

UNIVERSIDAD RICARDO PALMA

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA



**“Morbimortalidad Materna – Perinatal y factores
asociados a la Preeclampsia en el Hospital Nacional
Sergio E. Bernales Lima 2005“**

TESIS PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE
MÉDICO CIRUJANO

ANA MARIA DEL PILAR VILLALON FLORES

LIMA – PERÚ

2007

DEDICATORIA

A mi querida madre y mi padre desde el cielo que con cariño e infinita gratitud por su invaluable apoyo y sacrificio, que hicieron posible la culminación de mis estudios profesionales.

A mis hermanos, mi sobrino y mi familia en especial a mi Tío Roberto por su amor y su constante apoyo y aliento.

INDICE DE CONTENIDO

RESUMEN	3
ABSTRACT	5
INTRODUCCIÓN.....	7
CAPITULO I: PROBLEMA	9
1.1.- PLANTEAMIENTO DEL ESTUDIO	9
1.2.- DESCRIPCIÓN DEL PROBLEMA:	10
1.3.- Análisis u operacionalización de variables e indicadores:	11
1.4.- Hipótesis:.....	15
1.5.- Objetivos:	15
1.6.- Justificación.....	16
CAPITULO II: MARCO TEORICO.....	17
2.1.- MARCO TEORICO	17
CAPITULO III: MATERIAL Y METODOS	31
3.1.- Planteamiento Operacional:	31
3.2.- Campo de Verificación:	31
3.3.- Tipo de Investigación:	33
3.4.- Estrategia de Recolección de Datos:	33
CAPÍTULO IV: RESULTADOS	34
4.1. FACTORES DEMOGRÁFICOS	34
4.2. FACTORES EPIDEMIOLÓGICOS	43
4.3. MORBIMORTALIDAD MATERNA	55
4.4. MORBIMORTALIDAD NEONATAL	63
CAPITULO V: DISCUSIÓN Y COMENTARIOS	80
CAPITULO VI: CONCLUSIONES.....	88
CAPITULO VII: RECOMENDACIONES	89
DEFINICIÓN DE TERMINOS:	90
BIBLIOGRAFÍA	94
ANEXO	100

RESUMEN

En el presente trabajo, se estudiaron 160 pacientes, con Diagnóstico de Preeclampsia leve y severa, igualmente se estudiaron a los recién nacidos de las madres con Preeclampsia en el Hospital Nacional Sergio E. Bernales - Collique, Lima Enero-Diciembre 2005.

El Objetivo del presente estudio, fue determinar la morbimortalidad materno perinatal y los factores asociados a la Preeclampsia en las gestantes atendidas en el año 2005.

El método utilizado, fue el Descriptivo Transversal Retrospectivo, cuya población de estudio fueron las gestantes que culminaron en parto con diagnóstico de Preeclampsia, con la técnica de Revisión de historias clínicas maternas y neonatales, reportes operatorios y los carné de controles prenatales.

En el presente estudio se observo lo siguiente: de 160 gestantes atendidas con diagnostico de Preeclampsia, 83 (51.9%) fueron de grado severo, el rango de edades de las gestantes se encontró entre los 19 – 35 años, un 13.1% se encontraban dentro de la categoría de Obesidad según el IMC al inicio de la gestación, 81 pacientes eran nulíparas; 45 de ellas (55.6%) presentaban preeclampsia severa, además 86 pacientes (53.75%) se encontraban con una edad gestacional entre las 28 – 37 semanas (pre-término) y 115 pacientes (71.9%) culminaron el parto por cesárea.

Dentro de las patologías maternas que se observaron en las gestantes preeclámpticas con mas frecuencia en forma descendente tenemos la hemorragia post – parto (21.9%); desprendimiento prematuro de placenta (13.8%), hemorragia del 2do o 3er trimestre (5.6%)

y un 10.6% presentaron otras patologías menos frecuentes entre ellas están la Endometritis y la ITU. Además 5 gestantes (3.1%) llegaron a presentar Eclampsia. Ninguna gestante falleció a causa de la preeclampsia. Todos estos resultados si tuvieron significancia estadística ($X = 0.05$).

Dentro de las patologías neonatales asociadas mas frecuentemente con preeclampsia tenemos: La ictericia neonatal (51.3%) la Asfixia Neonatal (29.3%), la hipoglicemia (17.5%), BPN (14.4%) y la sepsis (11.9%) y solo el 3.1% de los recién nacidos de madres preeclámpticas fallecieron.

ABSTRACT

In this work, we studied 160 patients having the diagnosis of mild or severe preeclampsia at the National Hospital Sergio E. Bernales - Collique, Lima, between January 1st and December 31st 2005. We also studied the babies born to these mothers.

The Objective of the present work, was to determine the perinatal maternal morbidity and mortality and the factors associated to preeclampsia in the pregnant women.

We used a Descriptive Cross-sectional and Retrospective method in a population of pregnant women that ended in a childbirth. Maternal and neonatal clinical observations, surgical reports and prenatal controls were surveyed.

We found that from a total of 160 pregnant women with preeclampsia, 83 (51.9%) were of severe degree. The age range was 19 - 35 years. 13.1% of patients were obese, according to the indice of corporal mass(IMC), at the beginning of the gestation. 81 patients were nulliparas; 45 of them (55.6%) having a severe preeclampsia . Moreover, 86 patients (53.75%) give birth at a gestational age between 28 and 37 weeks (pre-term) and 115 pregnancies (71.9%) culminated by a caesarean delivery.

The other maternal pathologies most frequently observed were : postpartum hemorrhage (21.9%), placenta abruptio (13.8%), 2nd or 3rd trimester hemorrhage (5.6%).10,6% pregnancies presented with other less frequent pathologies, as endometritis and urinary tract infection (ITU) 5 women (3.1%) evolved to eclampsia. None of the pregnant women died because of preeclampsia. All these results were statistically significant ($p \leq 0,05$).

The most frequent neonatal pathologies associated with preeclampsia we have: neonatal jaundice (51.3%), neonatal asphyxia (29.4%), hypoglycemia (17.5%), BPN (14.4%) and sepsis (11.9%). Only 3,1% of babies born to the preeclamptic women died.

INTRODUCCIÓN

La Preeclampsia sigue siendo una de las complicaciones obstétricas más serias en el que se enfrenta en gineco-obstetra y el neonatólogo, debido al incremento de las repercusiones producidas para la madre el feto y en recién nacido. (^{25,26,27}). Esta patología ocurre aproximadamente en el 5 – 10% de todos los embarazos (²⁶).

En el Perú existen reportes de las diferentes centros de Salud, tenemos en el Hospital Nacional Cayetano Heredia una incidencia de 4.2%, en el Hospital Arzobispo Loayza 6.8%, Hospital Hipólito Unanue 9.5%, en el Hospital Naval alcanzo una incidencia de aprox. 3%, en la Maternidad de Lima aprox. 11%, y en el Hospital San Bartolomé se encontró una incidencia de 9%. A nivel internacional tenemos México 3%, en Cuba de un 2% a un 15%, Argentina con una incidencia del 10%, Chile 15% y en EEUU hay una incidencia del 8%.

Nuestra institución es un establecimiento del MINSA y sirve como hospital de referencia de urgencias. Estas características sugieren que la población de pacientes atendidos sea altamente seleccionada y por tanto presenta cualidades especiales que los diferencian de los pacientes atendidos en un nivel inferior.

La Población del Distrito de Comas en el año de 2005 fue de 464 745 habitantes en su totalidad, de las cuales el Hospital Sergio E. Bernales representa el 15% de dicha población, es decir abarca a 69 711 habitantes durante dicho año.

Además se contó con la incidencia de gestantes diagnosticadas de preeclampsia desde el año 2000, dichos datos fueron obtenidos del servicio de Estadística del Hospital; tenemos que en el 2000 solo se presentaron 2 casos, en el 2001 fueron 22 casos, en 2002 fue de 54 casos, en el 2003 fue de 78 casos y en el año 2004 fueron 137 los casos presentados en el Hospital.

La Preeclampsia representa la primera causa de Retardo en el Crecimiento Intrauterino (RCIU) (³⁷); es causa importante de bajo peso al nacer (⁴¹) y prematuridad (^{35,42}). Estas

patologías a pesar de representar solo el 8% de morbilidad es causa del 75% de la mortalidad neonatal durante los siete primeros días de vida ⁽⁴¹⁾. Además, los recién nacidos de madres preeclámplicas, representan un grupo de alto riesgo ya que tiene elevada probabilidad de presentar trastornos tales como hipoglicemia, policitemia, hipocalcemia y enfermedad de las membranas hialinas.

La naturaleza del hecho primario que causa la preeclampsia sigue siendo aun desconocido; sin embargo, actualmente existen diferentes teorías dentro de las cuales se encuentran: la implantación defectuosa de la placenta ^(41,42), las alteraciones inmunológicas materno trofoblásticas ^(43,44), el desbalance en la relación prostaglandinas – tromboxano ^(45,46) y la alteración en el metabolismo del calcio ^(47, 48, 49,50). Estas alteraciones conducen a la aparición de diversos cambios fisiopatológicos que han sido observados en gestantes preeclámplicas tales como: disminución de la volemia, vasoespasmo generalizado, alteraciones en la circulación uteroplacentaria y mayor número de infartos placentarios ⁽⁵¹⁾; todo esto da un menor aporte de oxígeno al feto y en consecuencia un menor crecimiento y desarrollo comparado con fetos de gestantes normales.

Uno de los motivos por el cual la preeclampsia es una causa importante de morbimortalidad tanto materna como perinatal se debe a que el diagnóstico de este cuadro es posterior al inicio de este; es decir, cuando ya el feto ha estado expuesto durante largo tiempo a los efectos nocivos de esta patología.

Es por esta falta, que surge el interés de conocer diferentes aspectos de esta patología durante el periodo de Enero a Diciembre del 2005, en el Hospital Nacional Sergio E. Bernales, que se logrará a través de este estudio, el cual nos brindará mayor información y un exhaustivo análisis de la realidad que se presenta en este centro Hospitalario en relación a dicha Enfermedad.

CAPITULO I: PROBLEMA

1.1.- PLANTEAMIENTO DEL ESTUDIO

Formulación del Problema:

Para desarrollar el presente trabajo se formuló el problema del estudio a través de las siguientes interrogantes:

PREGUNTA PRINCIPAL:

1.- ¿Cual es la morbilidad materno – perinatal y los factores asociados a la preeclampsia en el Hospital Nacional Sergio E. Bernales de Lima durante Enero y diciembre del 2005?

PREGUNTAS ESPECÍFICAS:

1.- ¿Cuales son los factores demográficos en gestantes con preeclampsia atendidas en el Hospital Nacional Sergio E. Bernales en el año 2005?

2.- ¿Cuales son los factores epidemiológicos asociados a la preeclampsia en gestantes atendidas en el Hospital Nacional Sergio E. Bernales en el año 2005?

3.- ¿Cual es la Morbilidad materna asociada a preeclampsia en el Hospital Nacional Sergio E. Bernales en el año?

4.- ¿Cual es la Morbilidad perinatal asociada a preeclampsia en el Hospital Sergio E. Bernales en el año?

1.2.- DESCRIPCIÓN DEL PROBLEMA:

Sin lugar a dudas una de las complicaciones obstétricas asociadas al incremento de la morbimortalidad tanto materna como perinatal es la preeclampsia^{25, 26,27}. A diferencia de los países desarrollados, en nuestro país la preeclampsia continua siendo una de las causas más importantes de muerte materna luego de las infecciones y en primer lugar la hemorragia^{31,32} ocasionando una elevada morbilidad materna principalmente durante el puerperio inmediato³⁰ y además de una indicación frecuente de cesareas³³. Además la preeclampsia representa la primera causa de Retardo en el Crecimiento Intrauterino (RCIU)³⁷, causa importante de bajo peso al nacer⁴¹ y prematuridad^{35,42}. Estas patologías a pesar de que solo representan el 8% aprox. de morbilidad es causa del 75% de la mortalidad neonatal en los primeros 7 días de vida⁴¹

La preeclampsia es un síndrome clínico frecuente en nuestro medio, especialmente en zonas rurales o en zonas marginales, socio económicamente bajo, donde los controles maternos en la mayoría de los casos no se los realizan, esperando así los últimos meses o cuando están a punto de dar a luz son diagnosticadas con ese mal que complica tanto la vida de la madre como la del feto, muchas consecuencias de la preeclampsia pueden ser previstas con un adecuado control prenatal, por lo que permitiría tomar las medidas necesarias en el momento oportuno⁴¹

Lo necesario es el parto antes que sea demasiado tarde, ya que los tratamientos antihipertensivos no mejoran el pronóstico^{23, 53}, puesto que lo único que se consigue con ello es modificar un síntoma que es la hipertensión más no mejoran la enfermedad de fondo. La madre y el feto corren un riesgo muy grande. Si no se termina pronto el embarazo quedan secuelas maternas que se presentaran a corto o largo plazo principalmente la hipertensión arterial que es de difícil manejo. El bienestar fetal esta profundamente alterado y ni la madre y ni su útero y placenta aportaran mas a la nutrición fetal, con el

riesgo de muerte o complicaciones neonatales y secuelas neurológicas e hipertensivas^{11, 16,30}.

En cuanto a la terminación del embarazo, depende si el feto esta maduro y si las condiciones del cuello uterino son favorables, para la terminación vía vaginal, o si hay sufrimiento fetal o Retardo de Crecimiento Intrauterino (RCIU) en el que se evitara la inducción del parto y se indicara cesárea en cuyo caso la anestesia de elección es la epidural⁴⁸.

Una característica crítica de rutina del despistaje de preeclampsia es el intervalo de las citas. La preeclampsia puede iniciarse y progresar hasta una crisis en menos de 2 semanas. En consecuencia los intervalos tan largos como 4 semanas entre los controles prenatales, como lo es entre las 20 a 28 semanas de gestación deja a algunas mujeres expuestas a una preeclampsia no detectada, por esta razón es deseable que las primigestas cuando menos sean vistas cada dos semanas después de las 24 semanas^{6,11,27,42,46}

1.3.- Análisis u operacionalización de variables e indicadores:

<u>VARIABLES COMO FACTOR ASOCIADO A PREECLAMPSIA</u>			
VARIABLES	TIPO – INDICADORES	ESCALA DE MEDICION	VALORES DE MEDICIÓN
<i>FACTORES DEMOGRÁFICOS</i>			
Edad	Cuantitativo	Escalar	Nº, %, \bar{X}, DE
Sexo	Cualitativo: 1) Masculino 2) Femenino	Nominal	Nº, %

Talla	Cuantitativo	Escalar	Nº, %, \bar{X}, DE
Peso	Cuantitativo	Escalar	Nº, %, \bar{X}, DE
Estado Civil	Cualitativo: 1)Soltero 2)Casado 3) Conviviente	Nominal	Nº, %
Grado de Instrucción	Cualitativo: 1) Analfabeto 2)Primaria 3)Secundaria 4)Superior	Ordinal	Nº, %

VARIABLES	TIPO – INDICADORES	ESCALA DE MEDICION	VALORES DE MEDICIÓN
<i>FACTORES EPIDEMIOLÓGICOS</i>			
Tipo de Preeclampsia	Cualitativo: 1) Leve 2) Severa	Nominal	Nº, %
Preeclampsia previa	Cualitativo: 1) Si 2) No	Nominal	Nº, %
Nº de Partos	Cualitativo: 1) Nulípara, 2) Multípara 1-3, 3) Gran Multípara >3	Ordinal	Nº, %
Hipertensión Arterial Crónica	Cualitativo: 1) Si, 2) No	Nominal	Nº, %
Fuma tabaco	Cualitativo: 1) Si, 2) No	Nominal	Nº, %
Consume Alcohol	Cualitativo: 1) Si 2) No	Nominal	Nº, %

Gestación previa	Cuantitativo: 1) 0 2) 1	Ordinal	Nº, %
-------------------------	------------------------------------	----------------	--------------

	3) 2 a +		
Edad gestacional	Cualitativo: 1) Post-término >42 sem. 2) A término 38 a 41 sem. 3) Pre-término 28 a 37 sem. 4) Inmaduro < 28 sem.	Ordinal	Nº, %

VARIABLES	TIPO - INDICADORES	ESCALA DE MEDICION	VALORES DE MEDICIÓN
Término de Parto	Cualitativo: 1) Vaginal 2) Cesárea	Nominal	Nº, %
MORBIMORTALIDAD MATERNA			
Hemorragia 2º y 3º T.	Cualitativo: 1) Si 2) No	Nominal	Nº, %
Desprendimiento de placenta	Cualitativo: 1) Si 2) No	Nominal	Nº, %
Eclampsia	Cualitativo: 1) Si 2) No	Nominal	Nº, %
Insuficiencia renal	Cualitativo: 1) Si 2) No	Nominal	Nº, %
Madre viva	Cualitativo: 1) Si 2) No	Nominal	Nº, %

VARIABLES	TIPO - INDICADORES	ESCALA DE MEDICION	VALORES DE MEDICIÓN
MORBIMORTALIDAD NEONATAL			
Asfixia (AGPAR)	Cualitativo: 1) No 2) Leve	Ordinal	Nº, %

	3) Moderado 4) Severo		
Bajo peso al nacer	Cualitativo: 1) Si 2) No	Nominal	Nº, %
Retardo crecimiento intrauterino	Cualitativo: 1) Si 2) No	Nominal	Nº, %
Ictericia neonatal	Cualitativo: 1) Si 2) No	Nominal	Nº, %
Sepsis	Cualitativo: 1) Si 2) No	Nominal	Nº, %
Síndrome diestrés respiratoria	Cualitativo: 1) Si 2) No	Nominal	Nº, %
Hipoglucemia	Cualitativo: 1) Si 2) No	Nominal	Nº, %
Enf. Membrana hialina	Cualitativo: 1) Si 2) No	Nominal	Nº, %
Sexo neonato	Cualitativo: 1) Masculino 2) Femenino	Nominal	Nº, %
Neonato vivo	Cualitativo: 1) Si 2) No	Nominal	Nº, %

1.4.- Hipótesis:

El presente estudio por ser de tipo descriptivo, no requiere de una Hipótesis que lo respalde.

1.5.- Objetivos:

1.5.1.- Objetivo General:

Determinar la morbimortalidad materno - perinatal y factores asociados a la preeclampsia en gestantes atendidas en el Hospital Nacional Sergio E. Bernales en el año 2005.

1.5.2.- Objetivos Específicos:

- Establecer los factores demográficos en gestantes con preeclampsia atendidas en el Hospital Nacional Sergio E. Bernales en el año 2005.
- Determinar los factores epidemiológicos asociados a preeclampsia en gestantes atendidas en el Hospital Nacional Sergio E. Bernales en el año 2005.
- Precisar la Morbimortalidad materna asociada a preeclampsia en el Hospital Nacional Sergio E. Bernales en el año 2005.
- Identificar la Morbimortalidad neonatal asociada a preeclampsia en el Hospital Nacional Sergio E. Bernales en el año 2005.

1.6.- Justificación

- La preeclampsia es la tercera causa de muerte materna en nuestro país y en países subdesarrollados
- Es la primera causa de muerte materna en países desarrollados
- Ocasiona el 17 a 25% de la mortalidad perinatal
- Es la primera causa de Retardo en el Crecimiento Intrauterino (RCIU)
- Presenta manifestaciones sistémicas cuando la enfermedad avanza a estados más críticos.
- El mejor tratamiento es la prevención.
- Se necesitan estudios controles y comparativos para conocer la real incidencia que afronta nuestro país.
- Realizar un diagnostico temprano y establecer el tratamiento oportuno para evitar las complicaciones logrando así una adecuada salud materno fetal.
- La etiología no es muy precisa.

CAPITULO II: MARCO TEORICO

2.1.- MARCO TEORICO

La preeclampsia (PEE) es una enfermedad específica del embarazo, que cursa con aumento de la presión arterial acompañada de proteinuria (mayor o igual a 0.3 grs./Lt. en un periodo de 24h), edemas o ambas cosas a la vez, y que aparece generalmente entre las 20 semanas de la gestación y las 24 horas después del parto. Cuando este cuadro se acompaña de convulsiones y sintomatología del SNC estamos en presencia de Eclampsia (ECL)

Cada 3 minutos muere una mujer en el mundo debido a la preeclampsia¹. Afecta entre 3-10% (promedio 5%^{4, 15}) de los embarazos, es una de las principales causas de muerte materna en el mundo¹⁶ y en Estados Unidos representa al menos 15% de las muertes relacionadas con embarazo^{3, 7}. En México, también es la complicación más frecuente del embarazo¹⁰, la incidencia es de 47.3 por cada 1 000 nacimientos y es además, la primera causa de ingreso de pacientes embarazadas a las unidades de terapia intensiva (debido a hemorragia masiva, para recibir soporte hemodinámico), según la secretaría de salud (2001) la mortalidad por complicaciones del embarazo ocupa el 15° lugar en la mortalidad hospitalaria en general. Además, la tasa de preeclampsia se ha incrementado 40% en el periodo entre 1990 y 2000¹⁶ y constituye hasta 40% de los partos prematuros iatrogénicos¹⁶.

La preeclampsia es un síndrome clínico caracterizado por hipertensión con disfunción orgánica múltiple, proteinuria, edemas⁴.

Es definida como un incremento de al menos 140/90 mmHg después de la semana 20 de gestación, un incremento en la presión sanguínea diastólica de al menos 15 mmHg respecto a un nivel previo a la semana 20 combinado con proteinuria (> 300 mg en 24 horas)^{13, 16}. Las mediciones de la presión arterial citadas deben ser medidas al menos 2 ocasiones con por lo menos 6 horas de separación^{3, 23}. La proteinuria puede ser una toma simple de orina al azar que indique al menos 30 mg/dL³ ó ++ en dos muestras de orina¹ según el tipo de

prueba. El criterio del incremento de 30 mmHg en la presión sistólica y/o 15 mmHg en la presión diastólica respecto a valores previos a la semana 20 de gestación ha sido eliminado por ser poco específico¹⁶.

Como la proteinuria puede ser una manifestación tardía, Roberts y cols¹⁶ indican sospechar la preeclampsia en una embarazada con hipertensión acompañada de cefalalgia, dolor abdominal o anomalías en los exámenes de laboratorio.

La hipertensión que sobreviene en la preeclampsia es causada por un aumento de la resistencia vascular periférica. El gasto cardiaco suele ser mayor que en el embarazo normotensivo. El flujo renal y la GFR descienden en la preeclampsia de un 62-84%. Una reducción de la GFR del 50% duplica la creatinina sérica. Un aumento de la creatinina sérica del 0.5-1 mg/dL o del BUN de 8-16 mg/dL representa una disminución de la GFR del 50%. El ácido úrico aumenta antes que haya una elevación mesurada de la creatinina o BUN. Como en la preeclampsia no hay aumento de la producción de ácido úrico la hiperuricemia indica una disminución de la depuración renal. La hiperuricemia (>5.5 mg/dL) es un marcador valioso para diferenciar la preeclampsia de todas las demás causas de hipertensión durante el embarazo.

Hay aumento súbito de peso con edema, sobre todo en cara y manos.

Es probable que la retención de sodio que tiene lugar en la preeclampsia esté causada por depleción de volumen y reducción de GFR. Pese a la retención de sodio, el volumen plasmático en la preeclampsia está disminuido respecto al embarazo normotensivo. La hipertensión per se causa desplazamiento preferencial de líquido del espacio intravascular al intersticial.

El aumento de la permeabilidad vascular a las proteínas podría ser secundario a lesión de las células endoteliales de causa indeterminada. En la preeclampsia hay disfunción generalizada de las células endoteliales con caída en la síntesis de PGI₂, aumento de fibronectina celular plasmática y activación del factor de Von Willebrand. La sobreproducción de endotelina (vasoconstrictor y agregante plaquetario) ha sido considerada un posible factor en la preeclampsia. Los lípidos peroxidados circulantes inhiben selectivamente la enzima prostaglandina sintasa, desviando la vía de la

ciclooxigenasa hacia la síntesis de tromboxano A₂, un vasoconstrictor y agregante plaquetario^{8, 19}.

Respecto a la glucemia, la hiperglucemia reduce la síntesis de PGI₂ por las células endoteliales; la preeclampsia aumenta el antagonismo a la insulina observado en el embarazo normal.

La reducción del volumen plasmático en la preeclampsia no debe ser tratada con expansión de volumen porque puede causarse edema agudo de pulmón. Cuando las mujeres preeclámpticas presentan edema pulmonar, éste suele ser consecuencia de administración de grandes volúmenes de líquido antes del parto y durante este. También, la presión oncótica del plasma cae después del parto, debido a una rápida movilización de líquido del espacio intersticial, que si se combina con aumento de la presión capilar pulmonar, se induce edema de pulmón.

