



UNIVERSIDAD CÉSAR VALLEJO

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA ACADÉMICO PROFESIONAL DE MEDICINA

PERFIL CLÍNICO EPIDEMIOLÓGICO DE LA PREECLAMPSIA HOSPITAL
REGIONAL DOCENTE DE TRUJILLO. 2008 – 2018

TESIS PARA OBTENER EL TÍTULO PROFESIONAL DE MÉDICO CIRUJANO

AUTOR:

BRICEÑO FERNÁNDEZ, DIEGO ANTHONY
(0000-0002-6406-501X)

ASESORA:

DRA. LLAQUE SÁNCHEZ, MARÍA ROCÍO DEL PILAR
(0000-0002-6764-4068)

LÍNEA DE INVESTIGACIÓN:

SALUD MATERNA

TRUJILLO – PERÚ

2019

DEDICATORIA

A MIS PADRES, por su apoyo incondicional; todos estos años es por ustedes, los amo.

A MIS HERMANAS, sobre todo a Anny, por ser el motor que me impulsa a llegar a mis metas.

A MIS TÍOS Y PRIMOS, por estar a mi lado estos 7 años apoyándome y soportándome.

A DOCTOR WALTER LLAQUE DÁVILA, por el modelo de profesional y persona que espero poder ser.

A MIS COMPAÑEROS, ya que de alguna u otra forma, colaboraron a ser la persona que soy ahora.

BRICEÑO FERNÁNDEZ, DIEGO ANTHONY

AGRADECIMIENTO

A Dios

Por vigilar y velar por toda mi familia cada día.

A mis asesores

Quienes asesoraron este trabajo con esfuerzo y con preocupación denotando interés de que esté bien hecho.

A Hospital Regional Docente de Trujillo

Por permitirme realizar este trabajo en su establecimiento.

A la Universidad

Por estos siete años de enseñanza y aprendizaje no solo de conocimiento, sino también de valores, actitudes y crecer como persona.

BRICEÑO FERNÁNDEZ, DIEGO ANTHONY



UNIVERSIDAD CÉSAR VALLEJO

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA ACADÉMICO PROFESIONAL DE MEDICINA

PÁGINA DEL JURADO

**PERFIL CLÍNICO EPIDEMIOLÓGICO DE LA PREECLAMPSIA
HOSPITAL REGIONAL DOCENTE DE TRUJILLO. 2008 – 2018**

MG. ROBERT PETER ÁNGELES REYES
PRESIDENTE DEL JURADO

DRA. MARÍA ROCÍO DEL PILAR LLAQUE SÁNCHEZ
SECRETARIA DEL JURADO

MG. JAIME ABELARDO POLO GAMBOA
VOCAL DEL JURADO

FECHA DE SUSTENTACIÓN Y APROBACIÓN:
MAYO - 2019

DECLARATORIA DE AUTENTICIDAD

Yo, Diego Anthony Briceño Fernández con DNI N° 71439948 a efecto de cumplir con las disposiciones vigentes consideradas en el Reglamento de Grados y Títulos de la Universidad César Vallejo, Facultad de Ciencias Médicas, Escuela de Medicina, declaro bajo juramento que toda la documentación que acompaño es veraz y auténtica.

Así mismo, declaro también bajo juramento que todos los datos e información que se presenta en la presente tesis son auténticos y veraces.

En tal sentido asumo la responsabilidad que corresponda ante cualquier falsedad, ocultamiento u omisión tanto de los documentos como de información aportada por lo cual me someto a lo dispuesto en las normas académicas de la Universidad César Vallejo.

Trujillo, mayo del 2019

BRICEÑO FERNÁNDEZ, DIEGO ANTHONY

PRESENTACIÓN

Señores miembros del Jurado:

En cumplimiento del Reglamento de Grados y Títulos de la Universidad César Vallejo presento ante ustedes la Tesis titulada: “PERFIL CLÍNICO EPIDEMIOLÓGICO DE LA PREECLAMPSIA HOSPITAL REGIONAL DOCENTE DE TRUJILLO. 2008 – 2018”, la misma que someto a vuestra consideración y espero que cumpla con los requisitos de aprobación para obtener el título Profesional de Médico Cirujano.

El Autor

ÍNDICE

Carátula	
Dedicatoria.....	i
Agradecimiento	ii
Página del Jurado.....	iii
Declaratoria de autenticidad	iv
Presentación.....	v
Índice	vi
RESUMEN	vii
ABSTRACT	viii
I. INTRODUCCIÓN	01
II. MÉTODO.....	20
2.1. Tipo y diseño de investigación	20
2.2. Operacionalización de variables	20
2.3. Población, muestra y muestreo	22
2.4. Técnicas e instrumentos de recolección de datos, validez y confiabilidad.....	23
2.5. Procedimiento	23
2.6. Método de análisis de datos	23
2.7. Aspectos éticos	24
III. RESULTADOS	25
IV. DISCUSIÓN.....	32
V. CONCLUSIONES	36
VI. RECOMENDACIONES.....	37
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	38
ANEXOS.....	51
GLOSARIO.....	55

RESUMEN

Objetivo: Se evaluó determinar el perfil clínico epidemiológico de la preeclampsia en pacientes atendidas en el Hospital Regional Docente de Trujillo entre el periodo 2008 al 2018. **Método:** Se realizó un estudio aplicado descriptivo simple con la base de datos de 3084 pacientes que cumplieron los criterios de inclusión y exclusión. Todos los datos se analizaron con estadística descriptiva e inferencial. **Resultados:** Se encontró que el 73% presentó preeclampsia con criterios de severidad. El mayor rango de edad fue entre los 18 y 25 años. El 40.3% de gestantes con preeclampsia fueron primigestas, 58.5% tenían secundaria completa, 67.9% de las gestantes presentaron preeclampsia entre las 37 a 41 semanas de gestación y el estado civil de conviviente con el 73,6%. La característica clínica más común fue la presión arterial $\geq 140/90$ mmHg con el 96.7%, seguido de la proteinuria con el 77.2%. **Conclusión:** La incidencia global en el periodo de estudio fue de 10/100 gestantes manteniéndose la misma tendencia en los últimos cinco años. La preeclampsia con criterios de severidad es la predominante, y ello conlleva que la cesárea sea la vía más común de terminación del embarazo. Complicaciones más comunes fueron el síndrome HELLP y la eclampsia. Existiendo relación entre la severidad de la preeclampsia y la edad materna.

Palabras claves: perfil clínico, perfil epidemiológico, preeclampsia.

ABSTRACT

Objective: Assessment was to determine the epidemiological-clinical profile of preeclampsia in patients treated at the “Hospital Regional Docente” of Trujillo between 2008 and 2018. **Method:** A simple descriptive study was conducted with the database of 3084 patients who met the inclusion/exclusion criteria. All data was analyzed with descriptive and inferential statistics. **Results:** It was found that 73% had preeclampsia that met the severity criteria. The main age-group was of between 18 and 25 years old. 40.3% of pregnant women with preeclampsia were in their first pregnancy; 58.5% had completed secondary education; 67.9% of the pregnant women had preeclampsia during weeks 37 to 41 of pregnancy; and 73.6% cohabitated with a partner. The most common clinical characteristic was blood pressure $\geq 140/90$ mmHg, at 96.7%, followed by proteinuria at 77.2%. **Conclusion:** The overall incidence in the study period was 10/100 pregnant women, maintaining the same trend over the last five years. Preeclampsia that meets the severity criteria is predominant, and this results in Caesarean section being the most common route for birth. The most common complications were HELLP syndrome and eclampsia. A relationship was found between the severity of preeclampsia and maternal age.

Keywords: *Clinical profile, epidemiological profile, preeclampsia.*

I. INTRODUCCIÓN

La enfermedad hipertensiva del embarazo es un problema de la salud pública mundial que acarrea uno de los principales motivos de morbilidad y mortalidad materno - perinatal en casi todo el mundo, sobre todo en países en vías desarrollo. La Organización Mundial de la Salud (OMS) evalúa que la incidencia de preeclampsia, en la última década, es 7 veces mayor. Los datos epidemiológicos varían dependiendo de las condiciones sociales, culturales y económicas de la población, así como la efectividad de la atención en los servicios de salud. ^{1,2}

En Colombia, la preeclampsia aparece en un 50,3% en primigestas, debutando con valores superiores de 140/90 mm Hg (50,4%) de presión arterial. Lo relevante del estudio es que el 91,8% tiene secundaria completa, aquello está directamente relacionado con el estrato socioeconómico y demográfico 3 y 4. Los síntomas de preeclampsia predominantes fueron: edema (56,2%) y cefalea (47,6%), manteniendo gran similitud con lo descrito en la literatura mundial y regional. Las complicaciones maternas fueron menores a lo esperado: síndrome de HELLP (10,9%) y la eclampsia (1,8%); la complicación perinatal se evidencio en 38,7% de los casos presentando bajo peso al nacer. ³

En nuestro país, los casos de preeclampsia leve a severa han sido estimados de 4,11% hasta 10,8% en gestantes que acuden a centros de salud. Siendo hallada en 2,8% a 7,9% por 1000 nacidos vivos. ⁴

La enfermedad hipertensiva en el embarazo se encuentra entre las primeras tres causas más relevantes de mortalidad maternal iniciando la década de 1990. Durante el periodo 2002 al 2011, la mortalidad materna asignada a preeclampsia fue de 24,6% en 100 000 nacidos vivos, obteniendo el segundo puesto como causa de mortalidad materna en nuestro país. No obstante, a nivel urbano, la preeclampsia superó a los problemas hemorrágicos durante ese periodo, posicionándose como la principal causa de mortalidad materna hasta el 2014. ⁵

En el Hospital Belén de Trujillo durante el periodo 2012 al 2016 se dejó en evidencia que la preeclampsia severa es la presentación más frecuente de la enfermedad (67,77 %), presentando edema el 77,43 % de los casos estudiados, y teniendo como complicación más relevante el

síndrome HELLP (5.43%). La media de edad de las gestantes es de 26.47, de las cuales solo el 55.54% cuenta con un grado de instrucción de secundaria completa y 70.08 % porta un estado civil de conviviente. ⁶

Martínez L. et al. (Colombia, 2013) describieron el perfil epidemiológico de 707 gestantes con diagnóstico de preeclampsia (2005-2010). La preeclampsia se reportó en el 50,3% de primigestas, debutando con valores superiores de 140/90 mm Hg (50,4%) de presión arterial, la edad media fue 28 años; de las cuales el 91.8% tuvieron secundaria completa, denotando una relación directa con el estrato socioeconómico. Los síntomas predominantes fueron: edema (56,2%) y cefalea (47,6%). Las complicaciones maternas fueron menores a lo esperado: síndrome de HELLP (10,9%), y la eclampsia (1,8%); la complicación perinatal se evidenció en 38,7% de los casos, presentando bajo peso al nacer. ³

Cortés S. (España, 2009) estudió retrospectivamente la prevalencia de daños en 2.546 gestantes (2001-2003). La hipertensión gestacional fue más frecuente (52,30%), preeclampsia grave (20%), preeclampsia leve (16,92%), hipertensión arterial crónica (6,15%), preeclampsia superpuesta a la hipertensión arterial crónica (3,07%) y la eclampsia (1,53%). Entre los cambios epidemiológicos estudiados únicamente se mostró significancia estadística la edad superior o igual a 35 años, la raza caucásica, la actividad laboral, la nuliparidad y el nivel educativo alto. ⁷

Morales C. (Perú, 2011) con su estudio de casos y controles, en 132 gestantes con preeclampsia, encontró una incidencia de 10.8%. Los factores de riesgo registrados principales fueron: antecedente de violencia (OR: 1.32; IC: 1.19-4.8; <0.05), primigesta (OR: 1.54; IC 95%: 1.3-8.72; <0.01), sin planificación del embarazo (OR: 1.23; IC95%: 1.12-10.56; <0.05), antecedentes previos de preeclampsia (OR: 3.16; IC95%: 1.1-7.4; <0.01), el IMC alto (OR: 3.2; IC95%: 2.25-7.35; <0.01). Los casos que progresaron de preeclampsia leve a severa fueron estimados de 4,11% hasta 10,8% en gestantes que acudieron a centros de salud. Con una incidencia de 2,8% a 7,9% por 1000 nacidos vivos. ⁴

Altamirano F. (Trujillo, 2017) analizó 1418 registros de historias clínicas de pacientes gestantes con preeclampsia (2012-2016); evidenció que la preeclampsia severa fue la

presentación más frecuente (67.77%). El edema se presentó en el 77.43 % de los casos; la complicación más relevante el síndrome de HELLP (5.43%). La media de edad fue de 26 años, el 55.54% tuvieron secundaria completa y 70.08 % convivientes. La condición al alta fue en el 99.7% de los casos estable. ⁶

La preeclampsia, es un trastorno progresivo multisistémico caracterizado por la aparición reciente de hipertensión y proteinuria, o de hipertensión y una disfunción significativa de los órganos terminales con o sin proteinuria, en la última mitad del embarazo o posparto (Anexo 01). Es causado por la disfunción vascular placentaria y materna; siempre se resuelve después del parto. Estos embarazos tienen mayor riesgo de mortalidad materna o fetal o morbilidad grave. Además, las mujeres con preeclampsia corren mayor riesgo de enfermedad cardiovascular en el futuro. ⁸

Los principales trastornos hipertensivos relacionados con la gestación son cuatro: La preeclampsia, hipertensión crónica, preeclampsia superpuesta a la hipertensión e hipertensión gestacional. ⁹(Ver glosario de términos) Los cambios del 2017, en las definiciones de presión arterial elevada e hipertensión en adultos no gestantes no afectan los criterios de diagnóstico para preeclampsia y otros trastornos hipertensivos relacionados con el embarazo. ¹⁰

