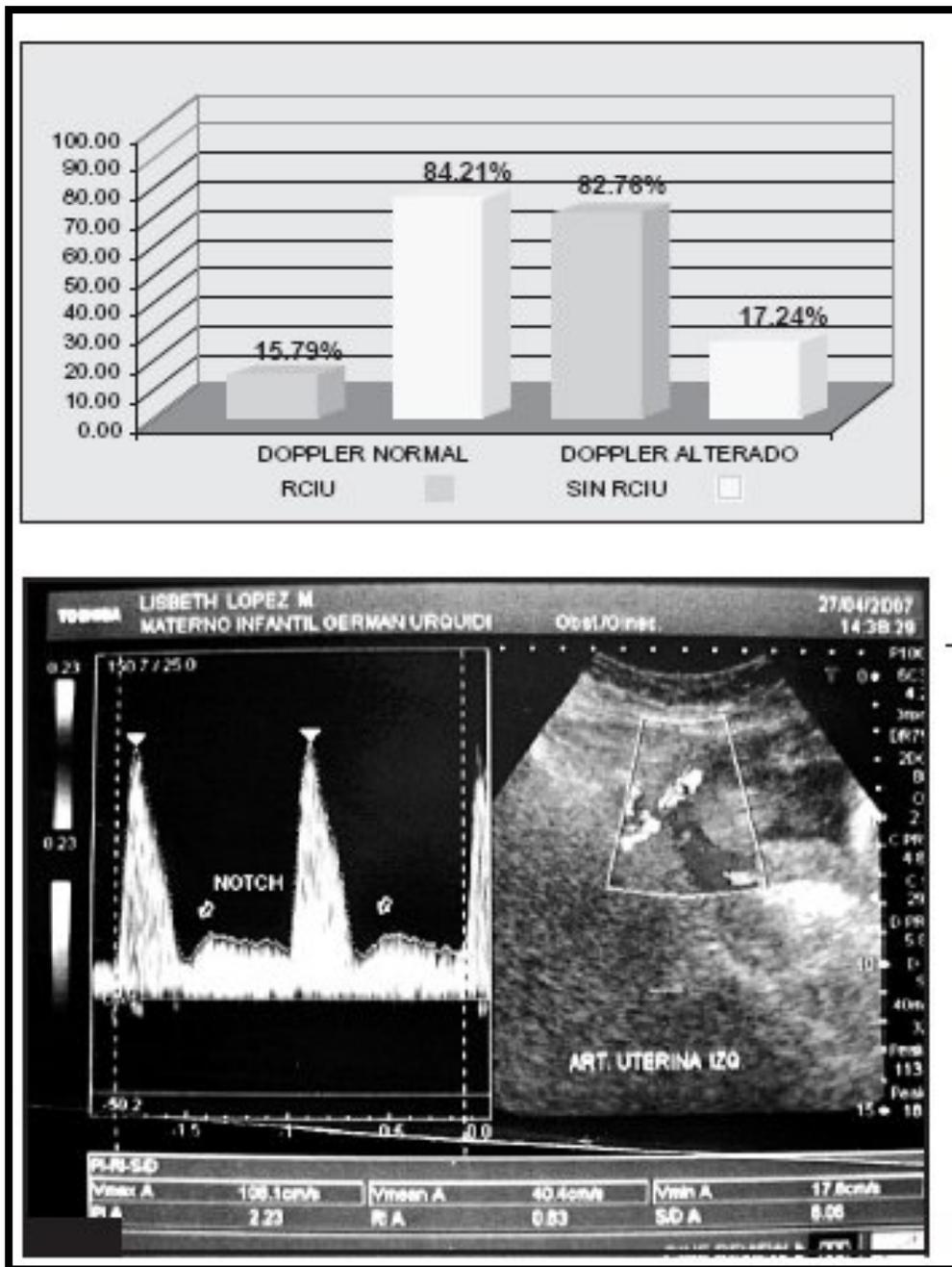


Anexo 6 Incisura diastólica de las arterias uterinas y predicción de preeclampsia.



