



MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL  
HOSPITAL MILITAR CENTRAL  
DIRECCIÓN GENERAL  
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA

**CARACTERÍSTICAS MATERNAS Y RESULTADO NEONATAL EN  
PACIENTES CON PREECLAMPSIA EN EL SERVICIO DE GINECOLOGIA  
Y OBSTETRICIA DEL HOSPITAL MILITAR CENTRAL ENTRE JULIO DE  
2011 Y JUNIO DE 2013.**

VICENTE JOSE CARMONA PERTUZ

MD, Ginecólogo y Obstetra - Unidad alto riesgo obstétrico. HMC

Investigador Principal

ADRIANA RAMIREZ GONZALEZ

Residente de tercer año de Ginecología y Obstetricia. UMNG, Hospital  
Militar Central.

SAYDA GIOVANA HERNANDEZ MARTINEZ

Residente de tercer año de Ginecología y Obstetricia. UMNG, Hospital  
Militar Central.

SERVICIO DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

HOSPITAL MILITAR CENTRAL- BOGOTA

Código: 2012-017

Septiembre de 2013



**MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL  
HOSPITAL MILITAR CENTRAL  
DIRECCIÓN GENERAL  
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA**

**VICENTE JOSE CARMONA PERTUZ**

MD, Ginecólogo y Obstetra - Unidad alto riesgo obstétrico. HMC

e-mail: [vjcarmona7hmc@yahoo.com](mailto:vjcarmona7hmc@yahoo.com)

Celular: 310 2116496

**ADRIANA RAMIREZ GONZALEZ.**

Residente de tercer año de Ginecología y Obstetricia. UMNG, Hospital Militar Central.

e-mail: [lasofiva@yahoo.com.ar](mailto:lasofiva@yahoo.com.ar)

Celular: 310 3013250

**SAYDA GIOVANA HERNANDEZ MARTINEZ.**

Residente de tercer año de Ginecología y Obstetricia. UMNG, Hospital Militar Central.

e-mail: [u14900217@unimilitar.edu.co](mailto:u14900217@unimilitar.edu.co)

Celular: 300 4077938



**MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL  
HOSPITAL MILITAR CENTRAL  
DIRECCIÓN GENERAL  
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA**

**INDICE**

- 1. RESUMEN**
- 2. MARCO TEORICO**
- 3. IDENTIFICACIÓN Y FORMULACIÓN DEL PROBLEMA**
- 4. JUSTIFICACION**
- 5. OBJETIVOS**
  - OBJETIVO GENERAL**
  - OBJETIVOS ESPECIFICOS**
  - HIPOTESIS**
- 6. METODOLOGIA**
- 7. PLAN DE ANALISIS**
- 8. CRONOGRAMA**
- 9. PRESUPUESTO**
- 10. ASPECTOS ETICOS**
- 11. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS**

**1. RESUMEN**



**MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL  
HOSPITAL MILITAR CENTRAL  
DIRECCIÓN GENERAL  
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA**

- a. Objetivo: Describir las características maternas y resultado neonatal según parámetros clínicos y paraclínicos en las pacientes con preeclampsia.
- b. Lugar: Servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital Militar Central.
- c. Población: Pacientes gestantes con diagnóstico de preeclampsia.
- d. Intervención: No se realizara ninguna intervención.
- e. Diseño: Estudio de cohorte expuesta descriptivo.
- f. Medición: Se tomaron los datos clínicos y paraclínicos de las pacientes con diagnóstico de preeclampsia al ingreso y se realizó un análisis univariado para describir las variables de este estudio, de la siguiente forma: las variables cuantitativas fueron analizadas mediante las medidas de tendencia central y de dispersión, y las variables cualitativas mediante frecuencias.
- g. Plan de análisis: El análisis de los datos se realizó con STATA 11.1.

## **2. MARCO TEORICO**

### **2.1 DEFINICION Y EPIDEMIOLOGIA**



**MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL  
HOSPITAL MILITAR CENTRAL  
DIRECCIÓN GENERAL  
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA**

La preeclampsia es una complicación sistémica del embarazo que se caracteriza por la presencia de hipertensión arterial asociado a proteinuria anormal, que inicia después de la semana 20 de gestación, en una mujer sin historia de hipertensión previa al embarazo. La hipertensión se define como una presión arterial sistólica mayor a 140 mmHg o presión arterial diastólica mayor a 90 mmHg; estas mediciones se deben hacer en por lo menos dos ocasiones, no menos de 6 horas y no más de una semana de diferencia. Proteinuria anormal en el embarazo se define como la excreción en orina de más de 300 mg de proteínas en 24 horas o más de 30 mg en una muestra aislada. (1) Cuando la preeclampsia es grave, puede resultar en elevaciones marcadas de la presión arterial y disfunción orgánica. (1)

La preeclampsia puede ser clasificada inicialmente de dos formas: la de inicio temprano o precoz, que se desarrolla antes de la semana 34 de gestación y la de inicio tardío, que ocurre más allá de la semana 34 de gestación (2). La preeclampsia de inicio precoz se considera como consecuencia de algún trastorno fetal, mientras que la de presentación tardía generalmente es causada por algún desorden materno. (3)

Esta patología afecta a 3-5% de todos los embarazos y se estima que resultará en 60000 muertes maternas anualmente en todo el mundo. (4)

La causa específica de la preeclampsia es desconocida; sin embargo se han propuesto múltiples teorías que pudieran explicar su comportamiento y sus manifestaciones clínicas especialmente cuando se presenta en su forma severa. (5) De estas teorías la más aceptada está relacionada con una placentación anormal, la cual se explica a continuación: El mecanismo propuesto recientemente de la patogénesis de la preeclampsia implica una placentación anormal que conduce a la liberación de factores antiangiogénicos que llevan a daño endotelial. (5)



**MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL  
HOSPITAL MILITAR CENTRAL  
DIRECCIÓN GENERAL  
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA**

Durante la placentación normal, las células del citotrofoblasto implanta el embrión a la pared uterina; posteriormente el intersticio de la decidua invade las arterias espirales uterinas maternas para proveer una vía de nutrientes y oxígeno al feto, y también una vía para eliminación de desechos. Para lograr esto la placenta debe formar nuevos vasos sanguíneos y aumentar los ya existentes. (6)

En las primeras semanas del embarazo, la placenta comienza la diferenciación de las células madres del citotrofoblasto en vellosidades primarias; los núcleos de las células del citotrofoblasto quedan rodeadas por una capa de sincitiotrofoblasto; a medida que estos núcleos de las vellosidades primarias se llenan de las células mesenquimales forman las vellosidades secundarias; estas células mesenquimales se diferencian en las células precursoras hemangiogénicas que posteriormente van a formar el revestimiento de los vasos placentarios además de tener un papel de vasculogénesis y de diferenciación del trofoblasto. (6)

Las células del citotrofoblasto situado dentro de las vellosidades se diferencian en células del trofoblasto extravelloso (EVT), desaparece el sincitiotrofoblasto y permite que estas células del EVT migren a los tejidos maternos donde invaden las arterias espirales maternas hasta el tercio interno del miometrio, como se ve en la figura 1. Durante este proceso las células del EVT cambian de un fenotipo epitelial a uno más endotelial; además amplían y fortalecen el diámetro de las paredes vasculares a gran calibre disminuyendo la resistencia de las arterias espirales lo que asegura un suministro suficiente de sangre al feto y contribuye a su crecimiento. (5)

La placentación anormal que se produce en las mujeres preeclámpicas se relaciona con poca o ausente remodelación de las arterias espirales maternas, por lo tanto las arterias espirales miométriales mantiene sus revestimientos endoteliales y paredes musculares, conservando su fenotipo



MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL  
HOSPITAL MILITAR CENTRAL  
DIRECCIÓN GENERAL  
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA

de alta resistencia, esta falta de remodelado vascular puede ser la lesión inicial en la patogénesis de la preeclampsia, lo que no permite la formación de lagunas y de tejido placentario apropiado para la alimentación y adecuado intercambio de oxígeno que beneficie al feto. Además los defectos en el cambio fenotípico de las moléculas de adhesión celular característico de las pacientes preeclámplicas, no permite el cambio de la expresión de las integrinas epiteliales superficiales a un fenotipo endotelial, lo que limita su potencial invasor, llevando a una placentación incompleta, como se ve en la figura 2. (7)

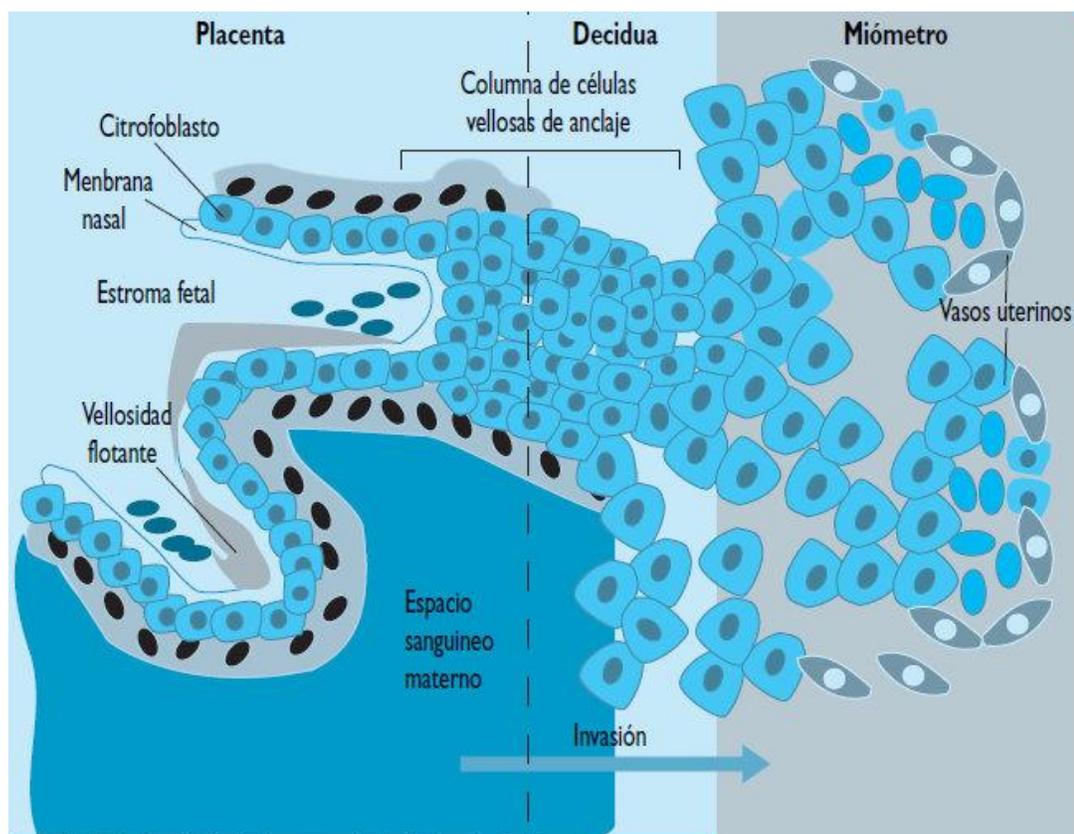


Figura 1: Transformación fisiológica de los vasos espirales maternos en el embarazo. Normalmente, durante la formación de la placenta las células del citotrofoblasto invaden la pared de los vasos uterinos en el miometrio y reemplazan las células endoteliales de los vasos de las arterias espirales. (8)



MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL  
HOSPITAL MILITAR CENTRAL  
DIRECCIÓN GENERAL  
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA

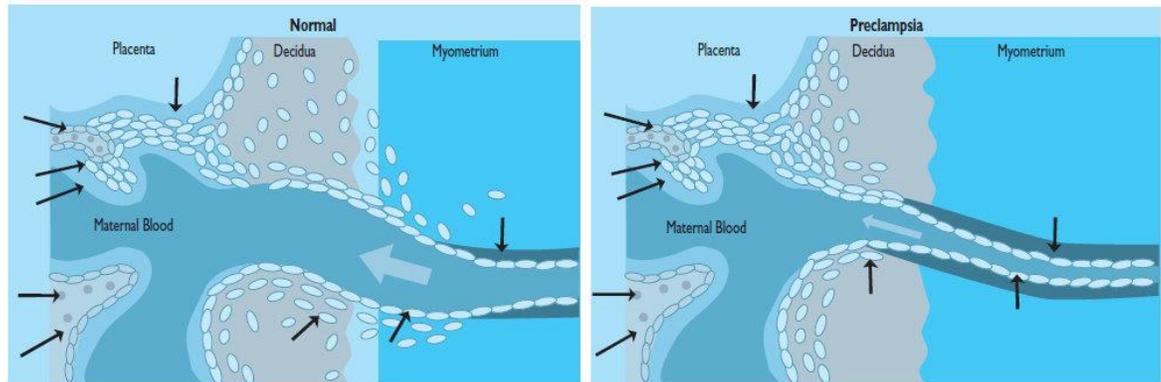


Figura 2: Placentación normal y anormal. Durante la placentación normal las arterias espirales maternas en el miometrio cambian de vasos de pequeño calibre a vasos de mayor calibre y mayor capacitancia, favoreciendo el mayor suministro de sangre materna y nutrientes al feto. Durante el proceso de invasión vascular, el citotrofoblasto se transforma de un fenotipo epitelial a un fenotipo endotelial (pseudovasculogénesis). En la preeclampsia las arterias espirales conservan un calibre disminuido y mayor resistencia al flujo sanguíneo, con sus paredes musculares bajo control del sistema nervioso autónomo. Esto favorece la isquemia placentaria y la enfermedad vascular del embarazo. (8)

## 2.2 CAMBIOS FISIOPATOLÓGICOS:

Cardiovascular: Los cambios de hipertensión incluidos en la preeclampsia son atribuibles a una intensa vasoconstricción que se cree puede deberse a un aumento en la reactividad vascular; el mecanismo responsable de esta reactividad vascular incrementada puede ser una disfunción en la interacción normal existente entre las sustancias vasodilatadoras (prostaciclina, óxido nítrico) y las vasoconstrictoras (tromboxano A<sub>2</sub>, endotelinas). Otro importante hallazgo en las pacientes con preeclampsia es la hemoconcentración. (4)

Hematológico: La alteración hematológica más frecuente en la preeclampsia es la trombocitopenia (recuento de plaquetas < 100.000 /mm<sup>3</sup>). El mecanismo exacto para la trombocitopenia es desconocida.



**MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL  
HOSPITAL MILITAR CENTRAL  
DIRECCIÓN GENERAL  
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA**

Otra anomalía hematológica ocasional es la hemólisis microangiopática, como la que se describe en el síndrome HELLP. (4)

Renal: La vasoconstricción en la preeclampsia conlleva a una disminución de la perfusión renal y posterior disminución de la tasa de filtración glomerular (TFG). En el embarazo normal, la TFG aumenta hasta en un 50%; por esto los niveles de creatinina en una embarazada normal casi nunca están por encima de 0.9mg/dl. Se debe tener una estricta monitorización de la producción de orina en las pacientes preeclámpicas, ya que pueden haber manifestaciones de una posible insuficiencia renal como la oliguria (definida como orina menor a 500 ml en 24 horas). (4)

Hepático: Los daños hepáticos relacionados con la preeclampsia pueden ir desde niveles ligeramente elevados en las enzimas hepáticas hasta hematomas hepáticos subcapsulares y ruptura hepática; estos dos últimos eventos asociados con mayor frecuencia con Síndrome HELLP. Lesiones hepáticas evaluadas microscópicamente incluyen hemorragias periportales, lesiones isquémicas y depósitos de fibrina. (4)

Sistema Nervioso Central: Las convulsiones relacionadas con la eclampsia son las manifestaciones más preocupantes cuando se tiene una paciente preeclámpica; la causa exacta de las convulsiones no es bien conocida, pero se pueden atribuir a la vasoconstricción generalizada y como consecuencia de esta la encefalopatía hipertensiva o isquémica. Otras manifestaciones del SNC pueden ser cefalea, alteración de conciencia, escotomas, visión borrosa y rara vez ceguera temporal. (4)

### 2.3 FACTORES DE RIESGO PARA PREECLAMPSIA

Existen en la literatura múltiples factores de riesgo que se relacionan con preeclampsia, a continuación se nombran la mayoría de ellos:

Nuliparidad o multiparidad



MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL  
HOSPITAL MILITAR CENTRAL  
DIRECCIÓN GENERAL  
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA

Historia personal y/o familiar de preeclampsia

Obesidad o bajo peso al inicio del embarazo

Edades extremas de la vida

Tabaquismo

Embarazos múltiples

Embarazos molares

Hidrops fetal

Antecedente de RCIU, abrupcio de placenta, muerte fetal

Hipertensión crónica

Enfermedad renal

Diabetes mellitus

Trombofilias: Síndrome de anticuerpos anti fosfolípidos, deficiencia de antitrombina, proteína C y S.