Los criterios diagnósticos de preeclampsia son: ⁹

Preeclampsia: Su diagnóstico se debe realizar en una mujer previamente normotensa con la nueva aparición de hipertensión (presión arterial sistólica ≥ 140 mmHg o presión arterial diastólica ≥ 90 mmHg en dos ocasiones por lo menos 4 horas de diferencia entre cada toma) y la proteinuria posterior de las veinte semanas de gestación. En ausencia de proteinuria, el diagnóstico aún se puede realizar si la nueva aparición de hipertensión se acompaña de signos y/o síntomas de una significativa disfunción orgánica, como se describe a continuación. ^{9, 11, 12, 13}

Preeclampsia con características graves: Un subgrupo de grávidas con preeclampsia se clasifican como manifiesta al extremo grave del espectro de la enfermedad (antes

"preeclampsia grave") (Anexo 01). Este diagnóstico se hace después de las veinte semanas de gestación en embarazadas previamente normotensas que desarrollan: ⁹

Presión arterial sistólica ≥ 160 mmHg o presión arterial diastólica ≥ 110 mmHg y proteinuria (con o sin signos y síntomas de una disfunción significativa del órgano final). ⁹

Presión arterial sistólica ≥ 140 mmHg o presión arterial diastólica ≥ 90 mmHg (con o sin proteinuria) y uno o más de los siguientes signos y síntomas de una disfunción significativa de órganos diana. Alteración cerebral o visual de reciente inicio, como: estado mental alterado, dolor de cabeza severo o dolor de cabeza que persiste y progresa a pesar de terapia analgésica, escotomas y/o fotopsia. Edema pulmonar, dolor severo, persistente en hipocondrio derecho o epigástrico que no responde a la medicación y no se explica por un diagnóstico alternativo o concentración sérica de transaminasas ≥ 2 veces el límite superior de lo normal para un laboratorio específico, o ambos. Insuficiencia renal progresiva (creatinina sérica > 1.1 mg/dL; algunas pautas también incluyen la duplicación de la concentración sérica de creatinina en ausencia de otra enfermedad renal que la cause. Trombocitopenia < 100.000 plaquetas/mm³. ⁹

Los factores de riesgo relacionados a preeclampsia se observan en la tabla del Anexo 04 y aplican tanto a la enfermedad de inicio precoz, como. La magnitud del riesgo depende de un factor específico como: una historia previa de preeclampsia, gestación múltiple, hipertensión preexistente, diabetes pregestacional, enfermedad renal crónica y algunas enfermedades autoinmunes (lupus eritematoso sistémico, síndrome antifosfolípido) conllevan el mayor riesgo relativo (RR) siendo estos los principales factores de riesgo para el desarrollo de preeclampsia. ^{14, 15}

Un antecedente de preeclampsia aumenta el riesgo (RR 8.4, IC 95% 7.1-9.9) de desarrollar preeclampsia en un embarazo subsiguiente. ¹⁵ La severidad de preeclampsia tiene un gran impacto en este grupo. Las mujeres con características graves de preeclampsia en el segundo trimestre corren mayor riesgo de desarrollar preeclampsia en un posterior embarazo: se han informado tasas de 25 a 60%. ^{16,17,18,19}

En comparación, las mujeres sin características graves de preeclampsia en su primer embarazo desarrollan preeclampsia en 5 a 7% de los segundos embarazos. Condiciones médicas preexistentes: ^{20, 21}

Diabetes gestacional (RR 3.7, IC 95% 3.1-4.3) ¹⁵ Esto se ha relacionado con una variedad de factores, como enfermedad vascular o renal subyacente, niveles elevados de insulina en plasma/resistencia a la insulina y metabolismo lipídico anormal. ²²

Hipertensión crónica (RR 5.1, IC 95% 4.0-6.5) ¹⁵ También se informó que la presión arterial $\geq 130 / 80$ mmHg en la primera visita prenatal aumenta el riesgo (RR 1,38 a 2,37). ¹⁴ aunque la hipertensión crónica aumenta el riesgo de preeclampsia cinco veces en comparación con las mujeres sin este factor de riesgo. ²³

Síndrome antifosfolípido (RR 2,8, IC del 95%: 1,8 a 4,3) ¹⁵.

Lupus eritematoso sistémico (RR 1.8, IC 95% 1.5-2.1) ¹⁵.

Índice de masa corporal pregestacional > 25 (RR 2.1, IC 95% 2.0-2.2) e índice de masa corporal (IMC) > 30 (RR 2.8, IC 95% 2.6-3.1) ¹⁵ El riesgo de preeclampsia se duplica con cada 5 a 7 kg / m² de aumento en el IMC antes del embarazo. ²⁴ Aunque la obesidad y el sobrepeso aumentan el riesgo de preeclampsia solo de dos a tres veces; la obesidad y el sobrepeso son altamente prevalentes a nivel mundial, acumulativamente representan más del 40% de los casos de preeclampsia. ²³

Enfermedad renal crónica (ERC) (RR 1.8, IC 95% 1.5-2.1) ¹⁵ El riesgo varía según el grado de reducción de la tasa de filtración glomerular y la presencia o ausencia de hipertensión. Según algunos estudios, hasta 40 a 60 % de las mujeres con ERC avanzada (estadios 3a, 3b, 4 y 5) fueron diagnosticadas con preeclampsia en la última mitad del embarazo. ^{25, 26}

Embarazo múltiple (RR 2.9, RR 2.6-3.1) ¹⁵ El riesgo aumenta con el aumento del número de fetos. ²⁷

Primer embarazo (nuliparidad) (RR 2.1, IC 95% 1.9-2.4)¹⁵ No está definido por qué la nulípara se encuentra como un factor predisponente significativo para preeclampsia. Una teoría asume que el sistema inmune de las mujeres nulíparas ha tenido una exposición limitada a los antígenos paternos, y esta falta de desensibilización puede desempeñar un papel importante en la patogénesis de la enfermedad. Datos epidemiológicos respaldan esta teoría: la protección contra la preeclampsia en embarazos subsiguientes se reduce o elimina si hay un cambio en la paternidad, las mujeres que usan métodos anticonceptivos de barrera corren mayor riesgo y se reduce con una mayor duración de la actividad sexual antes del embarazo.²⁸ Sin embargo, la noción de que el riesgo de preeclampsia aumenta en un segundo embarazo con una nueva pareja ha sido desafiada por datos que sugieren que un intervalo más prolongado entre embarazos puede ser la razón del aumento del riesgo con una nueva pareja.²⁹

Antecedentes familiares de preeclampsia en un familiar de primer grado, padres, hijos y cónyuges (RR 2,90; IC del 95%: 1,70 a 4,93),¹⁴ sugieren un mecanismo hereditario (genético) en algunos casos.³⁰ La aparición y la gravedad de la enfermedad parecen estar influenciadas principalmente por factores maternos que paternos, pero la contribución paterna a los genes fetales puede tener un papel importante en la placentación defectuosa (placenta previa y desprendimiento prematuro de placenta) y la preeclampsia posterior.³¹

Complicaciones previas del embarazo asociadas con insuficiencia placentaria: restricción del crecimiento fetal (RR 1.4, IC 95% 0.6-3.0), desprendimiento (RR 2.0, IC 95% 1.4-2.7) o muerte fetal intrauterina (RR 2.4, IC 95% 1.7-3.4).¹⁵

Edad materna avanzada (edad materna ≥ 35 RR:1.2, IC 95% 1.2-2.0 y ≥ 40 RR: 1.5, IC 95% 1.2-2.0)¹⁵ Las mujeres mayores tienden a tener factores de riesgo adicionales, como diabetes mellitus y enfermedad crónica hipertensión, que los predispone a desarrollar preeclampsia. Si los adolescentes tienen un mayor riesgo de preeclampsia es más controvertido; una revisión sistemática no encontró una asociación.^{14, 32}

El uso de la tecnología de reproducción asistida es un factor de riesgo en los estudios de cohortes grandes (tasa agrupada del 6,2%, IC del 95%: 4,7 a 7,9; RR: 1,8; IC del 95%:1,6 a

2,1).¹⁵ Sin embargo, el análisis de regresión logística multivariable atenúa esta asociación y el análisis de la propensión lo debilita aún más.³³

Se destaca que las mujeres que fuman cigarrillos tienen menor riesgo de preeclampsia que las no fumadoras. Un metaanálisis ha demostrado que el tabaquismo materno se asocia con una reducción significativa del riesgo de preeclampsia (OR 0,51; IC del 95%: 0,37-0,63).³⁴

Las anomalías de desarrollo de la circulación útero placentaria ocurren mucho antes de que las manifestaciones clínicas de preeclampsia se vuelvan evidentes. En la preeclampsia, el citotrofoblasto se infiltra en la porción decidual de las arterias espirales, pero no penetra en la porción miometrial. Por lo tanto, los canales vasculares grandes y tortuosos característicos de la placenta normal no se desarrollan; en cambio, los vasos permanecen estrechos, lo que resulta en hipoperfusión. Todos los factores ambientales, inmunológicos y genéticos parecen desempeñar un papel en este proceso.^{35, 36, 37}

El enfoque en los factores inmunológicos como un posible contribuyente a la anomalía placentaria se basa, en parte, en la observación de que la exposición previa a antígenos paternos / fetales parece proteger contra la preeclampsia.^{38, 39} Las contribuciones tanto maternas como paternas a los genes fetales pueden tener un papel en la placentación defectuosa y la preeclampsia posterior. En particular, un locus genético en el cromosoma 13 parece estar asociado con el desarrollo de preeclampsia y puede ser responsable de la producción de factores anti-endoteliales circulantes.^{40, 41, 42, 43}

La placenta isquémica parece elaborar factores en el torrente sanguíneo materno que alteran la función de las células endoteliales de la madre y conducen a los signos y síntomas sistémicos característicos de preeclampsia. Muchas de las características clínicas de preeclampsia se pueden explicar como respuestas clínicas a la disfunción endotelial generalizada.^{44, 45} La tirosina quinasa 1 similar a fms soluble (sFlt-1) es un antagonista circulante del factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) y del factor de crecimiento placentario (PlGF). Es liberado por la placenta enferma y es un importante mediador de los signos y síntomas maternos de preeclampsia. La endoglina soluble (sEng) parece ser otro mediador importante, pero se desconoce la relación precisa entre sEng y sFlt-1.⁴⁶

La relación entre la enfermedad vascular preexistente y la susceptibilidad al desarrollo de preeclampsia puede deberse al daño preexistente de las células endoteliales. El daño endotelial preexistente también puede explicar por qué las mujeres que desarrollan preeclampsia también tienen un mayor riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular más adelante en la vida.^{45,46} En la primera visita prenatal, se evalúa a las gestantes para detectar factores de riesgo tradicionales de preeclampsia e identificar aquellas con alto riesgo de desarrollar la enfermedad. A estas mujeres se les ofrece una dosis baja de aspirina en el segundo y tercer trimestres para reducir el riesgo de desarrollar preeclampsia.⁴⁷

Todas las mujeres embarazadas corren el riesgo de presentar preeclampsia, y la evidencia respalda la detección rutinaria del trastorno midiendo la presión sanguínea en todas las visitas durante el control del embarazo.⁴⁸ Se debe realizar pruebas de proteinuria en cada visita prenatal; sin embargo, esta práctica no se ha evaluado rigurosamente. Las pruebas de proteinuria se deben realizar en mujeres con hipertensión ya que la proteinuria cambia el diagnóstico de preeclampsia. Sin embargo, una vez que se establece el diagnóstico de preeclampsia, la prueba de proteinuria ya no es diagnóstica o pronósticamente útil.⁴⁹

La mayoría de los pacientes afectados son nulíparas o tienen un alto riesgo de contraer la enfermedad. La mayoría se presenta con hipertensión de nueva aparición y proteinuria a ≥ 34 semanas de gestación, a veces durante el trabajo de parto.^{50,51} Aproximadamente 10% de las mujeres afectadas desarrollan estos signos y síntomas a < 34 semanas de gestación (preeclampsia de inicio temprano)⁵⁰ y rara vez entre las 20 y 22 semanas. Aproximadamente el 5 % de los casos de preeclampsia, los signos y síntomas se reconocen primero después del parto (preeclampsia posparto), generalmente dentro de las 48 horas posteriores al parto.^{51, 52, 53}

El grado de hipertensión y proteinuria materna, así como la presencia/ausencia de otras manifestaciones clínicas de la enfermedad (descritas a continuación) son muy variables. Aproximadamente el 25 % de las mujeres afectadas desarrollan uno o más de los siguientes síntomas inespecíficos, que caracterizan el espectro severo de la enfermedad y significan la necesidad de una evaluación urgente y posible entrega:⁵⁴

Dolor de cabeza persistente y / o severo

Anomalías visuales (escotomas, fotofobia, visión borrosa o ceguera temporal [poco frecuente])

Dolor abdominal o epigástrico superior

Estado mental alterado

Disnea, dolor de pecho retro esternal

Las presentaciones atípicas de preeclampsia incluyen la aparición antes de las 20 semanas de gestación o después del segundo día posparto. Algunos pacientes inician con hipertensión gestacional o proteinuria sola. Otros presentan una disfunción significativa de los órganos terminales y una hipertensión o proteinuria mínima o incluso ausente; estos pacientes se clasifican típicamente como síndrome HELLP (hemólisis, enzimas hepáticas elevadas, plaquetas bajas). ^{55, 56, 57, 58}