En la preeclampsia hay hiperlipidemia en niveles más altos respecto a las embarazadas normotensas, además en la preeclampsia severa la vitamina E está disminuida.

En la preeclampsia hay espasmo arterial en muchos tejidos, especialmente en riñones, cerebro e hígado.

1.- Factores de riesgo:

a.- Factores relacionados con el cónyuge:

- Nuliparidad / primipaternidad / embarazo en adolescencia^{3, 12-16}
- Exposición limitada a esperma, inseminación artificial, donación
- de ovocito^{12, 13}
- Sexo oral, anticoncepción con métodos de barrera (protección)
- Cónyuge que haya sido padre de un embarazo con preeclampsia con otra mujer^{12, 13}
- Cónyuge hijo de madre con preeclampsia^{13, 16}

La hipertensión gestacional afecta más a menudo a las mujeres nulíparas. Las mujeres mayores, que con los años muestran creciente incidencia de hipertensión crónica, corren más riesgo de preeclampsia superpuesta. Por lo tanto, se considera que las mujeres que se encuentran en cualquier extremo de la edad reproductiva son más susceptibles ^{6,7}

La incidencia de trastornos hipertensivos debidos al embarazo en mujeres nulíparas sanas ha sido estudiada cuidadosamente en un ensayo aleatorizado reciente de suplemento dietético materno diario de calcio (Hauth y col, 2000). Entre 4.302 mujeres nulíparas que dieron a luz a las 20 semanas de gestación o después, el 25% desarrolló un trastorno hipertensivo relacionado con el embarazo. Entre todas las nulíparas, se diagnosticó preeclampsia en el 7,6% y se desarrolló enfermedad grave en el 3,3%.⁶

b.- Factores no relacionados con el cónyuge:

- Historia previa de preeclampsia^{3,4, 13-16}
- Edad materna (menores de 15 años, mayores de 40 años; el riesgo de preeclampsia en un segundo embarazo aumenta 1.3 veces por cada 5 años que aumenta la edad materna¹²)
- Intervalo entre embarazos: el riesgo aumenta 1.5 veces por cada 5 años de intervalo entre embarazos¹².
- Historia familiar

Otros factores de riesgo asociados con preeclampsia incluyen embarazo múltiple, antecedentes de hipertensión crónica, edad materna superior a los 35 años, obesidad y origen étnico afroamericano (Conde-Agudelo y Belizan, 2000; Sibai y col., 1997; Walker, 2000).⁶

c.- Presencia de enfermedades subyacentes^{1, 12, 16}

- Hipertensión crónica y enfermedad renal
- Obesidad, resistencia a la insulina, bajo peso al nacer
- Diabetes gestacional, diabetes mellitus tipo 1

- Resistencia a la proteína C activada, deficiencia de proteína S^{7, 12}
- Anticuerpos antifosfolípido^{7, 12}
- Esferocitosis

d.- Factores exógenos^{12, 19}

- Fumar (disminuye el riesgo)
- Estrés (incluido laboral)
- Exposición in útero a dietilestilbestrol

e.- Asociados Al Embarazo

- Embarazos gemelares
- Anormalidades congénitas estructurales
- Hydrops fetalis
- Anomalías cromosómicas (trismomía 13, triploidía)
- Mola hidatidiforme
- Infección de vías urinarias^{12, 19}

En las mujeres con gestaciones gemelares comparadas con aquéllas con gestaciones únicas, tanto la incidencia de hipertensión gestacional (13 frente a 6%) como de preeclampsia (13 frente a 5%) están significativamente aumentadas (Sibai y col., 2000).

Además, las mujeres con gemelos y trastornos hipertensivos debidos al embarazo experimentan tasas más altas de resultados neonatales adversos que aquéllas con gestaciones únicas.^{4,6}

2.- Etiopatogenia de la preeclampsia

Se ha propuesto el modelo de dos etapas (alteración de perfusión placentaria [etapa 1] y disfunción endotelial o síndrome materno [etapa 2])^{16, 19}. La disfunción endotelial ha sido identificada como la vía final en la patogénesis de la preeclampsia^{1, 3, 12}, pero no parece ser causada por la hipertensión¹⁶, sino por daño tóxico. La invasión deficiente del trofoblasto hacia las arterias espirales es responsable de la mal adaptada circulación útero/placentaria^{1, 3, 8, 16, 19}. La invasión del trofoblasto y la subsecuente remodelación de las arterias espirales resultan en diámetros de las arterias espirales de sólo 40% respecto a los hallados en embarazos normales^{3, 8}, normalmente, las arterias espirales son remodeladas por el trofoblasto mediante invasión de sus paredes causando pérdida de la capa muscular y la lámina elástica interna^{16, 19} (estas y otras anomalías de la placentación parecen ser características derivadas de genes paternos^{3, 8, 13}). Esto convierte al sistema placentario normal de alto flujo y baja resistencia en un sistema de bajo flujo y alta resistencia que resulta en isquemia placentaria, que se cree es el desencadenante de este cuadro clínico, a través de sustancias liberadas por el útero o la placenta isquémica que afecta la función endotelial, ya sea por liberación de sustancias vasoconstrictoras o inhibición de las influencias vasodilatadoras^{19, 21}. Las células endoteliales activadas o dañadas por radicales libres de oxígeno, peroxidación de lípidos, quimiotaxis de células inflamatorias y agentes vasopresores (desequilibrio prostaciclina/tromboxano A₂) causa vasoconstricción y promueve la trombosis y fibrosis, la coagulación vascular diseminada, la hipertensión y la lesión de múltiples órganos²¹. El estrés oxidativo se ha propuesto como la liga entre las dos etapas del modelo de dos etapas de la preeclampsia.

A pesar de las amplias similitudes en este proceso de daño endotelial y el proceso de génesis aterosclerótica, en la literatura no se describe mayor incidencia de aterosclerosis ni predisposición a sufrir enfermedad cardiovascular.

Se ha demostrado que más de 160 sustancias aumentan durante la preeclampsia¹, se han estudiado virtualmente todas las sustancias que tienen relación con la función endotelial y vascular⁸, las más estudiadas son la leptina, P-selectina, factor activador de plaquetas, angiotensinógeno, angiotensina II, óxido nítrico, endotelinas, prostaglandinas, péptido atrial natriurético factor V de Leiden, metilentetrahidrofolato reductasa y epóxido hidroxilasa^{3, 8}.

La neurocinina B, el factor de crecimiento del endotelio vascular (VEGF), productos de peroxidación de lípidos y membranas de sincitiotrofoblastos también están muy aumentadas. La neurocinina B expresada por la placenta es un potente vasoconstrictor venoso, cuya expresión está destinada a incrementar el flujo sanguíneo hacia la placenta. El VEGF aumenta su expresión en la placenta en condiciones de hipoxia.

Hay cuatro factores etiológicos principales (en otras palabras, cuatro hipótesis etiopatogénicas): 1) mal adaptación inmunológica^{1, 3, 12}, 2) isquemia placentaria^{1, 3, 4}, 3) Estés oxidativo³ y 4) susceptibilidad genética^{1, 3, 12}.

1) Mal adaptación inmunológica

Apoyan esta hipótesis:

- El riesgo de preeclampsia disminuye después del primer embarazo (excepto si el intervalo entre embarazos es mayor a 10 años¹²)
- Efecto protector de la multiparidad
- Protección: exposición frecuente a semen, múltiples parejas sexuales, uso de DIU o anticonceptivos orales, transfusiones sanguíneas y abortos frecuentes.
- El genotipo materno es responsable de portar la susceptibilidad al desarrollo de preeclampsia¹
- Fenómenos inmunológicos que ocurren en la preeclampsia:
 - Anticuerpos contra células endoteliales
 - Aumento de complejos inmunes circulantes
 - Activación del complemento
 - Depósito de complejos inmunes y complemento en arterias espirales, placenta, hígado, riñón y piel
- Se ha postulado que la actividad de las células inmunes de la decidua puede liberar mediadores que actúan sobre las células endoteliales como el TNF α e IL-1^{3, 8}
- Asociación de la preeclampsia con moléculas HLA específicas: HLA-G (expresada sólo en trofoblasto)^{3, 7}, HLA-DR4 y HLA-A23/29, B44 y DR7³.

1) Isquemia placentaria

Se debe a la falta de relajación (dilatación) de las arterias espirales. La exportación incrementada de membranas de microvellosidades del sincitiotrofoblasto (STBM) en mujeres preeclámplicas dañan al endotelio e inhiben su proliferación³.

La isquemia placentaria además causa un estrés oxidativo importante sobre el endotelio vascular.

Los argumentos que apoyan la placentación anormal y la consecuente isquemia como el evento desencadenante de la preeclampsia son^{1, 3, 8}

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

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

El factor de crecimiento semejante a la insulina (IGF-2) es un homólogo de la insulina con acción mitógena, está presente en altos niveles en el citotrofoblasto invasor pero está ausente en el sincitiotrofoblasto. Por mecanismo de impronta genómica, el IGF-2 es expresado solamente por el alelo paterno en muchos tejidos adultos y fetales, incluidos la placenta. En modelos fetales de ratón la inactivación de la copia paterna del gen para IGF-2 resulta en restricción severa del crecimiento, hipótesis que sustenta el papel de este factor de crecimiento en la placentación¹².

2. Estrés oxidativo

Hay muchas sustancias y mediadores capaces de generar radicales libres de oxígeno y otras sustancias capaces de dañar al endotelio.

En la preeclampsia hay una fuerte interacción entre agentes oxidantes aunada a deficiencia de alguno de los mecanismos encargados de hacer frente a este estrés. Hay alteraciones en enzimas como la súperóxido dismutasa, óxido nítrico sintetasa homocisteína, alteraciones que condicionan hiperhomocisteinemia (mutación en 5, 10-metilentetrahidrofolato reductasa, cistation β -sintasa etc.), epóxido hidroxilasa, etc.

La homocisteína elevada causa generación excesiva de peróxido de hidrógeno, inhibe la detoxificación mediada por óxido nítrico, mantiene la actividad del factor V, incrementa la activación de protrombina e inhibe la expresión de trombomodulina¹¹. Todo esto, aunado a anomalías en la expresión del Factor V de Leiden y el daño endotelial son factores protrombóticos que acentúan el daño tisular. Además, la dislipidemia marcada durante la preeclampsia debido también a alteraciones genéticas, a la disminución de la capacidad de la albúmina para prevenir la toxicidad por ácidos grasos libres y copar radicales libres; aunado a daño tisular llevan a la acumulación de LDL en el subendotelio.

3. Genética

Hay descritas múltiples alteraciones genéticas que se han tratado de ligar a la presencia de preeclampsia, están involucradas al menos hasta 26 genes diferentes, pero la gran mayoría de los datos obtenidos hasta el momento no son concluyentes. Están involucrados tanto genes maternos como fetales (paternos)^{1, 3, 7, 8, 13, 16}.

Los genes que participan en la preeclampsia pueden ser agrupados de acuerdo al papel que juegan en la etiología de la preeclampsia de acuerdo a las hipótesis mencionadas; se pueden clasificar en aquellos que regulan la placentación, reguladores de la presión arterial, genes involucrados en la isquemia placentaria y genes que intervienen en el daño / remodelación del endotelio vascular. Las más importantes alteraciones y mejor definidas son las mutaciones en el factor V de Leiden, en la metilentetrahidrofolato reductasa, genes de la

angiotensina (alelo T235) y mutaciones relacionadas con el TNF α ^{1, 3, 12}. Una revisión amplia y completa sobre todos los genes investigados la ofrecen Wilson y col.³.

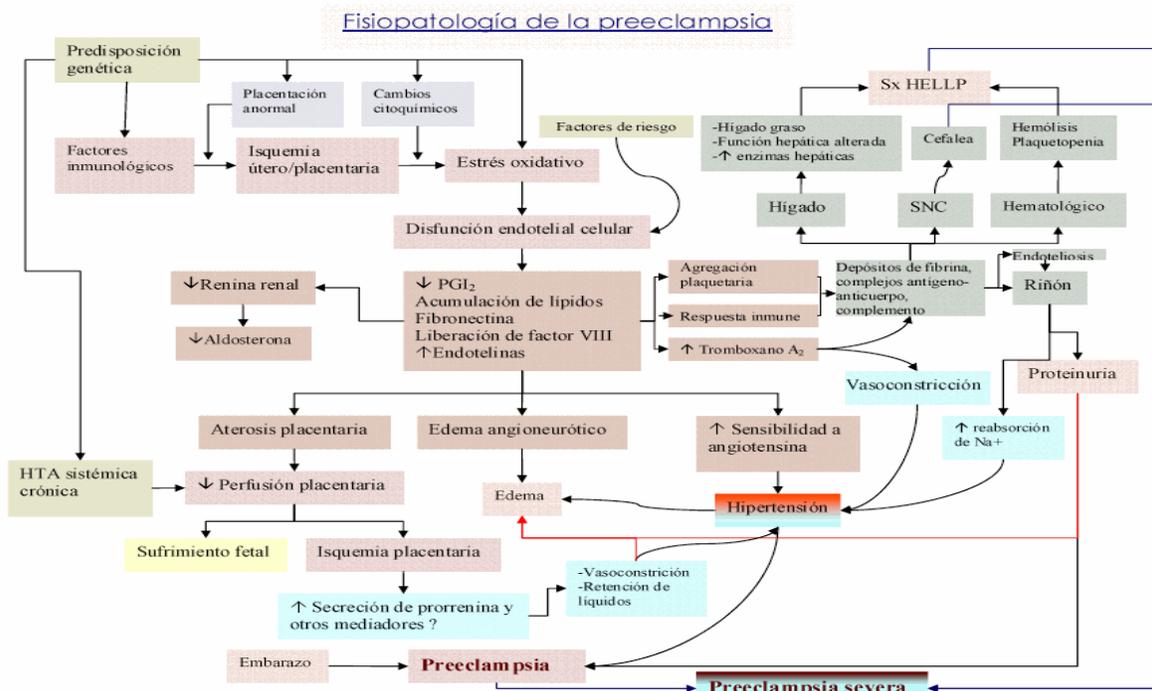
El modelo más sencillo de herencia que explica mejor la frecuencia de la preeclampsia en poblaciones de bajo riesgo (3-6%) es la presencia de homocigotidad entre la madre y el feto para un mismo gen recesivo^{8, 12}. También es muy probable la teoría de impronta genómica como la explicación sobre el modo de herencia de la preeclampsia⁸.

Además, se ha demostrado que mutaciones específicas en el factor V_a de Leiden y de la cadena larga de la enzima 3-hidroxiacil-coenzima A (LCHAD, deficiencia de) se asocian con riesgo elevado de síndrome de HELLP^{3, 7}.

2) Otros aspectos etiopatogénicos

1. El aumento de la resistencia vascular periférica y elevación de la presión arterial pueden deberse a un desequilibrio en la síntesis de estas prostaglandinas de acción contrapuesta. En la preeclampsia hay caída de los metabolitos urinarios de la PGI₂ con aumento de la excreción urinaria de metabolitos del tromboxano.
2. Con el inicio de la preeclampsia desaparecen la insensibilidad a la angiotensina y la noradrenalina durante el embarazo. También se ha demostrado una menor síntesis de PGI₂ que precede la aparición de hipertensión y coincide con el aumento de sensibilidad a la angiotensina II. La menor síntesis de PGI₂ podría provocar caída en la producción de renina y aldosterona.
3. En el embarazo hay compresión de la vena cava inferior con reducción del volumen minuto cardiaco durante el decúbito dorsal, la consiguiente caída del flujo sanguíneo renal aumenta la secreción de renina y sirve como prueba endógena de sensibilidad a la angiotensina.
4. La preeclampsia se asocia a depósitos de fibrina en el riñón y el hígado, la trombocitopenia con anemia hemolítica microangiopática y, en la preeclampsia fulminante, con coagulopatía por consumo, la coagulación intravascular diseminada desempeña un papel importante en esta entidad. Estas alteraciones están determinadas por la disfunción celular endotelial⁷. Una disminución en la síntesis de PGI₂ en las células endoteliales sin reducción concomitante de la síntesis de tromboxano en las plaquetas podría predisponer a la agregación plaquetaria generalizada y a la coagulación intravascular.
5. Las mujeres con anticuerpos antifosfolípidos tienen inhibición de la síntesis de PGI₂ y alteraciones vasculares de la placenta y arterias espirales, por lo que presentan abortos y preeclampsia.

6. El aumento de presión arterial provoca vasoconstricción en todos los lechos vasculares



3.- Cuadro clínico

- El inicio suele ser insidioso y no acompañarse de síntomas.
- Es más común en nulíparas jóvenes o multíparas mayores. Tiene prevalencia familiar y afecta más a quienes tienen hipertensión previa.
- Son frecuentes la cefalea, alteraciones visuales y dolor epigástrico. Hay aumento rápido de peso con edema de cara y manos, elevación de la tensión arterial y proteinuria, comienzan después de la semana 32 de gestación, pero puede aparecer antes, sobre todo en mujeres con nefropatía o hipertensión preexistentes.
- Cuando la preeclampsia aparece en el primer trimestre es casi patognomónica de mola hidatiforme⁴.
- Rara vez la proteinuria precede a la hipertensión. En la preeclampsia la proteinuria puede variar de niveles mínimos (500 mg/día) a niveles en rango nefrótico.
- La hipertensión diastólica es notoria.

- En el examen del fondo de ojo hay estrechamiento arteriolar segmentario con aspecto húmedo brillante, indicador de edema de retina.
- El edema de pulmón es una complicación común de la preeclampsia, causado generalmente por insuficiencia ventricular izquierda.
- La trombocitopenia puede ser marcada, ocurre en 5.4-10.9% de los embarazos¹⁹ y sugiere púrpura trombocitopénica idiopática y si se acompaña de signos neurológicos, recuerda la púrpura trombocitopénica trombótica.
- El dolor abdominal es frecuente, puede ser incluso de origen pancreático, y si la amilasa está aumentada es posible llegar al diagnóstico de pancreatitis aguda.
- La excreción de ácido úrico es disminuida predominantemente debido al aumento de la reabsorción tubular y decremento en su depuración renal; resultando en elevación de sus niveles séricos. El ácido úrico sanguíneo se correlaciona bien con la severidad de la enfermedad. En mujeres con embarazo normal sus niveles son 3.8 mg/dL, mientras que en la preeclampsia va de 6.7-9.0 mg/dL⁷.(fibrosis focal glomerular).es debido a complicaciones fetales, muerte fetal, disgenesia tubular renal, anuria e hipoplasia
- El síndrome de HELLP consiste en preeclampsia severa con hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y plaquetopenia. Puede haber ictericia severa. Aparece en 4-10% de los casos de preeclampsia¹⁹. El frotis sanguíneo muestra esquistocitos y eritrocitos espinosos, LDH mayor a 600 U/L, bilirrubinas >1.2 mg/ dL y AST mayor a 70 U/L y cuenta de plaquetas menor a 100 000 células por mm³.

4.- Diagnóstico

Cuadro clínico compatible, medida de TA y exámenes de laboratorio con biometría hemática completa, química sanguínea incluyendo ácido úrico; perfil de lípidos, pruebas de función hepática, bilirrubinas séricas, creatinina sérica, depuración de creatinina en 24 horas, LDH, fibrinógeno, tiempo de protrombina y tiempo parcial de tromboplastina activada^{2,7}. En gabinete: radiografía de tórax en PA.

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

5.- Diagnóstico diferencial

- **Hipertensión gestacional o inducida por el embarazo:** es la hipertensión "nueva" con presión arterial >140/90 mmHg que aparece en etapas avanzadas del embarazo (>20 semanas) en dos tomas, pero sin estar asociada a signos de preeclampsia (en especial sin proteinuria)^{1, 16}. En general son multíparas, obesas, antecedente familiar de hipertensión y al final muchas terminan con hipertensión arterial esencial⁴.
- **Hipertensión crónica:** aquella que comienza antes del embarazo o aquella hipertensión del embarazo que no presentó signos de preeclampsia y persiste después de 12 semanas postparto¹⁶.
- **Púrpura trombótica trombocitopénica (TTP):** debido a la hemólisis y alteraciones neurológicas se puede confundir o puede coexistir con preeclampsia⁷. Apoya el diagnóstico de TTP la pentada clásica de fiebre, hemólisis intravascular, falla renal, trombocitopenia y alteraciones neurológicas²².

6.- Clasificación de la preeclampsia

- **Preeclampsia leve.** No hay presencia de disfunción orgánica. Si no hay proteinuria y la sospecha diagnóstica es alta, la ganancia súbita de peso o edema orienta al diagnóstico.
- **Preeclampsia severa.** Presión arterial sistólica mayor a 160 mm Hg. o diastólica mayor a 110 mm Hg. más proteinuria >5 g por día y evidencia de daño a órgano blanco: cefalalgia, alteraciones visuales, confusión, dolor en hipocondrio derecho o hipogastrio, función hepática alterada, proteinuria, oliguria, edema pulmonar, anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia, oligohidramnios y restricción de crecimiento uterino.

7.- Complicaciones

a) Complicaciones maternas

- Relativas al parto: hemorragia, abrupcio placentae, coagulación intravascular diseminada 6%, 11% de riesgo de HELLP, 6% de déficit neurológico, 7% de riesgo de neumonía por aspiración, 5% de edema pulmonar, 4% de arresto cardiopulmonar, 4% de falla renal y 1% muerte
- A nivel del SNC tenemos: Encefalopatía hipertensiva, Edema cerebral, la hemorragia cerebral es la principal causa de muerte materna (60%) ^{11,21}.

b) Complicaciones fetales

- Resultan de abrupcio placentae, inadecuada perfusión placentaria o parto pretérmino
- Morbilidad neonatal por hipoglucemia, hipocalcemia, hiperbilirrubinemia, infecciones ¹¹
- Muerte fetal especialmente tardía
- Muerte neonatal
- Restricción del crecimiento (el flujo sanguíneo uterino disminuye 2 a 3 veces)
- Si la nutrición fetal se compromete desde etapas tempranas hay microcefalia
- Parto pretérmino: diestrés respiratorio, enfermedad pulmonar crónica, hemorragia intra ventricular, parálisis cerebral, sepsis, enterocolitis necrotizante y retraso de crecimiento ^{6,11}

CAPITULO III: MATERIAL Y METODOS

3.1.- Planteamiento Operacional:

a.- Técnicas:

Se realizó una revisión de historias clínicas, reportes operatorios de las gestantes diagnosticadas con preeclampsia y además las historias clínicas de los neonatos nacidos de dichas gestantes en el Hospital Nacional Sergio E. Bernales

b.- Materiales de Verificación:

El material que se utilizó estuvo conformado por las Historias clínicas, reportes operatorios, de las pacientes con Diagnostico de Preeclampsia, además de los neonatos nacidos de dichas madres.

c.- Instrumento:

Se utilizó una ficha previamente elaborada para la recolección de datos de las historias clínicas de los pacientes que conformaron la población de estudio.

3.2.- Campo de Verificación:

3.2.1.- Ubicación Espacial:

El estudio fue realizado en el Servicio de Gineco – Obstetricia y Neonatología del Hospital Nacional Sergio E. Bernales.

3.2.2.- Ubicación Temporal:

El estudio Temporal comprendió el Periodo de Enero a Diciembre del 2005.

3.2.3.- Unidades de Estudio:

a.- Universo:

El estudio abarca a todos las pacientes con diagnostico de Preeclampsia durante el periodo de Enero a Diciembre del 2005 en el servicio de Gineco Obstetricia del Hospital Sergio Bernales Además de las historias de los neonatos nacidos de dichas madres. En este estudio la recolección de datos se hará de forma anónima con identificación por número de historia clínica sin mencionar nombres de las pacientes.

b.- Muestra:

No se realizó muestreo. Se trabajó con el 100% de las historias clínicas con diagnostico de Preeclampsia además de las historias de los recién nacidos de dichas pacientes, que contaron con Reportes Operatorios correspondientes al Periodo de Enero a Diciembre del 2005 atendidos en el Hospital Sergio E. Bernales.

3.2.4.-Criterios de Inclusión:

El estudio incluyo las historias clínicas de las pacientes hospitalizadas cuya gestación curso con preeclampsia. Además se revisaron las historias clínicas de los neonatos nacidos de las madres con preeclampsia.

3.2.5.-Criterios de Exclusión:

Pacientes que cursaban con preeclampsia pero que no culminaron en parto.

3.3.- Tipo de Investigación:

3.3.1.- Diseño:

El diseño metodológico de la presente investigación es de tipo descriptivo – retrospectivo, de corte transversal a través de un instrumento previamente elaborado, que nos permitió obtener información de las historias clínicas registradas en el periodo de 1 de enero 2005 al 31 de diciembre 2005.