Raza

Existe una tasa de recurrencia de preeclampsia entre el 0 y 60%, esta gran diferencia está causada por la variedad en las poblaciones y la presencia de otros factores de riesgo. (9)

Los principales factores de riesgo para preeclampsia recurrente incluyen periodo intergenesico largo, primipaternidad, hipertensión crónica y la historia de preeclampsia (9)

#### 2.4 CLASIFICACION DE PREECLAMPSIA (1, 4)



**MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL  
HOSPITAL MILITAR CENTRAL  
DIRECCIÓN GENERAL  
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA**

La preeclampsia se puede clasificar en leve y severa según su presentación clínica y paraclínica, y dichas clasificaciones las podemos describir así:

**LEVE:** hipertensión con cifras menores a 160/110 mmHg y proteinuria positiva.

**SEVERA:** se diagnostica por la presencia de uno o más de los siguientes:

PAS igual o mayor a 160 mmHg

PAD igual o mayor a 110 mmHg

Proteinuria mayor a 5 gr en muestra de orina de 24 horas

Oliguria (excreción menor a 500 cc de orina en 24 horas)

Edema pulmonar

Deterioro de la función hepática (elevación de enzimas hepáticas)

Trastornos visuales

Cefalea

Dolor en zona de epigastrio o hipocondrio derecho

Trombocitopenia

Creatinina elevada

RCIU diagnosticado

Deterioro neurológico

## 2.5 COMPLICACIONES DE LA PREECLAMPSIA



MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL  
HOSPITAL MILITAR CENTRAL  
DIRECCIÓN GENERAL  
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA

MATERNAS:

Eclampsia  
Abruptio de placenta  
Coagulación Intravascular  
Diseminada  
Falla renal  
Falla o hemorragia hepática  
Hemorragia intracerebral

FETALES:

Retardo de Crecimiento  
Intrauterino  
Parto pretermino  
Oligoamnios  
Hipoxia  
Injuria neurológica  
Muerte

### 2.5.1 SINDROME HELLP

El síndrome HELLP (Hemolysis, Elevated Liver and Low Platelets), llamado así desde su descripción en 1982 por el Doctor Louis Weinstein, es la manifestación más grave de la preeclampsia a partir de la endoteliopatía generada por ésta. El aporte de la preeclampsia a la mortalidad materna es alto, con reportes hasta del 24% en la literatura (10) y que puede ser aún mayor cuando hay retraso diagnóstico. Se calcula que cada tres minutos en el mundo muere una paciente por preeclampsia mientras en Colombia es la primera causa de mortalidad materna llegando a ser del 35%. Cuando se considera el síndrome HELLP dentro del contexto de una enfermedad sistémica como es la preeclampsia y como una manifestación severa de una patología que evoluciona hacia la falla múltiple de órganos, que afecta madres en edad productiva y genera descomposición del núcleo familiar, así como morbilidad perinatal, se justifica la intervención médica agresiva y de manejo en cuidado intensivo, pero ante todo de forma temprana.(13)

#### *Etiología y Patogénesis*



**MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL  
HOSPITAL MILITAR CENTRAL  
DIRECCIÓN GENERAL  
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA**

Cambios hepáticos durante el embarazo: Los cambios fisiológicos toman lugar desde el inicio del embarazo y tienen efecto en toda la economía materna. El incremento en el volumen plasmático favorece la depuración hepática, es por ello que podemos encontrar normalmente descenso del 20% de las transaminasas oxalacética, pirúvica y glutámica (TGO, TGP y GGT respectivamente), aunque no se ha encontrado mayor aumento del flujo hepático, siendo igual a 35% del gasto cardiaco, como sucede en las mujeres no gestantes. Lunzer y otros autores han reportado elevación de fosfatasa alcalina, triglicéridos, colesterol, ceruloplasmina y globulinas alfa 1 y 2, reducción de la albúmina, urea, y ácido úrico (13)

Ocurren cambios durante el embarazo que deben ser tenidos en cuenta durante la evaluación hematológica de la paciente, uno de ellos es la anemia espúrea (bajo hematocrito frente al aumento del volumen plasmático), otro es el aumento del volumen corpuscular medio frente a una médula ósea que funciona normalmente. El recuento y el volumen plaquetario son normales. De igual manera, se encuentra leucocitosis con linfocitosis producto proveniente de la producción desigual (13).

La mujer gestante es un modelo de pro-coagulación, con actividad aumentada de los factores dependientes de vitamina K, ello favorece una compensación del sistema fibrinolítico con elevación de la actividad de la proteína C. Es normal encontrar valores mayores de fibrinógeno en la gestante respecto a la paciente no gestante, por ello su descenso es indicador de mala evolución como se verá más adelante. (13)

Lesión hepática: La patología del endotelio y la exposición del colágeno de los vasos lesionados produce activación de los sistemas de coagulación, con depósitos de fibrina y la agregación plaquetaria en los sinusoides hepáticos. La consecuente isquemia por microtrombos y el consumo de factores de la coagulación, por ambas vías, lleva a la coagulopatía por



**MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL  
HOSPITAL MILITAR CENTRAL  
DIRECCIÓN GENERAL  
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA**

consumo y la disfunción hematológica secundaria a la inflamación. La isquemia, a su vez, lleva a la insuficiencia hepática, manifiesta en la elevación de las transaminasas oxalacética, pirúvica y glutámica, que se constituyen en el más temprano signo de inicio del compromiso de la función hepática y de progresión de la patología (13).

Los eritrocitos atrapados a nivel de la microcirculación se lisan llevando a anemia y rápido ascenso de la bilirrubina a expensas de la indirecta, esta es una pieza clave en la diferenciación del cuadro de otras hepatopatías gestacionales (13).

La patogénesis del síndrome de HELLP no se bien entendida. Las conclusiones de esta enfermedad multisistémica se atribuyen a tono vascular anormal, vasoespasmo y defectos de coagulación, hasta la fecha, no se ha encontrado ningún factor desencadenante común. El síndrome parece ser la manifestación final de algún insulto que conduce a daño endotelial microvascular y la activación de las plaquetas intravasculares. Con la activación de las plaquetas, el tromboxano A y la serotonina que son liberados, causando vasoespasmo, la aglutinación y la agregación plaquetaria, y aún más lesión endotelial. (12)

La hemólisis en el síndrome HELLP es una anemia hemolítica microangiopática. Los glóbulos rojos se fragmentan a medida que pasan a través de pequeños vasos sanguíneos con el daño endotelial y depósitos de fibrina. El frotis periférico puede revelar esferocitos, esquistocitos, células triangulares y células rebabas. Los niveles elevados de enzimas hepáticas en el síndrome se cree que son secundarias a la obstrucción del flujo sanguíneo hepático por depósitos de fibrina en los sinusoides. Esta obstrucción conduce a necrosis periportal y, en casos graves, hemorragia intrahepática, formación de hematoma subcapsular o ruptura hepática. La



MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL  
HOSPITAL MILITAR CENTRAL  
DIRECCIÓN GENERAL  
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA

trombocitopenia se ha atribuido a un aumento del consumo y / o la destrucción de las plaquetas. (12)

*Epidemiología y factores de riesgo*

Las enfermedades hipertensivas del embarazo afectan entre el 7 al 10% de todos los embarazos y contribuye al aumento de la morbilidad materna y perinatal. En el caso del Síndrome HELLP, este afecta al 0.1 – 0.6% de todas las gestaciones, del 4 al 20% de las preeclampsias y del 30-50% de las eclampsias

Se conoce que típicamente el Síndrome HELLP va precedido de un cuadro de hipertensión y proteinuria, recientemente se ha descrito en el seno de gestaciones normales, en alrededor del 15 al 20% no son precedidas por algún trastorno hipertensivo gestacional.

Este síndrome se ha descrito desde la mitad del segundo trimestre del embarazo hasta varios días postparto. Se dice que el 10% se producen antes de las 27 semanas, el 20% después de las 37 semanas y el 70% entre las 27 y las 37 semanas de gestación (14)

Los factores de riesgo para el síndrome de HELLP difieren de aquellos asociados con la preeclampsia. El síndrome se presenta generalmente en el tercer trimestre del embarazo, a pesar de que se produce a menos de 27 semanas de gestación en un estimado de 11% de pacientes. El síndrome se presenta antes del parto en 69% de los pacientes y después del parto en el 31% de los pacientes. Con la presentación postparto, el inicio es generalmente dentro de las primeras 48 horas después del parto, sin embargo, los signos y síntomas pueden no aparecer hasta siete días después del parto (12).

*Presentación clínica*



**MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL  
HOSPITAL MILITAR CENTRAL  
DIRECCIÓN GENERAL  
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA**

El inicio de la enfermedad es rápido, algunas pacientes pueden encontrarse asintomáticas inicialmente; sin embargo, 90% de las pacientes tienen síntomas inespecíficos que preceden a las manifestaciones clínicas típicas del síndrome de HELLP. En 50% de los casos la enfermedad es precedida por edema generalizado y aumento de peso desproporcionado. El dolor abdominal en el hipocondrio derecho o epigastrio es el síntoma más común y puede ser el único síntoma hasta en 50% de los casos. El dolor abdominal frecuentemente es tipo cólico y fluctuante.

Otras manifestaciones clínicas frecuentes son: cefalea en 60% de los casos, visión borrosa (20%), náusea, vómito y malestar general. En la mayoría de las pacientes la presión arterial puede encontrarse elevada pero en 20% de los casos se encuentra dentro de límites normales.

Con menos frecuencia se observan datos clínicos relacionados con las complicaciones del síndrome de HELLP, como disnea por edema pulmonar o ictericia por daño hepático. (15)

#### *Pruebas de Diagnóstico*

Las tres principales anomalías encontradas en el síndrome de HELLP son hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y un recuento bajo de plaquetas. El hematocrito puede ser disminuido o normal y es típicamente el último de las tres anomalías en aparecer. El hallazgo de un nivel de haptoglobina sérica disminuida puede confirmar la hemólisis en curso cuando el hematocrito es normal. Los niveles de transaminasas séricas pueden estar elevados hasta un máximo de 4.000 U por litro, pero elevaciones leves son típicas. Los recuentos de plaquetas pueden caer hasta un mínimo de 6.000 por mm<sup>3</sup> ( $6 \times 10^9$  por litro), pero cualquier recuento de plaquetas inferior a 150 por mm<sup>3</sup> ( $150 \times 10^9$  por L) merece atención. A menos que una CID está presente, el tiempo de protrombina, tiempo de tromboplastina parcial y el nivel de fibrinógeno son normales en pacientes con síndrome de HELLP.



MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL  
HOSPITAL MILITAR CENTRAL  
DIRECCIÓN GENERAL  
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA

En un paciente con un nivel de fibrinógeno en plasma de menos de 300 mg por dl (3 g por L), se debe sospechar una CID, especialmente si otras anomalías de laboratorio también están presentes. (12)

La proteinuria y un aumento de la concentración de ácido úrico son útiles en el diagnóstico de la preeclampsia pero no del síndrome HELLP. El recuento de plaquetas es el mejor indicador de este último. Por lo tanto, el síndrome HELLP se debe sospechar en cualquier paciente que muestra una disminución significativa en el recuento de plaquetas durante el período prenatal. La prueba de dímero D positivo en el entorno de la preeclampsia recientemente se ha informado como factor predictivo de los pacientes que van a desarrollar el síndrome HELLP.(11) El dímero D es un indicador más sensible de coagulopatía subclínica y puede ser positivo antes de que los estudios de coagulación sean anormales. (12)

*Clasificación*

Existen varias clasificaciones, la de Mississippi clasifica la enfermedad en tres grupos basándose principalmente en el recuento de plaquetas. Con base en la clasificación de Tennessee puede diagnosticarse el síndrome de HELLP al encontrar AST mayor a 70 UI/L, DHL mayor de 600 UI/L y plaquetas menores de  $100 \times 10^9/L$ , lo que cataloga el síndrome como completo si se encuentran los tres criterios o incompleto si sólo coexisten uno o dos criterios.(15)

Clasificación de Mississippi:	
HELLP clase I	Plaquetas $\leq 50 \times 10^9/L$ AST o ALT $\geq 70$ UI/L LDH $\geq 600$ UI/L



MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL  
HOSPITAL MILITAR CENTRAL  
DIRECCIÓN GENERAL  
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA

<b>HELLP clase II</b>	Plaquetas 50 a 100 x 10 <sup>9</sup> /L  AST o ALT $\geq$ 70 UI/L  LDH $\geq$ 600 UI/L
<b>HELLP clase III</b>	Plaquetas 100 a 150 x 10 <sup>9</sup> /L  AST o ALT $\geq$ 40 UI/L  LDH $\geq$ 600 UI/L

*Diagnóstico diferencial*

Las manifestaciones hepáticas del síndrome HELLP pueden confundir al clínico alrededor de otras alteraciones hepáticas, sin embargo, se debe tener en cuenta que la hepatopatía generada a partir del síndrome HELLP es la más frecuente y los hallazgos de laboratorio, así como la forma de presentación, son claves en el diagnóstico; sin embargo, puede que en algún momento se traslapen los hallazgos junto con los de otras patologías dentro de las cuales se deben considerar: Hígado graso agudo del embarazo, hepatitis viral, púrpura trombocitopenia trombótica, síndrome hemolítico urémico y la colestasis gravídica. (13)

Es esencial, frente a la presunción diagnóstica de cualquiera de estas patologías no subvalorar ningún hallazgo de laboratorio. Las pacientes gestantes son prontas avisadoras con alteraciones sutiles.

Diagnósticos diferencial:

Desórdenes trombóticos

Púrpura trombocitopénica trombótica



MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL  
HOSPITAL MILITAR CENTRAL  
DIRECCIÓN GENERAL  
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA

Síndrome hemolítico urémico

Sepsis y CID

Anemia inducida por drogas

Desórdenes de consumo

Hígado graso agudo

Sepsis y CID

Hemorragia

Enfermedades del tejido conectivo

Lupus eritematoso sistémico

Síndrome anti fosfolípido

Otras trombofilias (13)

*Tratamiento*

El tratamiento del síndrome de HELLP es motivo de controversia y, si bien es cierto que la interrupción del embarazo es parte fundamental, en gran medida la supervivencia del feto dependerá de las semanas de gestación que tenga al inicio de la enfermedad, lo que con frecuencia crea conflictos en la toma de decisión de interrumpir el embarazo en forma inmediata o esperar para promover la maduración pulmonar del feto. Otros aspectos del tratamiento del síndrome de HELLP que suelen crear controversia son la prescripción de esteroides, la trasfusión de plasma fresco, la plasmaféresis, la vía de interrupción del embarazo y el tipo de anestesia general o regional. Es importante no olvidar que el tratamiento también debe incluir estabilización de la hipertensión arterial, hidratación, profilaxis de



MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL  
HOSPITAL MILITAR CENTRAL  
DIRECCIÓN GENERAL  
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA

convulsiones con sulfato de magnesio (4 a 6 g intravenosos de impregnación y 1 a 2 g por hora de mantenimiento) y monitorización fetal.

#### *Tratamiento obstétrico*

El tratamiento definitivo del síndrome de HELLP es la interrupción del embarazo.(20) Cuando la gestación es mayor de 34 semanas, la interrupción del embarazo debe realizarse inmediatamente en cuanto las condiciones maternas lo permitan. En cambio, cuando el embarazo se encuentra entre las semanas 24 y 34 puede ser más conservador y administrar esteroides para acelerar la maduración pulmonar del feto y programar la interrupción del embarazo en las siguientes 48 horas; sin embargo, esto debe valorarse en forma independiente de acuerdo con la condición general de cada paciente tomando en cuenta el riesgo materno y fetal de haber prolongado el embarazo porque se incrementa la posibilidad de complicaciones como: edema pulmonar, insuficiencia renal, CID y desprendimiento de placenta, entre otras. El tratamiento conservador está contraindicado en pacientes con datos de CID o que su condición clínica esté empeorando en las primeras horas del diagnóstico. Por lo general, 48 horas después de la interrupción del embarazo se observa mejoría importante en la cuenta de plaquetas y valores de las enzimas hepáticas; de lo contrario, si para las 96 horas de puerperio persisten las alteraciones o hay mayor deterioro, deberán descartarse complicaciones del síndrome de HELLP como insuficiencia orgánica múltiple u otras complicaciones del puerperio.