Todas las mujeres embarazadas con hipertensión de nueva aparición o empeoramiento de la hipertensión después de las 20 semanas de gestación deben ser evaluadas para detectar preeclampsia. Las mujeres con hipertensión severa o síntomas sugestivos de enfermedad grave, como síntomas cerebrales o visuales, dolor epigástrico o disnea, requieren hospitalización para una evaluación y manejo materno y fetal inicial. Las mujeres asintomáticas con hipertensión no grave pueden ser seguidas de cerca como pacientes ambulatorios siempre que se vean con frecuencia y el estado materno y fetal sea estable a lo largo del embarazo. ^{59, 60}

Evaluación de laboratorio de rutina: las mujeres embarazadas con sospecha de preeclampsia por hipertensión y proteinuria o hipertensión y los signos y síntomas asociados con el extremo severo del espectro de la enfermedad (p. Ej., cefalea, migraña, escotomas, dolor epigástrico, edema pulmonar) deben tener un recuento sanguíneo completo, nivel de creatinina, urea, química hepática y determinación de proteína urinaria (relación proteína: creatinina o proteína de orina de 24 horas y la terminación del filtrado glomerular). Teniendo siempre presente la proteinuria en la gestante. ⁵⁹

Los estudios de coagulación (tiempo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina, fibrinógeno) no se obtienen de forma rutinaria, pero están indicados en pacientes con

complicaciones adicionales, como desprendimiento de placenta, hemorragia grave o disfunción hepática grave.⁵⁹

Evaluación del estado fetal: el estado fetal se evalúa al mismo tiempo que la evaluación materna o el post diagnóstico, según el grado de preocupación cuando se evalúa a la madre. Como mínimo, se realiza una prueba sin estrés o un perfil biofísico. La ecografía está indicada para evaluar el volumen de líquido amniótico y estimar el peso fetal dado el mayor riesgo de oligohidramnios y la restricción del crecimiento fetal.^{58, 59}

Indicaciones para consulta de neurología: Debe consultarse al servicio de neurología para evaluar a las mujeres con déficit neurológicos/examen neurológico anormal, signos y síntomas oculares, o un dolor de cabeza intenso y persistente que no responde a una dosis de paracetamol y tratamiento de rutina inicial de preeclampsia.⁵⁸

La queja de la aparición repentina de dolor de cabeza severo es suficientemente característica de la hemorragia subaracnoidea, por lo que este diagnóstico debería motivar la consulta neurológica y la consideración de las imágenes. La cefalea está lateralizada en el 30 por ciento de los pacientes y puede o no estar asociada con un breve período de conciencia alterada, colapso, náuseas o vómitos, hemorragias subhialoideas prerretinianas y meningismo.^{57, 58, 59}

Medición de factores angiogénicos: en el futuro, la medición de factores antiangiogénicos urinarios o plasmáticos como la tirosina cinasa 1 soluble similar a fms (sFlt-1) y factores angiogénicos como el factor de crecimiento placentario (PlGF) o sus proporciones puede ser útil para distinguir preeclampsia de otros trastornos hipertensivos-proteinúricos.^{61, 62, 63, 64}

Posibles hallazgos clínicos:

Hipertensión: todos los pacientes con preeclampsia tienen hipertensión. Es el primer hallazgo clínico de preeclampsia y la clave clínica más común para la presencia de la enfermedad. La presión arterial (PA) generalmente aumenta gradualmente, alcanzando el rango de hipertensión (definido como $\geq 140 / 90$ mmHg) en algún momento del tercer trimestre, a menudo después de la semana 37 de gestación. Las PA son a menudo de

alrededor de 135/85 mmHg en una o dos semanas antes de alcanzar el rango de hipertensión. Sin embargo, en algunas mujeres, la hipertensión se desarrolla rápidamente o antes de las 34 semanas de gestación o posparto. El feocromocitoma es una causa rara de hipertensión durante el embarazo y puede ser difícil de distinguir de la preeclampsia.⁶⁵

Dolor epigástrico: el dolor epigástrico o epigastralgia, cuando está presente, es un síntoma cardinal del extremo severo del espectro de la enfermedad. Es caracterizado por un dolor intenso y constante que a menudo comienza en la noche, por lo general máximo en el retro esternón bajo o el epigastrio, pero puede irradiarse hacia el hipocondrio derecho, cuadrante superior derecho o hacia atrás. Náuseas y vómitos a veces también ocurren. En el examen, el hígado puede estar sensible a la palpación debido al estiramiento de la cápsula de Glisson por hinchazón o hemorragia hepática.⁶⁶

La ruptura o hemorragia hepática es rara, pero se debe sospechar cuando se produce un inicio repentino del dolor en el cuadrante superior derecho asociado con una disminución de la presión arterial. La pancreatitis aguda es una complicación rara de la preeclampsia y puede simular el dolor epigástrico de la preeclampsia en la gestante.^{67, 68}

Dolor de cabeza - El dolor de cabeza, cuando está presente, es otra característica del extremo severo del espectro de la enfermedad. Puede ser temporal, frontal, occipital o difuso. El dolor generalmente tiene una calidad palpitante o punzante, pero puede ser penetrante. Aunque no es patognomónico, una característica sugiere que la cefalea persiste a pesar de la administración de analgésicos (es decir, incapacitante, "el peor dolor de cabeza de mi vida"). Sin embargo, la resolución del dolor de cabeza con analgésicos no excluye la posibilidad de preeclampsia.^{69, 70}

Síntomas visuales: los síntomas visuales, cuando están presentes, también son síntomas del extremo severo del espectro de la enfermedad. Son causados, al menos en parte, por un espasmo arteriolar retiniano.⁷¹ Los síntomas incluyen visión borrosa, fotopsias (luces intermitentes o chispas) y escotomas (áreas oscuras o brechas en el campo visual).⁷²⁻⁷⁴ También puede ocurrir diplopía o amaurosis fugaz (ceguera en un ojo). Las alteraciones visuales en la preeclampsia también pueden ser manifestaciones de Síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES).⁷⁵ La ceguera cortical es rara y típicamente

transitoria. La ceguera relacionada con la patología de la retina, como la oclusión de la arteria u vena de la retina, el desprendimiento de retina, el daño del nervio óptico, el espasmo de la arteria retiniana y la isquemia retiniana pueden ser permanentes.⁷⁶

Accidente cerebrovascular: el accidente cerebrovascular que causa la muerte o la discapacidad es la complicación más grave de la preeclampsia/eclampsia y es responsable de aproximadamente el 36 por ciento de los accidentes cerebrovasculares asociados al embarazo. La mayoría de los accidentes cerebrovasculares en este entorno son hemorrágicos; disminuir la presión arterial puede reducir el riesgo; sin embargo, los criterios para la hipertensión persistente y el momento del inicio de la terapia antihipertensiva aguda (después de 15 minutos, 30 minutos o > 60 minutos) no están claros.⁷⁷

Hiperreflexia generalizada: la hiperreflexia es un hallazgo común. El clonus del tobillo sostenido puede estar presente.⁷⁷

Convulsiones: las convulsiones en una mujer preecláptica eclipsan el diagnóstico de eclampsia. Las convulsiones eclápticas se desarrollan en 1 de cada 400 mujeres con preeclampsia sin características graves y 1 en 50 mujeres con preeclampsia con características graves. Los correlatos histopatológicos incluyen hemorragia cerebral, petequias, edema, vasculopatía, daño isquémico, micro infartos y necrosis fibrinoide.^{78, 79, 80}

Edema pulmonar: el edema pulmonar es una característica del extremo grave del espectro de la enfermedad y se observó en alrededor del 10% (6/63) de estos casos en un estudio prospectivo. El complejo sintomático de disnea, dolor en el pecho y / o disminución (≤ 93 por ciento) de la saturación de oxígeno por oximetría de pulso es predictivo de resultado materno adverso (muerte materna y morbilidad hepática, del sistema nervioso central, renal, cardiorrespiratoria y hematológica).^{81, 82}

Oliguria: la producción de orina puede disminuir a < 500 ml/24 horas en mujeres en el extremo severo del espectro de la enfermedad. En raras ocasiones, las mujeres con enfermedad hepática preeclampsia han desarrollado poliuria debido a la diabetes insípida transitoria del embarazo. El mecanismo en estos casos es la disminución de la degradación de la vasopresinasa debido a la disfunción hepática de la gestante.^{25, 26}

Edema periférico: muchas mujeres embarazadas tienen edema, tengan preeclampsia o no. Sin embargo, el aumento repentino y rápido de peso (p. Ej., > 5 lb / semana [2.3 kg]) y el edema facial son más comunes en las mujeres que desarrollan preeclampsia; por lo tanto, estos hallazgos justifican la evaluación diagnóstica de la enfermedad. El edema periférico en la preeclampsia puede deberse a una fuga capilar o a un edema "excesivo" fácil de notar por la paciente. ⁸²

Abruptio placentae: el desprendimiento ocurre en menos del 1 por ciento de los embarazos con preeclampsia sin características graves, pero con un 3 por ciento de aquellos con características severas. ⁸³

Posibles hallazgos de laboratorio:

Proteinuria: la proteinuria en la preeclampsia se puede definir como cualquiera de las siguientes: ⁹

$\geq 0,3$ g de proteína en una muestra de orina de 24 horas. La completitud de la recolección de orina de 24 horas se puede estimar a partir de la excreción de creatinina, que debe ser de 15 a 20 mg/kg (133 a 177 micromol/kg) de peso corporal magra en las mujeres. ⁹

Proporción aleatoria de proteínas en la orina: creatinina ≥ 0.3 mg proteína / mg de creatinina (algunos médicos optan por confirmar la presencia de ≥ 0.3 proteínas con una recolección de 24 horas). ⁹

Proteína $\geq 1 + (30$ mg / dL) en una tira de prueba de papel sumergida en un espécimen de orina fresco, limpio y vaciado (solo si uno de los métodos cuantitativos anteriores no está disponible). ⁹

La proteinuria generalmente aumenta a medida que progresa la preeclampsia, pero el aumento de la excreción urinaria de proteínas puede ser un hallazgo tardío. Por lo general, permanece <5 g / día, pero se pueden ver niveles > 10 g / día. La preeclampsia es la causa más frecuente de proteinuria severa en mujeres embarazadas. ^{84, 85}

La proteinuria se debe, en parte, a la alteración de la integridad de la barrera de filtración glomerular y al manejo tubular alterado de las proteínas filtradas (hipofiltración) que conduce a una mayor excreción de proteínas. Tanto el tamaño como la selectividad de carga

de la barrera glomerular se ven afectados. Usando estudios especiales, se ha observado podocituria (excreción urinaria de podocitos) en pacientes con preeclampsia. La eliminación urinaria de podocitos puede indicar la pérdida de podocitos del glomérulo, lo que puede provocar una alteración de la barrera de filtración glomerular y la consiguiente proteinuria. La deficiente señalización del factor de crecimiento endotelial vascular parece explicar, al menos en parte, estos hallazgos.⁸⁶

Elevada creatinina: el aumento fisiológico de la tasa de filtración glomerular (GFR) durante un embarazo normal da como resultado una disminución en la concentración sérica de creatinina, que cae en un promedio de 0.4 mg/dL (35 micromol/L) a un rango de 0.4 a 0.8 mg / dL (35 a 70 micromol/L). La concentración sérica de creatinina en mujeres con preeclampsia generalmente permanece en este rango o solo ligeramente elevada. Una concentración de nivel de creatinina > 1.1 mg / dL (97.3 micromol/L) indica el extremo severo del espectro de la enfermedad. Aunque los niveles de creatinina permanecen <1.5 mg/dL (133 micromol/L) en la mayoría de los pacientes, la preeclampsia es la causa más común de lesión renal aguda en el embarazo.⁹

Recuento de plaquetas reducido: el recuento de plaquetas es normal, a menos que el paciente se encuentre en el extremo severo del espectro de la enfermedad, que se caracteriza por un recuento de plaquetas inferior a 100.000 / microL. La trombocitopenia es la anomalía de la coagulación más común en la preeclampsia. La lesión y activación endotelial microangiopática dan como resultado la formación de trombos de fibrina y plaquetas en la microvasculatura. El acelerado consumo de plaquetas lleva a la trombocitopenia.⁸⁷

Estudios de coagulación: el tiempo de protrombina, el tiempo de tromboplastina parcial y la concentración de fibrinógeno no se ven afectados por la preeclampsia, a menos que haya complicaciones adicionales, como trombocitopenia grave, desprendimiento de placenta, hemorragia grave o disfunción hepática grave.⁸⁸

Química hepática: las pruebas de función hepática son normales, excepto en el extremo severo del espectro de la enfermedad, que se caracteriza por niveles elevados de transaminasas (el doble del límite superior de lo normal para el laboratorio local). La elevación en el nivel de bilirrubina indirecta en suero sugiere hemólisis.⁸⁹

Las anomalías en las químicas hepáticas se deben a un flujo sanguíneo hepático reducido, lo que puede causar isquemia y hemorragia periportal. La deposición periportal y sinusoidal de fibrina y la deposición de grasa microvesicular también se producen y pueden afectar la función de los hepatocitos.⁹⁰

Hiperuricemia: la asociación entre hiperuricemia y preeclampsia se conoce desde hace décadas. La causa probablemente está relacionada con una reducción en la TFG. Sin embargo, el aumento en el ácido úrico sérico a menudo es mayor de lo esperado para las reducciones leves en la TFG, lo que lleva a la hipótesis de que la disminución de la secreción tubular o el aumento de la reabsorción juegan un papel.^{91, 92, 93, 94, 95}

Posibles hallazgos ecográficos:

Ecografía fetal: la preeclampsia que se desarrolla clínicamente antes del término puede asociarse con un crecimiento fetal subóptimo debido a una perfusión uteroplacentaria reducida.⁹⁶ La restricción del crecimiento fetal puede estar acompañada de oligohidramnios debido a la redistribución de la circulación fetal desde los riñones hacia órganos más vitales, particularmente el cerebro. Por el contrario, la preeclampsia que se desarrolla clínicamente a término tiende a asociarse con un crecimiento fetal apropiado para la edad gestacional y el volumen normal de líquido amniótico. En algunos casos, el feto puede ser grande para la edad gestacional.⁹⁷

La anatomía fetal suele ser normal. Sin embargo, tres estudios poblacionales han informado una relación entre los defectos cardíacos congénitos fetales y la preeclampsia materna, particularmente la preeclampsia pretérmino.⁹⁸ Se ha formulado la hipótesis de que las características del sistema cardiovascular materno dificultan la adaptación adecuada a la carga vascular del embarazo, y este puede ser el mecanismo primario que conduce al desarrollo de preeclampsia. El desequilibrio angiogénico compartido en la madre y el feto puede explicar el aumento del riesgo de cardiopatía congénita en la descendencia de estas mujeres. La hidropesía fetal de cualquier etiología es una causa poco frecuente de síntomas similares a la preeclampsia.⁹⁹

Doppler de la arteria umbilical y uterina: El aumento de la impedancia del flujo en las arterias uterinas debido al mal desarrollo uteroplacentario se manifiesta por la elevación del índice de pulsatilidad acompañado por la muesca de la arteria uterina en la velocimetría Doppler de la arteria uterina. Sin embargo, este hallazgo no es sensible ni específico para la preeclampsia.¹⁰⁰

Estudios de imagen hemodinámica materna: la preeclampsia puede asociarse con un perfil hemodinámico muy variable, incluida la insuficiencia cardíaca.¹⁰¹ Los cambios en la función cardíaca y la morfología se pueden ver en la ecocardiografía en una etapa temprana asintomática y el progreso con el aumento de la gravedad de la enfermedad.¹⁰² La preeclampsia no afecta el miocardio directamente, pero el corazón responde a los cambios fisiológicos inducidos por la enfermedad. La fracción de eyección del ventrículo izquierdo generalmente permanece dentro de los límites normales, pero se han observado reducciones en la tensión sistólica longitudinal, circunferencial y radial.¹⁰³

El volumen intravascular puede reducirse en la preeclampsia, especialmente con características graves. No hay evidencia de insuficiencia de la circulación arterial; más bien, el volumen reducido parece ser una consecuencia de la vasoconstricción a partir de respuestas mejoradas a sustancias vasoactivas; sin embargo, este problema no se ha resuelto de manera concluyente.¹⁰⁴

Posibles hallazgos histológicos:

Placenta: se cree que las anomalías en la placenta son una característica crítica del síndrome de preeclampsia; aunque muchos hallazgos son inespecíficos.¹⁰⁵ El hallazgo parenquimatoso más característicamente asociado con la preeclampsia en la tinción de hematoxilina y eosina de rutina es la aterosclerosis aguda (es decir, la necrosis fibrinoide de la pared del vaso con una acumulación de macrófagos "espumosos" cargados de lípidos y un infiltrado perivascular mononuclear). La invasión de citotrofoblasto del compartimento uterino intersticial suele ser superficial, con invasión incompleta y remodelación de las arterias espirales en muchos lugares. Este mal desarrollo de la circulación uteroplacentaria puede dar como resultado una perfusión placentaria reducida, lo que lleva a infartos de la placenta, hipoplasia de las

vellosidades y, en algunos casos, a las secuelas clínicas de la restricción del crecimiento intrauterino.¹⁰⁶

Riñón: los cambios histológicos renales descritos en mujeres con preeclampsia que se han sometido a biopsias renales, y en muestras de autopsias obtenidas de mujeres que murieron de eclampsia, se denominan "endoteliosis glomerular". La microscopía de luz y electrónica de la endoteliosis glomerular muestra hinchazón de las células endoteliales, pérdida de fenestraciones y oclusión de los lúmenes capilares.¹⁰⁷

La endoteliosis glomerular comparte algunas características histológicas con microangiopatías trombóticas no ampicémicas,¹⁰⁷ excepto que los trombos son raros en la preeclampsia (aunque la deposición de fibrina puede observarse mediante microscopía de inmunofluorescencia).^{108, 109}

El diagnóstico diferencial incluye la exacerbación de la enfermedad renal subyacente, el hígado graso agudo del embarazo, la púrpura trombocitopénica trombótica o el síndrome urémico hemolítico y la exacerbación del lupus eritematoso sistémico.^{110, 111}

Aunque no está claro por qué los signos y síntomas de la preeclampsia pueden reconocerse por primera vez o empeorar después del parto, la preeclampsia posparto no es causada por grandes fragmentos de placenta retenida. Los pacientes con preeclampsia posparto pueden representar un subgrupo de mujeres que tuvieron preeclampsia subclínica antes del parto, retraso en la eliminación de los factores antiangiogénicos o activación del sistema del complemento después del parto.¹¹²

Además, la movilización de líquido extracelular hacia el sistema intravascular puede llevar a una hipertensión arterial por volumen y a una congestión cerebrovascular. El curado puede acelerar ligeramente la caída de la concentración de sFlt-1 al eliminar el citotrofoblasto residual en la decidua basal; sin embargo, los ensayos aleatorizados informaron datos contradictorios sobre el valor del legrado para acelerar la recuperación de la preeclampsia y la eclampsia, y se ha notificado progresión de la preeclampsia preparto a la eclampsia posparto después de la histerectomía cesárea. En consecuencia, no recomendamos el curetaje posparto en la práctica clínica.^{113, 114}

Las mujeres con preeclampsia corren un mayor riesgo de complicaciones obstétricas o médicas que amenazan la vida. En todo el mundo, del 10 al 15 por ciento de las muertes maternas directas (es decir, como resultado de complicaciones obstétricas del embarazo) están asociadas con la preeclampsia/eclampsia.¹¹⁵ En los Estados Unidos, la preeclampsia/eclampsia es una de las cuatro causas principales de muerte materna, junto con la hemorragia, las afecciones cardiovasculares y la tromboembolia. Hay aproximadamente una muerte materna debido a preeclampsia / eclampsia por cada 100.000 nacidos vivos, con una tasa de letalidad de 6,4 muertes / 10.000 casos.¹¹⁶

Para el feto, la preeclampsia puede ocasionar restricción del crecimiento intrauterino (RCIU) y oligohidramnios, así como nacimiento prematuro indicado médica u obstétricamente. Como resultado, aumenta la morbilidad y la mortalidad perinatal.^{116, 117}

De tal manera, el problema de investigación es:

- ¿Cuál es el perfil clínico epidemiológico de la preeclampsia en pacientes atendidas en el Hospital Regional Docente de Trujillo en el periodo 2008 – 2018?

Este proyecto de investigación tiene como finalidad analizar las características clínicas y factores de riesgo que presentan las gestantes para poder desarrollar preeclampsia en el Hospital Regional Docente de Trujillo, para que, de tal manera, se incentive y fortalezca estrategias a favor de prevención y manejo de las gestantes con preeclampsia en los diferentes niveles institucionales de atención prenatal.

La sustantividad de esta realidad tiene relevancia epidemiológica y social, la incidencia de los últimos diez años del hospital regional de mayor afluencia de gestantes del norte del país, nos da un mapeo completo y progresivo de la enfermedad más común en embarazadas.

De tal manera, con el manejo adecuado de este trabajo se podrá proporcionar mayor precisión y especificidad para la cuantificación e identificación de enfermedades hipertensivas, sus características clínicas, complicaciones y comorbilidades asociadas.

Por ser un trabajo descriptivo simple no requiere de hipótesis

El objetivo principal es el siguiente:

- Determinar el perfil clínico epidemiológico de la preeclampsia en pacientes atendidas en el Hospital Regional Docente de Trujillo entre el periodo 2008 al 2018.

Los objetivos secundarios son los siguientes:

- Describir la tendencia de la incidencia y letalidad de la preeclampsia en el periodo de estudio.
- Identificar los factores de riesgo personales y obstétricos de la gestante.
- Caracterizar a la población según edad materna, edad gestacional, grado de instrucción, gesta y estado civil.
- Describir las características clínicas de la preeclampsia.

II. MÉTODO

2.1. TIPO Y DISEÑO DE INVESTIGACIÓN

TIPOS DE ESTUDIO: Aplicado.

DISEÑO DE INVESTIGACIÓN: Descriptivo Simple.

2.2. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES:

IDENTIFICACIÓN DE LA VARIABLE: Perfil clínico epidemiológico de la preeclampsia.

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	CODIFICACIÓN	ESCALA DE MEDICIÓN
PERFIL CLÍNICO EPIDEMIOLÓGICO	PERFIL EPIDEMIOLÓGICO	Datos obtenidos de la base de datos		
		Edad	13 a 17 años 18 a 25 años 26 a 35 años >36 años	Cuantitativa Continua
		Edad Gestacional	< 27 sem. 28 a 36 sem. 37 a 41 sem. > 42 sem.	Cuantitativa Continua
		Estado Civil	Soltera Casada Conviviente Otro	Cualitativa Nominal
		Grado de Instrucción	Analfabeta Primaria Secundaria	Cualitativa Ordinal

PERFIL EPIDEMIOLOGICO		Técnica Superior	
	Residencia	Esperanza Huanchaco Trujillo Porvenir Víctor Larco Florencia de Mora Otros	Cualitativa Nominal
	Gestas	0 1 2 a 5 6 a más	Cuantitativa nominal
	Antecedentes Personales	Hipertensión Diabetes Alcohol Tabaco	Cualitativa Nominal
	Antecedentes Obstétricos	CST anterior Gestación doble Ant. Preeclampsia DPP Diabetes gestacional	Cualitativa Continua
	Atención Prenatal	Si No	Cualitativa Nominal
	PERFIL CLÍNICO	Tipo de preeclampsia	Sin signos de severidad Con signos de severidad

PERFIL CLÍNICO	Signos y síntomas	PA: $\geq 140/90$ mmHg Proteinuria Alteración hepática Otras alteraciones	Cualitativa Ordinal
	Vía de terminación del parto	Parto Esp. Cesárea elec Cesárea emg Fórceps	Cualitativa Nominal
	Complicaciones Obstétricas	S. HELLP Eclampsia S. Hellp más Eclampsia Sin complicaciones	Cualitativa Nominal
	Condición de egreso	Sana Con patología Traslado Fallece	Cualitativa Nominal

2.3. POBLACIÓN, MUESTRA Y MUESTREO

Población: La población estuvo constituida por todas las gestantes atendidas con diagnóstico de preeclampsia en el Hospital Regional Docente de Trujillo entre el periodo 2008 – 2018.

Muestra: Se trabajó con toda la base datos del programa materno perinatal del Hospital Regional Docente de Trujillo.

Unidad de análisis: Cada gestante con diagnóstico de preeclampsia.

Unidad muestral: Los datos de cada paciente.

Método de muestreo: Al revisar la base de datos de todas las gestantes, el estudio fue censal.

Criterios de inclusión: Pacientes con preeclampsia registradas en la base de datos.

Criterios de exclusión: Todas las pacientes cuya información estuvo incompleta en la base de datos.

2.4. TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS, VALIDEZ Y CONFIABILIDAD

La técnica, consistió en la revisión de bases de datos de las pacientes.

El instrumento, se elaboró una ficha en Microsoft Excel 2016 para recolectar la información referente a las características clínicas y epidemiológicas; fue de carácter censal.

La validación y confiabilidad del instrumento, el instrumento fue validado por opinión de tres profesionales en ginecología y obstetricia y medicina familiar, quienes evaluaron las variables de estudio y los ítems considerados en la ficha de recolección de datos, a fin de determinar si eran relevantes para el estudio y si tenían claridad, objetividad, actualidad, organización, suficiencia, intencionalidad, consistencia, coherencia, metodología y oportunidad para su aplicación.

2.5. PROCEDIMIENTO

El procedimiento, después de obtener el permiso correspondiente en el hospital, se tuvo acceso a la base de datos de los pacientes teniendo en cuenta los criterios de inclusión y exclusión. Siendo la información transcrita en tablas de Microsoft Excel 2016, procesada en la base de datos en el programa SPSS 25.0 versión, la información se presentó en las tablas de frecuencias simples y porcentajes.

2.6. MÉTODO DE ANÁLISIS DE DATOS

La información transcrita en la tabla de Microsoft Excel 2016 fue procesada en la base de datos en el programa SPSS 25.0 versión para Windows 10, la información se presentó en las tablas de frecuencias simples y porcentajes. Para el análisis de la información se aplicó las estadísticas descriptivas: como promedio, mediana, moda y desviación estándar. Se estableció la tendencia de la incidencia y letalidad mediante la regresión lineal.

2.7. ASPECTOS ÉTICOS

El estudio se realizó respetando los criterios de la Normas de Ética en la investigación considerados en la Declaración de Helsinsky,¹¹⁸ considerando que es un estudio descriptivo, se preservó la confidencialidad y la información obtenida sólo tuvo acceso a ella el personal investigador; se obtuvo también la aprobación del Comité de Investigación de la Facultad de Ciencias Médica de la Universidad César Vallejo de Trujillo y del Hospital donde se realizó esta investigación.