3.4.- Estrategia de Recolección de Datos:

3.4.1.-Organización de los datos:

Por ser este un estudio de carácter descriptivo, en esencia se buscará hallar las frecuencias y porcentajes en que se presentan nuestras variables en nuestra población. Los datos de las Historias Clínicas fueron consolidados en un formato (ficha de recolección de datos). Los datos fueron organizados en valores absolutos.

La presente información fue almacenada y tabulada en el programa de SPSS versión 12., Excel y como procesador de texto el Microsoft Word.

CAPÍTULO IV: RESULTADOS

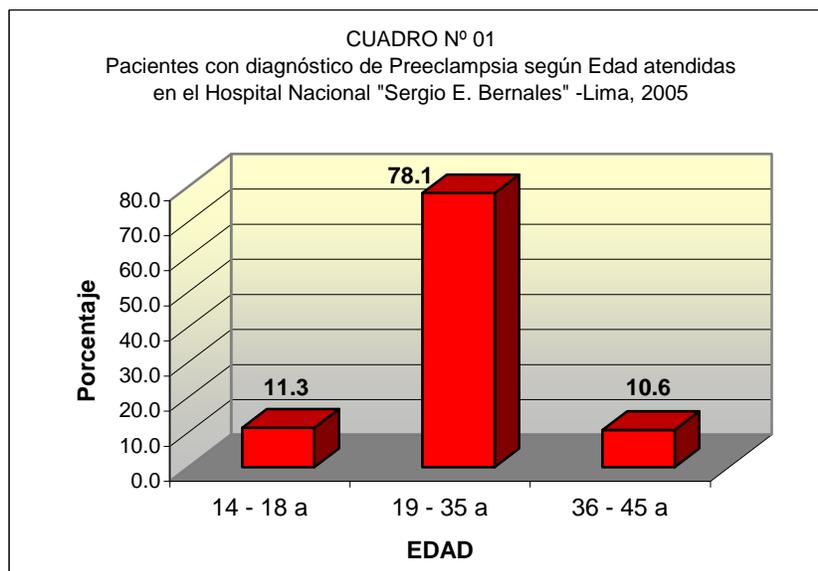
4.1. FACTORES DEMOGRÁFICOS

CUADRO 01

Pacientes con diagnóstico de Preeclampsia según Edad atendidas en el Hospital Nacional "Sergio E. Bernales" -Lima, 2005

Edad de la Gestante	Nº	%	% Acum
14 - 18 a	18	11.3	11.3
19 - 35 a	125	78.1	89.4
36 - 45 a	17	10.6	100.0
	160	100.0	

Media	Mediana	Moda	Desv. típ.	Mínimo	Máximo
25.86	25	29	6.63	14	45



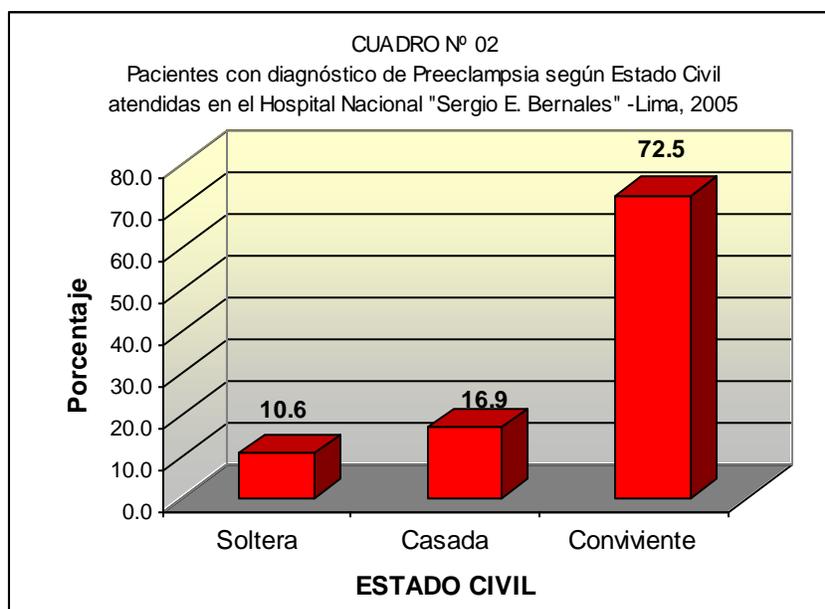
INTERPRETACION

Del cuadro N° 01 y gráfico N° 01, podemos observar que el 78.1% de las gestantes con diagnóstico de Preeclampsia atendidas en el Hospital Nacional "Sergio E. Bernales" tienen una edad comprendida entre 19 y 35 años, un 11.3% entre 14 y 18 años y un 10.6% entre 36 y 45 años; siendo la edad promedio de 25.86 años.

CUADRO 02

Pacientes con diagnóstico de Preeclampsia según Estado Civil atendidas en el Hospital Nacional "Sergio E. Bernales" -Lima, 2005

Estado Civil de la gestante	Nº	%
Soltera	17	10.6
Casada	27	16.9
Conviviente	116	72.5
Total	160	100.0



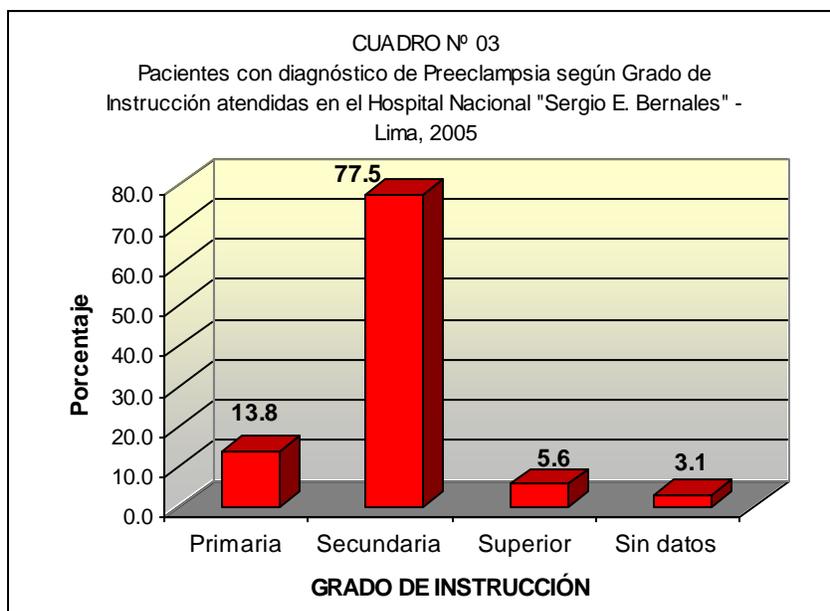
INTERPRETACION

Del cuadro N° 02 y gráfico N° 02, podemos observar que el 72.5% de las gestantes con diagnóstico de Preeclampsia atendidas en el Hospital Nacional "Sergio E. Bernales" son de estado civil conviviente, mientras que un 16.9% son casadas y un 10.6% son solteras.

CUADRO 03

Pacientes con diagnóstico de Preeclampsia según Grado de Instrucción atendidas en el Hospital Nacional "Sergio E. Bernales" -Lima, 2005

Grado de Instrucción de la gestante	Nº	%	% Válido
Primaria	22	13.8	14.2
Secundaria	124	77.5	80.0
Superior	9	5.6	5.8
Sub total	155	96.9	100.0
Sin datos	5	3.1	
Total	160	100.0	



INTERPRETACION

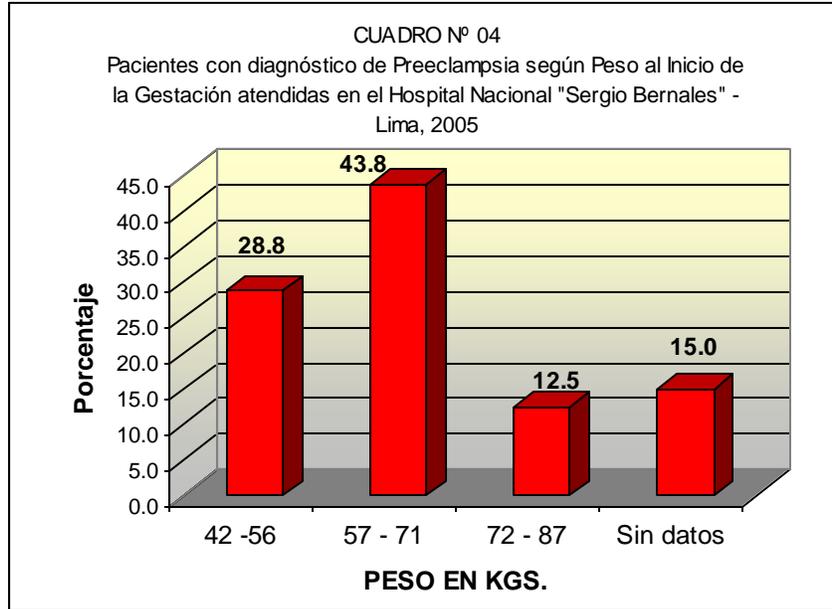
Del cuadro N° 03 y gráfico N° 03, podemos observar que el 77.5% de las gestantes con diagnóstico de Preeclampsia atendidas en el Hospital Nacional "Sergio E. Bernales" presentan una instrucción de nivel secundario, mientras que un 13.8% presenta un nivel primario, seguido de un 5.6% de nivel superior y tan sólo un 3.1% no registran datos.

CUADRO 04

Pacientes con diagnóstico de Preeclampsia según Peso al Inicio de la Gestación atendidas en el Hospital Nacional "Sergio E. Bernales" -Lima, 2005

Peso inicial de la gestante	Nº	%	% Válido
42 -56	46	28.8	33.8
57 - 71	70	43.8	51.5
72 - 87	20	12.5	14.7
Sub total	136	85.0	100.0
Sin datos	24	15.0	
Total	160	100.0	

Media	Mediana	Moda	Desv. típ.	Mínimo	Máximo
60.86	60	60	9.60	42	87



INTERPRETACION

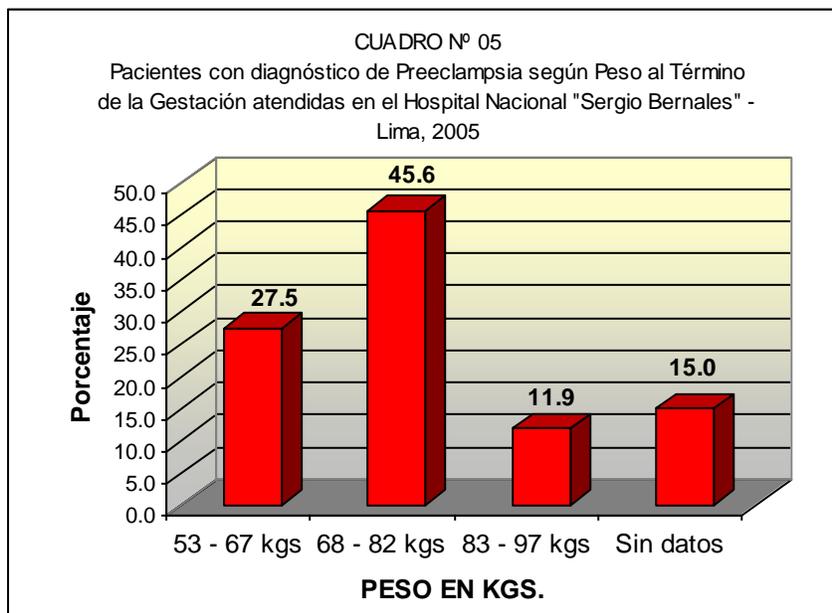
Del cuadro Nº 04 y gráfico Nº 04, podemos observar que el 43.8% de las gestantes con diagnóstico de Preeclampsia atendidas en el Hospital Nacional "Sergio E. Bernales", tenían un peso entre 57 y 71 kgs. de peso al inicio de su gestación, mientras que un 28.8% entre 42 y 56 kgs, seguido de un 12.5% con peso entre 72 y 87 kgs. Un significativo 15.0% de las pacientes no registraron su peso.

CUADRO 05

Pacientes con diagnóstico de Preeclampsia según Peso al Término de la Gestación atendidas en el Hospital Nacional "Sergio E. Bernales" -Lima, 2005

Peso al término de la gestación	Nº	%	% Válido
53 - 67 kgs	44	27.5	32.4
68 - 82 kgs	73	45.6	53.7
83 - 97 kgs	19	11.9	14.0
Sub total	136	85.0	100.0
Sin datos	24	15.0	
Total	160	100.0	

Media	Mediana	Moda	Desv. típ.	Mínimo	Máximo
71.5	72	72	9.61	53	97



INTERPRETACION

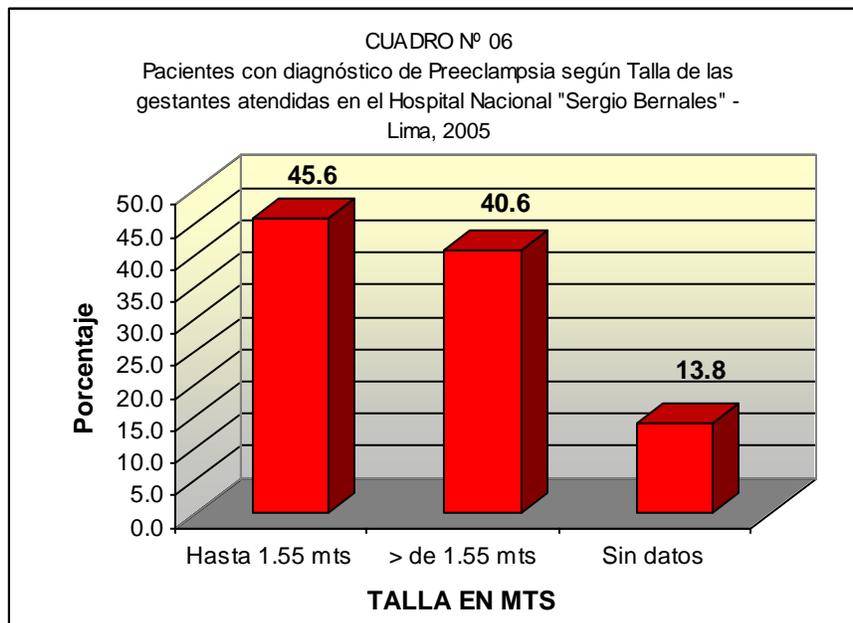
Del cuadro N° 05 y gráfico N° 05, podemos observar que el 45.6% de las gestantes con diagnóstico de Preeclampsia atendidas en el Hospital Nacional "Sergio E. Bernales", tienen un peso entre 68 y 82 kgs. de peso al finalizar su gestación, mientras que un 27.5% entre 53 y 67 kgs, seguido de un 11.9% con peso entre 83 y 97 kgs. Un significativo 15.0% de las pacientes no registraron su peso.

CUADRO 06

Pacientes con diagnóstico de Preeclampsia según Talla de las gestantes atendidas en el Hospital Nacional "Sergio E. Bernales" - Lima, 2005

Talla de la gestante	Nº	%	% Válido
Hasta 1.55 mts	73	45.6	52.9
> de 1.55 mts	65	40.6	47.1
Sub total	138	86.3	100.0
Sin datos	22	13.8	
Total	160	100.0	

Media	Mediana	Moda	Desv. típ.	Mínimo	Máximo
1.56	1.55	1.5	0.06	1.42	1.75



INTERPRETACION

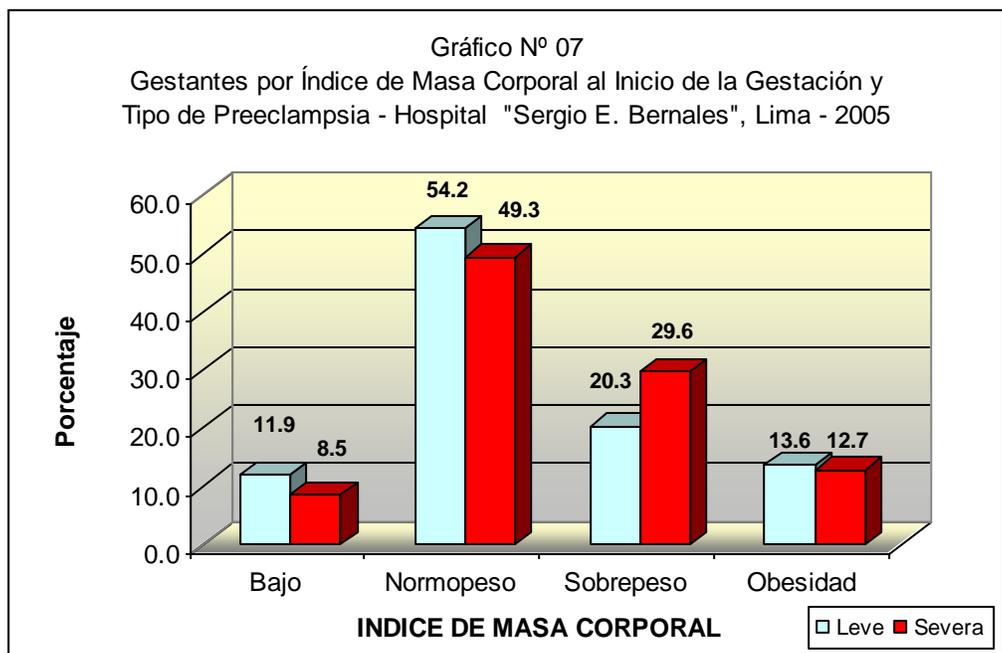
Del cuadro Nº 06 y gráfico Nº 06, podemos observar que el 45.6% de las gestantes con diagnóstico de Preeclampsia atendidas en el Hospital Nacional "Sergio E. Bernales", tienen una talla menor o igual de 1.55 mts y un 40.6% presentan una talla mayor de 1.55 mts. Destaca que un 13.8% de las pacientes no tienen registradas sus tallas; siendo 1.56 mts la talla promedio.

CUADRO 07

Gestantes por Índice de Masa Corporal al Inicio de la Gestación y Tipo de Preeclampsia - Hospital "Sergio E. Bernales", Lima - 2005

Índice de Masa Corporal al inicio de la gestación	Total		Tipo de Preeclampsia			
	Nº	%	Leve	%	Severa	%
Bajo	13	10.0	7	11.9	6	8.5
Normopeso	67	51.5	32	54.2	35	49.3
Sobrepeso	33	25.4	12	20.3	21	29.6
Obesidad	17	13.1	8	13.6	9	12.7
Total	130	100.0	59	100.0	71	100.0

Media	Mediana	Moda	Desv. típ.	Mínimo	Máximo
25.01	24.97	27.56	3.72	16.56	37.84



INTERPRETACION

En la muestra de estudio, luego de medir el Índice de Masa Corporal (IMC) al inicio de la gestación, observamos que del grupo de gestantes que presentaron Preeclampsia Leve, un 54.2% tienen un Índice de Masa Corporal (IMC) normal o llamado también Normopeso, seguido de un 20.3% que presentaron Sobrepeso, un 13.6% presentaron Obesidad y tan sólo un 11.9% tuvieron un IMC bajo.

Del grupo de gestantes que presentan Preeclampsia Severa, un 49.3% presentaron un Índice de Masa Corporal (IMC) normal o llamado también Normopeso, seguido de un 29.6% que presentaron Sobrepeso, un 12.7% presentaron Obesidad y tan sólo un 8.5% tuvieron un IMC bajo.

El Índice de Masa Corporal promedio hallado es de 25.01, variando dicho hallazgo entre 16.56 y 37.84

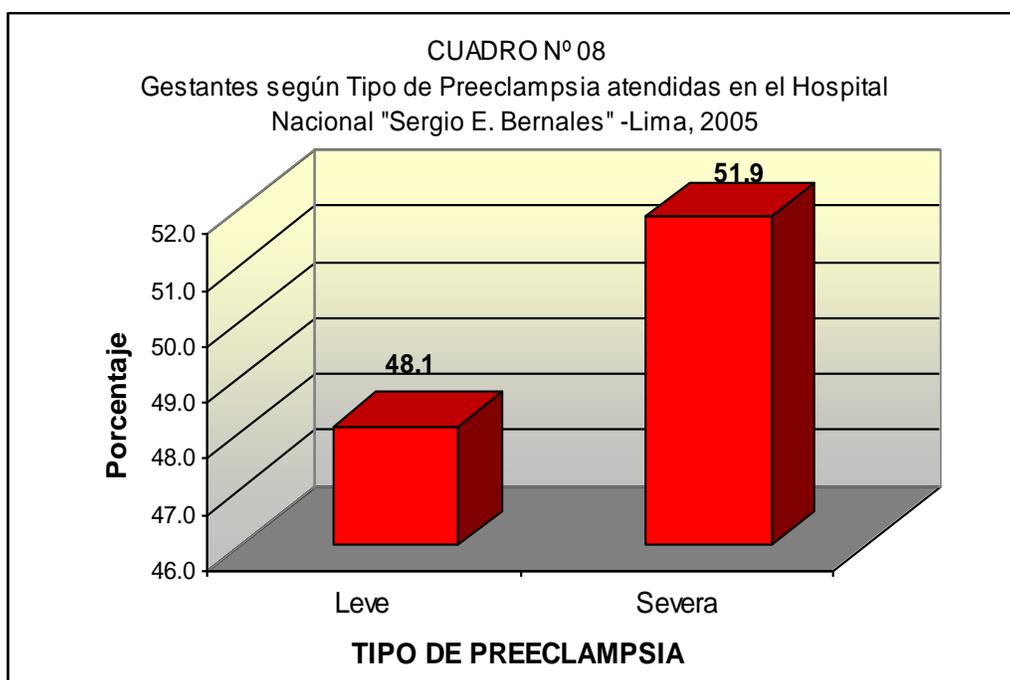
Podemos afirmar que el Índice de Masa Corporal no está asociado ($p=0.6524$) al tipo de Preeclampsia presentada por las gestantes.

4.2. FACTORES EPIDEMIOLÓGICOS

CUADRO 08

Tipo de Preeclampsia que presentaron las gestantes - Hospital "Sergio E. Bernales", Lima - 2005

Tipo de Preeclampsia	Nº	%
Leve	77	48.1
Severa	83	51.9
Total	160	100.0



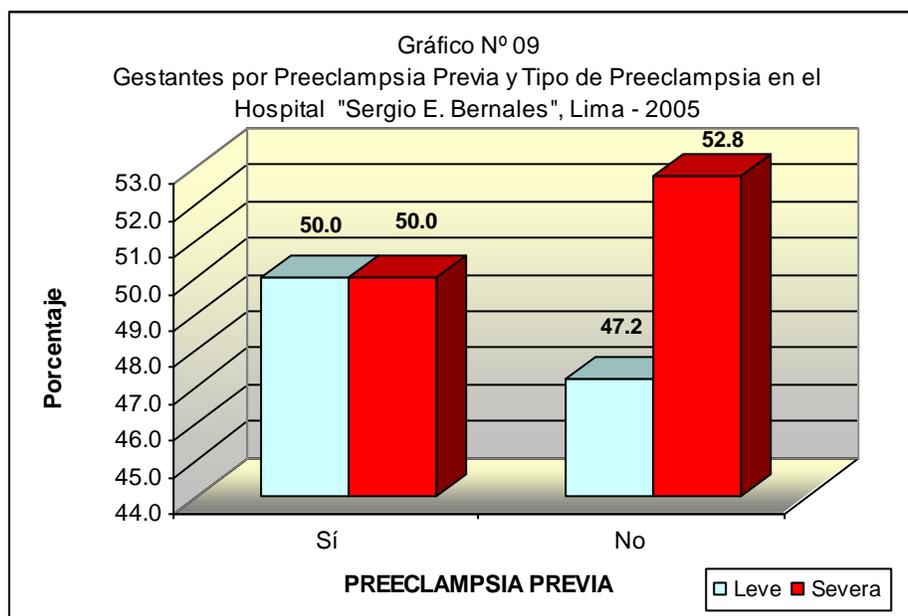
INTERPRETACION

Del cuadro N° 08 y gráfico N° 08, podemos observar que el 51.9% de las gestantes con diagnóstico de Preeclampsia atendidas en el Hospital Nacional "Sergio E. Bernales" presentaron Preeclampsia Severa frente a un 48.1% que presentaron Preeclampsia Leve.

CUADRO 09

Gestantes por Preeclampsia Previa y Tipo de Preeclampsia en el Hospital "Sergio E. Bernales", Lima - 2005

Preeclampsia previa	Total		Tipo de Preeclampsia			
	Nº	%	Leve	%	Severa	%
Sí	52	100.0	26	50.0	26	50.0
No	108	100.0	51	47.2	57	52.8
Total	160	100.0	77	48.1	83	51.9



INTERPRETACION

En la muestra de estudio, del grupo de gestantes que tuvieron Preeclampsia Previa, el 50% presentaron Preeclampsia Leve y un 50.0% presentaron Preeclampsia Severa.