#### *Esteroides*

La prescripción de esteroides es motivo de controversia y no está justificado en todas las pacientes con síndrome de HELLP porque no se ha demostrado mejoría en concentración de enzimas hepáticas o en el pronóstico final de la paciente; sin embargo, sí se ha demostrado su utilidad



MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL  
HOSPITAL MILITAR CENTRAL  
DIRECCIÓN GENERAL  
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA

para incrementar la cuenta de plaquetas y disminuir la estancia hospitalaria, por esto cada caso debe ser evaluado en forma individual. Los esteroides están justificados en las pacientes en quienes se busca incrementar la cuenta de plaquetas previo a la interrupción del embarazo o para disminuir el riesgo de sangrado durante el puerperio en pacientes con trombocitopenia grave. Por lo general, se utilizan cuando la cuenta de plaquetas es inferior a  $100 \times 10^9/L$ . La dexametasona a dosis de 8 mg IV cada 12 horas es el esteroide de elección porque en estudios comparativos ha demostrado mayor efecto en la cuenta plaquetaria, gasto urinario, control de la tensión arterial y disminución de la deshidrogenasa láctica. La transfusión de plaquetas se recomienda en pacientes con plaquetas inferiores a  $20 \times 10^9/L$  previo al parto vaginal o menos de  $50 \times 10^9 / L$  previo a la operación cesárea. La betametasona es el esteroide de elección si el objetivo es mejorar la función pulmonar del feto.

#### *Plasmaféresis*

El recambio plasmático con plasma fresco congelado ha demostrado ser útil en pacientes que persisten 72 horas después del parto con elevación de bilirrubina o creatinina y trombocitopenia grave; sin embargo, los estudios publicados incluyen un número reducido de pacientes, por lo que su uso sigue siendo controversial y son necesarios estudios controlados y comparativos con mayor número de pacientes para definir su utilidad.

#### *Vía de interrupción del embarazo*

Cuando no hay afectación obstétrica se prefiere el parto vaginal; sin embargo, hasta en 60% de los casos es necesario realizar cesárea. La vía de interrupción del embarazo debe elegirla el obstetra con base en la situación clínica de la paciente y la urgencia con que se requiere el procedimiento. La anestesia epidural se recomienda para las pacientes con cuenta de plaquetas igual o mayor de  $100 \times 10^9/L$  y sin trastornos de



MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL  
HOSPITAL MILITAR CENTRAL  
DIRECCIÓN GENERAL  
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA

coagulación aunque también puede aplicarse en pacientes con cuenta de plaquetas inferior si antes se transfunde. (15)

### 2.5.2 ECLAMPSIA

La eclampsia es la presencia de convulsiones tónico-clónicas focales o generalizadas, que ocurren la mayoría de las veces durante el trabajo de parto o en el puerperio inmediato y complican uno de cada 2000 a 3000 embarazos teniendo una alta tasa de mortalidad (16)

En ausencia de otros factores etiológicos, la presencia de convulsiones tónicas- clónicas focales o generalizadas define la existencia de eclampsia en pacientes que cursan con HTA inducida por el embarazo. La mayor parte de las mismas ocurren durante el trabajo de parto o el puerperio inmediato. La gravedad no resulta de la extensión y topografía de las lesiones cerebrales, sino de la persistencia de las convulsiones, del compromiso multiorgánico y de la activación de la coagulación, las complicaciones intracraneales más temidas son los hematomas y el edema cerebral difuso con hipertensión endocraneana. (16)

Entre el 20% y 38% de los casos, la eclampsia fue la primera manifestación de la enfermedad hipertensiva del embarazo; si bien es probable que signos incipientes de la misma pasaran desapercibidos.

La mayor parte de las mismas ocurren durante el trabajo de parto o en el puerperio inmediato, con una prevalencia de 1 caso cada 2.000 a 3.000 nacimientos en EEUU e Inglaterra (Douglas 1994, Rath 2000, Kaplan 2004, Sibai 2005, Moodley 2006). En la región Escandinávica la frecuencia de la enfermedad es 10 veces menor (Ekholm 1999). En otros países, como India, la incidencia reportada es de 22 casos cada 1.000 nacimientos (Sheraz 2006). En el síndrome HELLP se aprecia una mayor incidencia de eclampsia (Morton 2005, Valarino 2009, Sep 2010). Fonseca (2006) efectuó



MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL  
HOSPITAL MILITAR CENTRAL  
DIRECCIÓN GENERAL  
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA

una revisión, en la que menciona una amplia variabilidad de esa incidencia que oscila entre 6% y 50%, mientras que Sibai (2005) refiere que entre el 10% y 15% de las pacientes con eclampsia presentaban síndrome HELLP asociado. Las primigestantes con síndrome HELLP presentaron mayor frecuencia de eclampsia que las multíparas, si bien en estas últimas la morbilidad resultó mayor: 50% versus 26%. (18)

Aproximadamente la mitad de los casos corresponden a eclampsia anteparto, de las que un porcentaje menor se desencadenan antes de la semana 20 (Norwitz 2002). Aproximadamente el 91% de las enfermas presentaron eclampsia luego de la 28 semana de gestación (18)

De acuerdo con el periodo en que aparece la enfermedad se la clasifica en eclampsia anteparto, temprana si ocurre antes de la semana 28, eclampsia intraparto y eclampsia postparto precoz o tardía según se manifieste antes o después de las primeras 48 horas del puerperio. Las eclampsias postparto tardías reúnen algunas características particulares. Algunos autores denominan eclampsia atípica a aquella que se presenta en ausencia de hipertensión y proteinuria. Comprende al 8% de los casos y se la vincula con menor morbimortalidad. Salha (1999) mencionó que en el momento de presentarse las convulsiones 23% de las enfermas tenían leve hipertensión o esta se encontraba ausente, 19% carecían de proteinuria y en 32% de ellas el edema estaba ausente.

En la mayor parte de las sobrevivientes, las crisis no recidivan con el control de la tensión arterial y el tratamiento de las convulsiones. (18)

Cuando esta por desencadenarse el ataque convulsivo, hay un corto periodo prodrómico denominado eclampsismo que presenta las siguientes manifestaciones: trastornos nerviosos; como excitabilidad acentuada y cefalea fronto-occipital, elevación aguda de la presión arterial, diplopía, escotomas, amaurosis, vértigos, zumbidos, hormigueo en la cara y las



MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL  
HOSPITAL MILITAR CENTRAL  
DIRECCIÓN GENERAL  
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA

manos, epigastralgia y sequedad de boca.

Coma eclámptico: las convulsiones que caracterizan a la eclampsia no son un prerrequisito para rotularla como tal. La paciente preeclámptica grave que experimenta un eclampsismo más o menos evidente, puede caer en estupor e insensiblemente en coma. Estos casos son habitualmente más graves que aquellos en los que se presenta un coma a continuación de la convulsión. El coma puede ser de pocas horas o llegar a las 12 o 24, cuando se prolonga más seguramente la enferma muere. (16)

En su curso se distinguen 4 períodos:

Período de invasión

Período de contracción tónica

Período de contracción clónica

Período de coma (16)

El diagnóstico se basa en la aparición de una convulsión tónico-clónica de 1 a 3 minutos de duración, precedido de cefalea, alteraciones visuales, dolor epigástrico e hiperreflexia. La proteinuria podrá estar ausente, lo mismo que la hipertensión en el periodo previo. En un tercio de los casos, la eclampsia surge antes que la hipertensión arterial y la proteinuria (18)

Las convulsiones se asocian con otras manifestaciones clínicas en el 6,5% de las mujeres con eclampsia: plejias o paresias transitorias, afasia, alteraciones visuales, psicosis y coma fueron referidos en la literatura (18)

*Criterios para considerar una Eclampsia severa*

Más de 10 convulsiones



MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL  
HOSPITAL MILITAR CENTRAL  
DIRECCIÓN GENERAL  
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA

Coma de 6 horas o más

Temperatura de 39 °C o más

Pulso de 120 latidos por minutos o más

FR de 40 por minutos o más

*Daño cardiovascular manifiesto*

Cianosis

Edema pulmonar

Presión arterial baja

Presión de pulso baja

*Trastornos electrolíticos*

Fallo del tratamiento para:

Detener las convulsiones

Mantener una diuresis mayor 30 mL/h o 700 mL/24 h

Producir hemodilución evidenciado esto por una disminución igual o mayor al 10% de hematocrito o de las proteínas séricas

De acuerdo con el curso clínico y la severidad del compromiso neurológicos existen tres categorías de Eclampsias:

*Eclampsia típica*

Existen convulsiones tónico-clónicas generalizadas y complejas, auto limitadas por la recuperación del estado de conciencia en las siguientes 2



MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL  
HOSPITAL MILITAR CENTRAL  
DIRECCIÓN GENERAL  
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA

horas de las crisis.

*Eclampsia atípica*

Dada por un cuadro neurológico que aparece antes de la semana 24 del embarazo o después de 48 h postparto.

*Eclampsia complicada*

Cuando los cuadros clínicos anteriores se acompañan de accidentes vasculoencefálicos, hipertensión endocraneana o edema cerebral generalizado. Estos pacientes presentan compromisos neurológicos persistentes con focalizaciones, status convulsivo y coma prolongado. (17)

*Prevención de la eclampsia*

Debemos considerar dos aspectos, la prevención de la eclampsia en enfermas con preeclampsia (prevención primaria) y la prevención de la recurrencia de la eclampsia (prevención secundaria).

Se estima que entre 1% y 4% de las mujeres con preeclampsia sin tratamiento profiláctico, sufrirán una convulsión. Así mismo el riesgo que se presente una crisis ecláptica se vincula con el nivel de gravedad de la enfermedad hipertensiva en el embarazo. (18)

*Indicaciones para la profilaxis*

Se considera innecesaria la profilaxis en las preeclampsias leves y en las hipertensiones gestacionales, debido a la baja incidencia de convulsiones, menor de 0,1%. Sin embargo, no se demostró aún la efectividad de esta medida. Se estimó que, si una droga tuviese 100% de efectividad para prevenir la eclampsia se necesitarían tratar 200 casos de preeclampsia para



**MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL  
HOSPITAL MILITAR CENTRAL  
DIRECCIÓN GENERAL  
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA**

prevenir 1 crisis. Por su parte, Yentis estima que se evita una convulsión por cada 90 enfermas con preeclampsia que recibieron sulfato de magnesio sin beneficio alguno. Si consideramos solo el grupo con preeclampsia severa, el número se reduce a 60 (Yentis 2002).

La prevención de las convulsiones se efectuará en todas las pacientes que cursan con preeclampsia severa, con o sin signos de eclampsismo. En un estudio efectuado en mujeres con preeclampsia severa que recibieron sulfato de magnesio de manera profiláctica, la eclampsia se presentó en 1 caso entre 822 enfermas o 0,3%; mientras que en el grupo control que recibió placebo, la incidencia fue de 11 casos entre 340 enfermas o 3,2% (ACOG 2002). Estudios randomizados efectuados en 793 enfermas con preeclampsia severa evidenciaron que las convulsiones se presentaron en 0,9% de los casos tratados con sulfato de magnesio y 2,8% de las enfermas que solo recibieron drogas antihipertensivas (ACOG 2002). Con la incorporación del magnesio para la profilaxis de la eclampsia en las guías de atención, se observó una disminución de los casos intraparto y postparto, no así en la incidencia de la eclampsia preparto. (18)

#### Sulfato de magnesio

A pesar que el sulfato de magnesio no forma parte del grupo de drogas anticomiciales, se mostró más efectiva que la fenitoina y el diazepam en extensos estudios prospectivos randomizados, tanto para el tratamiento como para la prevención de la eclampsia. Si bien su exacto mecanismo de acción es desconocido, se considera que posee función vasodilatadora y estabilizadora de membranas, ejerciendo efecto anticomial al bloquear los receptores de N-metil-D-aspartato. Ejerce cambios transitorios sobre el sistema renina-angiotensina y los niveles de endotelina-1 que se reducen luego de la infusión con magnesio. A nivel cardíaco enlentece los tiempos de conducción: prolonga el periodo refractario en el nódulo auriculo-



MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL  
HOSPITAL MILITAR CENTRAL  
DIRECCIÓN GENERAL  
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA

ventricular e incrementa el tiempo de conducción seno-auricular. Si las concentraciones séricas resultan elevadas, provoca importante inotropismo negativo. (18)

El catión es de localización intracelular en su mayor parte, se difunde por todos los compartimientos orgánicos, incluyendo el líquido cefalorraquídeo, líquido amniótico y el feto, y solo el 0,3% se encuentra en el suero. El 67% se encuentra ionizado, el 19% unido a las proteínas y el 14% formando parte de otros compuestos con fosfato, citrato y otros aniones. La vida media promedio es 5 horas aproximadamente. Luego de filtrado en los glomérulos renales, es en parte reabsorbido en los túbulos, en cantidad que resultará dependiente de la perfusión renal, los valores séricos y la función tubular. La forma ionizada es la que ejerce efectos terapéuticos; para algunos carece de correlación con los niveles de magnesemia total, mientras que otros hallaron una relación significativa entre ambos. (18)

Para la prevención, se utilizará el sulfato de magnesio -ampollas de 2 gramos-, en dosis iniciales de 6 gramos, por vía intravenosa lentamente, seguidos de una infusión a razón de 2 gramos/hora, continuando hasta 24-48 horas después de parto o cesárea, o luego de la última convulsión. (18)

#### *Tratamiento*

El 2-10% de las pacientes con preeclampsia presentan convulsiones, configurando un cuadro de eclampsia. El 25% de los casos se presentan en el puerperio. Un nuevo episodio convulsivo luego de la administración de sulfato de magnesio, se presentó en 5% a 20% de las eclámpticas. Cambios vinculados con la irritabilidad neuronal, estrechan el margen respecto al umbral convulsivo y la persistencia de acidosis e hipoxemia postictal facilitan la recidiva. Luego las convulsiones podrán repetirse a intervalos cada vez más breves, llegando a constituir un estado de mal epiléptico. Por tal motivo, toda enferma que presente un episodio convulsivo



**MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL  
HOSPITAL MILITAR CENTRAL  
DIRECCIÓN GENERAL  
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA**

deberá transferirse al área de cuidados intensivos, aunque recupere el estado de conciencia y no se observen signos de déficit neurológico.

En la eclampsia, la estabilización de los signos vitales se logra controlando las convulsiones, disminuyendo la hipertensión y asegurando la adecuada oxigenación. La primera actitud ante un episodio convulsivo generalizado será evitar las lesiones traumáticas producto de la crisis, incluyendo la mordedura de lengua y labios; mantener permeable la vía aérea evitando la broncoaspiración y proveer oxígeno. El deterioro del estado de conciencia manifestado por estupor o coma requiere protección de la vía aérea mediante intubación traqueal.

Se destaca la importancia de realizar a la brevedad la determinación de la glicemia a toda enferma que ingrese con convulsiones, mediante la utilización de cintas reactivas, con la intención de descartar la existencia de un cuadro de hipoglucemia grave, que de perpetuarse podría acarrear secuelas irreversibles. Luego de efectuar el apoyo vital inicial, el enfoque terapéutico de la eclampsia está centrado en dos aspectos: el control de la hipertensión arterial y el tratamiento de las convulsiones. En estas pacientes juega un rol importante el sulfato de magnesio en el control de las convulsiones, y el labetalol en la reducción de la presión arterial. Con la dosis de carga de sulfato de magnesio las convulsiones se controlan en casi todos los casos. (17)

Dada la presencia de edema cerebral, la tensión arterial se reducirá lentamente, para evitar la caída brusca, que podría deteriorar la perfusión sanguínea cerebral y acrecentar el edema. Se tratarán aquellas enfermas que presenten tensiones arteriales medias superiores a 125 mmHg, con la intención de reducirlas hasta valores no inferiores a 100 mmHg. Si se cuenta con monitoreo hemodinámico, la resistencia vascular sistémica será ajustada mediante el tratamiento, entre 1.000 y 1.200 dinas/segundo/cm-5.



**MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL  
HOSPITAL MILITAR CENTRAL  
DIRECCIÓN GENERAL  
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA**

El tratamiento de las convulsiones se con efectúa sulfato de magnesio, en las dosis referidas durante 24 a 48 horas. El sulfato de magnesio tiene escaso o nulo efecto antihipertensivo, si bien en algunos casos podrá potenciar el efecto de los antihipertensivos, en particular la nifedipina.

Con las dosis mencionadas, no observamos casos de intoxicación por magnesio en ninguna de nuestras enfermas, si bien esta situación podría surgir cuando se utiliza el protocolo vigente en EEUU, propuesto por Zuspan y modificado por Sibai: la dosis inicial es 6 gramos, seguido de un régimen de mantenimiento de 2 gramos/hora.