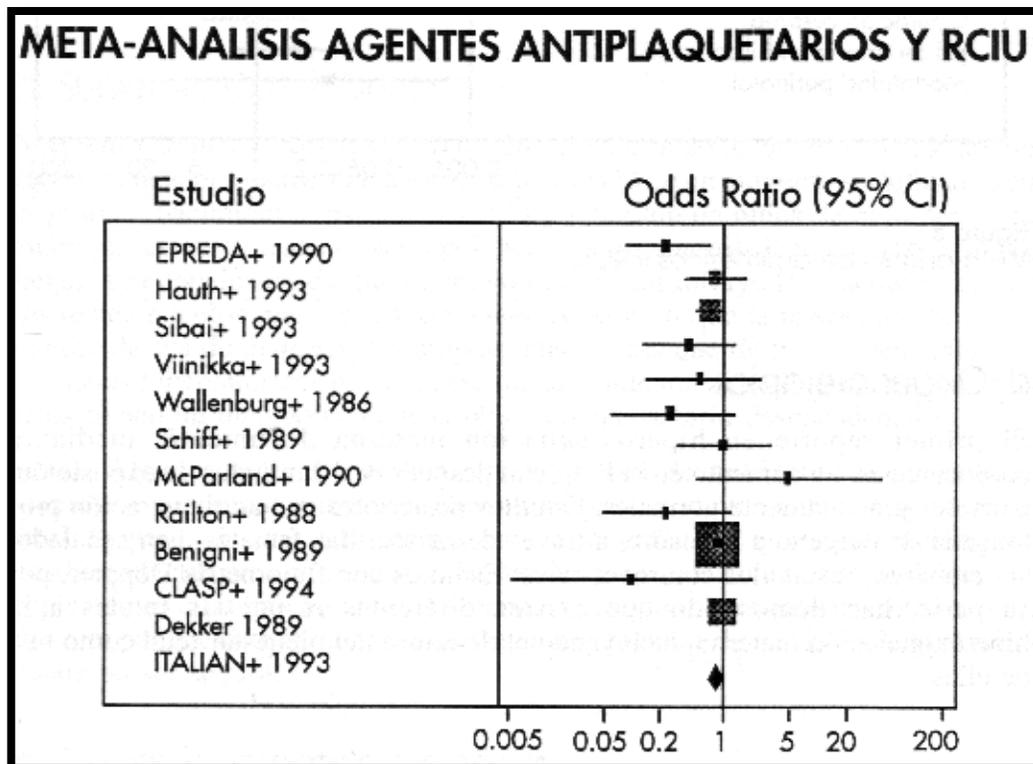
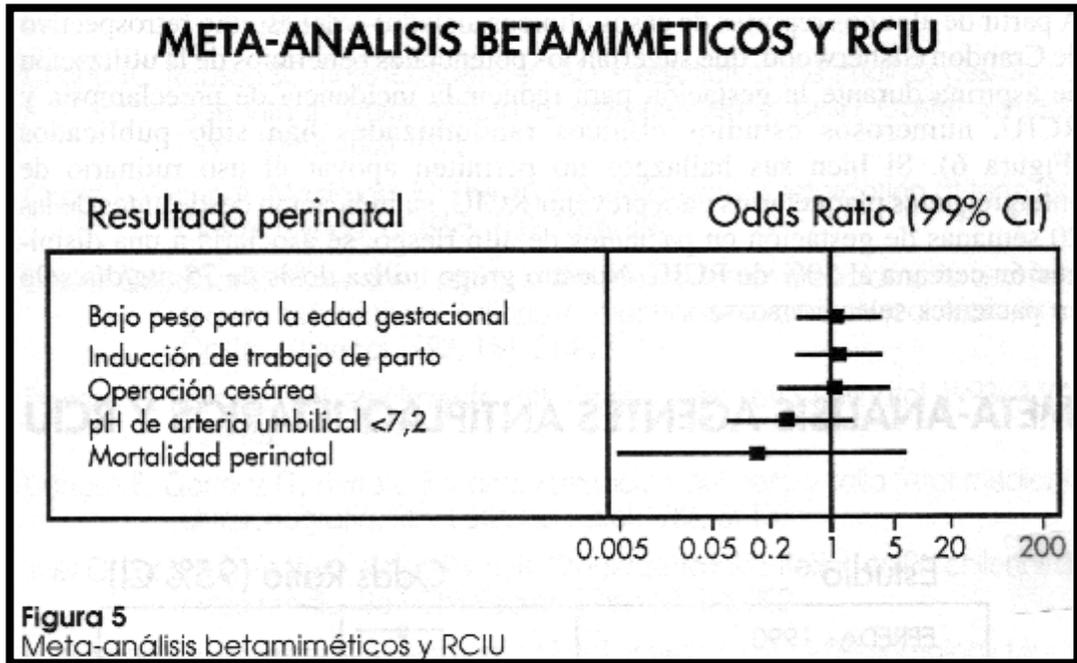
Fuente.- Ecografía Doppler como factor de predicción de preeclampsia y restricción del crecimiento fetal