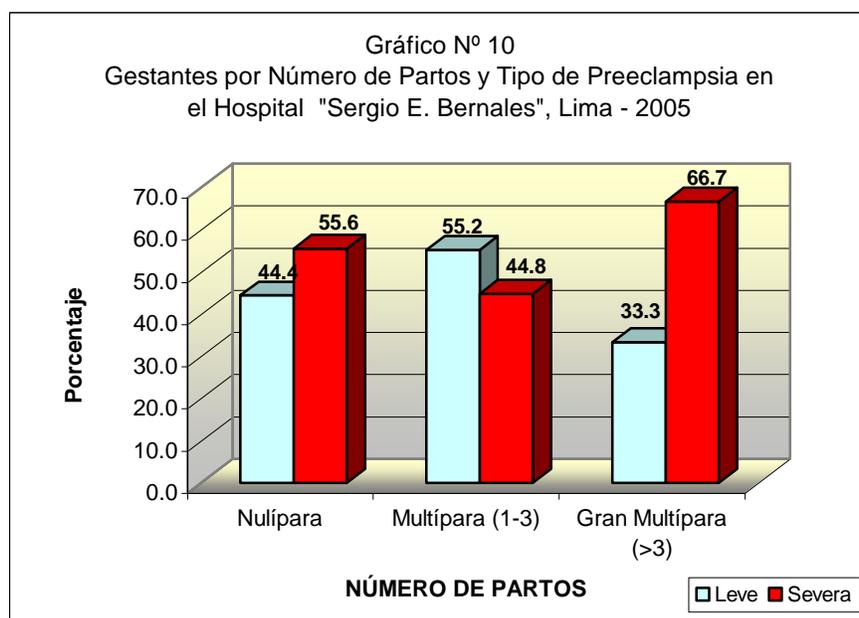
Asimismo, del grupo de gestantes que no tuvieron Preeclampsia Previa, un 47.2% presentaron Preeclampsia Leve frente a un 52.8% que presentaron Preeclampsia Severa.

Podemos afirmar que la presencia de una Preeclampsia Previa no está relacionada significativamente (0.74187) con el Tipo de Preeclampsia presentado durante la gestación.

CUADRO 10

Gestantes por Número de Partos y Tipo de Preeclampsia en el Hospital "Sergio E. Bernales", Lima – 2005

Número de Partos	Total		Tipo de Preeclampsia			
	Nº	%	Leve	%	Severa	%
Nulípara	81	100.0	36	44.4	45	55.6
Múltipara (1-3)	67	100.0	37	55.2	30	44.8
Gran Múltipara (>3)	12	100.0	4	33.3	8	66.7
Total	160	100.0	77	48.1	83	51.9



INTERPRETACION

En la muestra de estudios del grupo de gestantes nulíparas, el 44.4% presentaron Preeclampsia Leve y el 55.6% presentaron Preeclampsia Severa.

Asimismo, del grupo de gestantes Multíparas (1-3 hijos), un 55.2% presentaron Preeclampsia Leve frente a un 44.8% que presentaron Preeclampsia Severa.

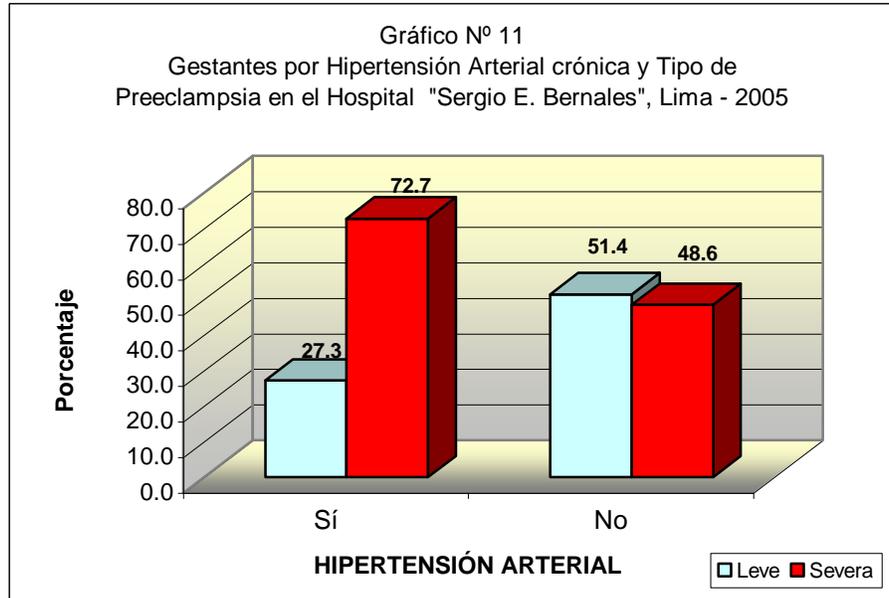
Finalmente, del grupo de gestantes Gran Multíparas (>3 hijos), un 33.3% presentaron Preeclampsia Leve frente a un 66.7% que presentaron Preeclampsia Severa.

Podemos afirmar que el Número de Partos no está relacionado significativamente (0.24127) con el Tipo de Preeclampsia presentado durante la gestación.

CUADRO 11

Gestantes por Hipertensión Arterial crónica y Tipo de Preeclampsia en el Hospital "Sergio E. Bernales", Lima - 2005

Hipertensión Arterial crónica	Total		Tipo de Preeclampsia			
	Nº	%	Leve	%	Severa	%
Sí	22	100.0	6	27.3	16	72.7
No	138	100.0	71	51.4	67	48.6
Total	160	100.0	77	48.1	83	51.9



INTERPRETACION

En la muestra de estudio, del grupo que tuvieron Hipertensión Arterial Crónica, el 27.3% presentaron Preeclampsia Leve y el 72.7% presentaron Preeclampsia Severa.

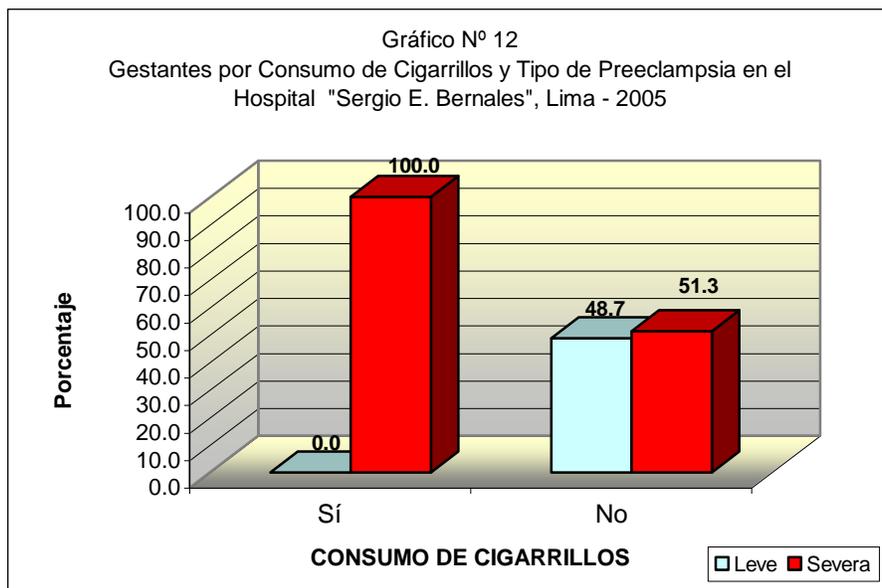
Asimismo, del grupo de gestantes que no tuvieron Hipertensión Arterial Crónica, el 51.4% presentaron Preeclampsia Leve frente a un 48.6% que presentaron Preeclampsia Severa.

Podemos afirmar que la presencia de Hipertensión arterial crónica está relacionada significativamente (0.03505) con el Tipo de Preeclampsia presentado durante la gestación.

CUADRO 12

Gestantes por Consumo de Cigarrillos y Tipo de Preeclampsia en el Hospital
"Sergio E. Bernales", Lima – 2005

Consumo de cigarrillos	Total		Tipo de Preeclampsia			
	Nº	%	Leve	%	Severa	%
Sí	2	100.0	0	0.0	2	100.0
No	158	100.0	77	48.7	81	51.3
Total	160	100.0	77	48.1	83	51.9



INTERPRETACION

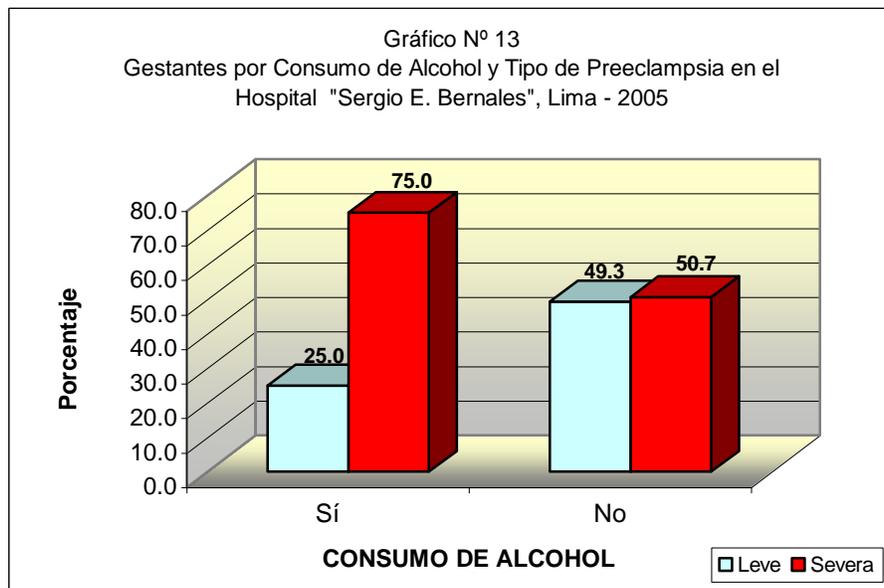
En la muestra de estudio, del grupo de gestantes que consumieron cigarrillos, el 100% presentaron Preeclampsia Severa, mientras que del grupo de gestantes que no consumieron cigarrillos, el 48.7% presentaron Preeclampsia Leve y el 51.3% que presentaron Preeclampsia Severa.

Podemos afirmar que el consumo de cigarrillos no está relacionado (0.17045) con el Tipo de Preeclampsia presentado durante la gestación.

CUADRO 13

Gestantes por Consumo de Alcohol y Tipo de Preeclampsia en el Hospital "Sergio E. Bernales", Lima - 2005

Consumo de alcohol	Total		Tipo de Preeclampsia			
	Nº	%	Leve	%	Severa	%
Sí	8	100.0	2	25.0	6	75.0
No	152	100.0	75	49.3	77	50.7
Total	160	100.0	77	48.1	83	51.9



INTERPRETACION

En la muestra de estudio, del grupo de gestantes que consumieron Alcohol, el 25% presentaron Preeclampsia Leve y un 75% presentaron Preeclampsia Severa.

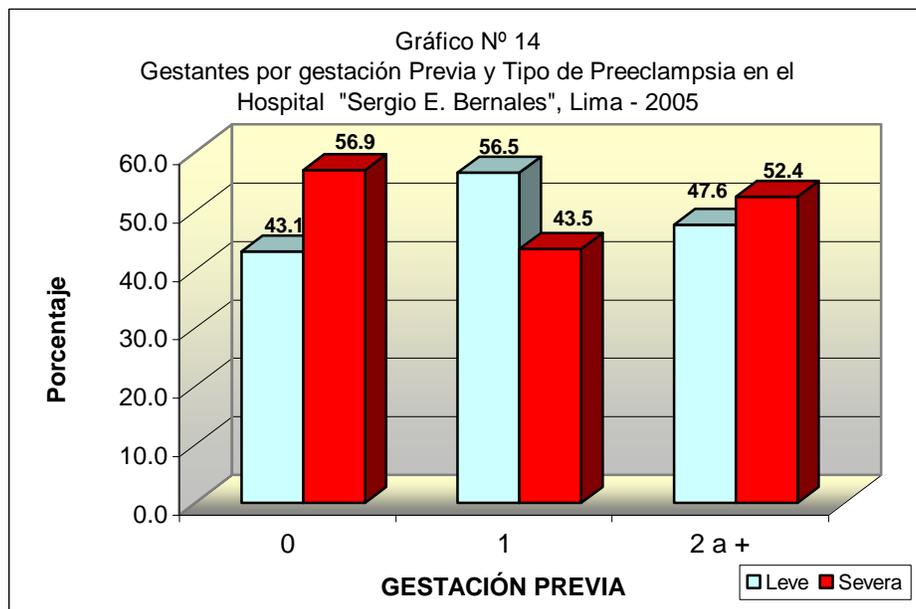
Asimismo, del grupo de gestantes que no consumieron Alcohol, el 49.3% presentaron Preeclampsia Leve y un 50.7% presentaron Preeclampsia Severa.

Podemos afirmar que el consumo de Alcohol no está relacionado significativamente (0.17924) con el Tipo de Preeclampsia presentado durante la gestación.

CUADRO 14

Gestantes por gestación Previa y Tipo de Preeclampsia en el Hospital "Sergio E. Bernales",
Lima - 2005

Gestación previa	Total		Tipo de Preeclampsia			
	Nº	%	Leve	%	Severa	%
0	72	100.0	31	43.1	41	56.9
1	46	100.0	26	56.5	20	43.5
2 a +	42	100.0	20	47.6	22	52.4
Total	160	100.0	77	48.1	83	51.9



INTERPRETACION

En la muestra de estudio, del grupo de gestantes sin Gestación Previa, el 43.1% presentaron Preeclampsia Leve y el 56.9% presentaron Preeclampsia Severa.

Luego, del grupo con una Gestación Previa, el 56.5% presentaron Preeclampsia Leve frente a un 43.5% que presentaron Preeclampsia Severa.

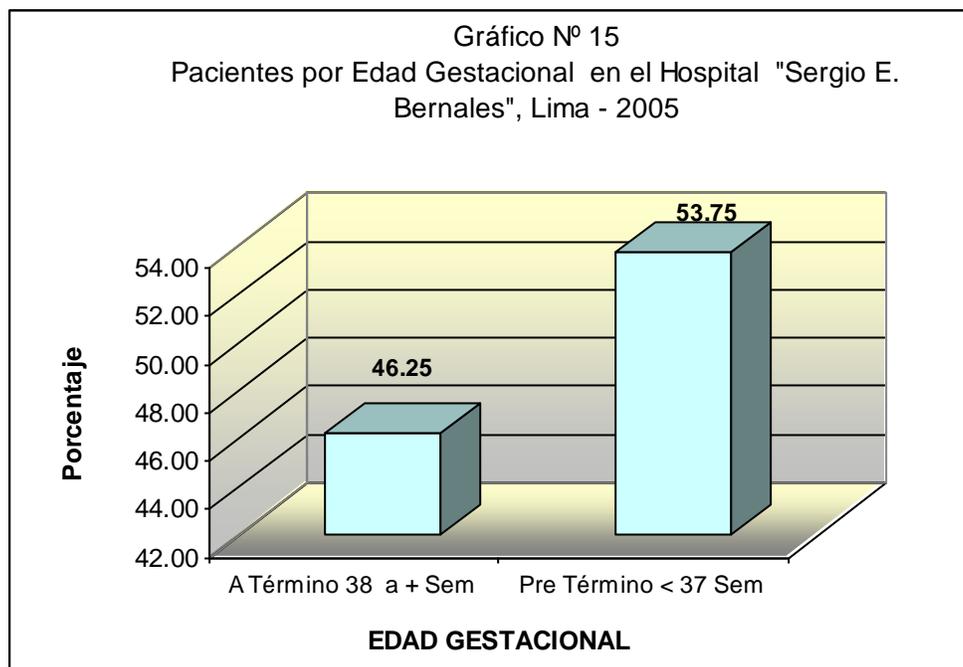
Asimismo, del grupo con 2 a + Gestaciones Previas, el 47.6% presentaron Preeclampsia Leve frente a un 52.4% que presentaron Preeclampsia Severa.

Podemos afirmar que la Gestación Previa no está relacionada significativamente (0.3598) con el Tipo de Preeclampsia presentado durante la gestación.

CUADRO 15

Pacientes por Edad Gestacional en el Hospital "Sergio E. Bernales", Lima – 2005

Edad Gestacional	Total	
	Nº	%
A Término 38 a + Sem	74	46.25
Pre Término < 37 Sem	86	53.75
Total	160	100.00



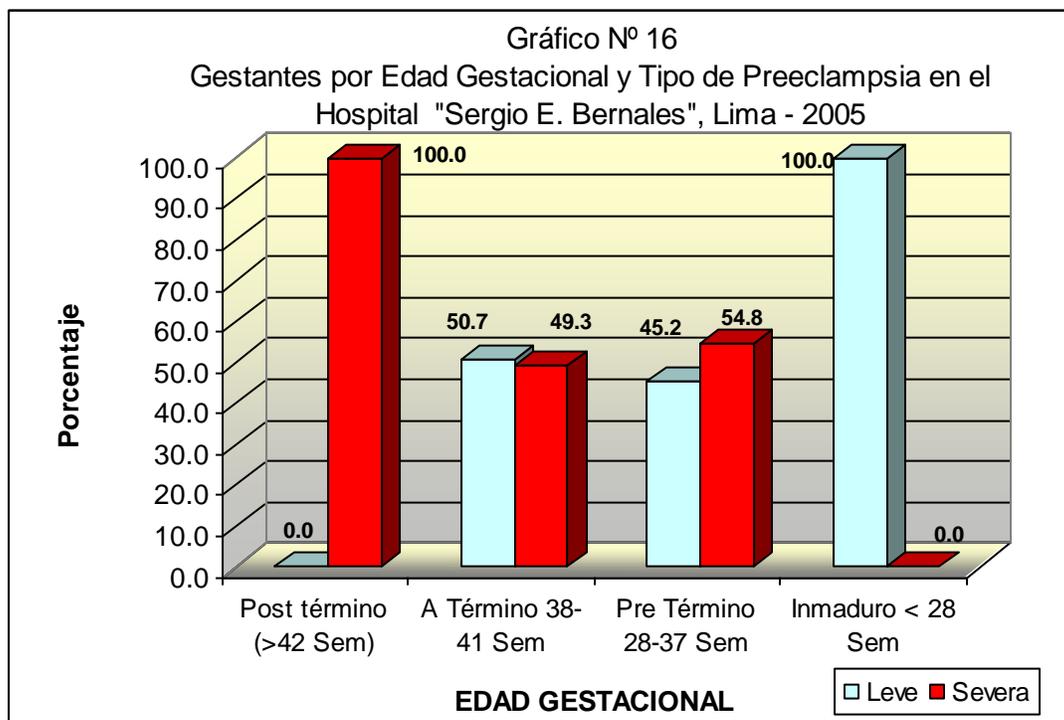
INTERPRETACION

Del cuadro N° 15 y Gráfico N° 15 podemos observar que el 53.75% de las pacientes presentaron una Edad Gestacional Pre Término y un 46.25% A Término.

CUADRO 16

Gestantes por Edad Gestacional y Tipo de Preeclampsia en el Hospital "Sergio E. Bernales", Lima - 2005

Edad Gestacional	Total		Tipo de Preeclampsia			
	Nº	%	Leve	%	Severa	%
Post término (>42 semanas)	1	100.0	0	0.0	1	100.0
A Término 38- 41 Sem	73	100.0	37	50.7	36	49.3
Pre Término 28-37 Sem	84	100.0	38	45.2	46	54.8
Inmaduro < 28 Sem	2	100.0	2	100.0	0	0.0
Total	160	100.0	77	48.1	83	51.9



INTERPRETACION

En la muestra de estudio, del grupo de gestantes con Edad Gestacional Post Término el 100.0% presentaron Preeclampsia Severa.

En el grupo con Edad Gestacional A Término, el 50.7% presentaron Preeclampsia Leve y un 49.3% presentaron Preeclampsia Severa.

Luego, en el grupo con Edad Gestacional Pre Término, el 45.2% presentaron Preeclampsia Leve y un 54.8% presentaron Preeclampsia Severa.

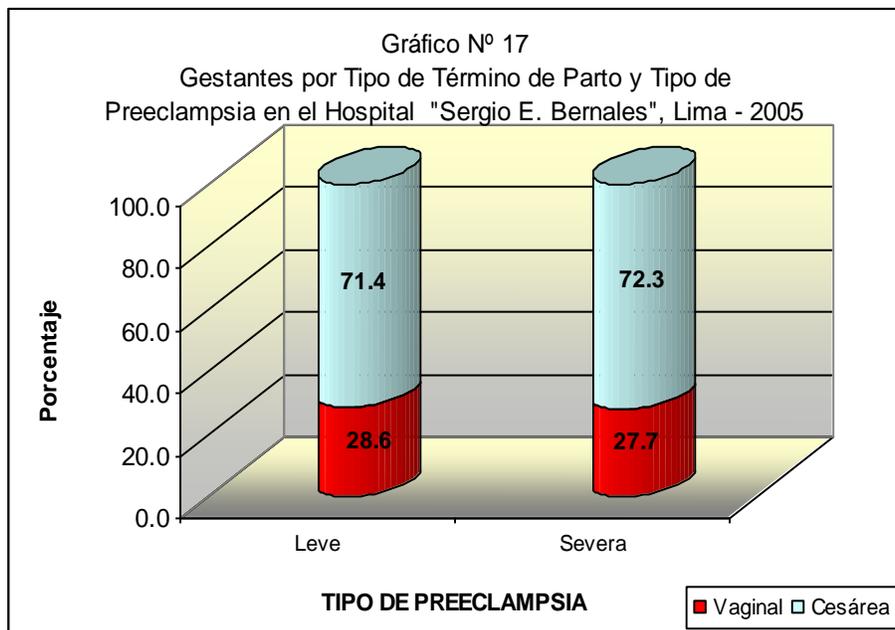
Finalmente, en el grupo con Edad Gestacional Inmaduro, el 100.0% presentaron Preeclampsia Leve.

Podemos afirmar que la Edad Gestacional no está relacionada significativamente (0.31362182) con el Tipo de Preeclampsia presentado durante la gestación.

CUADRO 17

Gestantes por Tipo de Término de Parto y Tipo de Preeclampsia en el Hospital "Sergio E. Bernales", Lima – 2005

Tipo de Preeclampsia	Total		Tipo Término de Parto			
	Nº	%	Vaginal	%	Cesárea	%
Leve	77	100.0	22	28.6	55	71.4
Severa	83	100.0	23	27.7	60	72.3
Total	160	100.0	45	28.1	115	71.9



INTERPRETACION

En la muestra de estudio, del grupo de gestantes con Preeclampsia Leve, el 71.4% tuvieron parto por Cesárea y el 28.6% tuvieron parto Vaginal.

Asimismo, del grupo de gestantes con Preeclampsia Severa, el 72.3% tuvieron parto por Cesárea y el 27.7% tuvieron parto Vaginal

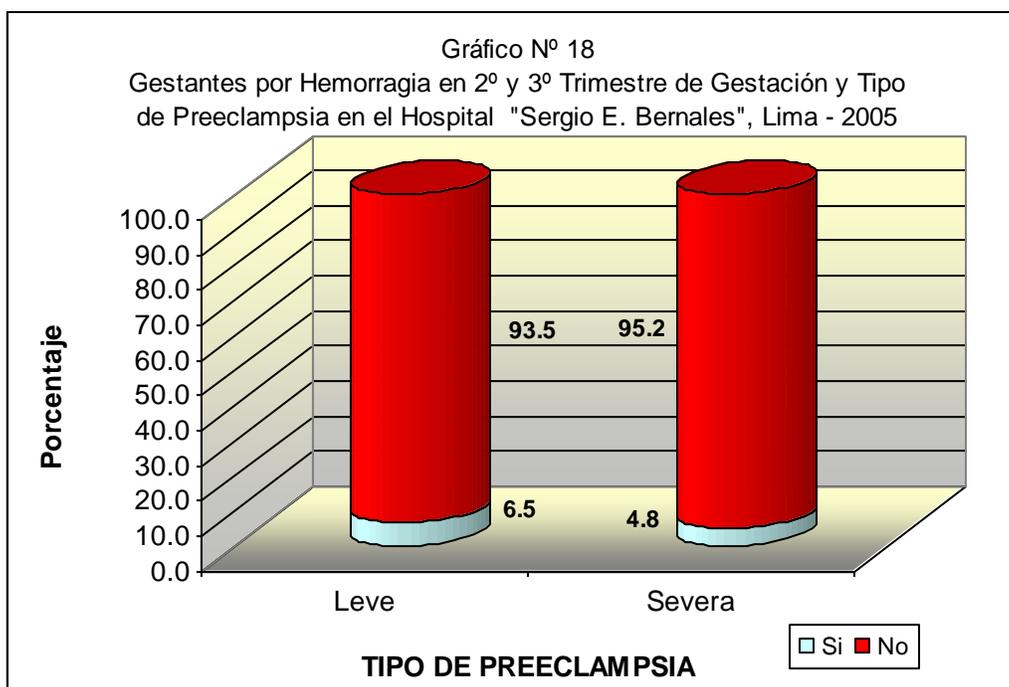
Podemos afirmar que el Tipo de Preeclampsia presentado durante la gestación no está relacionado (0.9037) con el Tipo de Término de Parto.