El margen resulta estrecho, pues con valores entre 5-7 mEq/l se observa pérdida de los reflejos osteotendinosos; entre 8-15 mEq/l somnolencia, depresión de la conciencia y de la respiración; y con niveles séricos superiores a 15 mEq/l aparecen las complicaciones cardiovasculares. (18)

En caso de oliguria, menos de 0,5 ml/kg peso/hora, no existe contraindicación para la administración de la dosis de carga con sulfato de magnesio, pero no se indicará a continuación la infusión dada la acumulación del catión que pudiera surgir en estas condiciones, y hasta tanto no se corrija la oliguria.

Si una vez administrada la dosis inicial, la enferma con oligoanuria presentara una crisis convulsiva, se indicará diazepam 5 a 10 mg en bolo IV, seguido de una dosis de carga de difenilhidantoina: 18 mg/kg peso, para ajustar luego la dosis diaria de 3-5 mg/kg/día dividido en tres tomas, con control de los niveles séricos de la droga. Durante el embarazo, se aprecian cambios farmacocinéticos que consisten en el incremento del volumen de distribución de la fenitoina, aceleración de su depuración hepática mediante hidroxilación, aumento de la excreción urinaria, y disminución de la ligadura proteica con mayor porcentaje de droga libre circulante



**MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL  
HOSPITAL MILITAR CENTRAL  
DIRECCIÓN GENERAL  
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA**

Una crisis convulsiva durante el periodo de infusión con sulfato de magnesio justifica repetir la dosis de carga o administrar 5 a 10 mg de diazepam IV por su efecto inmediato, simultáneamente. Si la convulsión surgió con niveles séricos terapéuticos de magnesio, se efectuará una dosis de carga con fenitoína, continuando con la dosis de mantenimiento y se realizarán estudios por imágenes. (18)

### **2.5.3 EDEMA PULMONAR**

El edema agudo de pulmón es una complicación rara y potencialmente fatal durante el embarazo. Es un proceso caracterizado por una acumulación excesiva de líquidos en el intersticio pulmonar y los espacios alveolares, que evita la difusión tanto de oxígeno como de dióxido de carbono. Se ha reportado que complica del 0,08 al 0,5% de los embarazos. Sin embargo, cuando el edema agudo de pulmón se presenta como un proceso comórbido de la preeclampsia, está asociado a una sustancial mortalidad perinatal. Scicione y colaboradores demostraron en una revisión de 51 casos que las causas atribuibles son el uso de tocolíticos (25%), enfermedad cardíaca preexistente (25%), sobrecarga de líquidos (22%) y preeclampsia (18%)<sup>3</sup>. Se presenta un caso de edema agudo de pulmón secundario a preeclampsia severa (20)

En el Reino Unido el edema pulmonar ha pasado a ser la primera causa de muerte materna por encima del accidente cerebrovascular hemorrágico, se describe en el 6% de los casos de preeclampsias graves y se considera que puede ser favorecido por el hábito de realizar una expansión de volumen con el fin de disminuir el riesgo del fracaso renal (19).

### **2.5.4 ABRUPCIÓN DE PLACENTA**

Cuando la placenta se separa de su sitio de implantación, en una gestación de más de veinte semanas, antes del nacimiento del feto ocurre el



MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL  
HOSPITAL MILITAR CENTRAL  
DIRECCIÓN GENERAL  
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA

desprendimiento prematuro de placenta normalmente insertada (DPPNI) evento que se conoce también como *abruptio placentae* y constituye una hemorragia accidental dentro de la decidua basal placentaria. Si la superficie placentaria se separa en más del 50 % y cuyo feto casi siempre resulta óbito fetal o mortinato el DPPNI se clasifica como grave (21).

El estudio de la madurez de las vellosidades en el desprendimiento prematuro grave de la placenta normalmente inserta (DPPNI), pudiera ser de interés por cuanto las gestantes con desórdenes hipertensivos sufren un proceso de acelerada maduración placentaria; un envejecimiento rápido puede dar origen a una temprana apoptosis o necrosis del trofoblasto que provocaría una separación de las vellosidades de anclaje, fijadas en la placa basal, en consecuencia el desprendimiento de la placenta sería inminente (22).

Esta condición es más frecuente en mujeres con HTA previa o con preeclampsia y se asocia con una mayor prevalencia de síndrome de HELLP y de coagulación intravascular. Comporta siempre un grave riesgo materno y una elevada morbi-mortalidad fetal. No está claro, sin embargo, que la *abruptio placentae* sea por sí misma un factor de riesgo para la preeclampsia (19).

#### 2.5.5 INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

Las pacientes con preeclampsia pueden desarrollar fracaso renal agudo (creatinina > 2 mg/dl), probablemente en el seno de inestabilidad hemodinámica y problemas multiorgánicos que incluyen alteraciones de la coagulación. Evolucionan bien y con recuperación completa pocos días después del parto por lo que probablemente son debidos a necrosis tubular aguda. El fracaso renal agudo es hoy en día una complicación rara en la pre-eclampsia; suele estar asociado a problemas hemorrágicos y/o sépticos y seguirse de una completa recuperación funcional. Los casos de necrosis



MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL  
HOSPITAL MILITAR CENTRAL  
DIRECCIÓN GENERAL  
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA

cortical son extraordinariamente raros (19).

#### 2.5.6 COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA

La adaptación anatómica, fisiológica y bioquímica en el embarazo normal ayuda a la madre al reto hemostático de la separación placentaria en el tercer período del parto; es decir, favorece la hipercoagulabilidad. La hipercoagulabilidad es también estimulada en la preeclampsia y eclampsia por disfunción de la célula endotelial, en respuesta a factor o factores desconocidos. Así, puede originar coagulación intravascular diseminada (CID), compensada o no, responsable de gran morbilidad materna y fetal (25).

La CID se ha asociado a síndrome de HELLP en el 15%. Sin embargo, este porcentaje se incrementa hasta en un 38% con la presencia de preeclampsia o eclampsia más síndrome de HELLP (23).

#### 2.5.7 ALTERACIONES CEREBRALES

Las alteraciones cerebrales observadas son las hemorragias y trombos de fibrina, en el 6%, lo que explicaría las hemorragias cerebrales y los infartos cerebrales

Los síntomas clásicos neurológicos de la eclampsia incluyen cefalea, anomalías visuales, amaurosis, pérdida de la conciencia, convulsiones y coma.

No hay una alteración macroscópica cerebral característica que sugiera eclampsia/preclampsia, y que justifique las convulsiones, el daño cerebral, se ha reportado cambios en las células endoteliales de vasos pequeños y arteriolas sobre todo en el riñón y en la placenta, cambios que no han sido reportados en ningún otro órgano, sin embargo los cambios observados son debido a sangrados o a trastornos de la coagulación (24).



**MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL  
HOSPITAL MILITAR CENTRAL  
DIRECCIÓN GENERAL  
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA**

El origen fisiopatológico de las convulsiones o del estado de coma en la eclampsia es desconocido hasta el momento, sólo se ha sugerido como factor etiológico más importante del vasoespasmio cerebral, que es causa de isquemia, microhemorragias, encefalopatía hipertensiva, todas ellas producen edema cerebral. La mayoría de las pacientes presenta síntomas de focalización que se deben a infartos o a hemorragias parenquimatosas cerebrales (24).

El vasoespasmio de grandes arterias cerebrales se ha descrito mediante el Doppler transcraneal y por resonancia magnética nuclear (RM). Se ha considerado la velocidad del flujo cerebral de la arteria cerebral media como un indicador de vasoespasmio, con disminución en el flujo sanguíneo, lo que originan hemorragias o infartos cerebrales y secundariamente edema cerebral (24).

#### **2.5.8 ENCEFALOPATIA HIPERTENSIVA**

La encefalopatía hipertensiva ha sido propuesta como mecanismo de edema vasogénico en la eclampsia. Las características histológicas observadas incluyen necrosis fibrinoide, trombos de fibrina, microinfartos, nódulos de microglia, infartos lacunares y hemorragias petequiales, en donde se pierden los mecanismos de autorregulación cerebral con dilatación pasiva de las arterias. El sobreflujo arterial con incremento de la presión hidrostática y la consecuente extravasación de proteínas y líquido que genera el edema intersticial. El resultado del daño endotelial como factor que se suma al origen del edema cerebral y las convulsiones en la eclampsia incluyen insuficiente vasodilatación que genera isquemia, pérdida del control de la permeabilidad vascular que genera edema cerebral e incremento del estado procoagulante que produce microtrombos, con daño parenquimatoso cerebral quizá generando irritación cortical, como causa del disparo de las convulsiones. Se han reportado disminución de N-acetil



**MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL  
HOSPITAL MILITAR CENTRAL  
DIRECCIÓN GENERAL  
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA**

aspartato, colina y de creatinina en pacientes eclámpicas (24).

Las alteraciones observadas son prácticamente relacionadas con las células endoteliales, que incluyen la interrupción de la función homeostática del endotelio en el tono vascular, que aumenta con la función vasoconstrictora y la actividad procoagulante, tanto de la vasodilatación regional como la sistémica, así como del incremento del flujo sanguíneo, mediados por el óxido nítrico, que es sintetizado por las células endoteliales a partir de l-arginina, vía del guanosin monofosfato cíclico y producto de la enzima endotelial sintetasa del óxido nítrico, que es el sistema más importante para regular la presión arterial (24).

El mantenimiento del tono vascular requiere de la producción continua de óxido nítrico.

La célula endotelial, generalmente ignorada tiene la función más específica y directa en esta enfermedad. Están unidas a la pared del vaso por colágena y por diversas proteínas, elastina, fibroconectina, proteoglicanos, glicosamidas, etc, que mantienen la hemostasia sanguínea. Produciendo varias sustancias necesarias para la vasoconstricción, vasodilatación, la coagulación y anticoagulación (24).

La célula endotelial actúa como barrera física y metabólica, regula la actividad de músculo liso de la pared vascular como reacción a estímulos vasoactivos, secretan varias sustancias vasodilatadoras y vasoconstrictoras (EDCF), pueden ser inducidas por derivados del ácido araquidónico, del TXA2 y por prostaglandinas H2(PGH2) o por anoxia placentaria que produce aumento de la endotelina, produciendo directamente liberación de aniones superóxidos y formación de radicales libres, elevación del Ca<sup>++</sup> intracelular y liberación de trombina, vasopresina y angiotensina II y sucesivamente hipertensión arterial (24).



**MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL  
HOSPITAL MILITAR CENTRAL  
DIRECCIÓN GENERAL  
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA**

El endotelio vascular dañado expresa antígenos que pueden constituir a éstas células en importantes blancos inmunológicos. Se ha encontrado depósito de C3 de complemento, inmunoglobulinas, anticuerpos contra células endoteliales, que participan en la activación del complemento y la secreción de PGI<sub>2</sub> con aumento de la adhesividad plaquetaria, lo cual sugiere la presencia de un factor citotóxico (24).

La tomografía cerebral computada es con frecuencia anormal en las pacientes eclámpicas y se ha sugerido como método diagnóstico más importante para descartar patología cerebral y se pueden observar zonas de hipodensidad en corteza, tálamo, ganglios basales y raramente hemorragias. En la resonancia magnética (RM) se observan zonas hipodensas que corresponden a isquemia o por poca perfusión sanguínea con mayor frecuencia en los lóbulos occipitales o parieto-occipital y núcleos basales. Con la espectroscopia se observan cambios isquémicos, edema vasogénico y citotóxico, debido a la estenosis de la arteria carótida interna y de las arteriolas cerebrales (24).

#### *2.5.9 RUPTURA HEPÁTICA*

La ruptura hepática durante el embarazo se considera una catástrofe obstétrica. La mortalidad materna alcanza cifras hasta del 75% y la mortalidad fetal del 77%.

La mayoría de los casos reportados se pueden asociar a alguna forma de enfermedad hipertensiva durante el embarazo, preeclampsia, eclampsia o síndrome de HELLP, el cual es una forma de preeclampsia severa que se caracteriza por presentar hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y recuento plaquetario bajo, este síndrome puede complicarse con ruptura / hemorragia hepática en el 1% de pacientes. Existen otras entidades que condicionan hematoma y ruptura hepática, por ejemplo: el uso de cocaína,



MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL  
HOSPITAL MILITAR CENTRAL  
DIRECCIÓN GENERAL  
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA

neoplasias hepáticas, abscesos hepáticos e insuficiencia hepática en el embarazo (25).

La primera descripción que hoy conocemos como síndrome de HELLP fue publicada por Pritchard y cols en 1954. Weinstein en 1982 estableció el acrónimo HELLP (hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y plaquetas bajas).

La etiología de la ruptura hepática aún permanece incierta. El cuadro clínico sugestivo consiste en sintomatología vasculoespasmódica, dolor en epigastrio ó hipocondrio derecho. hipotensión brusca sin sangrado aparente (25).

### ***ESTUDIO PIERS***

El programa de investigación PIERS se desarrolló con el objetivo de crear un sistema basado en la evidencia por medio del cual los médico puedan definir los riesgos maternos asociados con el diagnostico de preeclampsia y de otros trastornos hipertensivos del embarazo. (10)

El objetivo final es desarrollar y promulgar una puntuación o score PIERS clínica que además de guiar la práctica clínica en lo que se refiere a la conducta o manejo de cada paciente y la expectancia según el caso, permite la selección de mujeres para ensayos clínicos y el desarrollo de biomarcadores que se asocien a un alto riesgo de complicación y posiblemente que permitan dilucidar la fisiopatología de la enfermedad.

El PIERS (Pre-eclampsia Integrated Estimate of RiSk); es un estudio de estimación de riesgo integrado a la preeclampsia; estudio multicentrico, prospectivo de cohortes diseñando para evaluar los signos, síntomas y hallazgos de laboratorio maternos con el fin de generar un algoritmo válido



**MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL  
HOSPITAL MILITAR CENTRAL  
DIRECCIÓN GENERAL  
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA**

y confiable para predicción de desenlaces. En los resultados de la evaluación inicial solamente los síntomas de dolor torácico o disnea se asociaron con muerte materna; Cavkaytar y cols, encontraron que la cefalea, cambios visuales, epigastralgia, náuseas y vómitos en pacientes con síndrome HELLP eran más predictivos de eventos adversos maternos que los cambios en los laboratorios. Martín y cols, encontraron que las náuseas, vómitos y epigastralgia en pacientes con preeclampsia eran predictivos de morbilidad materna.

Un objetivo importante del estudio PIERS es desarrollar y validar un sistema de predicción de resultados que identifique cuál de las pacientes hospitalizadas con preeclampsia sufrirá resultados adversos maternos o perinatales.

Es un proyecto multicentrico internacional, con datos recolectados en 8 centros académicos de tercer nivel: British Columbia's Women's Hospital, Vancouver, BC; Kingston General Hospital, Kingston, ON; Ottawa Hospital, Ottawa, ON; Centre Hospitalier Universitaire de Sherbrooke, Sherbrooke, QC; St. James's University Hospital, Leeds, United Kingdom; Nottingham University Hospital, Nottingham, United Kingdom; King Edward Memorial Hospital, Subiaco, Western Australia; and Christchurch Women's Hospital, Christchurch, New Zealand.

Los criterios de inclusión incluyeron pacientes con preeclampsia, síndrome HELLP con o sin hipertensión o proteinuria o preeclampsia sobreagregada a hipertensión; se definió preeclampsia como hipertensión (presión sanguínea sistólica mayor o igual a 140 mmHg o presión arterial diastólica mayor o igual a 90 mmHg en dos lecturas separadas con más de 4 horas de diferencia, después de la semana 20 de gestación) con proteinuria o hiperuricemia. La proteinuria se definió como la presencia de 2+ en una tira



**MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL  
HOSPITAL MILITAR CENTRAL  
DIRECCIÓN GENERAL  
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA**

reactiva, excreción de más de 300 mg en recolección de orina de 24 horas o más de 30 mg en proteinuria aislada.

Los desenlaces de interés se determinaron como los resultados maternos o perinatales que ocurrieron dentro de las primeras 48 horas luego del ingreso de la paciente a urgencias. Los resultados maternos adversos se definieron como la presencia de uno o más de los siguientes: disfunción hepática (hematoma o ruptura), disfunción de SNC (glasgow menor a 13, hemorragia cerebral, ceguera cortical, convulsiones), disfunción renal (diálisis, trasplante renal o creatinina sérica aumentada), disfunción cardiopulmonar (necesidad de más de 3 antihipertensivos, uso de inotrópicos, infarto de miocardio, saturación menor a 90%, requerimiento de FiO2 mayor a 50% por más de 1 hora, requerimiento de intubación), disfunción hematológica (transfusión de productos sanguíneos, trombocitopenia menor a 50000) y otros trastornos (déficit neurológico isquémico reversible, ataque isquémico transitorio, parálisis de Bell, desprendimiento de retina, ascitis severa o abrupcio de placenta) o la muerte materna.