III. RESULTADOS

TABLA 01. Incidencia y letalidad de la preeclampsia. HRDT, 2008 – 2018

AÑOS	GESTANTES POR AÑO	GESTANTES CON PREECLAMPSIA	INCIDENCIA ANUAL/100	FALLECIDAS POR PREECLAMPSIA	LETALIDAD/100
2008	2308	174	7.5	1	0.57
2009	3502	203	5.8	0	0.00
2010	3425	181	5.3	0	0.00
2011	3572	293	8.2	0	0.00
2012	3107	334	10.7	1	0.30
2013	2847	348	12.2	0	0.00
2014	2524	286	11.3	0	0.00
2015	2836	349	12.3	0	0.00
2016	2591	323	12.5	2	0.62
2017	2632	374	14.2	1	0.27
2018	2911	357	12.3	2	0.56
Total	32255	3222	10.0	7	0.22

Fuente: Base de datos del sistema materno perinatal del HRDT - MINSA

TABLA 02. Distribución porcentual de las gestantes con preeclampsia según edad. HRDT, 2008 – 2018

Edad	Frecuencia	Porcentaje
12 a 17 años	293	9.5
18 a 25 años	1238	40.1
26 a 35 años	1057	34.3
>36 años	496	16.1
Total	3084	100.0

Fuente: Base de datos del sistema materno perinatal del HRDT - MINSA

TABLA 03. Distribución porcentual de las gestantes con preeclampsia según edad gestacional. HRDT, 2008 – 2018

Edad Gestacional	Frecuencia	Porcentaje
< 27 sem.	30	1.0
28 a 36 sem.	947	30.7
37 a 41 sem.	2093	67.9
> 42 sem.	14	0.5
Total	3084	100.0

Fuente: Base de datos del sistema materno perinatal del HRDT - MINSA

TABLA 04. Distribución porcentual de las gestantes con preeclampsia según estado civil. HRDT, 2008 - 2018

Estado Civil	Frecuencia	Porcentaje
Soltera	393	12.7
Casada	408	13.2
Conviviente	2271	73.6
Otro	12	0.4
Total	3084	100.0

Fuente: Base de datos del sistema materno perinatal del HRDT – MINSA

TABLA 05. Distribución porcentual de las gestantes con preeclampsia según grado de instrucción. HRDT, 2008 – 2018

Grado de Instrucción	Frecuencia	Porcentaje
Analfabeta	47	1.5
Primaria	663	21.5
Secundaria	1803	58.5
Técnico Superior	401	13.0
Superior	170	5.5
Total	3084	100.0

Fuente: Base de datos del sistema materno perinatal del HRDT – MINSA

TABLA 06. Distribución porcentual de las gestantes con preeclampsia según procedencia. HRDT, 2008 – 2018

Procedencia	Frecuencia	Porcentaje
Esperanza	920	29.8
Huanchaco	391	12.7
Trujillo	386	12.5
Porvenir	32	1
Víctor Larco Herrera	18	0.6
Florencia de Mora	11	0.4
Otros	1326	43
Total	3084	100

Fuente: Base de datos del sistema materno perinatal del HRDT - MINSA

TABLA 07. Distribución porcentual de las gestantes con preeclampsia según gesta. HRDT, 2008 – 2018

Gesta	Frecuencia	Porcentaje
0	1304	42.3
1	691	22.4
2 a 5	1008	32.7
6 a más	81	2.6
Total	3084	100.0

Fuente: Base de datos del sistema materno perinatal del HRDT - MINSA

TABLA 08. Distribución porcentual de las gestantes con preeclampsia según antecedentes personales. HRDT, 2008 – 2018

Antecedentes Personales	Si	Porcentaje	No	Porcentaje	Total	Porcentaje
Hipertensión	62	2.0	3022	98.0	3084	100.0
Diabetes	16	0.5	3068	99.5	3084	100.0
Alcohol	2	0.1	3082	99.9	3084	100.0
Tabaco	0	0.0	3084	100.0	3084	100.0

Fuente: Base de datos del sistema materno perinatal del HRDT - MINSA

TABLA 09. Distribución porcentual de las gestantes con preeclampsia según antecedentes obstétricos. HRDT, 2008 – 2018

Antecedentes Obstétricos	Si	Porcentaje	No	Porcentaje	Total	Porcentaje
CST Ant. 1 vez	362	11.7	2722	88.3	3084	100.0
Gestación Doble	230	7.5	2854	92.5	3084	100.0
Ant. Preeclampsia	142	4.6	2942	95.4	3084	100.0
DPP	69	2.2	3015	97.8	3084	100.0
Diabetes Gestacional	47	1.5	3037	98.5	3084	100.0

Fuente: Base de datos del sistema materno perinatal del HRDT - MINSA

TABLA 10. Distribución porcentual de las gestantes con preeclampsia según control prenatal. HRDT, 2008 – 2018

Control Prenatal	Frecuencia	Porcentaje
No Controlada	1373	44.5
Controlada	1711	55.5
Total	3084	100.0

Fuente: Base de datos del sistema materno perinatal del HRDT – MINSA

TABLA 11. Distribución porcentual de las gestantes con preeclampsia según tipo de preeclampsia. HRDT, 2008 – 2018

Tipo de Preeclampsia	Frecuencia	Porcentaje
Sin criterios de Severidad	834	27.0
Con criterios de Severidad	2250	73.0
Total	3084	100.0

Fuente: Base de datos del sistema materno perinatal del HRDT - MINSA

TABLA 12. Distribución porcentual de las gestantes con preeclampsia según clínica. HRDT, 2008 – 2018

Clínica	Si	Porcentaje	No	Porcentaje	Total	Porcentaje
PA: $\geq 140/90$ mmHg	2982	96.7	102	3.3	3084	100.0
Proteinuria	2381	77.2	703	22.8	3084	100.0
Alteración hepática	2140	69.4	944	30.6	3084	100.0
Otras alteraciones	271	8.8	2813	91.2	3084	100.0

Fuente: Base de datos del sistema materno perinatal del HRDT - MINSA

TABLA 13. Distribución porcentual de las gestantes con preeclampsia según tipo de parto. HRDT, 2008 – 2018

Tipo de Parto	Frecuencia	Porcentaje
Parto espontáneo	669	21.7
Cesárea electiva	76	2.5
Cesárea de emergencia	2336	75.7
Fórceps	3	0.1
Total	3084	100.0

Fuente: Base de datos del sistema materno perinatal del HRDT - MINSA

TABLA 14. Distribución porcentual de las gestantes con preeclampsia según complicaciones. HRDT, 2008 – 2018

Complicaciones	Frecuencia	Porcentaje
Síndrome HELLP	192	6.2
Eclampsia	31	1.0
HELLP + Eclampsia	6	0.2
Sin complicaciones	2855	92.6
Total	3084	100.0

Fuente: Base de datos del sistema materno perinatal del HRDT - MINSA

TABLA 15. Distribución porcentual de las gestantes con preeclampsia según egreso materno. HRDT, 2008 – 2018

Egreso Materno	Frecuencia	Porcentaje
Sana	3010	97.6
Con patología	68	2.2
Traslado	2	0.1
Fallece	4	0.1
Total	3084	100.0

Fuente: Base de datos del sistema materno perinatal del HRDT - MINSA

TABLA 16. Relación entre la edad y el tipo de preeclampsia. HRDT, 2008 – 2018

Edad	Tipo de Preeclampsia						Chi Cuadrado	Sig.
	Sin		Con		Total	%		
	critérios de Severidad	%	critérios de Severidad	%				
12-17 años	87	2.8%	206	6.7%	293	9.5%		
18-25 años	366	11.9%	872	28.3%	1238	40.1%		
26-35 años	275	8.9%	782	25.4%	1057	34.3%	13.682	0.003
>36 años	106	3.4%	390	12.6%	496	16.1%		
Total	834	27.0%	2250	73.0%	3084	100.0%		

Fuente: Base de datos del sistema materno perinatal del HRDT - MINSA

IV. DISCUSIÓN

El presente estudio evaluó la base de datos de 3222 gestantes con preeclampsia atendidas en el Hospital Regional Docente de Trujillo durante el periodo 2008 al 2018, las mismas que sirvieron para determinar las tasas de incidencia, y letalidad. Sin embargo, se obtuvo que el 4.28% (138) de las pacientes no tuvieron datos completos de la base de datos y fueron excluidas para el análisis del resto de la información obteniendo los siguientes resultados:

En la tabla 01, se puede observar que, en el periodo de estudio, la mayor incidencia de preeclampsia fue en el año 2017 (14.2/100 gestantes) y 2016 (12.5/100 gestantes). Los años con menor incidencia fueron 2010 (5.3/100) y 2009 (5.8/100). También se observa que la mayor letalidad fue en el año 2016 (0.62/100 gestantes) seguidos del 2008 y 2018 (0.57 y 0.56/100 gestantes) respectivamente. Al respecto, el Ministerio de Salud del Perú ⁵ presentó una letalidad muy inferior durante el periodo 2002 al 2011 con un 24.6 en 100.000 gestantes. Pero Morales C. ⁴ encontró una incidencia similar llegando hasta el 10.8% de gestantes atendidas en centros de salud del país, estando en la media nacional.

En la tabla 02, observamos que las gestantes entre 18 a 35 años representa el 74.4% de la población de gestantes con preeclampsia, y el grupo de 12 a 17 el 9.5%. Similar grupo etario encontró Altamirano F. ⁶ en el Hospital Belén de Trujillo con una edad media de 26 años y Martínez L. et al.³ de 28 años, denotando que la mayoría de casos de preeclampsia se dan en la edad fértil sin riesgo.

En la tabla 03, muestra que el 67.9% de las gestantes presentan preeclampsia entre las 37 a 41 semanas de gestación, mientras que el 31.7 de los casos la presentan pretérmino, caso contrario encontrado con Martínez L. et al.³ donde la edad gestacional media para el diagnóstico de preeclampsia fue de 33.5 semanas de gestación.

En la tabla 04, observamos que el estado civil predominando fue de Conviviente con el 73,6% y una paridad entre solteras y casadas del 12.7% y 13.2% respectivamente. Realidad palpable e innegable como lo ratifica Altamirano F. ⁶ con un 70.08% de convivientes en el Hospital Belén de Trujillo, siendo hoy por hoy el estado civil más predominando la ciudad de Trujillo.

En la tabla 05, el grado de instrucción más frecuente en gestantes con preeclampsia es la secundaria completa con el 58.5%, como Altamirano F. ⁶ con el 55.54%. El analfabetismo actualmente es solo de 1.5% de gestantes en el Hospital, datos parecidos refiere el Ministerio de Salud del Perú ⁵ siendo causa de la lucha contra el analfabetismo y el apoyo a la educación. Por el lado opuesto Martínez L. et al. ³ obtuvo que en Colombia el 91.8% de las gestantes presentaban secundaria completa, observando la disparidad educativa entre países sudamericanos.

En la tabla 06, el 57% de gestantes proviene de la ciudad de Trujillo, y el 43% provienen de otras provincias o departamentos, recalcando que el Hospital Regional Docente de Trujillo es un hospital referencial para emergencias obstétricas en el norte del país. Siendo el distrito de la Esperanza, el lugar de procedencia del cual más pacientes fueron atendidas con el 29.8%.

En la tabla 07, el 40.3% de casos de preeclampsia se presentó en primigestas, seguido por las multíparas con el 32.7% y solo un 2.6% en gran multíparas. Martínez L. et al. ³ encontró que la preeclampsia apareció en un 50,3% en primigestas, por lo que Morales C. ⁴ considera que ser primigesta es un principal factor de riesgo para desarrollar preeclampsia (OR: 1.54; IC 95%: 1.3-8.72; <0.01).

En la tabla 08, observamos que los antecedentes personales como factor de riesgo son casi insignificantes, la hipertensión arterial es la más común con un 2% de casos, seguida de la diabetes mellitus con un 0.5%, mientras que el tabaco no se presentó en ninguna de las gestantes teniendo datos similares a Altamirano F. ⁶ donde el 0.7% (1) tenía el habido de fumar, y Martínez L. et al. ³ encontró el 1.5% de fumadoras. Cortés S. ⁷ encontró que el 6,15% de las gestantes tenía de antecedente hipertensión arterial crónica.

En la tabla 09, observamos que el 11.7% tiene el antecedente obstétrico de cesárea previa, seguido por gestación doble con el 7.5% y solo el 1.5% presento diabetes gestacional. Datos opuestos encontró Altamirano F. ⁶ con el 75.95% de preeclámplicas tenían el antecedente de una cesárea previa.

En la tabla 10, el 55.5% de gestantes con preeclampsia fueron controladas durante su embarazo, y el 44.5% de ellas, no eran controladas. Altamirano F. ⁶ encontró que el 78.49% de las gestantes eran controladas, pero el Ministerio de Salud del Perú ⁵ hace hincapié que este dato estadístico es variable, y condicional a otros factores sociodemográficos. Por otro lado, Helewa ME ⁹ refiere que la preeclampsia es una enfermedad que se puede presentar en cualquier paciente, tenga o no tenga un control prenatal de su embarazo, información que tiene relación por la estrecha diferencia de solo un 11% entre un embarazo controlado o no.

En la tabla 11, la preeclampsia con criterios de severidad es el tipo de preeclampsia más frecuente con el 73% y la preeclampsia sin criterios de severidad solo el 27% de gestantes. Altamirano F. ⁶ evidenció que la preeclampsia severa fue la presentación más frecuente con el 67.77%, mientras que Cortés S. ⁷ encontró que solo el 20% presentaba este tipo de patología. Cabe recalcar, que el HRDT al ser un hospital referencia, las patologías severas son más frecuentes que en nosocomios de menor resolución.