4.3. MORBIMORTALIDAD MATERNA

CUADRO 18

Gestantes por Hemorragia en 2º y 3º Trimestre de Gestación y Tipo de Preeclampsia en el Hospital "Sergio E. Bernales", Lima – 2005

Tipo de Preeclampsia	Total		Hemorragia 2º y/o 3º Trimestre			
	Nº	%	Si	%	No	%
Leve	77	100.0	5	6.5	72	93.5
Severa	83	100.0	4	4.8	79	95.2
Total	160	100.0	9	100.0	151	100.0



INTERPRETACION

En la muestra de estudio, de los pacientes que presentaron Preeclampsia Leve, un 6.5% de las gestantes presentaron Hemorragia en el 2° y/o 3° Trimestre, mientras que un 93.5% no lo presentaron.

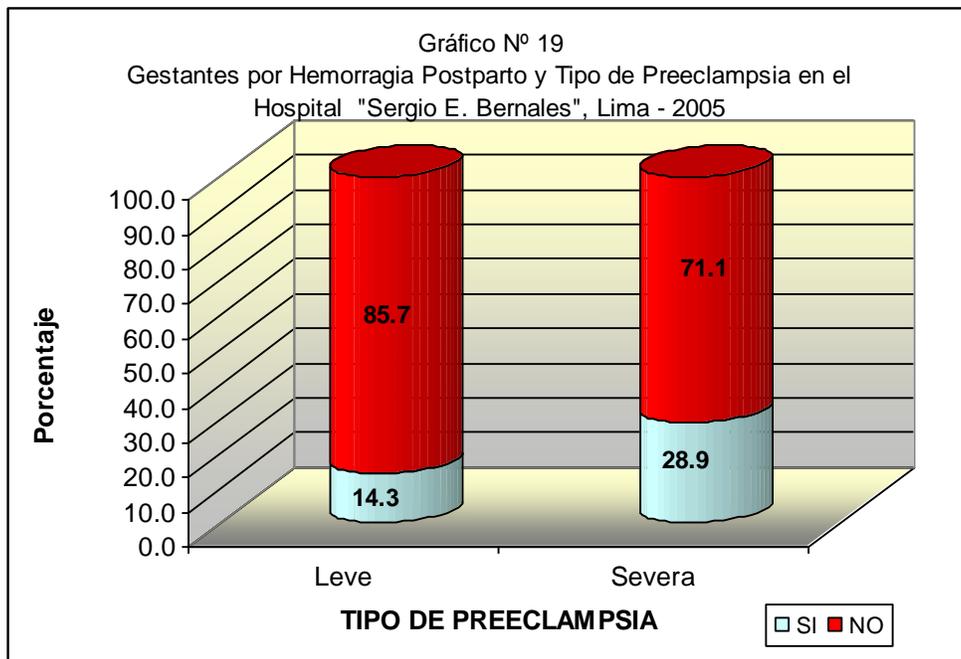
Asimismo, de las pacientes que presentaron Preeclampsia Severa, un 4.8% presentaron Hemorragia en el 2° y/o 3° Trimestre frente a un 95.2% que no lo presentaron.

Podemos afirmar que el Tipo de Preeclampsia presentado durante la gestación no está relacionado (0.6460) con la presencia de Hemorragia en el 2° o 3° Trimestre de Gestación.

CUADRO 19

Gestantes por Hemorragia Postparto y Tipo de Preeclampsia en el Hospital "Sergio E. Bernales", Lima – 2005

Tipo de Preeclampsia	Total		Hemorragia Postparto			
	Nº	%	SI	%	NO	%
Leve	77	100.0	11	14.3	66	85.7
Severa	83	100.0	24	28.9	59	71.1
Total	160	100.0	35	21.9	125	78.1



INTERPRETACION

En la muestra de estudio, de los pacientes que presentaron Preeclampsia Leve, un 14.3% de las gestantes presentaron Hemorragia Postparto, mientras que un 85.7% no lo presentaron.

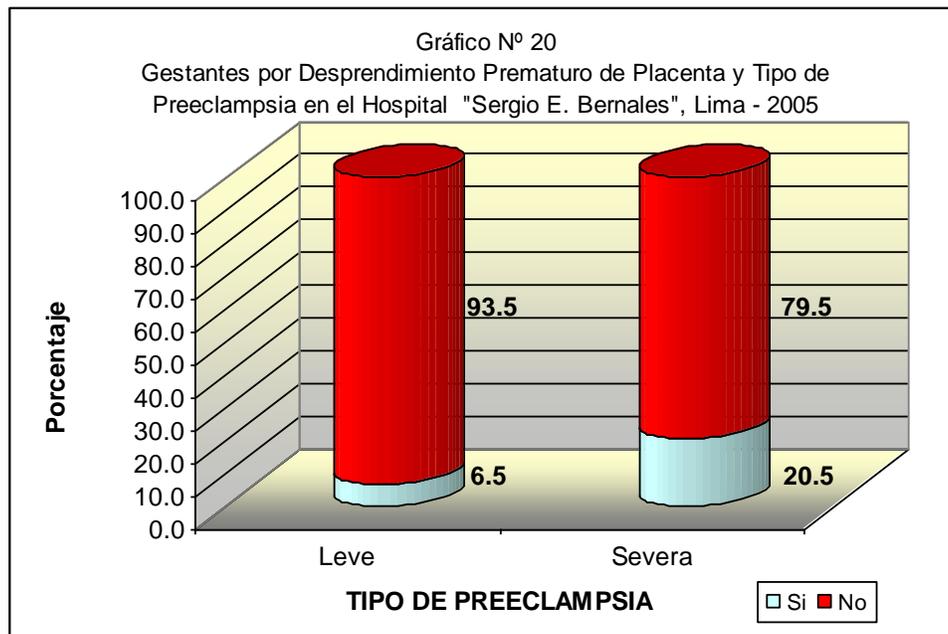
Asimismo, de las pacientes que presentaron Preeclampsia Severa, un 28.9% presentaron Hemorragia Postparto frente a un 71.1% que no lo presentaron.

Podemos afirmar que el Tipo de Preeclampsia presentado durante la gestación está relacionado significativamente (0.0253) con la presencia de Hemorragia Postparto.

CUADRO 20

Gestantes por Desprendimiento Prematuro de Placenta y Tipo de Preeclampsia en el Hospital "Sergio E. Bernales", Lima – 2005

Tipo de Preeclampsia	Total		Desprendimiento Prematuro de Placenta			
	Nº	%	Si	%	No	%
Leve	77	100.0	5	6.5	72	93.5
Severa	83	100.0	17	20.5	66	79.5
Total	160	100.0	22	13.8	138	86.3



INTERPRETACION

En la muestra de estudio, de los pacientes que presentaron Preeclampsia Leve, un 6.5% de las gestantes presentaron Desprendimiento Prematuro de Placenta mientras que un 93.5% no lo presentaron.

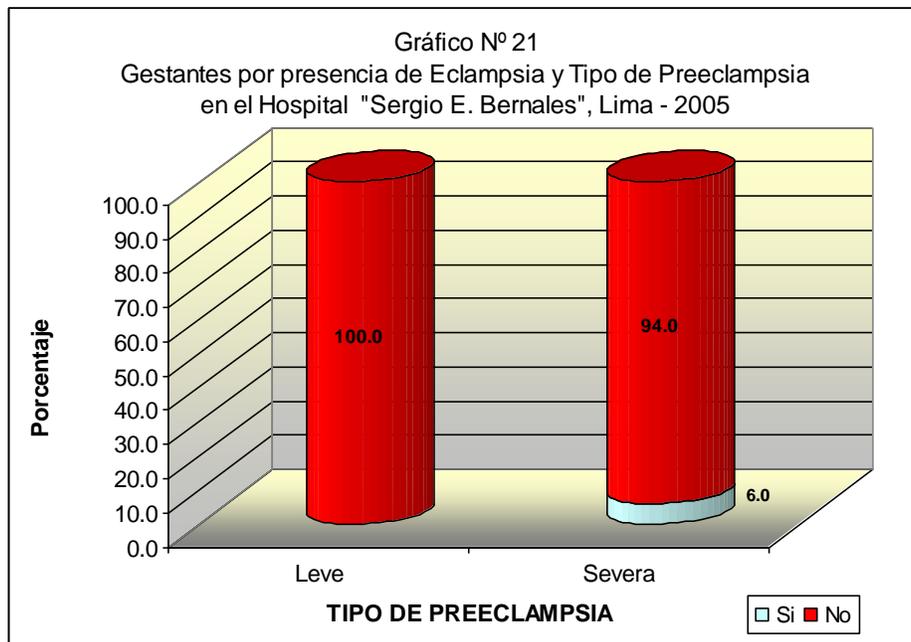
Asimismo, de las pacientes que presentaron Preeclampsia Severa, un 20.5% presentaron Desprendimiento Prematuro de Placenta frente a un 79.5% que no lo presentaron.

Podemos afirmar que el Tipo de Preeclampsia presentado durante la gestación está relacionado significativamente (0.01025) con el Desprendimiento Prematuro de Placenta.

CUADRO 21

Gestantes por presencia de Eclampsia y Tipo de Preeclampsia en el Hospital "Sergio E. Bernales", Lima – 2005

Tipo de Preeclampsia	Total		Eclampsia			
	Nº	%	Si	%	No	%
Leve	77	100.0	0	0.0	77	100.0
Severa	83	100.0	5	6.0	78	94.0
Total	160	100.0	5	3.1	155	96.9



INTERPRETACION

En la muestra de estudio, de los pacientes que presentaron Preeclampsia Leve, el 100.0% de las gestantes no presentaron Eclampsia al finalizar el embarazo.

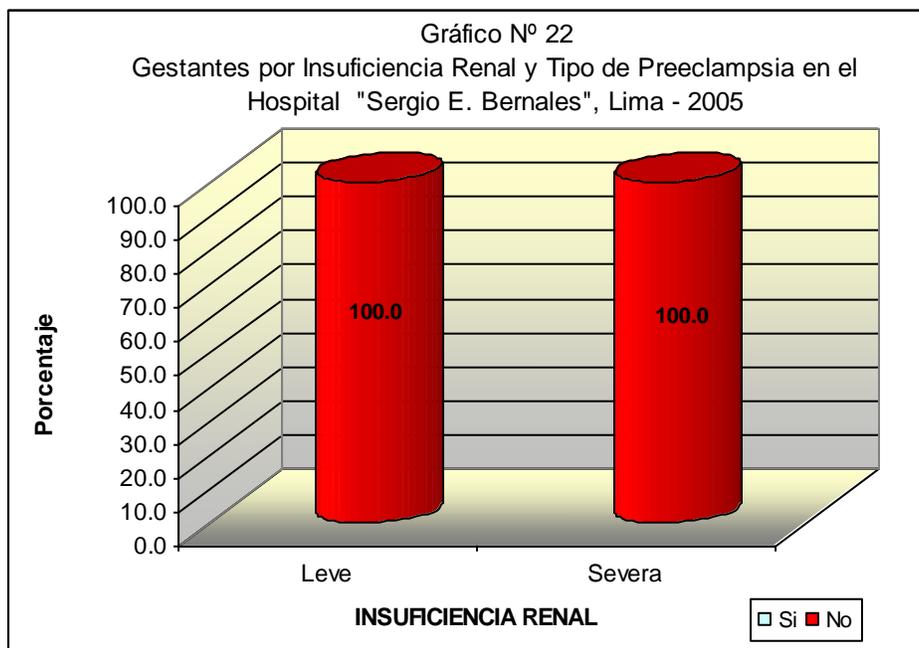
Asimismo, de las pacientes que presentaron Preeclampsia Severa, un 6.0% presentaron Eclampsia frente a un 94.0% que no lo presentaron.

Podemos afirmar que el Tipo de Preeclampsia está relacionada significativamente (0.028656) con la presencia final de la Eclampsia.

CUADRO 22

Gestantes por Insuficiencia Renal y Tipo de Preeclampsia en el Hospital "Sergio E. Bernales", Lima - 2005

Insuficiencia Renal	Total		Tipo de Preeclampsia			
	Nº	%	Leve	%	Severa	%
Sí	0	0.0	0	0.0	0	0.0
No	160	100.0	77	100.0	83	100.0
Total	160	100.0	77	100.0	83	100.0



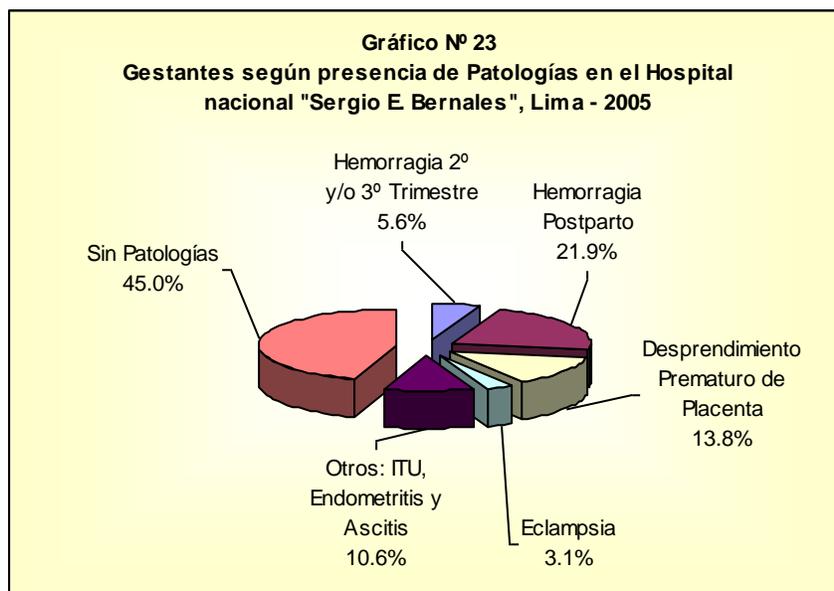
INTERPRETACION

En la muestra de estudio, observamos que en ambos tipos de Preeclampsia no sufrieron la complicación de Insuficiencia Renal

CUADRO 23

Gestantes según presencia de Patologías en el Hospital "Sergio E. Bernales", Lima – 2005

PATOLOGÍAS DE LA GESTANTE	Nº	%
Hemorragia 2º y/o 3º Trimestre	9	5.6
Hemorragia Postparto	35	21.9
Desprendimiento Prematuro de Placenta	22	13.8
Eclampsia	5	3.1
Otros: ITU, Endometritis y Ascitis	17	10.6
Sin Patologías	72	45.0
Total	160	100.0



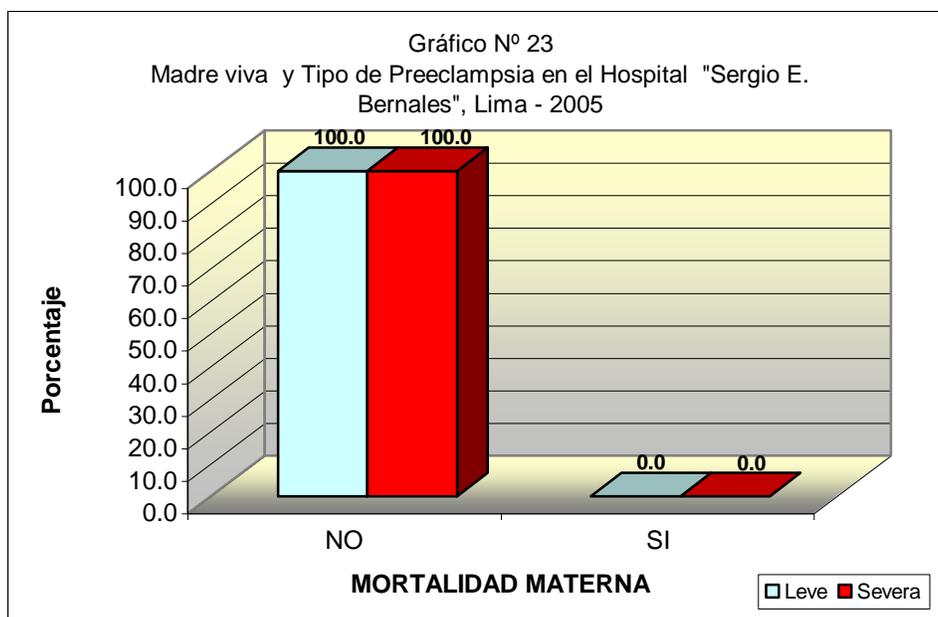
INTERPRETACION

En la muestra de estudio, observamos que el 21,9% de las gestantes presentaron hemorragia postparto, seguido de un 13.8% con Desprendimiento Prematura de Placenta, 5.6% con Hemorragia en el 2° y/o 3° Trimestre, 3.1% con Eclampsia y finalmente un 10.6% que presentaron otros tipos de complicaciones asociadas. Destaca un 45.0% de gestantes que no presentaron ninguna patología.

CUADRO 24

Mortalidad Materna y Tipo de Preeclampsia en el Hospital "Sergio E. Bernales", Lima - 2005

Mortalidad Materna	Total		Tipo de Preeclampsia			
	Nº	%	Leve	%	Severa	%
No	160	100.0	77	100.0	83	100.0
Si	0	0.0	0	0.0	0	0.0
Total	160	100.0	77	100.0	83	100.0



INTERPRETACION

En la muestra de estudio, observamos que en ambos tipos de Preeclampsia no se reportaron muertes maternas.

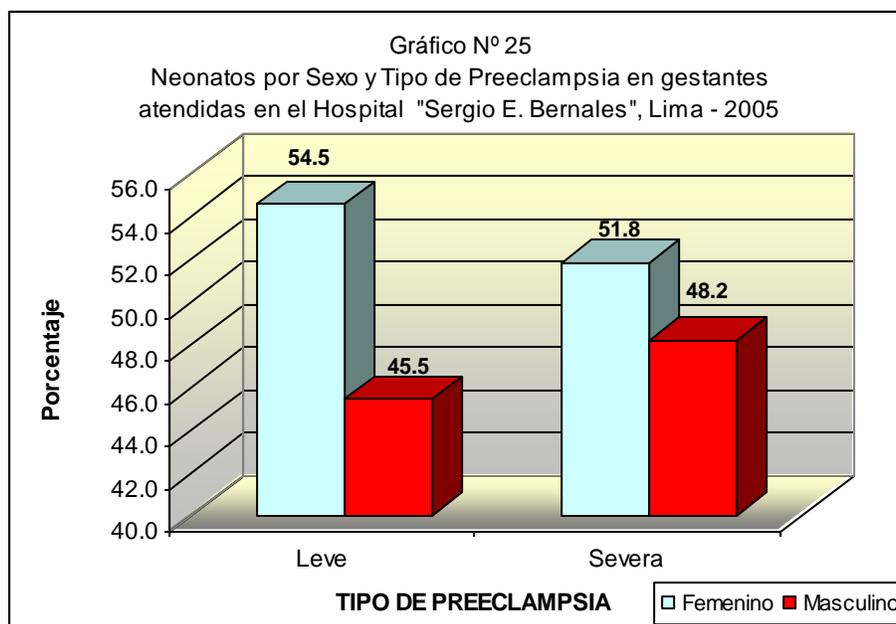
Podemos afirmar, que la Tasa de Mortalidad Materna es de 0 x 1000 Recién Nacidos

4.4. MORBIMORTALIDAD NEONATAL

CUADRO 25

Neonatos por Sexo y Tipo de Preeclampsia en gestantes atendidas en el Hospital "Sergio E. Bernales", Lima - 2005

Sexo del Neonato	Total		Tipo de Preeclampsia			
	Nº	%	Leve	%	Severa	%
Masculino	85	53.1	42	54.5	43	51.8
Femenino	75	46.9	35	45.5	40	48.2
Total	160	100.0	77	100.0	83	100.0



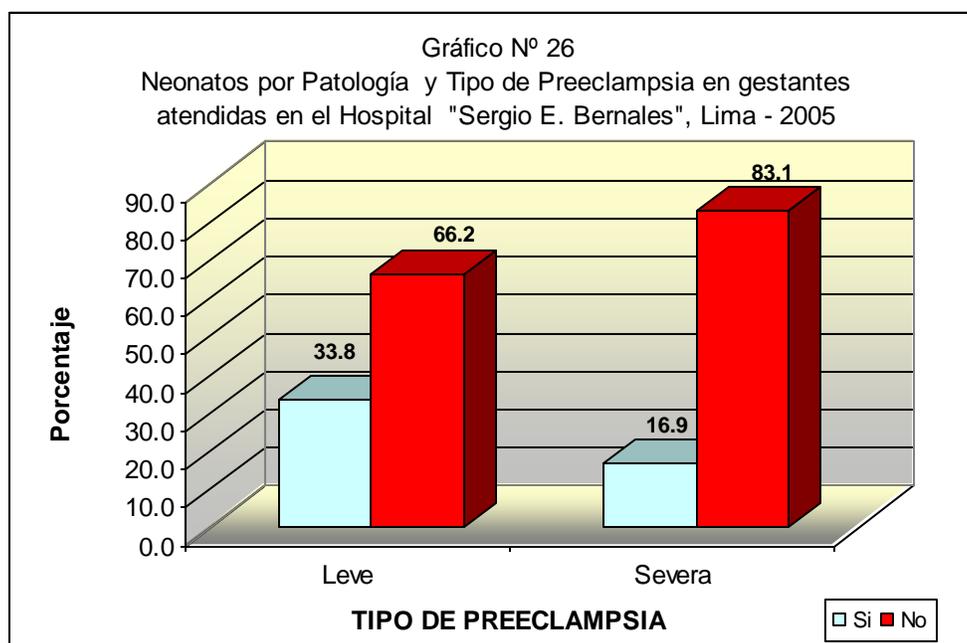
INTERPRETACION

Del cuadro N° 24 y gráfico N° 24, podemos observar que del grupo de gestantes que presentaron Preeclampsia Leve, un 54.5% tuvieron hijos de sexo masculino y un 45.5% de sexo femenino; mientras que del grupo de gestantes que presentan Preeclampsia Severa, un 51.8% tuvieron hijos de sexo masculino y un 48.2% de sexo femenino.

CUADRO 26

Neonatos por Patología y Tipo de Preeclampsia en gestantes atendidas en el Hospital "Sergio E. Bernales", Lima – 2005

Tipo de Preeclampsia	Total		Patología del R.N.			
	Nº	%	Si	%	No	%
Leve	77	100.0	51	66.2	26	33.8
Severa	83	100.0	69	83.1	14	16.9
Total	160	100.0	120	75.0	40	25.0



INTERPRETACION

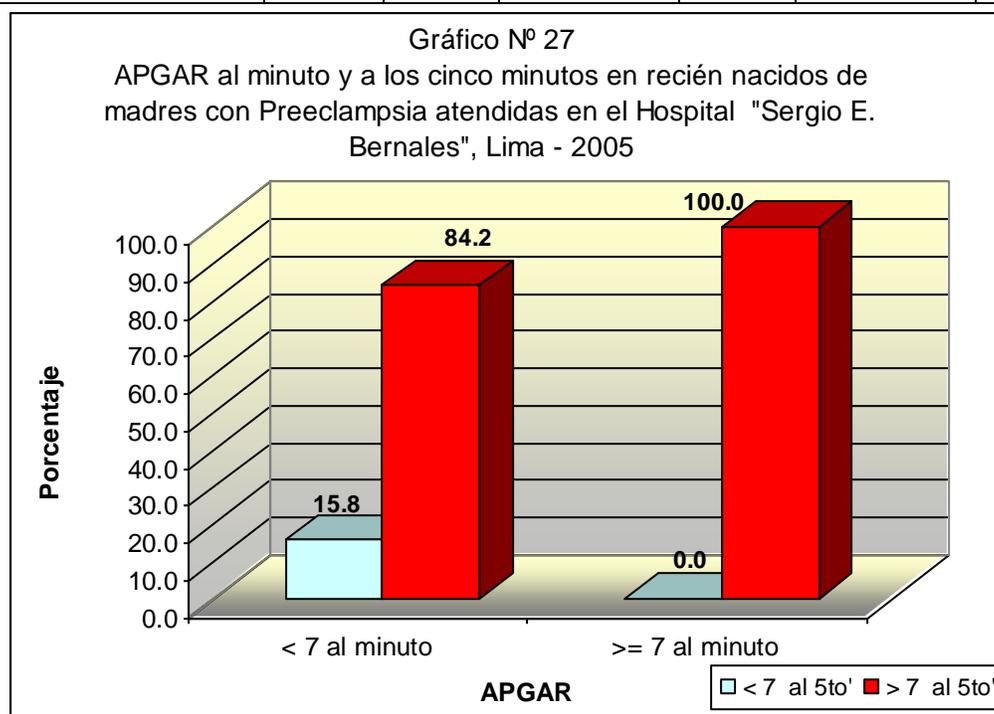
Del cuadro N° 25 y gráfico N° 25, podemos observar que del grupo de gestantes que presentaron Preeclampsia Leve, un 66.2% tuvieron hijos con alguna Patología y un 33.8% no lo presentaron; asimismo, del grupo de gestantes que presentaron Preeclampsia Severa, un 83.1% tuvieron hijos con alguna patología mientras que un 16.9% no lo tuvieron.