Los resultados adversos perinatales se definieron como uno o más de los siguientes: displasia broncopulmonar, enterocolitis necrotizante, hemorragia intraventricular grado III o IV, leucomalacia periventricular quística, retinopatía de la prematurez etapa III a IV, muerte fetal o perinatal y mortalidad infantil.

Los datos de 2023 mujeres se introdujeron en la base de datos PIERS desde septiembre de 2003 hasta julio de 2009, de todas las pacientes, 2019 tuvieron diagnóstico de hipertensión arterial, 302 tuvieron preeclampsia sobreagregada y 125 desarrollaron síndrome HELLP.



MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL  
HOSPITAL MILITAR CENTRAL  
DIRECCIÓN GENERAL  
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA

Las mujeres sintomáticas tuvieron un inicio de enfermedad más temprano, con hipertensión más severa y presentaron con mayor frecuencia síndrome HELLP sin hipertensión ni proteinuria con respecto a las asintomáticas.

Hubo datos disponibles de 2020 pacientes en cuanto a la presencia o ausencia de náuseas, vómitos, cefalea, alteraciones visuales, dolor epigástrico o en hipocondrio derecho, dolor torácico y/o disnea. Solamente 753 reportaron presencia o ausencia de dolor abdominal o sangrado vaginal.

Más de la mitad de las pacientes experimentaron al menos 1 síntoma. La cefalea estuvo presente en más de un tercio de las pacientes y los síntomas que siguieron en frecuencia fueron alteraciones visuales y dolor en hipocondrio derecho o epigástrico.

La incidencia de resultados adversos maternos fue de 5% siendo la y transfusión sanguínea el más frecuente.

El número de resultados perinatales adversos fue de 148 en 109 mujeres; 45% se debió a muerte fetal o neonatal hasta 28 días postparto, la displasia broncopulmonar contribuyó a un cuarto de la morbilidad.

El estudio PIERS concluye que los síntomas maternos de preeclampsia se han usado tradicionalmente como predictores de resultados adversos, con pocas pruebas al respecto; el estudio demostró que los síntomas maternos no son específicos, ni estadísticamente significativos para la predicción de resultados adversos. Se debe ser precavidos a la hora de tomar decisiones solamente basados en los síntomas clínicos, pero se pueden tener en cuenta cuando estos están presentes ya que la mayoría de ellos se presentan en las pacientes con enfermedad de mayor severidad.

***Hiperuricemia como criterio diagnóstico y terapéutico (11)***



**MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL  
HOSPITAL MILITAR CENTRAL  
DIRECCIÓN GENERAL  
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA**

El ácido úrico es un metabolito terminal de la cadena de degradación de los compuestos nucleótidos a partir de la acción de la enzima xantina-oxidasa, cuya sobreactividad ha sido demostrada en la placenta de mujeres con preeclampsia-eclampsia.

En mujeres con embarazo normal, la concentración sanguínea de ácido úrico es menor que en las mujeres sanas no gestantes. Esto se debe a los cambios anatómicos y fisiológicos propios de la gestación que incluyen: hiperperfusión renal a partir de la expansión del volumen plasmático y la caída de las resistencias sistémicas, con el consecuente aumento de la tasa de filtración glomerular, lo que hace posible la reducción de la concentración sanguínea, vía incremento de su excreción urinaria.

La media de la concentración sanguínea de ácido úrico en mujeres embarazadas sanas es de 3.8 mg/dL, mientras que en las gestantes complicadas con preeclampsia-eclampsia es de 6.7 mg/dL.

En la preeclampsia-eclampsia la concentración sanguínea de ácido úrico se incrementa desde etapas más tempranas del horizonte clínico de la enfermedad. La hiperuricemia (ácido úrico > 4.5 mg/dL) constituye el primer parámetro de la química sanguínea de rutina utilizada en la práctica clínica, que se modifica en las pacientes embarazadas con preeclampsia-eclampsia, no así en las mujeres con hipertensión arterial sistémica crónica ya conocida o la que se inicia durante el embarazo. La hiperuricemia temprana es un parámetro de apoyo para establecer el diagnóstico de preeclampsia-eclampsia y diferenciarla de la hipertensión arterial sistémica crónica por otras causas.

La hiperuricemia de las pacientes preeclámpticas se debe al incremento de su síntesis secundaria a la degradación de las células nucleadas, esto es, del trofoblasto proliferativo, así como por la disminución de la tasa de



**MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL  
HOSPITAL MILITAR CENTRAL  
DIRECCIÓN GENERAL  
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA**

filtración renal y por incremento de su reabsorción en el segundo segmento del túbulo contorneado proximal.

La reducción en la tasa de filtración glomerular puede explicar parte, pero no todos los casos de hiperuricemia en pacientes con preeclampsia-eclampsia. Otros mecanismos, como el síndrome metabólico, el daño tisular, la exagerada actividad de la cadena bioquímica del estrés oxidativo y de la cascada de la inflamación pueden ser factores facilitadores.

La hiperuricemia severa se considera un firme criterio materno para interrumpir el embarazo e iniciar la atención del parto.

#### Hiperuricemia como factor del pronóstico obstétrico

La hiperuricemia materna es uno de los factores predictores de la gravedad de la preeclampsia-eclampsia y sus complicaciones perinatales. Se asocia de manera directa proporcional con la severidad de la enfermedad y con los pobres resultados fetales. Diversos investigadores clínicos la consideran un mejor factor predictor del riesgo fetal que la presión sanguínea elevada. Por ejemplo, las mujeres con hipertensión gestacional e hiperuricemia severa tienen mayor frecuencia de partos lejos del término, recién nacidos prematuros pequeños o muy pequeños para su edad gestacional y con severo daño retiniano materno, entre otras complicaciones perinatales graves.

Además, junto con la hipertensión arterial sistémica descontrolada, la hiperuricemia extrema se vincula con uno de los posibles agentes causales de las convulsiones en pacientes preeclámpticas que evolucionan a eclampsia.

Hace poco se demostró que en las pacientes con preeclampsia- eclampsia, la hiperuricemia puede incrementar la presión sanguínea, la acidosis láctica y la disfunción renal, a partir de la mayor actividad de la cadena del estrés



**MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL  
HOSPITAL MILITAR CENTRAL  
DIRECCIÓN GENERAL  
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA**

oxidativo. Koopmans y su grupo encontraron que el incremento del ácido úrico en la sangre de pacientes preeclámpticas se asoció con aumento casi del doble en el riesgo de complicaciones graves, como: hipertensión arterial sistémica descontrolada, eclampsia y muerte perinatal.

Los autores concluyeron que la medición del ácido úrico es un examen útil para predecir complicaciones maternas en mujeres con preeclampsia. Además, recomendaron que en pacientes con hiperuricemia severa es conveniente inducir el parto debido al incremento del riesgo de graves complicaciones perinatales.

Powers y sus colaboradores realizaron un estudio diseñado para determinar el patrón que siguen las concentraciones de ácido úrico a lo largo del embarazo y sus efectos adversos en la función renal de mujeres preeclámpticas con y sin hiperuricemia al momento del parto, en mujeres con hipertensión gestacional con hiperuricemia pero sin proteinuria y en pacientes con embarazo no complicado. Encontraron que las mujeres preeclámpticas hiperuricémicas tuvieron un aumento importante de las cifras de presión sanguínea comparado con el grupo control y con mujeres con hipertensión gestacional e hiperuricemia sin proteinuria. Las pacientes preeclámpticas con hiperuricemia al momento del parto tuvieron, además, mayor frecuencia de parto prematuro y de hijos con bajo peso al nacimiento. A partir del análisis de sus resultados, los autores sugieren que los cambios en la filtración glomerular asociados con preeclampsia quizá puedan contribuir al incremento de las concentraciones de ácido úrico al acercarse el término del embarazo, no así en quienes padecen hiperuricemia, sobre todo al inicio del embarazo y han propuesto que la hiperuricemia puede ser algo más que un simple marcador de la severidad de la preeclampsia.



MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL  
HOSPITAL MILITAR CENTRAL  
DIRECCIÓN GENERAL  
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA

### 3. IDENTIFICACIÓN Y FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

La preeclampsia es una enfermedad del embarazo causante de un porcentaje importante de morbimortalidad tanto materna como perinatal; que puede desencadenar complicaciones importantes que someten a las mujeres y a sus productos a una serie de riesgos tan complicados como la muerte; caracterizar la población asistente a nuestro Hospital, puede contribuir a actuar sobre factores modificables y a identificar cuáles son los factores más relevación asociado con la complicación.

Durante el desarrollo de este proyecto se busca encontrar respuesta a la siguiente pregunta: ¿Cuáles son los factores clínicos y paraclínicos asociados al desarrollo de preeclampsia en el servicio de ginecología y obstetricia del hospital militar central?



MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL  
HOSPITAL MILITAR CENTRAL  
DIRECCIÓN GENERAL  
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA

#### 4. JUSTIFICACION

La preeclampsia es una enfermedad propia del embarazo que afecta entre el 3 y el 5% de las mujeres embarazadas a nivel mundial y es una de las principales causa de mortalidad materna y perinatal; en Latinoamérica 1 de cada 5 mujeres muere debido a hipertensión inducida por el embarazo y en Colombia, según estadísticas oficiales del Ministerio de Salud, la preeclampsia ocupa el primer puesto en mortalidad materna, con una tasa de 42 por 100.000 nacidos vivos, por lo que está constituida como un problema de salud pública.

Es una enfermedad que tiene gran cantidad de factores de riesgo asociados y que por lo mismo puede llegar a ser una patología de mejor control y vigilancia, evitando las altas tasas de complicaciones y mejorando sus desenlaces según podamos hacer su estudio y manejo de una forma más cuidadosa.

Con este trabajo pretendemos describir las características maternas y el resultado neonatal en el servicio de ginecología y obstetricia para las pacientes preeclámpicas, y a partir de esta caracterización poder a futuro determinar qué factores se asocian a mayor riesgo de complicación.



MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL  
HOSPITAL MILITAR CENTRAL  
DIRECCIÓN GENERAL  
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA

## 5. OBJETIVOS

### 5.1 OBJETIVO GENERAL

Describir las características maternas y resultado neonatal según parámetros clínicos y paraclínicos en las pacientes con preeclampsia del servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital Militar Central.

### 5.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Determinar los parámetros clínicos que se relacionan con la preeclampsia en el servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital Militar Central
- Establecer los síntomas más frecuentes relacionados con preeclampsia en las mujeres gestantes que asisten al Hospital Militar Central
- Determinar que parámetros paraclínicos se relacionan con preeclampsia del servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital Militar Central
- Establecer la frecuencia de complicaciones en las pacientes preeclámpticas que consultan al Hospital Militar Central
- Comparar las características maternas y resultado neonatal de las pacientes preeclámpticas usuarias del Hospital Militar Central con los datos obtenidos en la literatura de la población mundial.



MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL  
HOSPITAL MILITAR CENTRAL  
DIRECCIÓN GENERAL  
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA

### 5.3 HIPOTESIS

No aplica para este estudio

## 6. METODOLOGIA

Tipo de estudio: Estudio de cohorte expuesta descriptivo.

Población: pacientes gestantes usuarias de las fuerzas militares que asisten al servicio de ginecología y obstetricia del Hospital Militar Central.

Se incluirán todas las pacientes con diagnósticos de trastorno hipertensivo del embarazo y de preeclampsia en el servicio de entre julio de 2011 y junio de 2013, se excluirán aquellas en quienes los paraclínicos o las cifras tensionales no eran indicativos de preeclampsia. La búsqueda inicial de las pacientes se realizara por medio del registro que se hace de las mismas en el servicio de ginecología por parte de enfermería. Posteriormente se revisara cada una de las historias de ingreso, los paraclínicos realizados y la evolución de cada una, determinando así el desenlace y las complicaciones presentadas. No se hace cálculo de muestra.

Criterios de inclusión: todas las pacientes gestantes con más de 22 semanas de embarazo que ingresan al servicio con síntomas de vasoespasmo o cifras tensionales elevadas; con presencia de proteinuria.

Criterios de exclusión: pacientes gestantes con hipertensión crónica sin presencia de preeclampsia sobreagregada, o pacientes con hipertensión gestacional (sin presencia de proteinuria).

Calculo de la muestra: Muestreo por conveniencia.



**MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL  
HOSPITAL MILITAR CENTRAL  
DIRECCIÓN GENERAL  
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA**

**DETERMINACION DE VARIABLES:**

<b>Variable</b>	<b>Definición conceptual</b>	<b>Definición operativa</b>	<b>naturaleza</b>	<b>Escala de razón</b>
Edad	Tiempo cronológico medido en años de una persona	Edad en años cumplidos al momento del diagnóstico.	Cuantitativa	Discreta de razón
Tensión arterial	Fuerza o presión que ejerce la sangre sobre las paredes arteriales.	Tensión arterial sistolica y diastolica en mmHg al momento de la valoración inicial	Cuantitativa	Discreta de razón
Frecuencia Cardíaca	Número de contracciones del corazón o pulsaciones por unidad de tiempo.	Pulsaciones por minuto al momento de la valoración inicial	Cuantitativa	Discreta de razón
Frecuencia respiratoria	Número de respiraciones que efectúa un ser vivo en un lapso específico	Respiraciones por minuto al momento de la valoración inicial	Cuantitativa	Discreta de razón
Cefalea	Dolor de cabeza.	Presencia o ausencia de dolor de cabeza al momento de la valoración inicial.	Cualitativa	Nominal
Epigastralgia	Dolor en epigastrio.	Presencia o ausencia de dolor en epigastrio al momento de la valoración inicial,	Cualitativa	Nominal
Fosfenos	Son todas las sensaciones luminosas subjetivas.	Presencia o ausencia de sensaciones luminosas al momento de la	Cualitativa	Nominal



**MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL  
HOSPITAL MILITAR CENTRAL  
DIRECCIÓN GENERAL  
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA**

		valoración inicial.		
Acufenos o tinnitus.	Percepción de un sonido tipo zumbido sin estímulo externo.	Presencia o ausencia de zumbido al momento de la valoración inicial.	Cualitativa	Nominal
Reflejos osteotendinosos.	Reflejos obtenidos en la exploración neurológica clínica por percusión, con un martillo del tendón para provocar su contracción refleja.	Presencia de reflejos aumentados, ausentes o clonus al momento de la valoración inicial.	Cualitativa	Nominal
Escala Glasgow	Escala diseñada para evaluar el nivel de conciencia en los seres humanos.	Estado de conciencia al momento de la valoración inicial.	Cualitativa	Ordinal
Leucocitos	Son un conjunto heterogéneo de células que son efectores de la respuesta inmunitaria, interviniendo así en la defensa del organismo contra sustancias extrañas o agentes.	Número de células blancas en sangre en el momento del diagnóstico.	Cuantitativa	Discreta de razón
Hemoglobina	Es una heteroproteína de la sangre que transporta el oxígeno desde los órganos respiratorios hasta los tejidos, el dióxido de carbono desde los tejidos hasta los pulmones que lo eliminan y también participa en la regulación de pH de la sangre.	Nivel de la heteroproteína transportadora de oxígeno en sangre en el momento del diagnóstico.	Cuantitativa	Continua de razón
Hematocrito	Es el porcentaje del volumen total de la sangre compuesta	Valor del porcentaje de células rojas en sangre al momento	Cuantitativa	Continua de razón



**MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL  
HOSPITAL MILITAR CENTRAL  
DIRECCIÓN GENERAL  
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA**

	por eritrocitos.	del diagnostico		
Plaquetas	Las plaquetas o trombocitos son fragmentos citoplasmáticos pequeños juegan un papel fundamental en la hemostasia y son una fuente natural de factores de crecimiento.	Numero de plaquetas en sangre al momento del diagnostico	Cuantitativa	Discreta de razón
Parcial de orina	Es la evaluación física, química y microscópica de la orina.	Es la evaluación física, química y microscópica de la orina al momento del diagnóstico.	Cualitativa	Nominal
Proteinuria	Es la presencia de proteínas en la orina.	Valor de proteínas en orina al momento del diagnostico	Cuantitativa	Continua de razón
Ácido úrico	Es un compuesto orgánico producto de desecho del metabolismo del nitrógeno en el cuerpo humano,	Nivel de ácido úrico en sangre al momento del diagnóstico.	Cuantitativa	Continua de razón
Transaminasas	Las aminotransferasas (o transaminasas) son un conjunto de enzimas del grupo de las transferasas.	Nivel de aminotransferasas en sangre al momento del diagnostico	Cuantitativa	Continua de razón
Lactato Deshidrogenasa	Es una enzima catalizadora; que corresponde a la categoría de las oxidoreductasas, dado que cataliza una reacción Redox en la que el piruvato es reducido a lactato gracias a la oxidación de NADH a NAD <sup>+</sup> .	Nivel de lactato deshidrogenasa en sangre en el momento del diagnostico	Cuantitativa	Discreta de razón
Creatinina	Es un compuesto orgánico generado a partir de la	Nivel de creatinina en sangre al momento del	Cuantitativa	Continua de razón



**MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL  
HOSPITAL MILITAR CENTRAL  
DIRECCIÓN GENERAL  
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA**

	degradación de creatina. Se trata de un producto de desecho del metabolismo normal de los músculos que habitualmente produce el cuerpo y que normalmente filtran los riñones excretándola en orina. La medición de la creatinina es el modo más simple de monitorizar la correcta función de los riñones	diagnostico		
Nitrógeno ureico	Es la cantidad de nitrógeno circulando en forma de urea en el torrente sanguíneo. La urea es una sustancia secretada a nivel del hígado, producto del metabolismo proteico, a su vez, es eliminada a través de los riñones.	Nivel de nitrógeno ureico en sangre al momento del diagnostico	Cuantitativa	Continua de razón
Tiempos de coagulación	PT: junto con los valores que de él derivan, como la <i>INR</i> son pruebas de laboratorio que evalúan específicamente la vía extrínseca de la coagulación sanguínea Ptt: mide la capacidad de la sangre para coagular, específicamente la <i>vía intrínseca</i> (que implica al factor IX	Niveles de tiempos de coagulación al momento del diagnostico	Cuantitativa	Continua de razón



**MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL  
HOSPITAL MILITAR CENTRAL  
DIRECCIÓN GENERAL  
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA**

	y cofactores) y la <i>vía común</i> (factores X y II, y cofactores) de la coagulación.			
Balance hídrico	Es el equilibrio entre todos los líquidos que ingresan al sistema y los que salen del mismo, en un intervalo de tiempo determinado.	Cantidad de líquidos administrados y eliminados en las primeras 24 horas de evaluación de las paciente	Cuantitativa	Discreta de razón
Movimientos fetales	Cambios de posición fetal percibidos por la madre.	Presencia o ausencia de movimientos fetales percibidos por la madre en el momento de la valoración inicial.	Cualitativa	Nominal
Doppler fetoplacentario	Evaluación Doppler de los vasos sanguíneos placentarios y fetales.	Valoración Doppler de los vasos fetales y placentarios.	Cualitativa	Ordinal
Perfil biofísico	Es un método ecográfico basado en un sistema de puntuación, utilizado para determinar el bienestar de un feto durante un embarazo, incluye cantidad de líquido amniótico, movimientos fetales, movimientos respiratorios, tono y reactividad en la monitoria fetal.	Evaluación de bienestar fetal mediante ultrasonido de los 5 parámetros establecidos al momento de la valoración.	Cualitativa	ordinal
Edad Gestacional	Tiempo cronológico medido en semanas de una gestación.	Edad en semanas de la gestación al momento de la valoración inicial.	Cuantitativa	Continua de razón
Tipo de parto	Vía mediante la cual se culmina un	Via por la cual se dio terminación a la	Cualitativa	Nominal



**MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL  
HOSPITAL MILITAR CENTRAL  
DIRECCIÓN GENERAL  
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA**

	embarazo, y por la que se obtiene la extracción fetal.	gestación.		
Peso fetal	Valor de peso medido en gramos de un recién nacido.	Peso en gramos del neonato al momento del nacimiento.	Cuantitativa	Discreta de razón
Desenlaces maternos	Complicaciones maternas en relación con una patología o condición específica.	Complicación presentada en relación con la patología de base.	Cualitativa	Nominal
Días de estancia hospitalaria	Número de días de estancia intrahospitalaria de una persona	Número de días de estancia intrahospitalaria posterior al diagnóstico.	Cuantitativa	Discreta de razón
Días de estancia en UCI	Número de días de estancia en UCI de una persona.	Número de días de estancia en UCI posterior al diagnóstico.	Cuantitativa	Discreta de razón
Desenlace neonatal	Complicaciones fetales relacionadas con una patología o condición específica.	Complicación en relación con la patología materna de base.	Cualitativa	Nominal
Escala APGAR	El test de Apgar es el examen clínico que se realiza al recién nacido después del parto, en donde se realiza una prueba en la que se valoran 5 parámetros para obtener una primera valoración simple (macroscópica), y clínica sobre el estado general del neonato.	Valor numérico en la escala APGAR al minuto y a los 5 y 10 minutos del nacimiento.	Cualitativa.	Ordinal



**MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL  
HOSPITAL MILITAR CENTRAL  
DIRECCIÓN GENERAL  
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA**

## **7. PLAN DE ANALISIS**

Con los datos obtenidos directamente de las historias clínicas, incluyendo los paraclínicos realizados en la evaluación inicial de las pacientes con diagnóstico de preeclampsia al ingreso, se realizó un análisis univariado para describir las variables de este estudio, de la siguiente forma: las variables cuantitativas fueron analizadas mediante las medidas de tendencia central y de dispersión y las variables cualitativas mediante frecuencias por medio del programa estadístico STATA 11.1



**MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL  
HOSPITAL MILITAR CENTRAL  
DIRECCIÓN GENERAL  
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA**

### 8. CRONOGRAMA

ACTIVIDAD	MESES											
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Concepción de la idea de investigación	x	x										
Realización Anteproyecto			x									
Aprobación Anteproyecto				x								
Realización de Protocolo					x							
Evaluación y aprobación de protocolo por la SDIC						x						
Aprobación Comité de Ética							x					
Recolección de la información								x	x	x		
Análisis de la información										x		
Presentación de resultados											x	
Socialización y Publicación												x

### 9. PRESUPUESTO

El costo de este trabajo será asumido en su totalidad por los investigadores.

RUBROS	TOTAL
PERSONAL	3
PAPELERIA	\$ 100000
RECOLECCION DE DATOS	
BIBLIOGRAFÍA	
PUBLICACIONES de difusión de resultados	
SERVICIOS TÉCNICOS	\$300000
<b>TOTAL</b>	<b>\$400000</b>



MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL  
HOSPITAL MILITAR CENTRAL  
DIRECCIÓN GENERAL  
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA

## 10. ASPECTOS ÉTICOS

El presente estudio se considera una investigación sin riesgo, según lo descrito en el Artículo 11 de la resolución N 008430 de 1993 del Ministerio de Salud; el cual se define como un estudio que emplea técnicas y métodos de investigación documental retrospectivo y en el que no se realiza ninguna intervención o modificación intencionada de las variables biológicas, fisiológicas o sociales de los individuos que participan en él.

Según la DECLARACION DE HELSINKI DE LA ASOCIACION MEDICA MUNDIAL que propone los Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos, este trabajo busca determinar factores de riesgo de las pacientes con preeclampsia, que permitan una clasificación temprana y el beneficio de un manejo adecuado y la disminución en las complicaciones; cuidando la vida, la salud, la dignidad, la integridad, el derecho a la autodeterminación, la intimidad y la confidencialidad de la información personal de las personas que participan en estas investigación.

**NO** requiere consentimiento informado.



MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL  
HOSPITAL MILITAR CENTRAL  
DIRECCIÓN GENERAL  
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA

## 11. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Magee L, Helewa M, Moutquin JM, Dadelszen P. Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada (SOGC). Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada, Vol 30, Number 3 March 2008 Supplement 1
2. Savaj S, Vaziri ND. An Overview of Recent Advances in Pathogenesis and Diagnosis of Preeclampsia. Iranian Journal of Kidney Diseases. Vol 6, Number 5. September 2012
3. Stepan H, Unversucht A, Wessel N, Faber R. Predictive value of maternal angiogenic factors in second trimester pregnancies with abnormal uterine perfusion. Hypertension. 2007; 49:818-24.
4. Foley MR, Strong T JR, Garite T. Obstetric Intensive Care Manual, 3rd ed. 2011. Cap 5: p 49-60 (Baha M. Sibai)
5. Silasi M, Cohen B, Karumanchi S. A, Rana S. Abnormal Placentation, Angiogenic Factors, and the Pathogenesis of Preeclampsia. ObstetGynecolClin N Am 37 (2010) 239–253.
6. Coloma L, Muñoz W. Placentación y formación de los anexos ovulares. Obstetricia Fisiologica. Cap 2, p 13-18.
7. Solomon C and Seely E.W. Preeclampsia — Searching for the Cause. Nejm 350; 7 february 12, 2004
8. Pacora-Portella P. El origen de la preeclampsia y la eclampsia: la placentación. Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia. Vol 52 N° 4 Octubre-Diciembre. 2006
9. Moore LE. Recurrent Risk of Adverse Pregnancy Outcome. Obstet Gynecol Clinics North America 35 (2008) 459–471
10. Yen T.W, Payne B, Qu Z, Hutcheon J, Lee T, Magee L, Walters B, DadelszenP.V; for the PIERS (Pre-eclampsia Integrated Estimate of RiSk) Study Group. Using Clinical Symptoms to Predict Adverse Maternal and Perinatal Outcomes in Women With Preeclampsia: Data From the PIERS (Pre-eclampsia Integrated Estimate of RiSk) Study. Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada 2011; 33(8):803–809.
11. Vázquez Rodríguez J.G, Rico Trejo E.I. Papel del ácido úrico en la preeclampsia-eclampsia.. Ginecología y Obstetricia de Mexico 2011;79(5):292-297
12. O'hara Padden M, HELLP Syndrome: Recognition and Perinatal ManagementLCDR; *Am Fam Physician*. 1999 Sep 1;60(3):829-836.
13. Meza M RA, Pareja M, Navas F, HELLP syndrome: a critical care condition Review, Acta Colombiana de Cuidado Intensivo, Mayo 2010, 111-120.



**MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL  
HOSPITAL MILITAR CENTRAL  
DIRECCIÓN GENERAL  
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA**

14. Parra Ramírez P, Beckles Maxwell M, Diagnóstico y manejo oportuno del Síndrome hellp, Acta médica costarricense, vol 47 n° 1, 2005
15. Gutierrez Aguirre CH, Alatorre J, Cantú Rodríguez O, Gomez Almaguer D, Síndrome hellp, diagnóstico y tratamiento, Revista Hematologica mexicana 2012;13(4):195-200
16. Avena J L, Joerin V N, Dozdor L A, Brés S A, PREECLAMPSIA ECLAMPSIA, Revista de Posgrado de la VIa Cátedra de Medicina - N° 165 – Enero 2007
17. Nieto Prendes P, Santos Peña M, Zerquera Alvarez C, Moreno Torres J, González Silva P, PREECLAMPSIA ECLAMPSIA, Revista de las ciencias de la salud de Cienfuegos, Volumen 11, Especial 1, 2006
18. Malvino E, Preeclampsia grave y eclampsia, Obstetricia critica, Tomo III, capitulo 4, 65-80, Buenos Aires 2011.  
Alvarez N, Marin R, Severe Pathology Associated With Pre-Eclampsia: Complications Almost Forgotten, [Http://Revistanefrologia.Com/Revistas/P1-E189/P1-E189-S132-A1560.Pdf](http://Revistanefrologia.Com/Revistas/P1-E189/P1-E189-S132-A1560.Pdf)
19. Torre, D, Santos J, Colmenares M, Delgado O, Edema Agudo De Pulmón Secundario A Preeclampsia Severa, Clin Invest Ginecol Obstet.; 38: 70-2. - Vol.38 Núm 02, 2011
20. Castejon O, Molinario M, Cambios Degenerativos Coriónicos Y Su Relación Con Desórdenes Hipertensivos En Casos De Desprendimiento Prematuro Grave De Placenta Normoinserta, Gac Méd Caracas 2003;111(2):117-122
21. Castejon O, Molinario M, Madurez de las vellosidades coriales y su relación con desordenes hipertensivos en casos de desprendimiento prematuro grave de placenta normoinserta. Centro de Investigación y Análisis Docente (CIADANA), Laboratorio de Microscopía Electrónica, Fac. Cs de la Salud, Universidad de Carabobo. Dpto. de Ciencias Morfológicas Fac. Cs de la Salud, Núcleo Aragua, Maracay, octubre 2004
22. Matínez J, Aguirre G, Síndrome de HELLP □ Eclampsia, Revista de la Asociación Mexicana, Vol. XV, Núm. 4 / Jul.-Ago. 2001. 121-125
23. Tena M, San Miguel M, Molina H, Parraguirre S, Cerebral changes in hypertensive disease duping pregnancy, Arch. Neurocien. (Mex., D.F.) v.9 n.4 México dic. 2004
24. Pacheco J, Disfunción endotelial en la preeclampsia, Anales de la Facultad de Medicina, Universidad Nacional Mayor de San Marcos,



**MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL  
HOSPITAL MILITAR CENTRAL  
DIRECCIÓN GENERAL  
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA**

ISSN 1025 – 5583, vol 64 N°1, 2003 paginas 43 a 54

- 25.** Juarez A, Motta E, Montaña A, Ruptura hepática como complicación de enfermedad hipertensiva del embarazo y síndrome de HELLP, Gac Méd Méx Vol.139 No. 3, 2003

**TRAYECTORIA DEL GRUPO DE INVESTIGACIÓN Y HOJA DE  
VIDA DE LOS INVESTIGADORES**



MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL  
HOSPITAL MILITAR CENTRAL  
DIRECCIÓN GENERAL  
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA

HOJA DE VIDA (RESUMEN)		
DATOS DE IDENTIFICACIÓN:		
Nombres y Apellidos	DR. VICENTE JOSE CARMONA PERTUZ	
Documento de Identificación:	Tipo: CC	Nº: 19351821
Fecha de Nacimiento	31 DE MARZO DE 1959	
Nacionalidad:	COLOMBIANA	
Entidad donde labora	HOSPITAL MILITAR CENTRAL	
Cargo o posición actual	GINECOLOGO Y OBSTETRA DE LA UNIDAD DE ALTO RIESGO OBSTETRICO DE HOSPITAL MILITAR CENTRAL	
Correo electrónico:	vjcarmona7hmc@yahoo.com	
Tel/fax	310 2116496	
TÍTULOS ACADÉMICOS OBTENIDOS (área/disciplina, universidad, año): MEDICO Y CIRUJANO UNIVERSIDAD JUAN N CORPAS. GINECOLOGO Y OBSTERA UNIVERSIDAD MILITAR NUEVA GRANADA.		
CARGOS DESEMPEÑADOS (tipo de posición, institución, fecha) EN LOS ÚLTIMOS 2 AÑOS: PROFESOR INSTRUCTOR HORA CATEDRA UNIVERSIDAD MILITAR NUEVA GRANADA.		
POR FAVOR RELACIONE LAS INVESTIGACIONES INICIADAS EN LOS ÚLTIMOS DOS (2) AÑOS:		
POR FAVOR RELACIONE LAS PUBLICACIONES EN REVISTAS CIENTÍFICAS QUE HAYA REALIZADO EN LOS ÚLTIMOS DOS (2) AÑOS: DIABETES Y COMPLICACIONES NEONATALES, REVISTA MED, VOLUMEN 20, NUMERO 2, JULIO-DICIEMBRE 2012		
PATENTES, PROTOTIPOS U OTRO TIPO DE PRODUCTOS TECNOLÓGICOS O DE INVESTIGACIÓN OBTENIDOS EN LOS ÚLTIMOS DOS (2) AÑOS:		

<b>HOJA DE VIDA (RESUMEN)</b>
-------------------------------



MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL  
HOSPITAL MILITAR CENTRAL  
DIRECCIÓN GENERAL  
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA

DATOS DE IDENTIFICACIÓN:		
Nombres y Apellidos	ADRIANA RAMIREZ GONZALEZ	
Documento de Identificación:	Tipo: CC	Nº: 52786753
Fecha de Nacimiento	31 DE AGOSTO DE 1979	
Nacionalidad:	COLOMBIANA	
Entidad donde labora	RESIDENTE DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA- HOSPITAL MILITAR CENTRAL	
Cargo o posición actual	RESIDENTE DE TERCER AÑO	
Correo electrónico:	lasofiva@yahoo.com.ar	
Tel/fax	310 3013250	
TÍTULOS ACADÉMICOS OBTENIDOS (área/disciplina, universidad, año): MEDICO CIRUJANO. UNIVERSIDAD SAN MARTIN. 2003.		
CARGOS DESEMPEÑADOS (tipo de posición, institución, fecha) EN LOS ÚLTIMOS 2 AÑOS: RESIDENTE DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA. UNIVERSIDAD MILITAR NUEVA GRANADA. HOSPITAL MILITAR CENTRAL. 2011-2013		

<b>HOJA DE VIDA (RESUMEN)</b> Diligencie para cada investigador
DATOS DE IDENTIFICACIÓN:



MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL  
HOSPITAL MILITAR CENTRAL  
DIRECCIÓN GENERAL  
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA

Nombres y Apellidos	<b>SAYDA GIOVANA HERNANDEZ MARTINEZ</b>	
Documento de Identificación:	Tipo: CC	Nº: 52816600
Fecha de Nacimiento	11 DE FEBRERO DE 1983	
Nacionalidad:	COLOMBIANA	
Entidad donde labora	RESIDENTE DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA- HOSPITAL MILITAR CENTRAL	
Cargo o posición actual	RESIDENTE DE TERCER AÑO	
Correo electrónico:	U14900217@unimilitar.edu.co	
Tel/fax	300 4077938	
TÍTULOS ACADÉMICOS OBTENIDOS (área/disciplina, universidad, año): MEDICO CIRUJANO. UNIVERIDAD EL ROSARIO. 2006		
CARGOS DESEMPEÑADOS (tipo de posición, institución, fecha) EN LOS ÚLTIMOS 2 AÑOS: RESIDENTE DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA. UNIVERSIDAD MILITAR NUEVA GRANADA. HOSPITAL MILITAR CENTRAL. 2011-2013		

**ANEXOS**

**FORMATO DE RECOLECCION DE DATOS:**

NOMBRE	
--------	--



MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL  
HOSPITAL MILITAR CENTRAL  
DIRECCIÓN GENERAL  
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA

HISTORIA	
EDAD	
PESO	
TALLA	
PAS	
PAD	
PAM	
IMC	
FC	
FR	
CEFALEA	
EPIGASTRALGIA	
FOSFENOS	
ACUFENOS	
REFLEJOS	
GLASGOW	
LEUCOCITOS	
HB	
HTO	
PLAQUETAS	
UROANALISIS	
PROTERINURIA AISLADA	
PROTERINURIA 24 HORAS	
ACIDO URICO	
AST	
ALT	
LDH	
CREATININA	
BUN	
BILIRRUBINAS	



**MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL  
HOSPITAL MILITAR CENTRAL  
DIRECCIÓN GENERAL  
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA**

INR	
PTT	
GLUCOSA	
FIBRINOGENO	
BALANCE HIDRICO	
MOVIMIENTOS FETALES	
MONITORIA FETAL	
ILA	
PERFIL BIOFISICO	
EDAD GESTACIONAL	
NUMERO DE FETOS	
DOPPLER FETOPLACENTARIO	
TIPO DE PARTO	
PESO	
DOPPLER FETOPLACENTARIO	
DIAS DE HOSPITALIZACION	
DIAS EN UCI	
DESENLACES	
COMPLICACIONES NEONATALES	
APGAR	



MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL  
HOSPITAL MILITAR CENTRAL  
DIRECCIÓN GENERAL  
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA

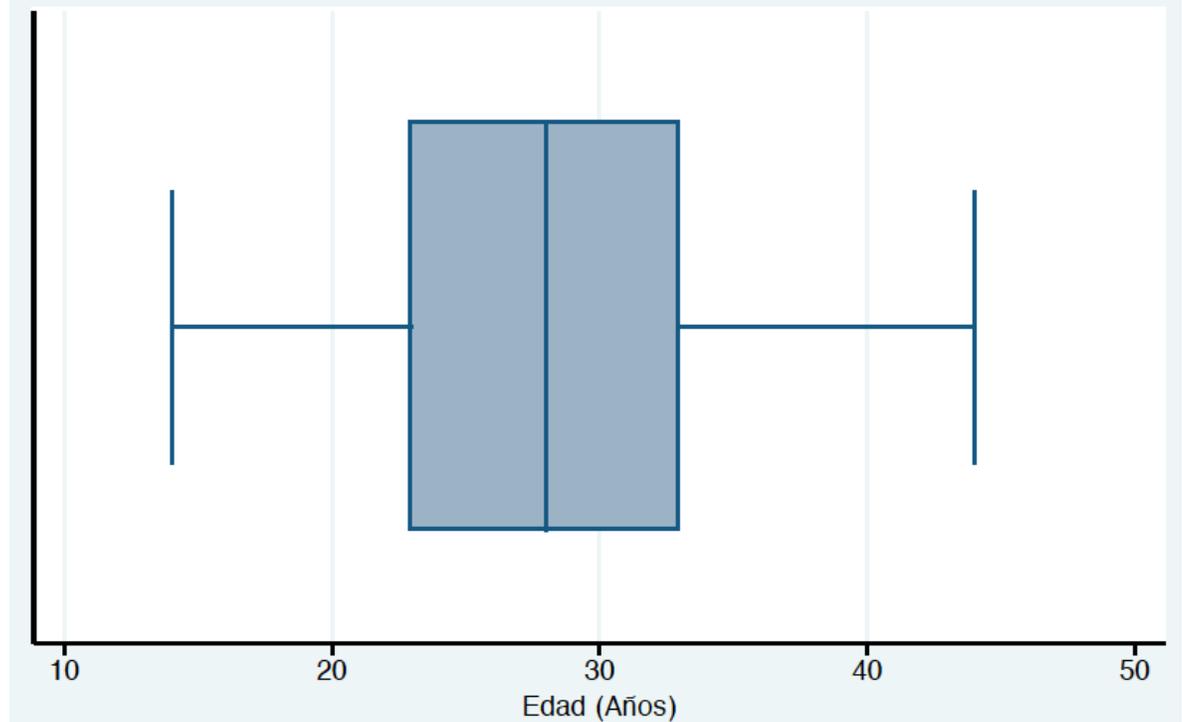
## RESULTADOS

Durante el análisis de resultados nos dimos cuenta que estos no se ajustan a la metodología ni objetivos de nuestro trabajo inicialmente planteado, y que no es posible determinar factores de riesgo para preeclampsia.

Dentro de los datos obtenidos encontramos que la edad media de las pacientes a las que se les diagnosticó preeclampsia fue a los 28 años con una edad mínima de 14 años y máxima de 44 años.

En contraste describiremos las características clínicas y paraclínicas, de las

Gráfica 1. Edad de las pacientes con preeclampsia atendidas en el Hospital Militar Central



pacientes preeclámpicas del Hospital Militar Central.



MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL  
HOSPITAL MILITAR CENTRAL  
DIRECCIÓN GENERAL  
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA

**Tabla 1. Medidas descriptivas de la edad en las pacientes con hipertensión inducida por el embarazo en el Hospital Militar Central**

Variables	Mínimo	p25	p50	p75	Máximo	Media	DE
Edad (Años)	14	23	28	33	44	28,53	6,93

La proteinuria aislada encontrada en nuestras pacientes, una media de 150,81 con una mínima de 4,14 y máxima de 4151.

La proteinuria en 24 horas se encontró con una media de 831, con mínima de 220 y máxima 6507 mg/dl.

**Tabla 2. Medidas descriptivas del valor de proteinuria con el que se diagnóstico preeclampsia en el Hospital Militar Central**

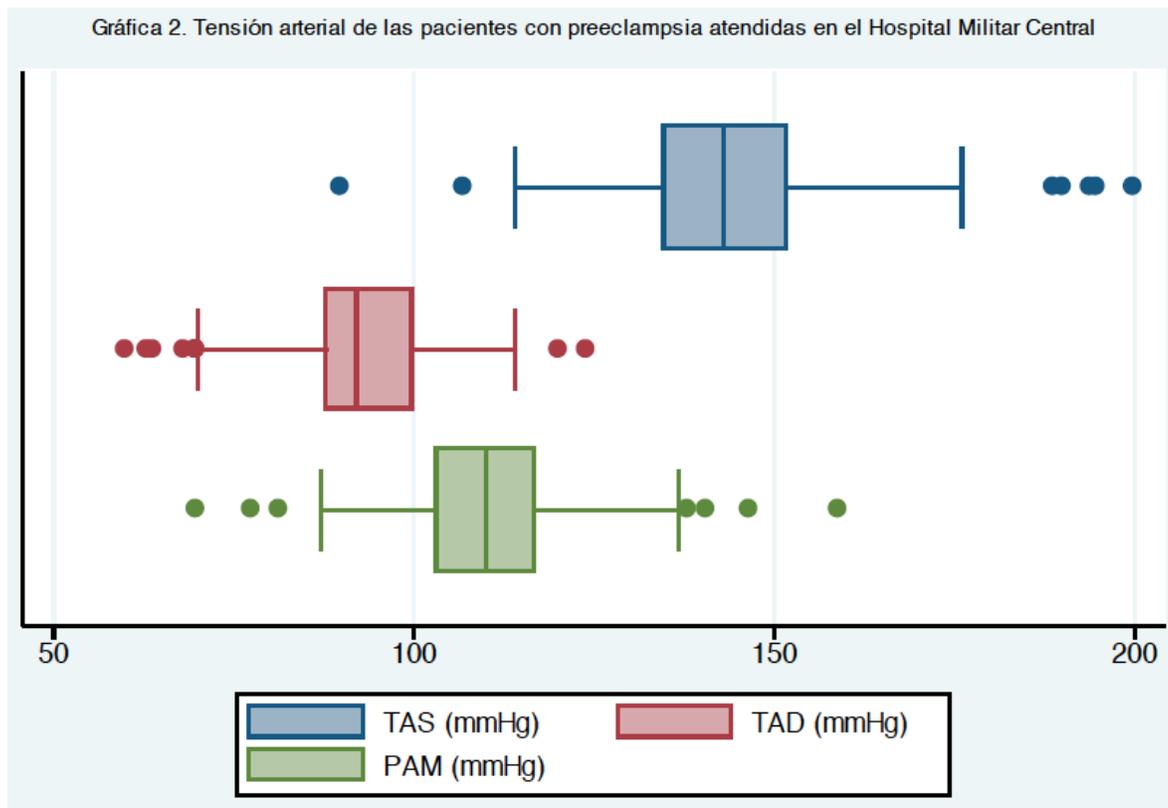
Variables	Mínimo	p25	p50	p75	Máximo	Media	DE
Proteinuria aislada (mg/dL)*	4,14	21,12	47,4	121,7	4151	150,81	435,46
Proteinuria en 24 horas (mg/24h)*	220	321	418	608	6507	831	1358

\*Los datos perdidos corresponden a más del 10% de la muestra.

En cuanto a las cifras tensionales con una TAM media de 111, mínima 70, máxima 159 mmHg, con TAS media de 145, con mínima de 90 y máxima de 200 y TAD promedio 92, mínima 60, máxima 124 mmHg.



MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL  
HOSPITAL MILITAR CENTRAL  
DIRECCIÓN GENERAL  
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA



**Tabla 3. Medidas descriptivas de la tensión arterial en las pacientes con hipertensión inducida por el embarazo en el Hospital Militar Central**

Variables	Mínimo	p25	p50	p75	Máximo	Media	DE
TAS (mmHg)	90	135	143	152	200	145	17
TAD (mmHg)	60	88	92	100	124	93	11
PAM (mmHg)	70	103	110	117	159	111	13

La preeclampsia fue severa en el 62.6% de las pacientes hospitalizadas en el hospital Militar y no severa en el 37.4% restante.



MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL  
HOSPITAL MILITAR CENTRAL  
DIRECCIÓN GENERAL  
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA

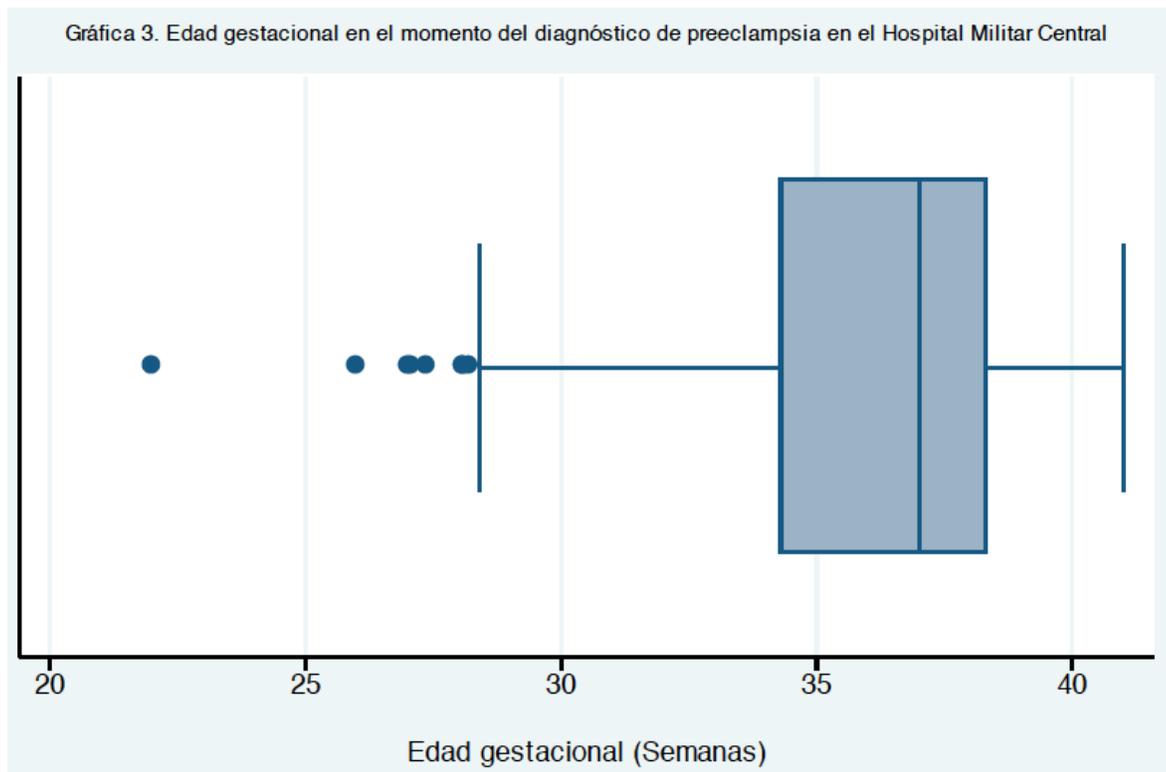
**Tabla 4. Tipos de preeclampsia**

	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
Preeclampsia severa	82	62,60%
Preeclampsia no severa	44	33,59%
Preeclampsia con HTA sobreagregada	5	3,82%
Datos perdidos	0	0%
Total	131	100%

La media de edad gestacional al momento del diagnóstico fue 36 semanas con mínima de 22 semanas y máxima de 41 semanas



MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL  
HOSPITAL MILITAR CENTRAL  
DIRECCIÓN GENERAL  
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA



**Tabla 5. Edad Gestacional en el momento del diagnóstico de preeclampsia en el Hospital Militar Central**

Variables	Mínimo	p25	p50	p75	Máximo	Media	DE
Edad gestacional (Semanas)	22	34,3	37	38,3	41	35,9	3,6

El síntomas más frecuente referido al momento del ingreso fue cefalea con el 48,09% y el menos frecuente los acufenos con sólo el 10,6%.

**Tabla 6. Síntomas referidos al ingreso en pacientes preeclampticas del Hospital Militar Central**



**MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL  
HOSPITAL MILITAR CENTRAL  
DIRECCIÓN GENERAL  
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA**

	Frecuencia	Porcentaje
Cefalea*	63	48,09%
Fosfenos*	27	20,61%
Epigastralgia*	25	19,08%
Acufenos*	14	10,69%

\*Los datos perdidos corresponden al 0,76% (n:1) de la muestra.