En la tabla 12, la característica clínica más común fue la presión arterial $\geq 140/90$ mmHg con el 96.7%, seguido de la proteinuria con el 77.2%, y las alteraciones hepáticas con el 69.4%. Clínica similar descrita por Helewa ME ⁹ para el diagnóstico y clasificación de la preeclampsia, denotando la presencia de signos o no de severidad. Martínez L. ³ encontró que el 100% de las pacientes que el 56,2% y 47,6% desarrollaron edema y cefalea respectivamente, tuvieron preeclampsia severa.

En la tabla 13, el tipo de parto más frecuente fue la Cesárea de emergencia con un 75.7%, y el 21.7% fue por parto espontáneo. Las cesáreas electivas representan solo el 2.5% de partos realizados en la población de estudio. Datos similares obtuvo Altamirano F. ⁶ con un total de 77.43% de cesáreas, y solo un 22.57% por parto eutócico. Valores que guardan relación con los estipulado por Di Marco I ¹ que, ante la presencia de preeclampsia severa, la vía de terminación recomendada es la cesárea de emergencia; por lo tanto, hay una relación directamente proporcional entre el tipo de culminación del embarazo con la severidad de la preeclampsia.

En la tabla 14, la complicación más frecuente de la preeclampsia fue el síndrome HELLP con 6.2%, seguido por la Eclampsia con 1%, mientras que el 92.6% de gestantes no

desarrollan complicaciones. Martínez L.³ encontró datos similares con el 10,9% desarrollo síndrome HELLP y eclampsia el 1,8%; Altamirano F. ⁶ el 5,43% de casos de síndrome HELLP, siendo las complicaciones por preeclampsia infrecuentes en nuestro medio.

En la tabla 15, se observa que el 97.6% de las pacientes afectadas por preeclampsia egresan del HRDT en condición de sana, y solo el 0.1% son trasladadas o fallecen, Datos similares encontró Altamirano F. ⁶ con un 99.71% de gestantes sanas, denotando que, en nuestro medio, los 2 grandes hospitales referenciales tienen un adecuado manejo hospitalario de la preeclampsia.

En la tabla 16, podemos observar que hay una significancia del 0.003 entre la edad de las gestantes y el tipo de preeclampsia, denotando el 53.7% de la preeclampsia con criterios de severidad aparece en pacientes entre 18 y 35, siendo un grupo sin riesgo etario. De tal manera, nos enfoca a tener cuidado y prevención en este grupo de pacientes, para evitar complicaciones.

V. CONCLUSIONES

- ❖ La incidencia global en el periodo de estudio fue de 10/100 gestantes manteniéndose la misma tendencia en los últimos cinco años. Y en relación a la letalidad, la mayor fue en el 2016.
- ❖ Los factores de riesgo personales fueron la hipertensión arterial, diabetes mellitus y alcoholismo siendo poco significativos, y los factores de riesgo obstétricos fue la cesárea previa con un 11.7%, y la diabetes gestacional.
- ❖ En relación a las características de las gestantes con preeclampsia tenemos el rango de edad fue de 18 a 35 años.
- ❖ El 40.3% de gestantes con preeclampsia fueron primigestas, 58.5% tenían secundaria completa, 67.9% de las gestantes presentaron preeclampsia entre las 37 a 41 semanas de gestación y de estado civil Conviviente con el 73,6%.
- ❖ La característica clínica más común fue la presión arterial $\geq 140/90$ mmHg con el 96.7%, seguido de la proteinuria con el 77.2%.
- ❖ La preeclampsia con criterios de severidad es el tipo de preeclampsia más frecuente con el 73%.
- ❖ Existe una relación significativa entre la severidad de la preeclampsia y la edad maternal.

VI. SUGERENCIAS

Los estudios epidemiológicos son relevantes para monitorizar los daños más frecuentes en la población y siendo la enfermedad materna una prioridad sanitaria en el Perú, es necesario que este tipo de estudios se realicen periódicamente, anualmente y quinquenal, a fin de poder detectar cambios en su comportamiento que permitan implementar medidas de prevención y control.

Se debe considerar realizar estudios comparativos a nivel regional, entre los diferentes hospitales de II y III nivel de atención de Minsa, EsSalud, fuerzas policiales, militares y entidades privadas al fin de determinar la carga del daño en la población de gestantes en esos establecimientos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Di Marco I, Basualdo M, Di Pietrantonio E, Paladino S, Ingilde M, Domergue G, et al. Guía de práctica clínica: estados hipertensivos del embarazo 2010. *Rev Hosp Mat Inf Ramón Sardá*. 2011;30(1):70-93. (Acceso 25/05/2019). Disponible en <http://www.redalyc.org/pdf/912/91218911005.pdf>
2. Sosa, L Guirado, M. Estados hipertensivos del embarazo. *Rev Urug Cardiol* 2013; 28:285-298. (Acceso 25/05/2019). Disponible en <http://www.scielo.edu.uy/pdf/ruc/v28n2/v28n2a21.pdf>
3. Martínez L, Agudelo C, Rodríguez MA, Cardona V, Becerra D, Palacio G, et al. Perfil clínico y epidemiológico de pacientes con preeclampsia atendidas en una clínica privada de Medellín, Colombia (2005-2010). *Clin Invest Gin Obst*. 2014;41(2):66-70 (Acceso 25/05/2019). Disponible en <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0210573X13000300>
4. Morales C. Factores de riesgo asociados a preeclampsia en el Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión. Callao. Abril a junio de 2010. *Rev Perú Epidemiología*. 2011 abr;15(2):97-101. (Acceso 25/05/2019). Disponible en <https://www.redalyc.org/html/2031/203122516005/>
5. Ministerio de Salud del Perú, Dirección General de Epidemiología. La mortalidad materna en el Perú. Mayo 2013. (Acceso 25/05/2019). Disponible en <http://www.unfpa.org.pe/publicaciones/publicacionesperu/MINSA-Mortalidad-Materna-Peru.pdf>
6. Altamirano F. Perfil clínico y epidemiológico de la paciente con preeclampsia atendida en el Hospital Belén de Trujillo, 2012-2016. [Tesis de Titulación] UPAO, Perú. 2017. (Acceso 25/05/2019). Disponible en <http://repositorio.upao.edu.pe/handle/upaorep/3015>
7. Cortés S, Pérez F, Gobernado J, Mora P. Epidemiología de los estados hipertensivos del embarazo. *Clin Invest Gin Obst*. España 2009;36(4):132–139 (Acceso 25/05/2019). Disponible en www.elsevier.es/index.php?p=revista&pRevista=pdf-simple&pii...r=7
8. American College of Obstetricians and Gynecologists, Task Force on Hypertension in Pregnancy. Hypertension in pregnancy. Report of the American College of Obstetricians and Gynecologists' Task Force on Hypertension in Pregnancy. *Obstet Gynecol* 2013; 122:1122. (Acceso 25/05/2019). Disponible en

<https://www.acog.org/~media/Task%20Force%20and%20Work%20Group%20Reports/public/HypertensioninPregnancy.pdf>

9. Helewa ME, Burrows RF, Smith J, et al. Report of the Canadian Hypertension Society Consensus Conference: 1. Definitions, evaluation and classification of hypertensive disorders in pregnancy. *CMAJ* 1997; 157:715. (Acceso 25/05/2019). Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=9307560>
10. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Hypertension* 2018; 71:e13. (Acceso 25/05/2019). Disponible en https://www.acc.org/~media/Non-Clinical/Files-PDFs-Excel-MS-Word-etc/Guidelines/2017/Guidelines_Made_Simple_2017_HBP.pdf
11. Payne B, Magee LA, von Dadelszen P. Assessment, surveillance and prognosis in pre-eclampsia. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2011; 25:449. (Acceso 25/05/2019). Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=21459048>
12. Visintin C, Mugglestone MA, Almerie MQ, et al. Management of hypertensive disorders during pregnancy: summary of NICE guidance. *BMJ* 2010; 341:c2207. (Acceso 25/05/2019). Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=20739360>
13. Magee LA, Pels A, Helewa M, et al. Diagnosis, evaluation, and management of the hypertensive disorders of pregnancy: executive summary. *J Obstet Gynaecol Can* 2014; 36:416. (Acceso 25/05/2019). Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=24927294>
14. Duckitt K, Harrington D. Risk factors for pre-eclampsia at antenatal booking: systematic review of controlled studies. *BMJ* 2005; 330:565. (Acceso 25/05/2019). Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=15743856>
15. Bartsch E, Medcalf KE, Park AL, et al. Clinical risk factors for pre-eclampsia determined in early pregnancy: systematic review and meta-analysis of large cohort studies. *BMJ* 2016; 353:i1753. (Acceso 25/05/2019). Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=27094586>
16. Sibai BM, el-Nazer A, Gonzalez-Ruiz A. Severe preeclampsia-eclampsia in young primigravid women: subsequent pregnancy outcome and remote prognosis. *Am J Obstet Gynecol* 1986; 155:1011. (Acceso 25/05/2019). Disponible en

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=3777042>

17. van Rijn BB, Hoeks LB, Bots ML, et al. Outcomes of subsequent pregnancy after first pregnancy with early-onset preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 2006; 195:723. (Acceso 25/05/2019). Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=16949403>
18. Sibai BM, Mercer B, Sarinoglu C. Severe preeclampsia in the second trimester: recurrence risk and long-term prognosis. *Am J Obstet Gynecol* 1991; 165:1408. (Acceso 25/05/2019). Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=1957870>
19. Gaugler-Senden IP, Berends AL, de Groot CJ, Steegers EA. Severe, very early onset preeclampsia: subsequent pregnancies and future parental cardiovascular health. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2008; 140:171. (Acceso 25/05/2019). Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=18571828>
20. Campbell DM, MacGillivray I, Carr-Hill R. Pre-eclampsia in second pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol* 1985; 92:131. (Acceso 25/05/2019). Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=3970893>
21. Xiong X, Fraser WD, Demianczuk NN. History of abortion, preterm, term birth, and risk of preeclampsia: a population-based study. *Am J Obstet Gynecol* 2002; 187:1013. (Acceso 25/05/2019). Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=12388998>
22. Dekker GA, Sibai BM. Etiology and pathogenesis of preeclampsia: current concepts. *Am J Obstet Gynecol* 1998; 179:1359. (Acceso 25/05/2019). Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=9822529>
23. Roberts JM, Redman CWG, Global Pregnancy Collaboration. Global Pregnancy Collaboration symposium: Prepregnancy and very early pregnancy antecedents of adverse pregnancy outcomes: Overview and recommendations. *Placenta* 2017; 60:103. (Acceso 25/05/2019). Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=28781143>
24. O'Brien TE, Ray JG, Chan WS. Maternal body mass index and the risk of preeclampsia: a systematic overview. *Epidemiology* 2003; 14:368. (Acceso 25/05/2019). Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=12859040>
25. Nevis IF, Reitsma A, Dominic A, et al. Pregnancy outcomes in women with chronic kidney disease: a systematic review. *Clin J Am Soc Nephrol* 2011; 6:2587. (Acceso 25/05/2019). Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=21940842>

26. Bramham K, Briley AL, Seed PT, et al. Pregnancy outcome in women with chronic kidney disease: a prospective cohort study. *Reprod Sci* 2011; 18:623. (Acceso 25/05/2019). Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=21285450>
27. Cassell KA, O'connell CM, Baskett TF. The origins and outcomes of triplet and quadruplet pregnancies in Nova Scotia: 1980 to 2001. *Am J Perinatol* 2004; 21:439. (Acceso 25/05/2019). Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=15580539>
28. Rich-Edwards JW, Ness RB, Roberts JM. Epidemiology of pregnancy-induced hypertension. In: Chesley's Hypertensive Disorders in Pregnancy, Taylor R, Roberts J, Cunningham F, Lindheimer M (Eds), Academic Press/Elsevier, 2014. p.37. (Acceso 25/05/2019). Disponible en <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780124078666000031>
29. Skjaerven R, Wilcox AJ, Lie RT. The interval between pregnancies and the risk of preeclampsia. *N Engl J Med* 2002; 346:33. (Acceso 25/05/2019). Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=11778000>
30. Dawson LM, Parfrey PS, Hefferton D, et al. Familial risk of preeclampsia in Newfoundland: a population-based study. *J Am Soc Nephrol* 2002; 13:1901. (Acceso 25/05/2019). Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=12089387>
31. Nilsson E, Salonen Ros H, Cnattingius S, Lichtenstein P. The importance of genetic and environmental effects for pre-eclampsia and gestational hypertension: a family study. *BJOG* 2004; 111:200. (Acceso 25/05/2019). Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=14961879>
32. Saftlas AF, Olson DR, Franks AL, et al. Epidemiology of preeclampsia and eclampsia in the United States, 1979-1986. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 163:460. (Acceso 25/05/2019). Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=2386132>
33. Watanabe N, Fujiwara T, Suzuki T, et al. Is in vitro fertilization associated with preeclampsia? A propensity score matched study. *BMC Pregnancy Childbirth* 2014; 14:69. (Acceso 25/05/2019). Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=24524652>
34. Castles A, Adams EK, Melvin CL, et al. Effects of smoking during pregnancy. Five meta-analyses. *Am J Prev Med* 1999; 16:208. (Acceso 25/05/2019). Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10198660>
35. Moore-Maxwell CA, Robboy SJ. Placental site trophoblastic tumor arising from antecedent molar pregnancy. *Gynecol Oncol* 2004; 92:708. (Acceso 25/05/2019).