Podemos afirmar que el Tipo de Preeclampsia sufrida por la gestante está relacionada significativamente ($p=0.014$) con la Presencia de alguna Patología en el Recién Nacido.

CUADRO 27

Puntuación APGAR al 1 minuto y a los 5 minutos de los recién nacidos según tipo de preeclampsia en el Hospital "Sergio E. Bernales", Lima – 2005

APGAR AL MINUTO	Total		APGAR A LOS 5'			
			< 7 al 5 ^{to} '		≥ 7 al 5 ^{to} '	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
< 7 al minuto	38	100.0	6	15.8	32	84.2
≥ 7 al minuto	122	100.0	0	0.0	122	100.0
Total	160	100.0	6	100.0	154	100.0



INTERPRETACION

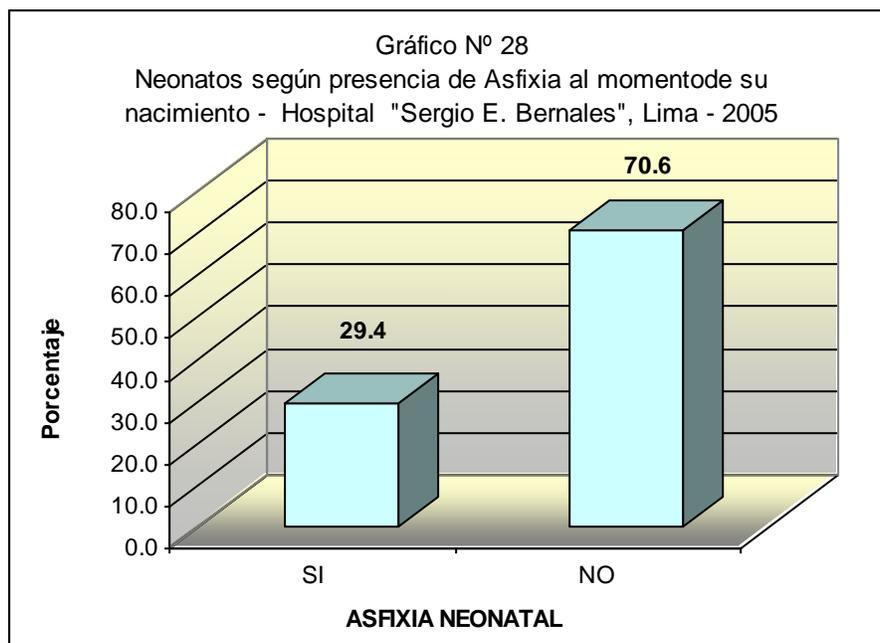
En la muestra de estudio, observamos que los Recién Nacidos que presentaron un APGAR menor de 7 al minuto, un 15.8% mantuvieron el mismo valor del APGAR y el 84.2% elevaron el valor del APGAR inicial a los 5 minutos.

Asimismo que del grupo de los Recién Nacidos que presentaron un APGAR igual o mayor de 7 al minuto, el 100.0% mantuvieron el mismo valor del APGAR a los 5 minutos.

CUADRO 28

Neonatos por Presencia de Asfixia - Hospital "Sergio E. Bernales", Lima - 2005

Presencia de Asfixia (APGAR)	Total	
	Nº	%
SI	47	29.4
NO	113	70.6
Total	160	100.0



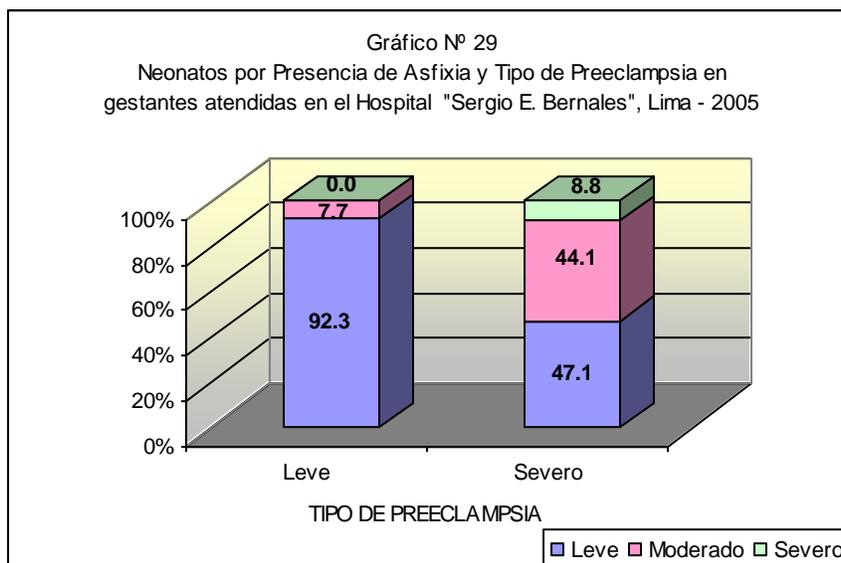
INTERPRETACION

En la muestra de estudio, observamos que el 29.4% de Recién Nacidos presentaron asfixia al momento de su nacimiento mientras que un 70.6% no lo presentaron

CUADRO 29

Neonatos por Presencia de Asfixia y Tipo de Preeclampsia en gestantes atendidas en el Hospital "Sergio E. Bernales", Lima - 2005

Tipo de Preeclampsia	Total		Presencia de Asfixia (APGAR)					
	Nº	%	Leve	%	Moderado	%	Severo	%
Leve	13	100.0	12	92.3	1	7.7	0	0.0
Severo	34	100.0	16	47.1	15	44.1	3	8.8
Total	47	100.0	28	59.6	16	34.0	3	6.4



INTERPRETACION

Del cuadro N° 28 y gráfico N° 28, podemos observar que del grupo de gestantes que presentaron Preeclampsia Leve, un 92.3% de recién nacidos presentaron asfixia leve, seguido de un 7.7% de asfixia moderada y ninguno presentaron asfixia severa.

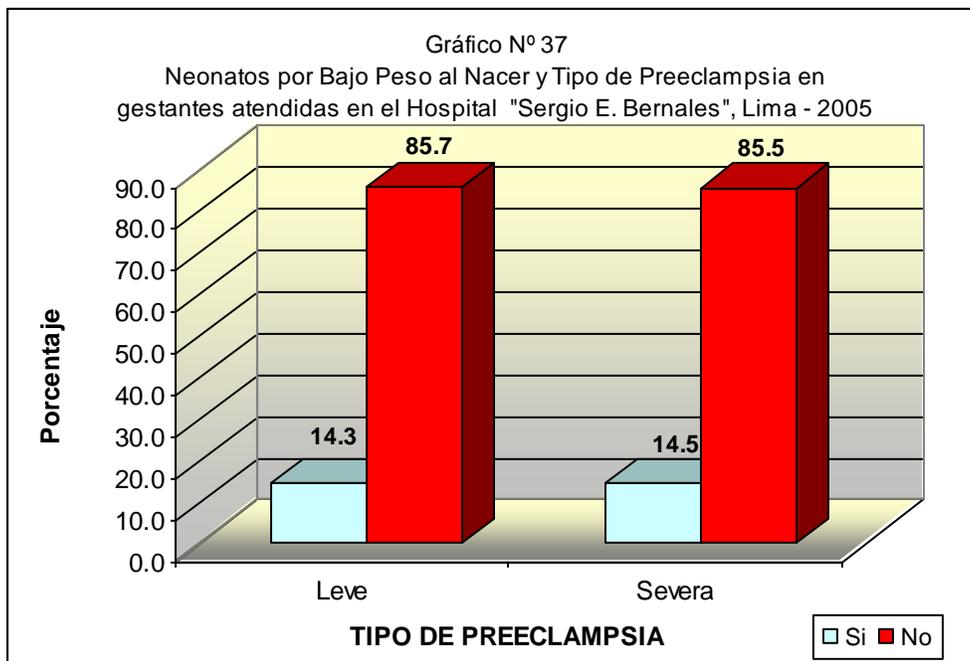
Asimismo, del grupo de gestantes que presentaron Preeclampsia Severa, un 47.1% tuvieron hijos con asfixia leve, seguido de un 44.1% con asfixia moderada y un 8.8% presentaron asfixia severa.

Podemos afirmar que el Tipo de Preeclampsia sufrida por la gestante está relacionada significativamente ($p=0.0005287$) con la Presencia de Asfixia en el Recién Nacido.

CUADRO 30

Neonatos por Bajo Peso al Nacer y Tipo de Preeclampsia en gestantes atendidas en el Hospital "Sergio E. Bernales", Lima – 2005

Tipo de Preeclampsia	Total		Bajo Peso al Nacer			
	Nº	%	Si	%	No	%
Leve	77	100.0	11	14.3	66	85.7
Severa	83	100.0	12	14.5	71	85.5
Total	160	100.0	23	14.4	137	85.6



INTERPRETACION

Del cuadro N° 29 y gráfico N° 29, podemos observar que del grupo de gestantes que presentaron Preeclampsia Leve, un 14.3% tuvieron hijos con Bajo Peso al nacer y un 85.7% con peso normal.

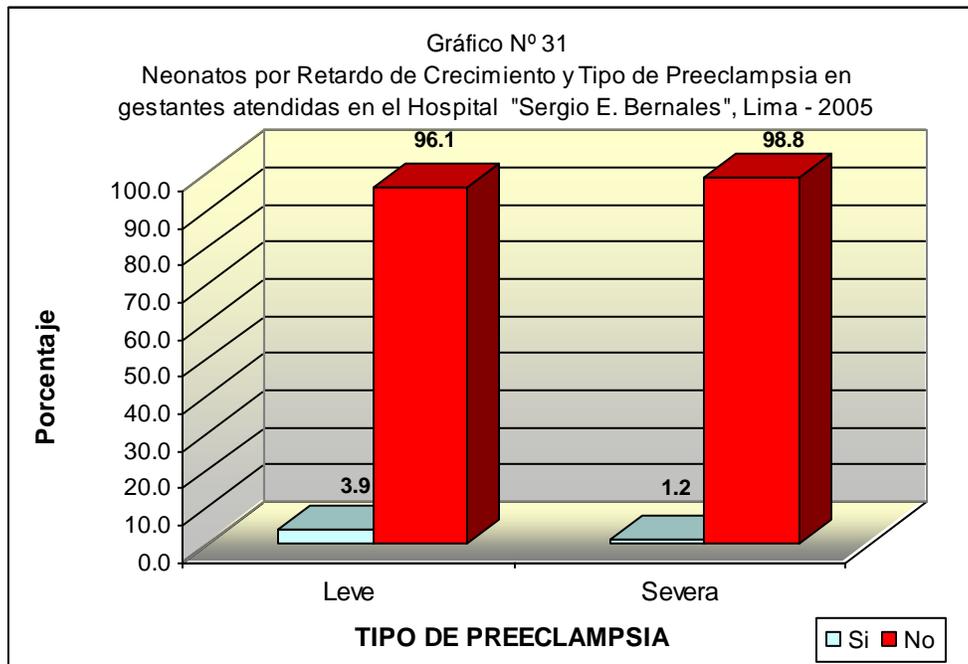
Asimismo, del grupo de gestantes que presentaron Preeclampsia Severa, un 14.5% tuvieron hijos con Bajo Peso al nacer y un 85.5% con peso normal.

Podemos afirmar que el Tipo de Preeclampsia sufrida por la gestante no está relacionada significativamente ($p=0.97526485$) con el Bajo Peso al Nacer.

CUADRO 31

Neonatos por Retardo de Crecimiento y Tipo de Preeclampsia en gestantes atendidas en el Hospital "Sergio E. Bernales", Lima - 2005

Tipo de Preeclampsia	Total		Retardo de Crecimiento Intrauterino			
	Nº	%	Leve	%	Severa	%
Sí	77	100.0	3	3.9	74	96.1
No	83	100.0	1	1.2	82	98.8
Total	160	100.0	4	2.5	156	97.5



INTERPRETACION

Del cuadro N° 30 y gráfico N° 30, podemos observar que del grupo de gestantes que presentaron Preeclampsia Leve, un 3.9% tuvieron hijos con Retardo en el Crecimiento Intrauterino y un 96.1% no lo presentaron.

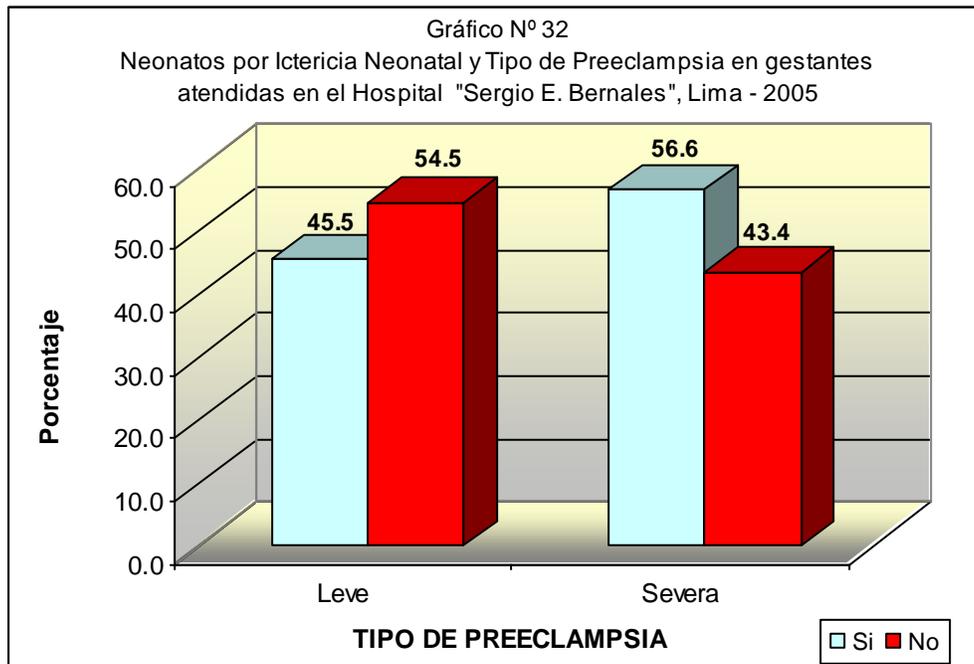
Asimismo, del grupo de gestantes que presentaron Preeclampsia Severa, un 1.2% tuvieron hijos con Retardo en el Crecimiento Intrauterino y un 98.8% no lo presentaron.

Podemos afirmar que el Tipo de Preeclampsia sufrida por la gestante no está relacionada ($p=0.276$) con la Presencia de Retardo en el Crecimiento Intrauterino

CUADRO 32

Neonatos por Ictericia Neonatal y Tipo de Preeclampsia en gestantes atendidas en el Hospital "Sergio E. Bernales", Lima - 2005

Tipo de Preeclampsia	Total		Ictericia Neonatal			
	Nº	%	Si	%	No	%
Leve	77	100.0	35	45.5	42	54.5
Severa	83	100.0	47	56.6	36	43.4
Total	160	100.0	82	51.3	78	48.8



INTERPRETACION

Del cuadro N° 31 y gráfico N° 31, podemos observar que del grupo de gestantes que presentaron Preeclampsia Leve, un 45.5% tuvieron hijos con Ictericia Neonatal y un 54.5% no lo presentaron.

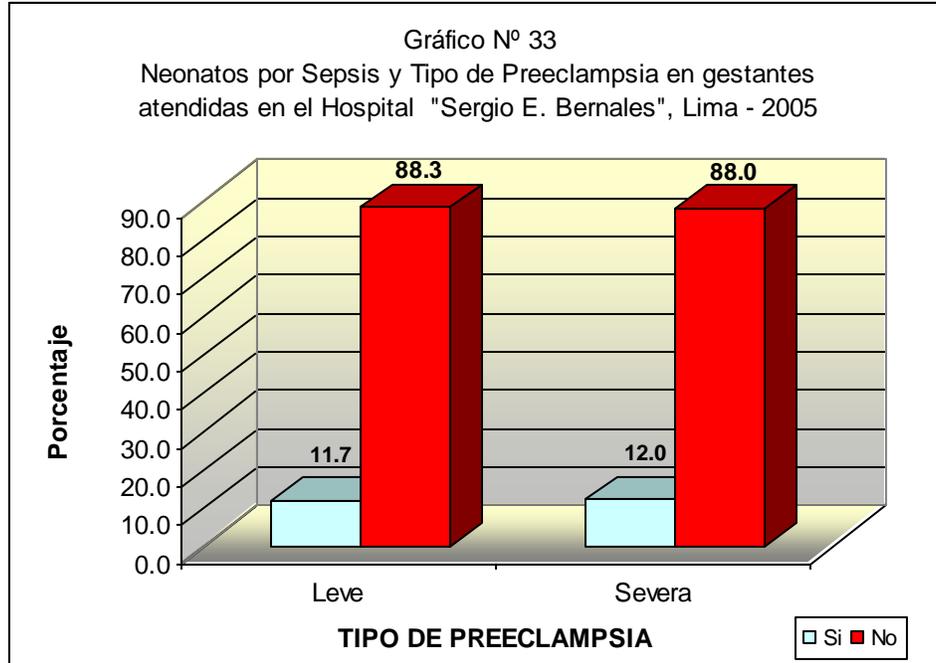
Asimismo, del grupo de gestantes que presentaron Preeclampsia Severa, un 56.6% tuvieron hijos con Ictericia Neonatal y un 43.4% no presentaron.

Podemos afirmar que el Tipo de Preeclampsia sufrida por la gestante no está relacionada ($p=0.157773$) con la Presencia de Ictericia Neonatal

CUADRO 33

Neonatos por Sepsis y tipo de preeclampsia en gestantes atendidas en el Hospital "Sergio E. Bernales", Lima – 2005

Tipo de Preeclampsia	Total		Sepsis			
	Nº	%	Si	%	No	%
Leve	77	100.0	9	11.7	68	88.3
Severa	83	100.0	10	12.0	73	88.0
Total	160	100.0	19	11.9	141	88.1



INTERPRETACION

Del cuadro N° 32 y gráfico N° 32, podemos observar que del grupo de gestantes que presentaron Preeclampsia Leve, un 11.7% tuvieron hijos con Sepsis Neonatal y un 88.3% no lo presentaron.

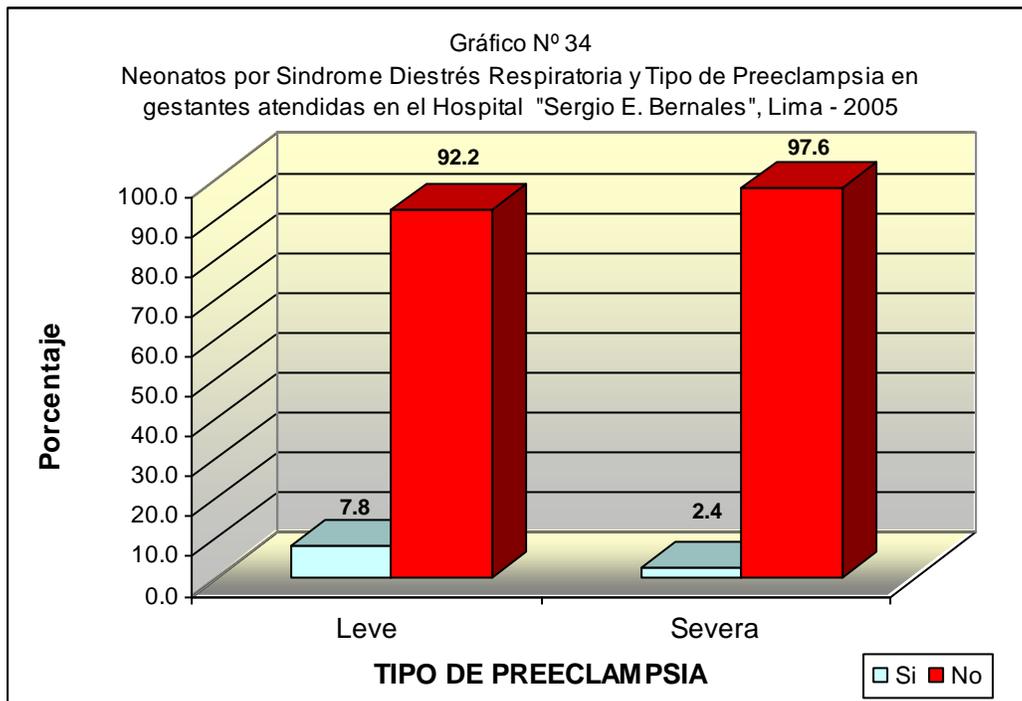
Asimismo, del grupo de gestantes que presentaron Preeclampsia Severa, un 12.0% tuvieron hijos con Sepsis Neonatal y un 88.0% no lo presentaron.

Podemos afirmar que el Tipo de Preeclampsia sufrida por la gestante no está relacionada ($p=0.94394693$) con la Presencia de Sepsis Neonatal

CUADRO 34

Neonatos por Síndrome Diestrés Respiratoria y Tipo de Preeclampsia en gestantes atendidas en el Hospital "Sergio E. Bernales", Lima – 2005

Tipo de Preeclampsia	Total		Síndrome Diestrés Respiratoria			
	Nº	%	Si	%	No	%
Leve	77	100.0	6	7.8	71	92.2
Severa	83	100.0	2	2.4	81	97.6
Total	160	100.0	8	5.0	152	95.0



INTERPRETACION

Del cuadro N° 33 y gráfico N° 33, podemos observar que del grupo de gestantes que presentaron Preeclampsia Leve, un 7.8% tuvieron hijos con Síndrome Diestrés Respiratoria y un 92.2% no lo presentaron.

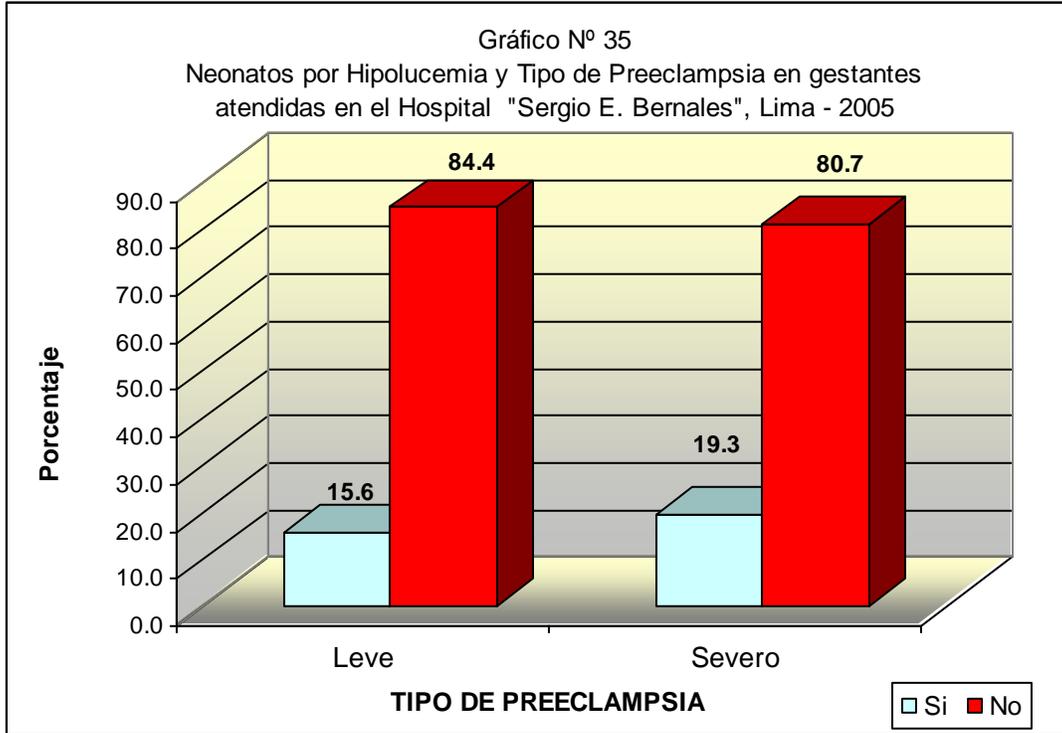
Asimismo, del grupo de gestantes que presentaron Preeclampsia Severa, un 2.4% tuvieron hijos con Síndrome Diestrés Respiratoria y un 97.6% no lo presentaron.