Anexo 7 Incisura diastólica de las arterias uterinas y predicción de RCIU

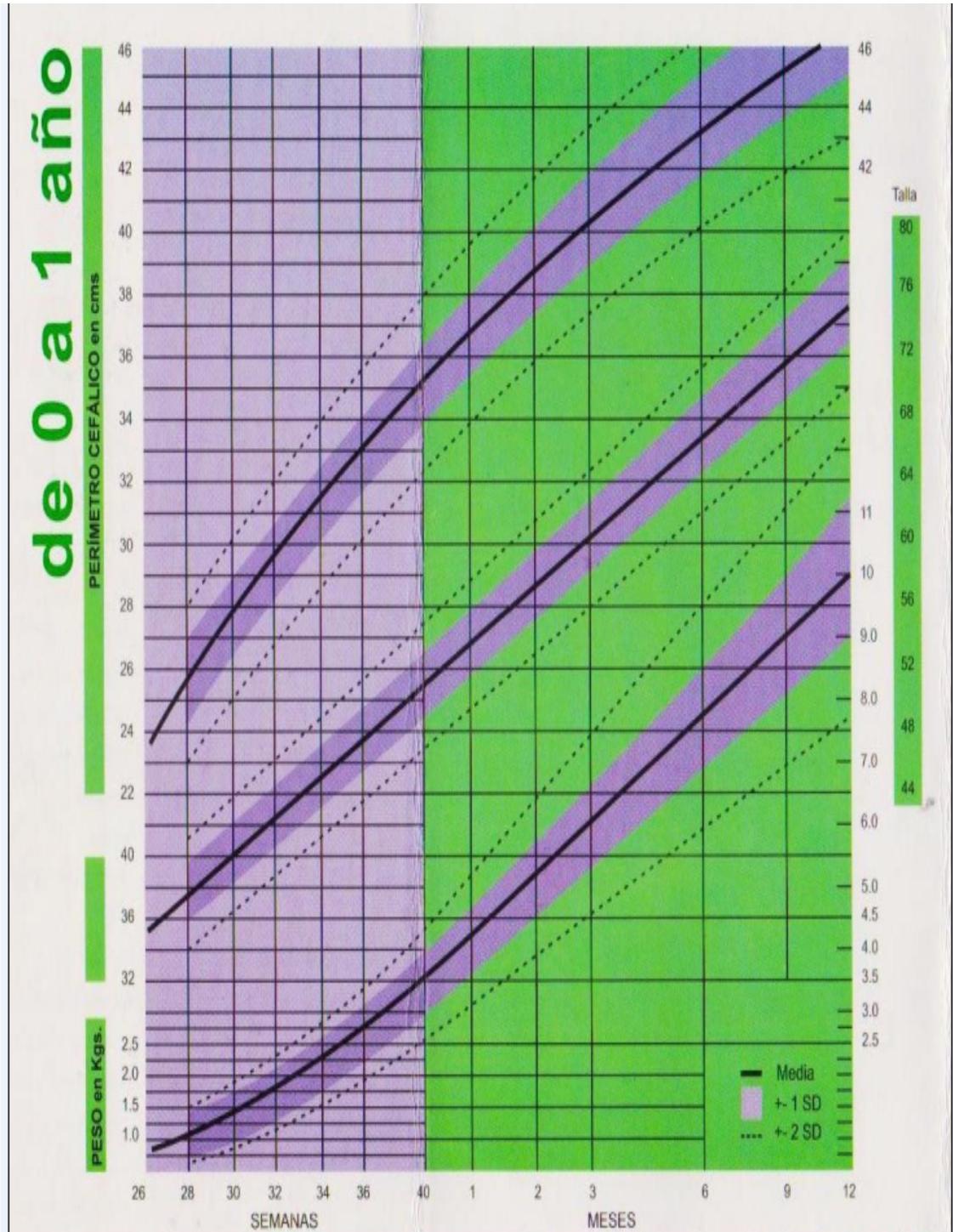


Fuente.- Ecografía Doppler como factor de predicción de preeclampsia y restricción del crecimiento fetal

Anexo 8



Anexo 9, tabla de percentiles del H. IESS Ambato



GLOSARIO DE TERMINOS

- **RCIU.-** restricción del crecimiento intrauterino
- **PE.-** Preeclampsia
- **PEC.-** Preeclampsia complicada
- **LA.-** Líquido Amniótico.
- **HTA.-** Hipertensión arterial.
- **DMT2.-** Diabetes Mellitus tipo 2.
- **FSR.-** Flujo Sanguíneo Renal.
- **FG.-** Filtrado Glomerular.
- **PDF.-** Productos de degradación del fibrinógeno
- **IL.-** Interleuquinas.
- **S/D.-** Sístole/Diástole.
- **NO.-** Oxido Nítrico.
- **VO.-** Vía oral
- **IM.-** Intramuscular
- **RN.-** Recién nacido.
- **TAS/D.-** Tensión arterial sistólica/Diástolica.
- **EDRF.-** Factor relajante derivado den endotelio.
- **TNF.-** Factor de necrosis tumoral.
- **TAM.-** Tensión arterial media.