Disponibile en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14766272>

36. Nugent CE, Punch MR, Barr M Jr, et al. Persistence of partial molar placenta and severe preeclampsia after selective termination in a twin pregnancy. *Obstet Gynecol* 1996; 87:829. (Acceso 25/05/2019). Disponibile en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8677104>
37. Matsuo K, Kooshesh S, Dinc M, et al. Late postpartum eclampsia: report of two cases managed by uterine curettage and review of the literature. *Am J Perinatol* 2007; 24:257. (Acceso 25/05/2019). Disponibile en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17447188>
38. Gleicher N. Why much of the pathophysiology of preeclampsia-eclampsia must be of an autoimmune nature. *Am J Obstet Gynecol* 2007; 196:5.e1. (Acceso 25/05/2019). Disponibile en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17240219>
39. Loke YW, King A. Immunology of implantation. *Baillieres Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2000; 14:827. (Acceso 25/05/2019). Disponibile en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=11023803>
40. Lachmeijer AM, Dekker GA, Pals G, et al. Searching for preeclampsia genes: the current position. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2002; 105:94. (Acceso 25/05/2019). Disponibile en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=12381470>
41. Mogren I, Högberg U, Winkvist A, Stenlund H. Familial occurrence of preeclampsia. *Epidemiology* 1999; 10:518. (Acceso 25/05/2019). Disponibile en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=10468424>
42. Cincotta RB, Brennecke SP. Family history of pre-eclampsia as a predictor for pre-eclampsia in primigravidas. *Int J Gynaecol Obstet* 1998; 60:23. (Acceso 25/05/2019). Disponibile en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=9506410>
43. Esplin MS, Fausett MB, Fraser A, et al. Paternal and maternal components of the predisposition to preeclampsia. *N Engl J Med* 2001; 344:867. (Acceso 25/05/2019). Disponibile en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=11259719>
44. Redman CW, Sacks GP, Sargent IL. Preeclampsia: an excessive maternal inflammatory response to pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 180:499. (Acceso 25/05/2019). Disponibile en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=9988826>
45. Roberts JM, Taylor RN, Goldfien A. Clinical and biochemical evidence of endothelial cell dysfunction in the pregnancy syndrome preeclampsia. *Am J Hypertens* 1991; 4:700. (Acceso 25/05/2019). Disponibile en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=1930853>

46. Maynard SE, Min JY, Merchan J, et al. Excess placental soluble fms-like tyrosine kinase 1 (sFlt1) may contribute to endothelial dysfunction, hypertension, and proteinuria in preeclampsia. *J Clin Invest* 2003; 111:649. (Acceso 25/05/2019). Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=12618519>
47. Milne F, Redman C, Walker J, et al. The pre-eclampsia community guideline (PRECOG): how to screen for and detect onset of pre-eclampsia in the community. *BMJ* 2005; 330:576. (Acceso 25/05/2019). Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15760998>
48. US Preventive Services Task Force, Bibbins-Domingo K, Grossman DC, et al. Screening for Preeclampsia: US Preventive Services Task Force Recommendation Statement. *JAMA* 2017; 317:1661. (Acceso 25/05/2019). Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=28444286>
49. Henderson JT, Thompson JH, Burda BU, Cantor A. Preeclampsia Screening: Evidence Report and Systematic Review for the US Preventive Services Task Force. *JAMA* 2017; 317:1668. (Acceso 25/05/2019). Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=28444285>
50. Sibai BM. Pitfalls in diagnosis and management of preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1988; 159:1. (Acceso 25/05/2019). Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=3293445>
51. Yancey LM, Withers E, Bakes K, Abbott J. Postpartum preeclampsia: emergency department presentation and management. *J Emerg Med* 2011; 40:380. (Acceso 25/05/2019). Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=18814997>
52. Matthys LA, Coppage KH, Lambers DS, et al. Delayed postpartum preeclampsia: an experience of 151 cases. *Am J Obstet Gynecol* 2004; 190:1464. (Acceso 25/05/2019). Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=15167870>
53. Al-Safi Z, Imudia AN, Filetti LC, et al. Delayed postpartum preeclampsia and eclampsia: demographics, clinical course, and complications. *Obstet Gynecol* 2011; 118:1102. (Acceso 25/05/2019). Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=21979459>
54. Sibai BM. Maternal and uteroplacental hemodynamics for the classification and prediction of preeclampsia. *Hypertension* 2008; 52:805. (Acceso 25/05/2019). Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=18824659>
55. Sibai BM. Magnesium sulfate prophylaxis in preeclampsia: Lessons learned from

recent trials. *Am J Obstet Gynecol* 2004; 190:1520. (Acceso 25/05/2019). Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15284724>

56. von Dadelszen P, Payne B, Li J, et al. Prediction of adverse maternal outcomes in pre-eclampsia: development and validation of the fullPIERS model. *Lancet* 2011; 377:219. (Acceso 25/05/2019). Disponible en

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=21185591>

57. Podymow T, August P. Postpartum course of gestational hypertension and preeclampsia. *Hypertens Pregnancy* 2010; 29:294. (Acceso 25/05/2019). Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=20670153>

58. Berks D, Steegers EA, Molas M, Visser W. Resolution of hypertension and proteinuria after preeclampsia. *Obstet Gynecol* 2009; 114:1307. (Acceso 25/05/2019). Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=19935034>

59. Pickering TG, Hall JE, Appel LJ, et al. Recommendations for blood pressure measurement in humans and experimental animals: part 1: blood pressure measurement in humans: a statement for professionals from the Subcommittee of Professional and Public Education of the American Heart Association Council on High Blood Pressure Research. *Circulation* 2005; 111:697. (Acceso 25/05/2019). Disponible en

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=15699287>

60. Bello NA, Woolley JJ, Cleary KL, et al. Accuracy of Blood Pressure Measurement Devices in Pregnancy: A Systematic Review of Validation Studies. *Hypertension* 2018; 71:326. (Acceso 25/05/2019). Disponible en

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=29229741>

61. Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 183:S1. (Acceso 25/05/2019). Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=10920346>

62. Verlohren S, Stepan H, Dechend R. Angiogenic growth factors in the diagnosis and prediction of pre-eclampsia. *Clin Sci (Lond)* 2012; 122:43. (Acceso 25/05/2019). Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=21929511>

63. Stepan H, Schaarschmidt W, Jank A, et al. [Use of angiogenic factors (sFlt-1/PlGF ratio) to confirm the diagnosis of preeclampsia in clinical routine: first experience]. *Z Geburtshilfe Neonatol* 2010; 214:234. (Acceso 25/05/2019). Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=21207323>

64. Ohkuchi A, Hirashima C, Suzuki H, et al. Evaluation of a new and automated

electrochemiluminescence immunoassay for plasma sFlt-1 and PlGF levels in women with preeclampsia. *Hypertens Res* 2010; 33:422. (Acceso 25/05/2019). Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=20150910>

65. Cunningham FG, Lindheimer MD. Hypertension in pregnancy. *N Engl J Med* 1992; 326:927. (Acceso 25/05/2019). Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=1542342>

66. Walters BN. Preeclamptic angina--a pathognomonic symptom of preeclampsia. *Hypertens Pregnancy* 2011; 30:117. (Acceso 25/05/2019). Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=21174583>

67. Swank M, Nageotte M, Hatfield T. Necrotizing pancreatitis associated with severe preeclampsia. *Obstet Gynecol* 2012; 120:453. (Acceso 25/05/2019). Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=22825263>

68. Lynch TA, Dexter SC. Alcoholic Pancreatitis Masquerading as Preeclampsia. *Obstet Gynecol* 2015; 126:1276. (Acceso 25/05/2019). Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=26375717>

69. Shah AK, Rajamani K, Whitty JE. Eclampsia: a neurological perspective. *J Neurol Sci* 2008; 271:158. (Acceso 25/05/2019). Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=18495165>

70. Shah AK, Whitty J. Characteristics of headache in women with eclampsia. *Neurology* 1999; 52:A285. (Acceso 25/05/2019). Disponible en <https://www.uptodate.com/contents/preeclampsia-clinical-features-and-diagnosis/abstract/62>

71. Errera MH, Kohly RP, da Cruz L. Pregnancy-associated retinal diseases and their management. *Surv Ophthalmol* 2013; 58:127. (Acceso 25/05/2019). Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=23410822>

72. Schultz KL, Birnbaum AD, Goldstein DA. Ocular disease in pregnancy. *Curr Opin Ophthalmol* 2005; 16:308. (Acceso 25/05/2019). Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=16175045>

73. Dinn RB, Harris A, Marcus PS. Ocular changes in pregnancy. *Obstet Gynecol Surv* 2003; 58:137. (Acceso 25/05/2019). Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=12555046>

74. Roos NM, Wiegman MJ, Jansonius NM, Zeeman GG. Visual disturbances in (pre)eclampsia. *Obstet Gynecol Surv* 2012; 67:242. (Acceso 25/05/2019). Disponible en

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=22495060>

75. Mayama M, Uno K, Tano S, et al. Incidence of posterior reversible encephalopathy syndrome in eclamptic and patients with preeclampsia with neurologic symptoms. *Am J Obstet Gynecol* 2016; 215:239.e1. (Acceso 25/05/2019). Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=26902987>
76. Cunningham FG, Fernandez CO, Hernandez C. Blindness associated with preeclampsia and eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 172:1291. (Acceso 25/05/2019). Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=7726272>
77. Crovetto F, Somigliana E, Peguero A, Figueras F. Stroke during pregnancy and pre-eclampsia. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2013; 25:425. (Acceso 25/05/2019). Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=24126786>
78. Sheehan HL, Lynch JB. Pathology of toxemia of pregnancy, Churchill and Livingstone, London 1973. (Acceso 25/05/2019). Disponible en https://books.google.com.pe/books/about/Pathology_of_Toxaemia_of_Pregnancy.html?id=c2LmcQAACAAJ&redir_esc=y
79. Richards A, Graham D, Bullock R. Clinicopathological study of neurological complications due to hypertensive disorders of pregnancy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1988; 51:416. (Acceso 25/05/2019). Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=3361333>
80. Postma IR, Slager S, Kremer HP, et al. Long-term consequences of the posterior reversible encephalopathy syndrome in eclampsia and preeclampsia: a review of the obstetric and nonobstetric literature. *Obstet Gynecol Surv* 2014; 69:287. (Acceso 25/05/2019). Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=25101694>
81. Vaught AJ, Kovell LC, Szymanski LM, et al. Acute Cardiac Effects of Severe Pre-Eclampsia. *J Am Coll Cardiol* 2018; 72:1. (Acceso 25/05/2019). Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=29957219>
82. Desai DK, Moodley J, Naidoo DP, Bhorat I. Cardiac abnormalities in pulmonary oedema associated with hypertensive crises in pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol* 1996; 103:523. (Acceso 25/05/2019). Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=8645643>
83. Sibai BM, Mercer BM, Schiff E, Friedman SA. Aggressive versus expectant management of severe preeclampsia at 28 to 32 weeks' gestation: a randomized controlled trial. *Am J Obstet Gynecol* 1994; 171:818. (Acceso 25/05/2019). Disponible en

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=8092235>

84. Barton JR, O'Brien JM, Bergauer NK, et al. Mild gestational hypertension remote from term: progression and outcome. *Am J Obstet Gynecol* 2001; 184:979. (Acceso 25/05/2019). Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=11303208>
85. Buchbinder A, Sibai BM, Caritis S, et al. Adverse perinatal outcomes are significantly higher in severe gestational hypertension than in mild preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 2002; 186:66. (Acceso 25/05/2019). Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=11810087>
86. Moran P, Lindheimer MD, Davison JM. The renal response to preeclampsia. *Semin Nephrol* 2004; 24:588. (Acceso 25/05/2019). Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=15529294>
87. Burrows RF, Hunter DJ, Andrew M, Kelton JG. A prospective study investigating the mechanism of thrombocytopenia in preeclampsia. *Obstet Gynecol* 1987; 70:334. (Acceso 25/05/2019). Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=3627580>
88. Prieto JA, Mastrobattista JM, Blanco JD. Coagulation studies in patients with marked thrombocytopenia due to severe preeclampsia. *Am J Perinatol* 1995; 12:220. (Acceso 25/05/2019). Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=7612100>
89. Minakami H, Oka N, Sato T, et al. Preeclampsia: a microvesicular fat disease of the liver? *Am J Obstet Gynecol* 1988; 159:1043. (Acceso 25/05/2019). Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=3189435>
90. Dani R, Mendes GS, Medeiros Jde L, et al. Study of the liver changes occurring in preeclampsia and their possible pathogenetic connection with acute fatty liver of pregnancy. *Am J Gastroenterol* 1996; 91:292. (Acceso 25/05/2019). Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=8607495>
91. Livingston JR, Payne B, Brown M, et al. Uric Acid as a predictor of adverse maternal and perinatal outcomes in women hospitalized with preeclampsia. *J Obstet Gynaecol Can* 2014; 36:870. (Acceso 25/05/2019). Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=25375299>
92. Spracklen CN, Smith CJ, Saftlas AF, et al. Maternal hyperlipidemia and the risk of preeclampsia: a meta-analysis. *Am J Epidemiol* 2014; 180:346. (Acceso 25/05/2019). Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=24989239>
93. Gallos ID, Sivakumar K, Kilby MD, et al. Pre-eclampsia is associated with, and preceded by, hypertriglyceridaemia: a meta-analysis. *BJOG* 2013; 120:1321. (Acceso

25/05/2019). Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=23859707>

94. Taufield PA, Ales KL, Resnick LM, et al. Hypocalciuria in preeclampsia. *N Engl J Med* 1987; 316:715. (Acceso 25/05/2019). Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=3821810>

95. Fleming SM, O'Gorman T, Finn J, et al. Cardiac troponin I in pre-eclampsia and gestational hypertension. *BJOG* 2000; 107:1417. (Acceso 25/05/2019). Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=11117772>