Podemos afirmar que el Tipo de Preeclampsia sufrida por la gestante no está relacionada ($p=0.118554$) con la Presencia del Síndrome Diestrés Respiratoria

CUADRO 35

Neonatos por Hipoglucemia y Tipo de Preeclampsia en gestantes atendidas en el Hospital "Sergio E. Bernales", Lima – 2005

Tipo de Preeclampsia	Total		Hipoglucemia			
	Nº	%	Si	%	No	%
Leve	77	100.0	12	15.6	65	84.4
Severo	83	100.0	16	19.3	67	80.7
Total	160	100.0	28	17.5	132	82.5



INTERPRETACION

Del cuadro N° 34 y gráfico N° 34, podemos observar que del grupo de gestantes que presentaron Preeclampsia Leve, un 15.6% tuvieron hijos con Hipoglucemia y un 84.4% no lo presentaron.

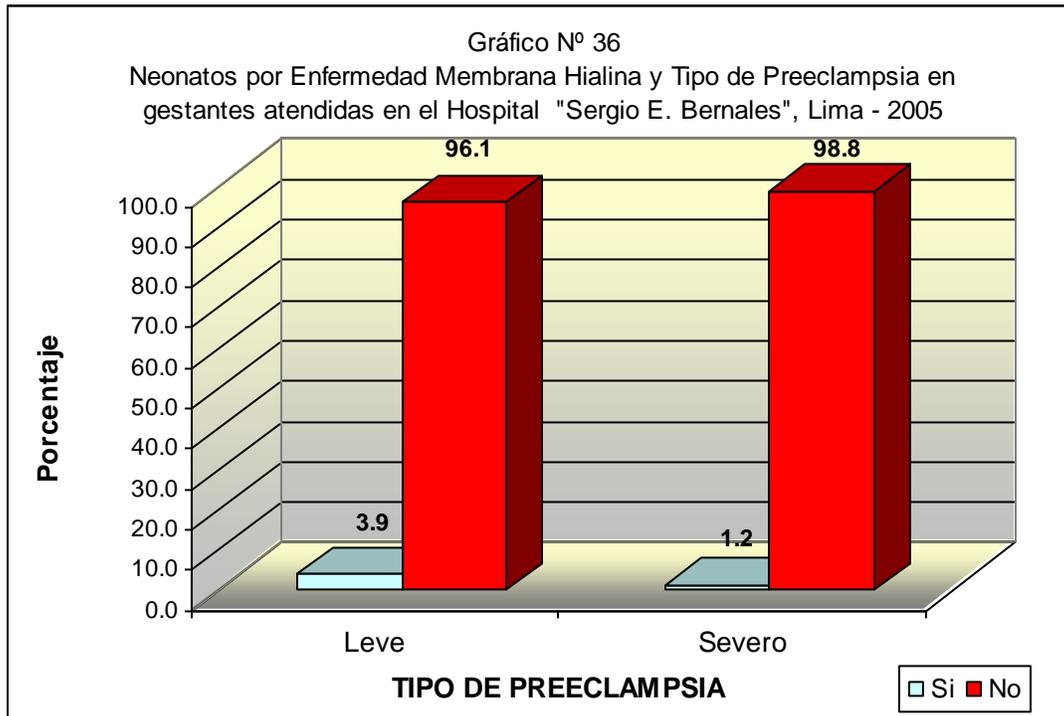
Asimismo, del grupo de gestantes que presentaron Preeclampsia Severa, un 19.3% tuvieron hijos con Hipoglucemia y un 80.7% no lo presentaron.

Podemos afirmar que el Tipo de Preeclampsia sufrida por la gestante no está relacionada ($p=0.53907$) con la Presencia de Hipoglucemia.

CUADRO 36

Neonatos por Enfermedad Membrana Hialina y Tipo de Preeclampsia en gestantes atendidas en el Hospital "Sergio E. Bernales", Lima – 2005

Tipo de Preeclampsia	Total		Enfermedad Membrana Hialina			
	Nº	%	Si	%	No	%
Leve	77	100.0	3	3.9	74	96.1
Severo	83	100.0	1	1.2	82	98.8
Total	160	100.0	4	2.5	156	97.5



INTERPRETACION

Del cuadro N° 35 y gráfico N° 35, podemos observar que del grupo de gestantes que presentaron Preeclampsia Leve, un 3.9% tuvieron hijos con Enfermedad Membrana Hialina y un 96.1% no lo presentaron.

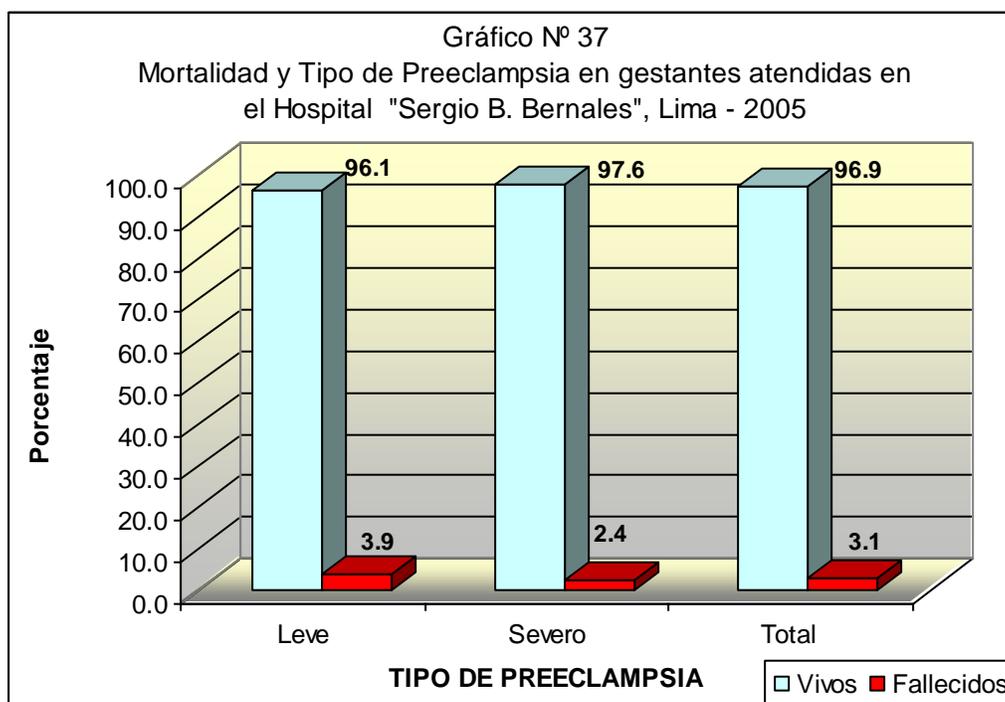
Asimismo, del grupo de gestantes que presentaron Preeclampsia Severa, un 1.2% tuvieron hijos con Enfermedad Membrana Hialina y un 98.8% no lo presentaron.

Podemos afirmar que el Tipo de Preeclampsia sufrida por la gestante no está relacionada ($p=0.2759$) con la Presencia de la Enfermedad Membrana Hialina

CUADRO 37

Mortalidad Neonatal y Tipo de Preeclampsia en gestantes atendidas en el Hospital "Sergio B. Bernales", Lima – 2005

Tipo de Preeclampsia	Total		Mortalidad Neonatal			
	Nº	%	Vivos	%	Fallecidos	%
Leve	77	100.0	74	96.1	3	3.9
Severo	83	100.0	81	97.6	2	2.4
Total	160	100.0	155	96.9	5	3.1



INTERPRETACION

En la muestra de estudio, observamos que la tasa de Mortalidad Neonatal fue de 31 por cada 1000 recién nacidos.

Del grupo de gestantes con Preeclampsia Leve, un 3.91% tuvieron Neonatos Fallecidos y un 96.1% Neonatos Vivos.

Asimismo, del grupo de gestantes con Preeclampsia Severa, un 2.4% tuvieron Neonatos Fallecidos y un 97.6% Neonatos Vivos.

Podemos afirmar que el Tipo de Preeclampsia de la Gestante no está relacionada ($p=0.5892$) con la Mortalidad Neonatal.

CAPITULO V: DISCUSIÓN Y COMENTARIOS

La incidencia de preeclampsia en el HNSEB durante el periodo que comprendió el presente estudio fue de 2.03%, en nuestro medio reporto en el Hospital Nacional Cayetano Heredia una incidencia de 4.2%³⁰, en el Hospital Arzobispo Loayza 6.8%⁴¹, Hospital Hipólito Unanue 9.5%, en el Hospital Naval alcanzo una incidencia de aprox 3%³², en la Maternidad de Lima aprox 11%, y en el Hospital San Bartolomé se encontró una incidencia de 9%³⁶. A nivel internacional tenemos México 2.1%¹⁴, en Cuba de un 2% a un 15%⁹, Argentina con una incidencia del 10%, Chile 15% y en EEUU hay una incidencia del 8%.

Con respecto a la variable edad se indica que la preeclampsia es un trastorno de mujeres muy jóvenes o de añosas^{44,50+}, sin embargo este concepto ha sido clasificado de errado, ya que no se ha tomado en cuenta que este fenómeno puede explicarse por el hecho de que las mujeres mas jóvenes generalmente son nulíparas, mientras que las añosas tienen mayor probabilidad de tener hipertensión esencial^{18,44,46}; en este estudio las diferencias entre los grupos según paridad no fueron muy notorios (50.6% de nulíparas y 49.3% entre multíparas y gran multíparas), como se sabe la nuliparidad es un reconocido factor de riesgo de preeclampsia, siendo alta su incidencia dentro de este grupo en los distintos estudios realizados^{29,44,47}. Concordando con la anterior afirmación en el presente estudio no se encontró diferencia significativa entre las edades del grupo de preeclampsia, viendo que el mayor grupo etáreo se concentro entre los 19 – 35 años con una media de 25.8 años.

En cuanto al grado de instrucción y estado civil, los datos corresponden al tipo de población que acude a atenderse en este hospital, las que en su gran mayoría contarían con una educación adecuada (77.5% cuenta con educación secundaria) y con parejas relativamente estables al ser en su mayor parte casadas o convivientes (89.4% en total), estos datos variarán según el lugar en donde se realice el estudio. El 3.1 % del total no consignaban el dato de su grado de instrucción en las historias clínicas.

Si bien es cierto que un aumento de peso de más de 1,6 kilos por semana puede ser el primer signo de preeclampsia, este valor se utiliza como un parámetro que hace sospechar la presencia de este cuadro^{47,50,53}. A pesar del poco valor que se le atribuye a esta variable, en el presente trabajo se obtuvieron los pesos iniciales y finales de la gestación, con estos datos más la talla de las pacientes se pudo obtener el IMC y se observó que el 38.5% presentaron un grado de sobrepeso u obesidad al empezar su gestación viéndose más en aquellas gestantes con grado severo de preeclampsia (43.3%). El 15% de las pacientes no consignaban los datos completos en sus historias clínicas.

La Historia de preeclampsia previa es un factor de riesgo importante en preeclampsia^{44,51} reportándose un porcentaje de recurrencia de hasta el 33%⁴⁸. De esta forma similar en el presente estudio se encontró el antecedente de preeclampsia previa en el 32.5% de las preeclámplicas, no existiendo diferencia entre el grado de preeclampsia que presentaron las gestantes (50% tanto para la preeclampsia leve como la preeclampsia severa).

La presencia de hipertensión arterial crónica ha sido asociada con el incremento de riesgo de presentar preeclampsia^{48,59}. Salviz²⁸ encuentra un 23.9% del antecedente mencionado en las preeclámplicas. En el presente estudio se obtuvo un porcentaje del 7.5% de las preeclámplicas con antecedente de hipertensión crónica, observándose más en aquellas gestantes con grado severo de preeclampsia.

Los comportamientos nocivos como el hábito de fumar, la dependencia al alcohol y el consumo de cocaína se han encontrado asociados significativamente con parto pretérmino en varios estudios.¹⁵⁻²⁰ Sin embargo, Miller JM y colaboradores²¹ no han encontrado esta misma asociación en cuanto al consumo de cocaína se refiere. En el presente trabajo, aunque existió una tendencia mayor en los comportamientos nocivos en el

grupo de los casos (10,3% vs 6,5%), ésta no fue significativa posiblemente debido al escaso número de pacientes que afirmaron tener dichos hábitos. En el presente estudio se observó que solo el 1.25% de las gestantes refieren haber consumido tabaco y el 5% asume haber tomado alcohol durante la gestación.

Al analizar la duración del embarazo por semanas de gestación de la madre al momento del parto en el cuadro 15 encontramos que está acortado el tiempo de gestación existiendo un aumento de los partos pretérminos (menos 37 semanas de gestación). En relación con el tipo de preeclampsia el 54.8% de los partos pretérminos se presentaron en pacientes con preeclampsia grave y el 49.3% se presentaron en pacientes con preeclampsia leve. La terminación de la gestación es un criterio que difiere entre los estudios realizados en relación con los diferentes tipos de preeclampsia, y está dado por la edad gestacional en la que se realice el diagnóstico y el protocolo de conducta que esté estipulado en cada institución, lo que está bien establecido, y en esto coinciden todos los autores, es en que la terminación del embarazo debe ser después de las 37 sem de gestación^{42,46}. En el estudio no encontramos diferencias significativas entre los diferentes tipos de preeclampsia, no pudiendo demostrar que hay una relación entre el hecho de ser hipertensa y tener un parto pretérmino.

La terminación del parto por vía abdominal se encontró en el 71.9% frente a un 28.1% que culminaron por vía vaginal. Como sabemos la preeclampsia es una de las indicaciones más comunes de finalizar un embarazo y para ello se tiene que tomar en cuenta tanto los riesgos para la madre como para el feto y más aun si se tratase de una gestación antes del término. Para el caso de una paciente con preeclampsia leve el manejo puede ser conservador, pero para el caso de la preeclampsia severa la indicación es culminar el embarazo a la mayor brevedad posible tanto para el bienestar de la madre como de la del feto quien tendría mayores esperanzas de sobreviva en una unidad de cuidados intensivos neonatales en caso naciera prematuro.^{1,8}. La decisión sobre la vía mas adecuada para el parto esta en discusión y estarían basados en indicaciones tanto maternas como fetales mas que en la preeclampsia per se³³; sin embargo, algunos estudios mencionan que de tratarse de un pretérmino y pudiera además tener bajo peso y preeclampsia leve la indicación es de parto vaginal estrechamente vigilado y en el caso que estuviera en podálico la indicación seria cesárea ya que disminuiría los riesgos de traumatismo y de hemorragia

intraventricular ^{9,34}. Diferentes investigadores afirman que la inducción del parto es el modo más común de comenzar la labor del parto en los embarazos que cursan con preeclampsia grave, pues en la mayor parte de los casos el diagnóstico se efectúa antes que el cuello uterino comience sus fases de apertura, borramiento y dilatación. ^{42,45}

Todos los investigadores abogan por el parto vaginal como vía idónea para el término de la gestación, y plantean para este tipo de nacimiento frecuencias que oscilan entre el 65 y 85 % de las pacientes con preeclampsia grave; dejan la cesárea para la gestante con alguna complicación. ^{42, 45, 50}. Como se menciona en este estudio se observo que existió mayor porcentaje de cesárea observándose un 52.1% en pacientes con Preeclampsia severa frente a un 47.8% de pacientes con Preeclampsia leve.

La frecuencia de las complicaciones depende de la duración de la gestación, del momento en que se inicia la preeclampsia, la presencia o ausencia de complicaciones médicas asociadas, la severidad de la preeclampsia y la calidad del manejo médico ^{18,20,48}. El promedio de 55% de complicaciones maternas encontradas es muy alta y es evidente que las complicaciones aumentan con la gravedad de la enfermedad; lo que nos indica que tenemos que evitar en la medida de lo posible la progresión de la enfermedad, debiendo utilizarse este indicador como un parámetro de calidad de atención en los servicios de salud ¹⁰. En casos de preeclampsia leve, dentro de la complicación materna que mas se observo fue: Hemorragia del 2do o 3er trimestre. En casos de preeclampsia severa encontramos además de lo anterior con mayor porcentaje de casos: Hemorragia post parto, Desprendimiento prematuro de placenta, Eclampsia, y otras complicaciones asociadas (ITU Endometritis y ascitis). Con excepción de la Hemorragia del 2do o 3er trimestre y las complicaciones asociadas, todas las demás complicaciones se presentaron en la preeclampsia leve en porcentajes significativos menores que en la preeclampsia severa. Si se encontró en el estudio diferencia significativa de estas complicaciones entre las preeclámpticas leves y severas.

Las causas directas de muerte materna en hospitales peruanos representan 84,5% de las muerte ⁷⁶. En el ámbito nacional, las principales causas de mortalidad materna son hemorragia (26,2%), preeclampsia-eclampsia (22,6%), infección puerperal (19,4%) y

aborto (16,3%)⁷⁹. En el HNERM, la preeclampsia causa 1 de cada 4 muertes maternas. A pesar del control prenatal, la preeclampsia aparece súbitamente en la gestante y el tratamiento no ha cambiado mayormente en los últimos 50 años⁷⁷. En casos de preeclampsia severa, es mejor terminar el embarazo precozmente. Se debe considerar siempre que el desorden es multisistémico y con complicaciones que aparecen súbitamente, usualmente sin sospecha clínica. La mortalidad materna Hospital Sergio Bernales en el año 2005 fueron 3 casos, ninguna de ellas producida por la preeclampsia. En el presente estudio no se reportaron muertes maternas esto se podría explicar entre otras cosas que se tiene un afán de identificar y controlar tempranamente la enfermedad diagnosticándola a tiempo, aun siendo un Hospital que por su ubicación atiende a gestantes de nivel socioeconómico bajo a diferencia de Hospitales de Essalud que atienden otro nivel de pacientes, se ve un progreso al no observar muertes maternas por causa de Preeclampsia.

La peor decisión es esperar "hasta obtener un feto maduro" o para "estabilizar la enfermedad". Un gran porcentaje de casos de síndrome HELLP aparece con presión arterial normal. De otro lado, el feto con restricción del crecimiento uterino o diestrés no tiene nada que ganar, y más bien pierde en el vientre materno. La invaluable ayuda de las unidades de cuidados intensivos del recién nacido ha mejorado nuestros resultados en sobrevivencia, similar a lo hallado en otros países, aunque no en morbilidad⁷⁸.

Se sabe que la puntuación del APGAR es una forma rápida para valorar el estado clínico del recién nacido y que solo nos es útil al momento del nacimiento; es así, que no se correlaciona con el estado neurológico futuro del recién nacido ya que son varios los factores que pueden afectar su puntuación como la prematuridad, medicamentos maternos, malformaciones neuromusculares o cerebrales, alteraciones cardiorrespiratorias e infecciones.

La valoración entre 1 minuto y los 5 minutos solo nos da una idea de lo eficaz que esta resultando la reanimación en un neonato inicialmente deprimido^{36,40}. También hay que recordar que puntajes bajos en el APGAR en un recién nacido por ejemplo pretérmino no reflejan asfixia neonatal^{6,36}. En el presente estudio se observó que el 23.7% obtuvieron un APGAR al minuto menor de 7 y el 76.2% mayor a 7, igualmente al observar los valores del APGAR a los 5 minutos se vio que un 96.2% presentaron un puntaje mayor de 7 y solo un

3.75% fue menor de 7. Es posible que la mayor parte de los neonatos presenten puntuaciones de APGAR por encima de 7 a los 5 minutos por la elección de la cesárea como vía del parto ante el menor signo de sufrimiento fetal.

La preeclampsia es una condición obstétrica que se acompañan de una alta incidencia de morbilidad perinatal^{54,61}. Algunos autores opinan^{57,58} que las complicaciones neonatales que se producen en los recién nacidos de estas madres se deben a la prematuridad mas que a la propia enfermedad hipertensiva.

La mayoría de muertes perinatales están relacionados con prematuridad^{40,65}, retardo de crecimiento intrauterino^{35,72}, asfixia^{70,74} y desprendimiento prematuro de placenta^{61,74}. Si bien es cierto que algunos autores afirman que los fetos de madres preeclámpticas están sujetos a un stress intrauterino y por lo tanto tiene una acelerada maduración y un mejor pronóstico que los normales⁴⁹, esta evidencia no es encontrada por otros⁴⁴.

Se ha encontrado asociado a preeclampsia un gran número de trastornos neonatales que no solo son ocasionadas por esta patología sino también por las características del neonato, como prematuridad, BPN, depresión neonatal que por si mismas incrementan el riesgo del neonato a presentar cuadros como hipoglicemia, trastornos electrolíticos e infecciones^{41,44, 58,63,75}.

En el estudio se encontró morbilidad neonatal en el 83.1% de las preeclámpticas severas y 66.2% de las preeclámpticas leves, diferencias que fueron estadísticamente significativas. Las patologías mas frecuentemente encontradas en esta serie fueron ictericia neonatal, asfixia neonatal, hipoglicemia, Bajo peso al nacer y sepsis neonatal. Comparando con los dos grados de preeclampsia se encontró diferencia estadísticamente significativa solo en Asfixia neonatal.

La ictericia también fue una complicación frecuente, en este estudio la frecuencia (51.3%) fue mayor que otros estudios^{35,48,63} en donde la preeclampsia solo produjo el 3.5% de la hiperbilirrubinemia en la población general de neonatos; la hiperbilirrubinemia se asocia a prematuridad debido a la inmadurez del hígado del neonato prematuro para metabolizar la bilirrubina siendo un factor de riesgo para la producción del Kernicterus con graves consecuencias neurológicas tanto así que en algunas series en el extranjero se

reportan la evidencia de kernicterus entre el 2% - 20% de todos los recién nacidos fallecidos⁶¹. Además, al estar sometido a diversas complicaciones como el síndrome de dificultad respiratoria, hipoxia, acidosis, hipoglicemia, hipotensión e infecciones presentaría un aumento en el riesgo de hiperbilirrubinemia y una mayor susceptibilidad a la toxicidad aun con niveles bajos de bilirrubina teniendo en cuenta que los niveles de bilirrubina deben ser mayores que en un recién nacido a término para que haya ictericia y puede haber impregnación sin signos de kernicterus en esos neonatos^{25,35,41}.

Otras patologías que se presentaron con relativa frecuencia fueron la sepsis y la hipoglicemia, el primero debido posiblemente a la inmadurez del sistema inmunológico de los recién nacidos pretérminos o prematuros y el segundo se debe a que poseen un pobre almacén de glucosa teniendo en cuenta que el mayor depósito de glucosa (glucógeno) se produce en el tercer trimestre (Cabe resaltar que el 53.7% de los neonatos eran pretérminos o inmaduros); estos se presentaron en mayor proporción en el grupo de preeclampsia severa. La frecuencia de sepsis fue mayor al encontrado por Hernández (11.9%)⁴⁹, pero coinciden en que es en la preeclampsia severa en donde se da la mayor frecuencia. En el caso de la hipoglicemia se menciona una asociación de aproximadamente el 15% lo cual es similar a la encontrada en este estudio (17.5%).

En lo que respecta a la mortalidad fetal según el momento en que ocurrió en relación al parto se encontró que el mayor número de muertes fetales ocurrieron en el parto intrahospitalario representando 3.1 % del total de pacientes con preeclampsia y en relación con los tipos de preeclampsia se encontró que el 3.9% de las muertes fetales en el parto intrahospitalario se desarrollan ante pacientes con preeclampsia grave frente a un 2.4 % de muertes fetales intrahospitalarias en pacientes con preeclampsia leve.

Scatt J.⁵⁹ reporta en su estudio un 14.8 % de muertes neonatales. Rodrigo. Cifuentes B.⁶⁰ reporta en su estudio un 15.7 % de muertes neonatales. Avanta CV.⁶¹ reporta en su estudio un 18 % de muertes neonatales. Hernández García⁶² reporta en su estudio un 17 % de muertes neonatales; estos resultados no se muestran similares a los encontrados en este estudio.

Todas las variaciones encontradas en los diferentes trabajos en relación a este estudio están sujetas al tipo de población estudiada, a la calidad de los registros en las historias clínicas y al criterio diagnóstico utilizado. Como se explicó en un inicio este trabajo estudia a un grupo específico de pacientes que padecen de preeclampsia y según el grado de esta patología sería la causa de encontrar alta frecuencia de morbilidad y mortalidad materno perinatal y además averiguar factores asociados que producen esta patología.