- **MLV.-** Músculo liso vascular.
- **PEG.-** Peso para la edad gestacional.
- **PCF.-** Perímetro cefálico fetal.
- **PAF.-** Perímetro abdominal fetal.
- **LFF.-** Longitud fémur fetal.
- **DPPNI.-** Desprendimiento prematuro de placenta normoinserta.
- **FFP.-**Flujo fetoplacentario.
- **DBP.-** Diámetro biparietal fetal.

- **DOF.**- Diámetro occipitofrontal fetal.
- **PCF.**- Perímetro cefálico frontal.
- **DAAP.**-Diámetro Abdominal anteroposterior fetal.
- **DAT.**- Diámetro abdominal transverso.
- **PTC.**- Prueba de tolerancia a las contracciones.
- **PFE.**- Perfil fetal ecográfico.
- **TAD.**, Tensión arterial diastólica.
- **TA.**- Tensión arterial
- **PA.**- Presión arterial.
- **hCG.**- Gonadotropina Coriónica humana.
- **ROL.**- Radicales oxidativos libres.
- **ARN.**- Ácido ribonucleico.
- **mmHg.**- Milímetros de mercurio.
- **CID.**- Coagulopatía intravascular diseminada.
- **ECVB.**-Enfermedad cerebrovascular.
- **FCF.**- Frecuencia cardíaca fetal.