96. Odegård RA, Vatten LJ, Nilsen ST, et al. Preeclampsia and fetal growth. *Obstet Gynecol* 2000; 96:950. (Acceso 25/05/2019). Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=11084184>

97. Eskild A, Romundstad PR, Vatten LJ. Placental weight and birthweight: does the association differ between pregnancies with and without preeclampsia? *Am J Obstet Gynecol* 2009; 201:595.e1. (Acceso 25/05/2019). Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=19631927>

98. Brodwall K, Leirgul E, Greve G, et al. Possible Common Aetiology behind Maternal Preeclampsia and Congenital Heart Defects in the Child: a Cardiovascular Diseases in Norway Project Study. *Paediatr Perinat Epidemiol* 2016; 30:76. (Acceso 25/05/2019). Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=26479038>

99. Thilaganathan B. Preeclampsia and Fetal Congenital Heart Defects: Spurious Association or Maternal Confounding? *Circulation* 2017; 136:49. (Acceso 25/05/2019). Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=28674092>

100. Maulik D. Hemodynamic interpretation of the arterial Doppler waveform. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1993; 3:219. (Acceso 25/05/2019). Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12797294>

101. Mabie WC, Ratts TE, Sibai BM. The central hemodynamics of severe preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 161:1443. (Acceso 25/05/2019). Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=2603896>

102. Castleman JS, Ganapathy R, Taki F, et al. Echocardiographic Structure and Function in Hypertensive Disorders of Pregnancy: A Systematic Review. *Circ Cardiovasc Imaging* 2016; 9. (Acceso 25/05/2019). Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=27609819>

103. Shahul S, Rhee J, Hacker MR, et al. Subclinical left ventricular dysfunction in preeclamptic women with preserved left ventricular ejection fraction: a 2D speckle-tracking

- imaging study. *Circ Cardiovasc Imaging* 2012; 5:734. (Acceso 25/05/2019). Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=22891044>
104. de Haas S, Ghossein-Doha C, van Kuijk SM, et al. Physiological adaptation of maternal plasma volume during pregnancy: a systematic review and meta-analysis. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2017; 49:177. (Acceso 25/05/2019). Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=28169502>
105. Falco ML, Sivanathan J, Laoreti A, et al. Placental histopathology associated with pre-eclampsia: systematic review and meta-analysis. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2017; 50:295. (Acceso 25/05/2019). Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=28436167>
106. Fisher SJ. Why is placentation abnormal in preeclampsia? *Am J Obstet Gynecol* 2015; 213:S115. (Acceso 25/05/2019). Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=26428489>
107. Stillman IE, Karumanchi SA. The glomerular injury of preeclampsia. *J Am Soc Nephrol* 2007; 18:2281. (Acceso 25/05/2019). Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=17634433>
108. Henao DE, Mathieson PW, Saleem MA, et al. A novel renal perspective of preeclampsia: a look from the podocyte. *Nephrol Dial Transplant* 2007; 22:1477. (Acceso 25/05/2019). Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=17234666>
109. Strevens H, Wide-Svensson D, Hansen A, et al. Glomerular endotheliosis in normal pregnancy and pre-eclampsia. *BJOG* 2003; 110:831. (Acceso 25/05/2019). Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=14511965>
110. Ihle BU, Long P, Oats J. Early onset pre-eclampsia: recognition of underlying renal disease. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1987; 294:79. (Acceso 25/05/2019). Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=3105664>
111. Reiter L, Brown MA, Whitworth JA. Hypertension in pregnancy: the incidence of underlying renal disease and essential hypertension. *Am J Kidney Dis* 1994; 24:883. (Acceso 25/05/2019). Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=7985664>
112. Magann EF, Martin JN Jr, Isaacs JD, et al. Immediate postpartum curettage: accelerated recovery from severe preeclampsia. *Obstet Gynecol* 1993; 81:502. (Acceso 25/05/2019). Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8459956>
113. Mc Lean G, Reyes O, Velarde R. Effects of postpartum uterine curettage in the recovery from Preeclampsia/Eclampsia. A randomized, controlled trial. *Pregnancy*

Hypertens 2017; 10:64. (Acceso 25/05/2019). Disponible en

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=29153692>

114. Cobo E, Canaval H, Fonseca J. Severe preeclampsia and postpartum eclampsia associated with placenta previa and cesarean and hysterectomy: a case report. *Am J Perinatol* 1994; 11:288. (Acceso 25/05/2019). Disponible en

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=7945623>

115. Duley L. The global impact of pre-eclampsia and eclampsia. *Semin Perinatol* 2009; 33:130. (Acceso 25/05/2019). Disponible en

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=19464502>

116. Livingston JC, Livingston LW, Ramsey R, et al. Magnesium sulfate in women with mild preeclampsia: a randomized controlled trial. *Obstet Gynecol* 2003; 101:217. (Acceso 25/05/2019). Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=12576241>

117. MacKay AP, Berg CJ, Atrash HK. Pregnancy-related mortality from preeclampsia and eclampsia. *Obstet Gynecol* 2001; 97:533. (Acceso 25/05/2019). Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=11275024>

118. World Medical Association. Declaración de Helsinki de la AMM - Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos. 2013 (Acceso 25/05/2019). Disponible en <http://www.wma.net/es/30publications/10policies/b3/>

ANEXOS

ANEXO 01

CRITERIOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE PREECLAMPSIA

Presión arterial sistólica ≥ 140 mmHg o presión arterial diastólica ≥ 90 mmHg en dos ocasiones al menos cuatro horas después de las 20 semanas de gestación en un paciente previamente normotensivo Y el nuevo inicio de uno o más de los siguientes
*
Proteinuria ≥ 0.3 g en una muestra de orina de 24 horas o una relación proteína / creatinina ≥ 0.3 (mg / mg) (30 mg / mmol) en una muestra de orina al azar o varilla medidora ≥ 1 + si una medición cuantitativa no está disponible
Recuento de plaquetas $< 100,000/\text{mm}^3$
Creatinina sérica > 1.1 mg / dL (97.2 micromol / L) o el doble de la concentración de creatinina en ausencia de otra enfermedad renal
Transaminasas hepáticas al menos el doble del límite superior de las concentraciones normales para el laboratorio local
Edema pulmonar
Síntomas cerebrales o visuales (p. Ej., Cefaleas persistentes y de inicio reciente que no responden a las dosis habituales de analgésicos, visión borrosa, luces intermitentes o chispas, escotomas)

* Si la presión arterial sistólica es ≥ 160 mmHg o la presión arterial diastólica es ≥ 110 mmHg, la confirmación en minutos es suficiente.

American College of Obstetricians and Gynecologists ⁸

ANEXO 02

EN UN PACIENTE CON PREECLAMPSIA, LA PRESENCIA DE UNO O MÁS DE LOS SIGUIENTES INDICA UN DIAGNÓSTICO DE "PREECLAMPSIA CON CARACTERÍSTICAS GRAVES"

Elevación severa de la presión arterial
Presión arterial sistólica ≥ 160 mmHg o presión arterial diastólica ≥ 110 mmHg en dos ocasiones con un intervalo de al menos cuatro horas mientras el paciente está en reposo (el tratamiento antihipertensivo puede iniciarse tras la confirmación de hipertensión grave, en cuyo caso los criterios para la elevación de la presión arterial severa pueden satisfacerse sin esperar hasta que hayan transcurrido cuatro horas)
Síntomas de la disfunción del sistema nervioso central
Trastornos cerebrales o visuales de inicio reciente, como: <ul style="list-style-type: none">▪ Fotopsia, escotoma, ceguera cortical, vasoespasma retiniano.▪ Dolor de cabeza severo (es decir, incapacitante, "el peor dolor de cabeza que he tenido alguna vez") o dolor de cabeza que persiste y progresa a pesar de la terapia analgésica.▪ Estado mental alterado.
Anormalidad hepática
Dolor severo persistente en el cuadrante superior derecho o epigástrico que no responde a la medicación y que no se explica por un diagnóstico alternativo o concentración de transaminasas séricas ≥ 2 veces el límite superior del rango normal, o ambos.
Trombocitopenia
$< 100,000/\text{mm}^3$
Anormalidad renal
Insuficiencia renal progresiva (creatinina sérica > 1.1 mg / dL o una duplicación de la concentración sérica de creatinina en ausencia de otra enfermedad renal)
Edema pulmonar

American College of Obstetricians and Gynecologists ⁸

ANEXO 03

CRITERIOS PARA LA HIPERTENSIÓN GESTACIONAL

Nuevo inicio de presión arterial sistólica ≥ 140 mmHg
O
Presión arterial diastólica ≥ 90 mmHg
Y
sin proteinuria ni signos de daño a los órganos terminales
Desarrollando DESPUÉS de la semana 20 de gestación en mujeres que se sabe que son normotensas antes del embarazo; la presión arterial debe elevarse en al menos dos ocasiones con al menos seis horas de diferencia

Helewa ME, Burrows RF, Smith J, et al. ⁹

ANEXO 04

FACTORES CLÍNICOS QUE SE HAN ASOCIADO CON UN MAYOR RIESGO DE DESARROLLAR PREECLAMPSIA

Nuliparidad
Preeclampsia en un embarazo anterior
Edad > 40 años o < 18 años
Antecedentes familiares de preeclampsia
Hipertensión crónica
Enfermedad renal crónica
Enfermedad autoinmune (p. Ej., Síndrome antifosfolípido, lupus eritematoso sistémico)
Enfermedad vascular
Diabetes mellitus (pregestacional y gestacional)
Gestación múltiple
Obesidad
Raza negra

Hidropesía fetal
La embarazada (ella misma) era pequeña para la edad gestacional
Restricción del crecimiento fetal, desprendimiento prematuro de placenta o muerte fetal en un embarazo anterior
Intervalo de embarazo prolongado si el embarazo anterior fue normotenso; si el embarazo anterior fue preeclampsia, un intervalo corto de embarazo aumenta el riesgo de recurrencia
Factores relacionados al compañero (nuevo compañero, exposición limitada a los espermatozoides [p. Ej., Uso previo de anticonceptivos de barrera])
Fertilización in vitro
Nivel elevado de plomo en la sangre

Bartsch E, Medcalf KE, Park AL, et al. ¹⁵

GLOSARIO DE TÉRMINOS

Preeclampsia: Se define como al nuevo inicio de un cuadro hipertensivo y proteinuria o hipertensión y una significativa disfunción de los órganos diana con o sin proteinuria posterior a las 20 semanas de gestación en una mujer previamente normotensa. Además, puede desarrollarse después del parto. La hipertensión grave o los síntomas/signos de lesión significativa de órganos, representan el grave extremo del espectro de la enfermedad.^{8,9}

En el 2013, el Colegio Estadounidense de Obstetras y Ginecólogos eliminó a la proteinuria como un criterio diagnóstico esencial de la preeclampsia. También eliminó la proteinuria masiva (5 g/24 horas) y la restricción de crecimiento intrauterino (RCIU) como posibles características de la gravedad de la enfermedad, ya que la proteinuria masiva tiene una pobre correlación con el resultado, y la restricción del crecimiento intrauterino se maneja de manera similar ya sea que se diagnostique o no la preeclampsia. Oliguria también se eliminó como una característica grave de la enfermedad.⁸

La eclampsia se define como el desarrollo de convulsiones de gran mal en una embarazada con preeclampsia, en ausencia de otras complicaciones neurológicas que expliquen la convulsión.⁹

El síndrome HELLP (anemia hemolítica, enzimas hepáticas elevadas y trombocitopenia) probablemente represente una complicación grave de la preeclampsia, pero esta relación continúa siendo controvertida; el síndrome HELLP puede ser un trastorno independiente de la elevación de la presión arterial. Entre el quince y el veinte por ciento de los pacientes afectados no tienen hipertensión o proteinuria relacionada, lo que conlleva que algunas autoridades opinen que el síndrome HELLP es un trastorno independiente de la preeclampsia.⁹

- **Hipertensión crónica / preexistente:** se define como la hipertensión arterial que antecede a la gestación o está presente al menos 2 ocasiones antes de la semana 20 de embarazo o que persiste por más de 12 semanas después del nacimiento.⁹
- **Preeclampsia superpuesta a la hipertensión crónica / preexistente:** Se define como el nuevo inicio de proteinuria, significativa disfunción de los órganos diana o

ambas después de las veinte semanas de gestación en una mujer con hipertensión arterial crónica / preexistente. Para las mujeres con hipertensión arterial crónica / preexistente que presentan proteinuria antes o al principio del embarazo, la preeclampsia superpuesta se conceptualiza como el empeoramiento o hipertensión arterial resistente (especialmente aguda) en la última mitad del embarazo o desarrollo de síntomas / signos representan el grave extremo del espectro de la enfermedad.⁹ (Anexo 02).

- **Hipertensión gestacional:** Se define como la hipertensión arterial sin proteinuria u otros signos / síntomas de disfunción orgánica relacionada con la preeclampsia que se desarrolla posterior de las veinte semanas de gestación (Anexo 03). Algunas embarazadas (del diez al veinticinco por ciento) con hipertensión gestacional pueden llegar a desarrollar signos y/o síntomas de preeclampsia. Normalmente se resuelve a las doce semanas posteriores al parto. Si la presión arterial sigue elevada más allá de las doce semanas posteriores al parto, el diagnóstico se "reevalúa" a la hipertensión crónica / preexistente que se enmascaró por el cambio fisiológico de la disminución de la tensión arterial que pasa al iniciar el embarazo. Si la hipertensión arterial se resuelve posterior al parto, y si los signos y/o síntomas de la preeclampsia no se han manifestado, el diagnóstico puede ser "reevaluado" a la hipertensión transitoria del embarazo.⁹