CAPITULO VI: CONCLUSIONES

1. Los recién nacidos de gestantes preeclámpticas presenta una alta tasa de morbilidad, encontrándose las mas altas en los recién nacidos de preeclámpticas severas.
2. Patologías obstétricas como la Hemorragia post parto, desprendimiento prematuro de placenta, Hemorragia del 2do o 3er trimestre y el parto pretérmino se asocian a la preeclampsia y esta asociación estaría directamente relacionada a la severidad que alcanza la preeclampsia en determinada gestante.
3. Las patologías neonatales asociadas mas frecuentemente con preeclampsia son Ictericia neonatal, Asfixia neonatal, hipoglicemia, Bajo peso al nacer y sepsis.
4. La preeclampsia severa es la que mas se asocia a morbimortalidad materno perinatal en comparación que la preeclampsia leve.
5. La cesárea es la vía de elección para el parto en el grupo de pacientes, no habiendo mucha diferencia entre un tipo u otro de preeclampsia.

CAPITULO VII: RECOMENDACIONES

1. Se debe dar mayor promoción al control prenatal ampliando su cobertura y mejorando su calidad y a la educación de las pacientes como medio para disminuir la morbilidad tanto materna como neonatal.
2. Se debe instruir a las gestantes acerca de signos tempranos que puedan hacer sospechar el diagnóstico de preeclampsia.
3. Se debería realizar mayores investigaciones sobre las diversas patologías tanto obstétricas como perinatales para poder conocer su frecuencia y repercusiones de manera que se pueda contar con el material necesario para su manejo adecuado.
4. Someter a toda gestante a monitoreo fetal durante toda la labor de parto, sobretodo en las gestantes de riesgo.
5. Se debe implementar unidades de cuidados intensivos neonatales con toda la infraestructura necesaria para el manejo de recién nacidos de alto riesgo.
6. Concientizar al personal de la salud encargado de realizar un adecuado llenado de las historias clínicas obstétricas y perinatales para así poder realizar investigaciones con datos completos y confiables.
7. Detectar tempranamente signos de preeclampsia y referir a las pacientes a centros de mejor infraestructura para su atención y así poder disminuir la tasa de Morbilidad materno – perinatal que existe en nuestro medio.
8. Promover la capacitación del personal de salud y la actualización en el manejo ginecoobstétrico y perinatal.

DEFINICIÓN DE TERMINOS:

A.- PREECLAMPSIA: Es una entidad que complica el embarazo de más de 20 semanas y el puerperio, que se caracteriza por edema, hipertensión, proteinuria y, en casos severos, convulsiones o coma.

B.- PREECLAMPSIA LEVE: Cuando después de las 20 semanas de gestación aparecen dos o más de los siguientes signos: PA sistólica mayor de 140 mmHg, elevación en 30 mmHg de la sistólica sobre la PA basal, PA diastólica mayor de 90 mmHg, elevación en 15 mmHg de la PA diastólica sobre la PA basal, PA media por encima de 90 mmHg, proteinuria de 300 mg o más por litro de orina de 24 horas en dos o más días consecutivos, albúmina cualitativa 1 cruz, edemas persistentes de extremidades o cara acompañado de aumento de peso de 2 Kg. o más por mes. La PA anormal debe persistir en dos o más tomas con diferencia de 6 horas entre ellas.

C.- PREECLAMPSIA SEVERA: Cuando están presentes dos o más de los siguientes signos: PA sistólica mayor de 160 mmHg, PA diastólica mayor de 110 mmHg, elevación de la PA sistólica en 60 mmHg y/o la diastólica en 30 mmHg, proteinuria de más de 3-5 g/l en orina de 24 horas, albúmina cualitativa 2 o más cruces, edema acentuado o generalizado o anasarca, oliguria (menor de 500 ml en 24 horas), síntomas cerebro visuales.

D.- ECLAMPSIA: Es una complicación de la preeclampsia, asociada a elevada morbimortalidad materna y perinatal y caracterizada por convulsiones y/o coma durante el embarazo, trabajo de parto o dentro de los siete primeros días después del parto, para lo cual debe haberse descartado epilepsia y otros trastornos convulsivos. La eclampsia usualmente ocurre durante la segunda mitad del embarazo y la mayoría de los casos (60%) ocurre después de la 37^a semana del embarazo, especialmente antes del parto, durante o

dentro de las 48 horas posteriores al parto. Las convulsiones de la eclampsia pueden ser precedidas por cefalea, escotomas centelleantes, dolor en el cuadrante superior derecho abdominal y/o hiperreflexia.

E.- PARTO A TÉRMINO: Parto que se produce entre las 37 a las 41 semanas de edad gestacional (incluye hasta las 41 semanas más 6 días de EG)

F.- PARTO POST – TERMINO: Parto que se produce a partir de las 42 semanas de edad gestacional.

G.- PARTO PRETERMINO: Parto que se produce entre las 28 a las 36 semanas de edad gestacional tomando en cuenta la fecha de última regla (*FUR*) (> 28 sem. a <37 sem.).

H.- PRETERMINO MODERADO: Neonato nacido entre las 32 a las 36 semanas de edad gestacional.

I.- MUY PRETERMINO: Neonato nacido entre las 28 a las 31 semanas de edad gestacional.

J.- PARTO INMADURO: (aborto tardío) dado entre las 20 a 27 semanas de edad gestacional.

K.- ABORTO: Si el producto al momento de su expulsión no ha alcanzado los 500 gramos de peso o las 20 semanas de edad gestacional

L.- PEQUEÑO PARA LA EDAD GESTACIONAL (PEG): Recién nacido que se encuentra por debajo del percentil 10 de peso para la edad gestacional.

M.- ADECUADO PARA LA EDAD GESTACIONAL (AEG): Recién nacido que se encuentra entre el percentil 10 y el percentil 90 de peso para la edad gestacional.

N.- GRANDE PARA LA EDAD GESTACIONAL (GEG): Recién nacido que se encuentra por encima del percentil 90 de peso para la edad gestacional.

O.- MORTALIDAD FETAL TARDÍA: Es la muerte fetal que se produce a partir de las 28 semanas de edad gestacional (peso fetal >1000 g.)

P.- MORTALIDAD NEONATAL PRECOZ: Es la muerte del recién nacido que ocurre hasta antes de completar los 7 días de edad.

Q.-TASA DE MORTALIDAD PERINATAL I (TMP I): Es la suma de la mortalidad fetal tardía con la mortalidad neonatal precoz.

R.- DESPRENDIMIENTO PREMATURO DE PLACENTA (DPP): Es la separación de la placenta (el órgano que alimenta el feto) del sitio de implantación uterina antes de dar a luz. La incidencia del desprendimiento prematuro de la placenta, incluso cualquier separación de la placenta previa al parto, es aproximadamente de 1 por cada 150 partos. La forma grave, que produce la muerte del feto, se presenta únicamente en alrededor de 1 por cada 500 a 750 partos.

S.- BAJO PESO AL NACER: Bajo peso al nacer es un término que se utiliza para describir a los bebés que nacen con un peso menor a los 2.500 gramos. La causa principal del bajo peso al nacer es el nacimiento prematuro (es decir, antes de las 37 semanas de gestación). Otra de las causas del bajo peso al nacer es el retardo de crecimiento intrauterino (RCIU).

T.- RETARDO DE CRECIMIENTO INTRAUTERO (RCIU): El retardo del crecimiento intrauterino (RCIU) describe un trastorno en el que el feto tiene un tamaño menor que el previsto para la cantidad de semanas de gestación. Se produce cuando existe un problema o una anomalía que impide que las células y los tejidos crezcan o que reduce el tamaño de las células. Esto puede suceder cuando el feto no recibe los nutrientes y el oxígeno necesarios para el crecimiento y el desarrollo de órganos y tejidos o debido a una infección.

U.- SINDROME DE DIESTRES RESPIRATORIO (SDR): Consiste en una alteración aguda y severa de la estructura y función pulmonar secundaria a una injuria inflamatoria aguda que ocasiona edema pulmonar difuso producto de un aumento de la permeabilidad del capilar pulmonar. Sus características clínicas distintivas, incluyen un deterioro de la oxigenación, disminución de la ampliación pulmonar y de la capacidad pulmonar residual e infiltrados pulmonares bilaterales en la radiografía de tórax, aparecen horas o días después de una injuria pulmonar directa o de un insulto sistémico.

V.- ENFERMEDAD DE MEMBRANA HIALINA: Se origina en la deficiencia de surfactante pulmonar. Éste último, mezcla de fosfolípidos, principalmente dipalmitoil fosfatidil colina, es el responsable de la estabilización distal del alvéolo a volúmenes pulmonares bajos al final de la espiración, gracias a que reduce la tensión superficial. Cuando existe déficit de surfactante, el recién nacido puede no ser capaz de generar el aumento de la presión inspiratoria requerido para insuflar las unidades alveolares, lo que resulta en el desarrollo de atelectasia progresiva.

BIBLIOGRAFÍA

1. **Myers** JE, Baker PN. Hypertensive diseases and eclampsia. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2002; 14: 119-125
2. **Tierney**, McPhee, Papadakis. Diagnóstico clínico y tratamiento 2003. 38ª ed, México, Manual Moderno, 2003: 770-773
3. **Wilson** MI, Goodwin TM, Pan VI, Ingles SA. Molecular epidemiology of preeclampsia. *Obstet and Gynecol Survey* 2003; 58(1):39-66
4. **Burrow** GM. Complicaciones médicas durante el embarazo. 4ª ed, México, McGraw-Hill panamericana: 1996: 1-25
5. **Guyton** AC, Hall JE. Embarazo y lactancia en: Tratado de fisiología médica, 10ª ed, México, McGraw-Hill Interamericana 2001: 1135-45
6. **F. Gary** Cunningham and cols. Trastornos hipertensivos del embarazo en: *Williams obstetrics*, 21th ed, Estados Unidos, Mc Graw-Hill Interamericana 2001: 489-525
7. **Pridjian** G, Puschett JB. Preeclampsia. Part 1: Clinical and Pathophysiologic Considerations. *Obstet and Gynecol Survey* 2002; 57 (9): 598-618
8. **Pridjian** G, Puschett JB. Preeclampsia. Part II: Experimental and Genetic Considerations. *Obstet and Gynecol Survey* 2002; 57 (9): 619-40
9. **Garrido** F. Elio; Velasquez Yesenia. Comportamiento de la preeclampsia en la morbi – mortalidad materno perinatal. Cuba – 2003.
10. **IMSS**. Embarazo de alto riesgo. Guía diagnóstica terapéutica. *Rev Med IMSS* 1998; 36(1):45-60
11. **Pacheco** Romero J. Enfermedades hipertensivas. *Ginecología y Obstetricia*, 1^{ra} ed, Lima – Perú, Jose pacheco y Mad Corp. S.A. 1999; 953-77
12. **Dekker** GA. Risk factors for Preeclampsia. *Clin Obstet and Gynecol* 1999; 42 (3): 422-35
13. **Esplin** MS, Fausett MB, Fraser A et al. Paternal and maternal Components of the Predisposition to Preeclampsia. *N Engl J Med* 2001; 344 (12): 867-72
14. Ruiz H. Jose. Preeclampsia-eclampsia. experiencia en el centro médico nacional de torreón. Dpto de Perinatología, división de Ginecobstetricia. hospital no.16 IMSS torreón, Coah. 2001.
15. **Skj3** rven R, Wilcox AJ, Lie RT. The Interval Between Pregnancies and the Risk of Preeclampsia. *N Engl J Med* 2002; 346 (1): 33-8
16. **Roberts** JM, pearson G, Cutler J, Lindheimer M. Summary of the NHLBI Working Group on Research on Hypertension During Pregnancy. *Hypertension* 2003; 41: 437-445

17. **Belfort** MA, Anthony J, Saade GR, Allen Jr CA. A comparison of Magnesium Sulfate and Nimodipine for the Prevention of Eclampsia. *N Engl J M* 2003; 348 (4): 304-11
18. Chesley L. Historia y epidemiología de la preeclampsia – eclampsia. *Clin Obstet Gynecol*. 1998;4: 1025 – 1047.
19. **Haddad** T. Uptdate on preeclampsia. *Intrer Anesth Clin* 2002; 40 (4): 115-35
20. **Anumba** DOC, Robson SC. Management of pre-eclampsia and haemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets syndrome. *Curr Opin Obstet Gynecol* 1999; 11(2): 146-56
21. **Cotran** Kumar, Collins. Patología estructural y funcional. 6ª ed, Mexico, McGraw-Hill interamericana, 2000: 1127-30
22. **Burrows** RF. Platelet disorders in pregnancy. *Curr Opin Obstet and Gynecol* 2001; 13: 115-9
23. **Barrilleaux** PS, Martin JN. Hipertensión Therapy During Pregnancy. *Clin Obstet Gynecol* 2002; 45 (1): 22-34
24. **The** seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *JAMA* 2003; 289 (19): 2560-2572
25. **Arias** F. Guia practica para el embarazo y parto de alto riesgo. Ed. Mosby Doyme, Primera de. 1996
26. **Schiff** E., Friedman S., Sibai. B.M. Conservative management of severe preeclampsia remote from term. *Obstet Gynecol* 1996.
27. **Schiff** E., Friedman S., Sibai B.M. Aggressive versus expectant management of severe preeclampsia at 28 to 32 weeks gestation: A randomized controlled trial. *Am J Obstet Gynecol* 1996.
28. Tolaymat A. Sanchez – Ramos L., Yergey A. Pathophysiology of hypocalciuria in preeclampsia : Measurement of intestinal Calcium Absortion. *Obstetrics & Gynecology* 1998.
29. **Salviz** M. Factores de riesgo para preeclampsia – eclampsia. Tesis de Bachiller en Medicina UPCH. Lima – Peru 1995.
30. **Alcántara** Galarreta R., Alcántara Ascon R. Mortalidad materna en el Hospital de Apoyo – Belén de Trujillo – Perú 1990 – 2000.
31. **Hoggeerg** U., Innala E. Sandstrom A. Maternal mortality in Sweden, 1990 – 1998. *Obstet Gynecol* 1998.
32. Alegre E. Jaime. Morbi – mortalidad perinatal en madres preeclampticas Centro medico Naval - Tesis en Obstetricia y Ginecologia. Escuela de Postgrado UNMSM – San Fernando 1999.
33. **Liu** T. Preliminar report on the treatment of severe preeclampsia – eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1992.
34. **Stone** J., Lockwood CH., Berkowitz G., Alvarez M. Risk factors for severe preeclampsia. *Obstet Gynecol*. 1994.

35. **Pacheco J.** Retardo en el Crecimiento Intrauterino. Ginecología y Obstetricia. 1999.
36. Hirata I. Marco. Repercusiones de la Preeclampsia en pacientes con parto pretermino. Hospital San Bartolomé – Lima. – Tesis de obstetricia y Ginecología. Escuela academica profesional de medicina. UNMSM 2000.
37. **Conde** – Agudelo A., Heyborne Kent., Bardett Fausett M. Paternal and maternal component of the predisposition to preeclampsia. N Engl J Med 2001
38. **Caren G.** Solomon, M.D., M.P.H., and Ellen W. Seely, M.D. Preeclampsia – Searching for the cause. N Engl J Med 2004.
39. **Broughton** Pipkin Fiona, D. Phil F.R. C.O.G. Risk Factors for Preeclampsia. University of Nottingham. N Engl J Med 2002.
40. **Trelles J.** Prematuridad y bajo peso al nacer: Experiencia en el Hospital Nacional Cayetano Heredia. Ginecología y Obstetricia 1996.
41. **Alcántara R.A.,** Casiano S. Morbimortalidad perinatal en la preeclampsia. Diagnostico. 2000.
42. **Alcántara, R.A.,** Casiano S. Mortalidad materna en 3 hospitales de Trujillo – Perú. Tema libre. XII Congreso Peruano de Obstetricia y Ginecología. Junio 1996
43. Torers L, Sanabria M, Mejías L, Hernández C, Fleita F. Primeras experiencias de la unidad de hipertensión inducida por el embarazo. Rev Ginecol Obstet Venezuela 1998;53(1):23-6.
44. **Friedman S.A.,** Schiff E. Neonatal outcome after preterm delivery for preeclampsia. Am J Obstet Gynecol 1996.
45. **Bara, M.** Como hacer el control Prenatal. Rev. Medica de Supervivencia infantil N° 9. Julio 1998.
46. **Brizgye R.V.,** Dailey P.A., Zinder S.M., Kotelko D.M., Levison G. The incidence and neonatal effects of maternal hypotension during epidural anesthesia for cesarean section. Anesthesiology. 1997.
47. De la Gálvez A. Hipertensión inducida por el embarazo en algunas ciudades de Bolivia. Rev Bol Ginecol Obstet 1998;17(1):23-33.
48. **Carbajal** Mendoza, Roger; Herrera Gutiérrez, Cesar; Calderon Alarcón, Nila. Aspectos epidemiológicos de la preeclampsia severa y eclampsia en el Hospital III Víctor Lazarte Echegaray Essalud Trujillo 1996. Tema libre presentado al Congreso Peruano de Obstetricia y Ginecología Lima – Perú. 1996
49. **Hernández J,** Suárez R. Enfermedad hipertensiva gravídica: consideraciones sobre su influencia en indicadores de morbilidad perinatal y materna durante 1997. Rev Cubana Obstet Ginecol 1998;24(3):122-7.
50. De Cherney A., Pernoll M. Current Obstetric & Gynecologic Diagnosis & Treatment. Appleton & Lange. 1998
51. Meekins J., Pijnenborg R., A study oh placental bed apiral arteries and trophoblast invasion in normal and severe pre – eclamptic pregnancies. Brithish Journal Obstetric and Gynecol. 1998

52. Difo C, Sosa R, Rodríguez T, Alea A, Soriano J, Peguero H. Trastornos hipertensivos del embarazo en el hospital general "Ricardo Limardo", Puerto Plata. *Acta Med Domin* 1998;12(6):216-9.
53. Roberts J., Redma C., Preeclampsia:more than pregnancy – induced hipertensión. *Lancet* 1996.
54. Clark D. Does Immunological intercourse prevent preeclampsia? (Comment). *Lancet* 1996.
55. Toyrac Lamarque A. Algunas consideraciones sobre la madre toxémica. *Rev. Cub. Obs.-Gin.*1988, 14(3):59-60.
56. Dekker G., Sibai B.M. Low dose aspirin in the prevention of preeclampsia and fetal growth retardation: Rationale, mechanisms and clinical trials. *Am J Obstet Gynecol* 1995.
57. Aut. J., Goldenberg R., Parker R. Low dose aspirin therapy to prevent preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1995.
58. Lloret G; M. Shat; Prof. Ascien. Repercusión de los estados hipertensivos del embarazo sobre la Morbimortalidad perinatal. *Acta-Ginec.* 44(10):440-446 Dic, 1998.
59. **Seatt** J. Hypertensive disaides of pregnancy tn. Honforth's hanboock of Obstetric and Ginecology 1995, 22:192-202
60. **Rodrigo** Cifuentes B. Hipertensión y embarazo en obstetricia de alto riesgo. Colombia cuarta edición, 1994.capítulo 24:525-565
61. **Avanth** C V; Sonitz D A; Bornes W A. Hypertensive disaides of pregnancy and stilberth in North Caroline 1988-91. *Acta Obst. Gynec. Seand* 1995,74(10):188-95
62. **Hernández** García (J M) y otros.Toxemia. Conducta en la maternidad 1ero de octubre de Madrid. Em I. Esteban-Altinibo(dir): Estados hipertensivos del embarazo. *Perinatología clínica Barcelona.* Ed Salrat, 1985.P.7, 103
63. Hutt R. Ogunniyi S., Sullivan M., Elder M. Increased platelet Volume and aggregation precede the onset of preeclampsia. *Obstet and Gynecol* 1996.
64. Instituto Nacional de Estadística e Informática. República del Perú. Encuesta Demográfica y de Salud Familiar 2000. Lima, Perú: mayo de 2001.
65. Nardulli G., Proverbio F., Marin R. Proverbio T. Preeclampsia and calcium adenosine triphosphatase activity of the red blood cell grosts. *Am J Obstec and Gynecol* 1995
66. Cong K., Chi S., Liu G. Calcium supplementation during pregnancy induced hypertension. *Chin Med J Eng* 1996.
67. Carroli G., Duley L., Villar J. Calcium supplementation during pregnancy: a systematic review of randomized controlled trials. *Br J Obstet and Gynecol.* 1996.
68. Chanklin W., Khong T., Bronsens I. The placental bed biopsy: Review from three European Centres. *Am J Obstet and Gynecol* 1998.
69. Rodríguez Pino M; J. L. Honermo Castro; J Hernández Cabrera; T. Crespo Hernández; P. A. Triana Álvarez. Enfermedad Hipertensiva: Algunas consideraciones sobre su

- influencia en los indicadores de Morbimortalidad perinatal. Rev. Cub. de Obs.-Gin.,1999.25(2):108-13.
70. Cervantes R., Denegri J., Qatanabe T. Muerte materna y perinatal en los hospitales del Perú. Ministerio de Salud, Sociedad Peruana de Obstetricia y Ginecología, OPS. Lima 1998.
 71. Socol M. L., Garcia P.M. Riter S. , Depressed Apgar scores, acid – base status, and neurologic outcome. Am J Obstet Gynecol 1996.
 72. **Pacheco j.**, Farro A. Mortalidad materna: Experiencia en el Hospital Edgardo Rebagliati M Essalud. Sociedad peruana de Ginecología y Obstetricia.2002.
 73. **DIAZ LEDESMA Lizeth**, HUAMAN GUERRERO Moisés, NECOCHEA VILLAFUERTE Ingrid Úrsula, DAVILA ACOSTA Jorge Humberto, ALIAGA SAN MIGUEL Emery Dirck. Mortalidad perinatal en el Hospital Edgardo Rebagliati M. Rev. Med Herediana.2003.
 74. Simpson G., Creasy R. Tratamiento obstetrico del niño con crecimiento retrasado. Ginecologia y Obstetricia. Temas actuales. Ed. Interamericana. 1996.
 75. Carter B.S., Haverkamp A.D., The definition of acute perinatal asphyxia. Clinics in Perinatology 1996.
 76. Távara L, Sacsá D, Frisancho O, Urquiza R, y col. Estado actual de la mortalidad materna en los hospitales del Perú. Ginecol Obstet (Perú) 1999; 45: 38-42.
 77. Pridjian C, Puschett JB. Preeclampsia. Part 1: clinical and pathophysiologic considerations. Obstet Gynecol Surv 2002; 57(9): 598-618.
 78. Fernández C. Seguimiento del neurodesarrollo del recién nacido de alto riesgo, Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins. Conferencia presentada a la Sociedad Peruana de Pediatría, Lima, febrero de 2003.
 79. Ahman E, Shah I. Unsafe abortion: worldwide estimates for-2000. Reprod Health Matters 2002; 10 (9):13-7.

PAG WEB

- www.gfmer.ch
- www.emedicine.com/EMERG/topic480.htm
- www.analesdemedicina.com
- www.hdcn.com (link para Pud Med)
- www.nejm.com
- www.who.int
- www.lancet.com

- www.intermedicina.com
- Base de datos “LILACS”

ANEXO

FICHA DE RECOLECCION DE DATOS

1. HC N° 2. EDAD: años

3. ESTADO CIVIL: SOLTERA CASADO CONVIV.

4. PESO (inicio embarazo): Kg 5. TALLA: Mts

6. GRADO DE INSTRUCCIÓN: ANALFABETO PRIMARIA
SECUNDARIA SUPERIOR

7. TIPO DE PREECLAMPSIA: LEVE SEVERA

8. PREECLAMPSIA PREVIA: SI NO

9. PARTOS: NULIPARA MULTIPARA 1-3 GRAN MULTIP. >3

10. HTA cronica: SI NO

11. FUMA: SI NO

12. CONSUME ALCOHOL: SI NO

13. GESTACION PREVIA:: 0 1 2 a +

14. EDAD GESTACIONAL: POST TERMINO >42 sem
 A TERMINO 39 - 42 sem
 PRE-TERMINO 28 - 38 sem
 INMADURO < 28 sem

15. TIPO TERMINO DE PARTO: VAGINAL CESAREA

16. HEMORRAGIA 2º Y/O 3º TRIMESTRE: SI NO

17. HEMORRAGIA POST PARTO: SI NO

18. DESPRENDIMIENTO PREMATURO DE PLACENTA: SI NO

19. ECLAMPSIA: SI NO

20. INSUF RENAL: SI NO

21. OTROS: _____

22. ASFIXIA (APGAR): NO LEVE
MODERADO SEVERO

23. BAJO PESO AL NACER: SI NO

24. RETARDO DE CRECIMIENTO INTRAUTERINO SI NO

25. ICTERICIA NEONATAL: SI NO

26. SEPSIS: SI NO

27. SINDROME DIESTRES RESPIRATORIA: SI NO

28. HIPOGLUCEMIA: SI NO

29. ENF MEMBRANA HIALINA: SI NO

30. SEXO NEONATO: MASCULINO FEMENINO

31. NEONATO VIVO: SI NO

32. MADRE VIVA: SI NO

33. Causa de muerte de madre: _____