**Tabla 7. Medidas descriptivas de las variables cuantitativas clínicas de las pacientes con preeclampsia en el Hospital Militar Central**

Variabes	Mínimo	p25	p50	p75	Máximo	Media	DE
Edad (Años)	14	23	28	33	44	28,53	6,93
Peso (Kg)*	55	67	76	85	104	76	12
Talla (cm)*	143	155	160	163	172	159	6
IMC (Kg/m2)*	22,21	27,18	30,47	33,79	40,67	30	5
TAS (mmHg)	90	135	143	152	200	145	17
TAD (mmHg)	60	88	92	100	124	93	11
PAM (mmHg)	70	103	110	117	159	111	13
FC (Latidos por minuto)	66	79	84	90	120	85	10
FR (Respiraciones por minuto)	16	16	18	19	27	18	2
Días de hospitalización general	2	3	4	6	23	5,33	3,85
Días de hospitalización en UCI**	1	2	3	9	15	6	5
Líquidos administrados (mL)	430	2855	3875	5160	11380	4.169	1.95
Líquidos eliminados (mL)	100	1315	2100	2890	5900	2.195	1.18
Balance hídrico (mL)	-790	958	1695	2655	6640	1.974	1.52

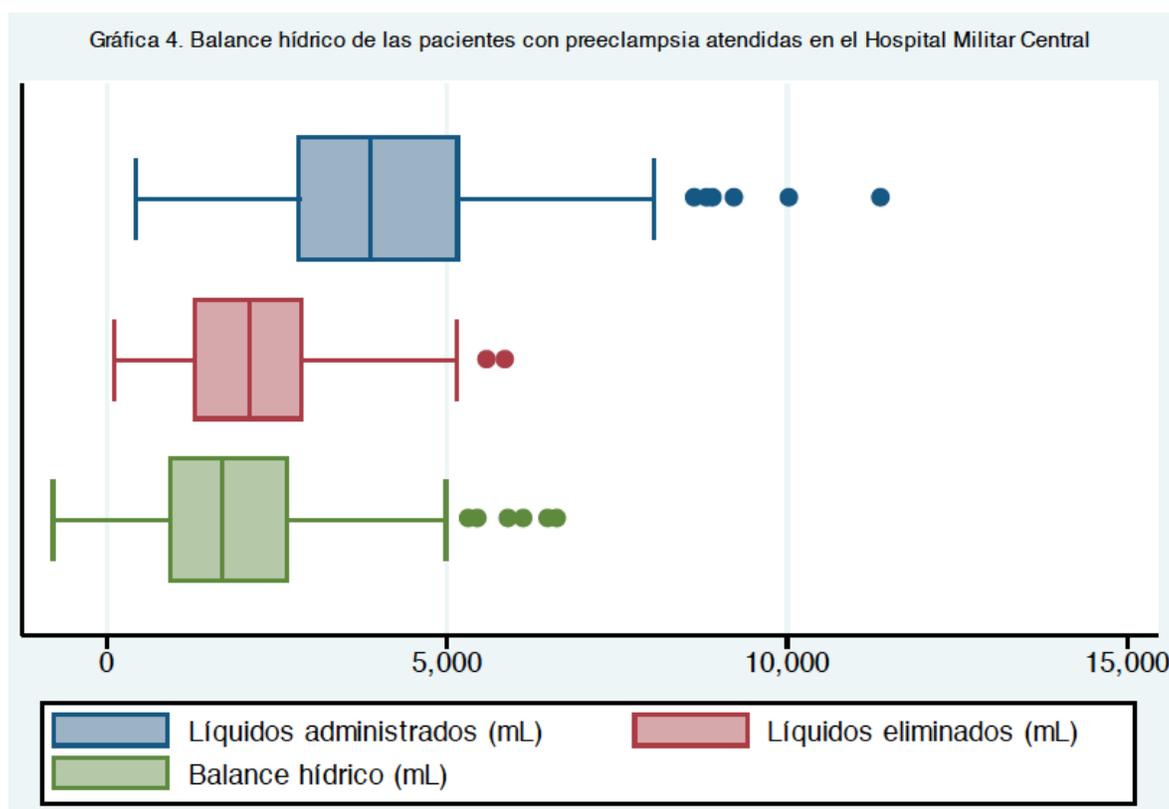
\*Los datos perdidos corresponden a más del 10% de la muestra. \*\*Estos valores



**MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL  
HOSPITAL MILITAR CENTRAL  
DIRECCIÓN GENERAL  
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA**

corresponden a los pacientes que requirieron manejo médico en la unidad de cuidados intensivos.

El balance hídrico en la mayoría de los casos fue Positivo, con una media de + 1974, balance mínima -790, máxima + 6640.



**Tabla 8. Medidas descriptivas del balance hídrico en las pacientes con hipertensión inducida por el embarazo en el Hospital Militar Central**

Variables	Mínimo	p25	p50	p75	Máximo	Media	DE
Líquidos administrados (mL)	430	2855	3875	5160	11380	4.169	1.954
Líquidos eliminados (mL)	100	1315	2100	2890	5900	2.195	1.187



MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL  
HOSPITAL MILITAR CENTRAL  
DIRECCIÓN GENERAL  
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA

Balance hídrico (mL)	-790	958	1695	2655	6640	1.974	1.523
----------------------	------	-----	------	------	------	-------	-------

---

En cuanto a paraclínicos, el diagnóstico fue basado en la proteinuria tanto aislada como en 24 horas, y a esta la asociación de alteraciones como elevación de transaminasas, de ácido úrico.



MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL  
HOSPITAL MILITAR CENTRAL  
DIRECCIÓN GENERAL  
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA

**Tabla 9. Medidas descriptivas de las variables cuantitativas paraclínicas de las pacientes con preeclampsia en el Hospital Militar Central**

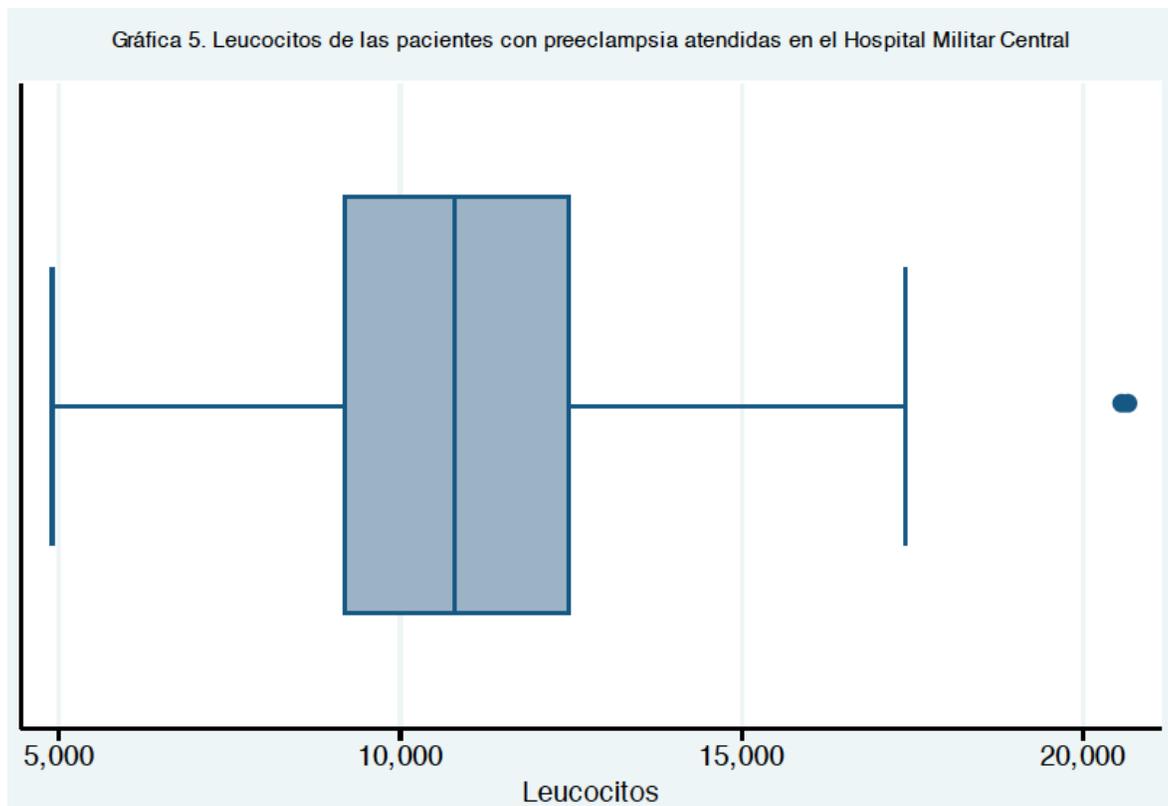
Variables	Mínimo	p25	p50	p75	Máximo	Media	DE
Leucocitos	4900	9200	10800	12500	20700	11003	2687
Plaquetas	32000	185000	223000	266000	525000	228397	73014
Hemoglobina (g/dL)	8,4	12,3	13,2	14	16,2	13,15	1,37
Hematocrito (%)	25,5	37,4	38,9	41,5	47,8	39,11	3,51
Proteinuria aislada (mg/dL)*	4,14	21,12	47,4	121,7	4151	150,81	435,46
Proteinuria en 24 horas (mg/24h)*	220	321	418	608	6507	831	1358
Acido úrico (mg/dL)*	2,2	4,5	5,1	6,1	9,7	5,22	1,34
AST (UI/L)	9,8	17,3	20,7	28,6	2113	74,88	269,05
ALT (UI/L)	5,6	11,3	15,2	22,1	1185	49,31	142,72
LDH (UI/L)	121	318	379	459	4917	446	470
Creatinina (mg/dL)	0,32	0,51	0,59	0,68	1,15	0,61	0,14
BUN (mg/dL)*	3	7,7	10	12,3	21	10,16	3,58
Bilirrubina directa (mg/dL)*	0,01	0,07	0,11	0,19	28,5	0,75	3,87
Bilirrubina indirecta (mg/dL)*	0,05	0,12	0,18	0,31	7,72	0,42	1,09
INR*	0,68	0,865	0,92	0,99	28,6	1,39	3,57
PTT (Segundos)*	9,7	24,1	26,1	27,2	37,2	25,98	3,69
Glicemia (mg/dL)*	61	67	90	98	283	100,97	62,40

\*Los datos perdidos corresponden a más del 10% de la muestra.



MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL  
HOSPITAL MILITAR CENTRAL  
DIRECCIÓN GENERAL  
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA

La media de leucocitos al ingreso fue de 11003, con mínima de 4900 y máxima de 20700



**Tabla 10. Medidas descriptivas de los leucocitos en las pacientes con hipertensión inducida por el embarazo en el Hospital Militar Central**

Variables	Mínimo	p25	p50	p75	Máximo	Media	DE
Leucocitos	4900	9200	10800	12500	20700	11003	2687

La media de plaquetas encontrado en nuestras pacientes fue de 228397, mínimo 32000 y máximo 525000.



MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL  
HOSPITAL MILITAR CENTRAL  
DIRECCIÓN GENERAL  
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA

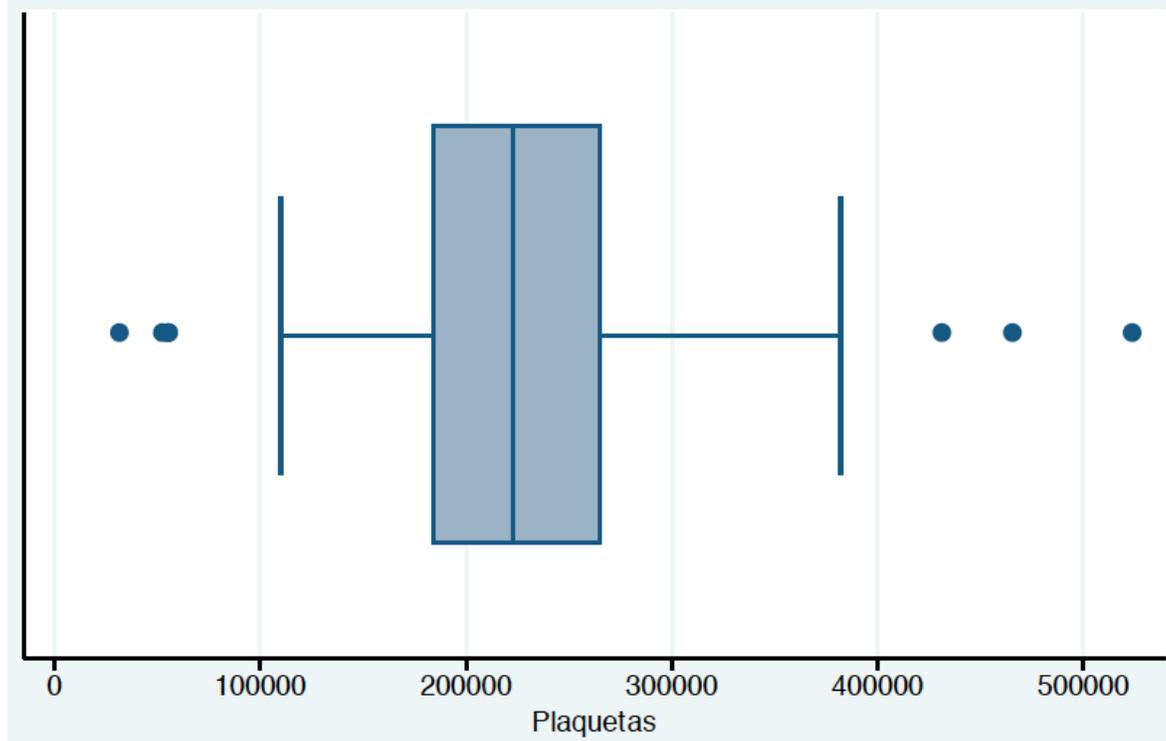
**Tabla 11. Medidas descriptivas del recuento plaquetario en las pacientes con hipertensión inducida por el embarazo en el Hospital Militar Central**

VARIABLES	Mínimo	p25	p50	p75	Máximo	Media	DE
Plaquetas	32000	185000	223000	266000	525000	228397	73014

La media de días de hospitalización en Ginecología general fue de 5 días con mínimo de 2 días y máximo de 23.

La media de hospitalización en UCI fue 6 días con mínimo 1, máximo 15.

Gráfica 6. Recuento de plaquetas en las pacientes con preeclampsia atendidas en el Hospital Militar Central



**Tabla 12. Medidas descriptivas de los días de hospitalización en las pacientes con hipertensión inducida por el embarazo en el Hospital Militar Central**

VARIABLES	Mínimo	p25	p50	p75	Máximo	Media	DE
-----------	--------	-----	-----	-----	--------	-------	----



MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL  
HOSPITAL MILITAR CENTRAL  
DIRECCIÓN GENERAL  
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA

Días de hospitalización general	2	3	4	6	23	5,33	3,85
Días de hospitalización en UCI*	1	2	3	9	15	6	5

El tipo de parto que prevaleció en nuestras pacientes con preeclampsias fue cesárea con 62,6% en comparación con parto vaginal en el 37.4%.

**Tabla 13. Tipo de parto en las pacientes con preeclampsia**

Tipo de parto	Frecuencia	Porcentaje
Parto por cesárea	82	62,60%
Parto eutócico	49	37,40%
Datos perdidos	0	0%
Total	131	100%

El apgar de los neonatos mayor a 7 fue del 87.7% y el 12.3% fue de 5 o menos.

**Tabla 14. APGAR de los neonatos de pacientes con preeclampsia en el Hospital Militar Central**

APGAR del recién nacido	Al minuto		A los cinco minutos	
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
0/10	2	1,53%	2	1,53%
1/10	1	0,76%	1	0,76%
2/10	2	1,53%	0	0,00%
3/10	0	0,00%	0	0,00%
4/10	2	1,53%	2	1,53%
5/10	2	1,53%	2	1,53%



MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL  
HOSPITAL MILITAR CENTRAL  
DIRECCIÓN GENERAL  
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA

6/10	7	5,34%	1	0,76%
7/10	9	6,87%	2	1,53%
8/10	30	22,90%	9	6,87%
9/10	76	58,02%	26	19,85%
10/10	0	0%	85	64,89%
Datos perdidos	0	0,00%	1	0,76%
Total	131	100,00%	131	100,00%

Las complicaciones neonatales se presentaron en el 25,6% donde la más significativa fue Muerte en 3,82% (5) y óbito en 0,76% (1).

**Tabla 15. Complicaciones neonatales**

	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
Ningún tipo de complicación	97	74,04%
Retraso en el crecimiento intrauterino*	13	9,92%
Prematurez**	6	4,57%
Ventilación mecánica***	4	3,05%
Bajo peso	2	1,53%
Muerte	5	3,82%
Cardiopatía congénita	1	0,76%
Polihidramnios severo + atresia esofagica	1	0,76%
TTRN	1	0,76%
Óbito fetal	1	0,76%
Datos perdidos	0	0%
Total	131	100%

\*El 0,76% (n:1) murio. \*\* El 0,76% (n:1) requirió ventilación mecánica y el 0,76% (n:1) murio. \*\*\* El 0,76% (n:1) requirio manejo con surfactante pulmonar.



## CONCLUSIONES Y DISCUSION

En el Hospital Militar Central en el período comprendido entre el 1 de Julio de 2011 y el 30 de Junio de 2013 se diagnosticaron 131 pacientes con pre eclampsia, con edad promedio de 28 años, con una edad gestacional media de 36 semanas, quienes consultaron en un 48,09% por cefalea y con cifras tensionales al ingreso de 145/93 con TAM 111 mmHg, sin alteraciones evidentes en el examen físico de ingreso y con alteración de paraclínicos como proteinuria, ácido úrico, y elevación de transaminasas; las cuáles fueron desembarazas en un 62,6% por cesárea obteniendo recién nacidos vivos con APGAR mayor a 7 en el 87.7% y complicaciones neonatales en el 25,6%.

Comparando nuestro estudio con una población descrita de Manizalez (1) encontramos datos similares en relación con la edad de presentación de los trastornos hipertensivos, ellos describen edades mínimas de 11 años y máximas de 41 años, nuestra edad de presentación mínima fue de 14 años y máxima de 44 años, con lo que se puede ratificar que los extremos de la vida corresponden a factores de riesgo importantes para esta complicación del embarazo.

La presentación clínica al ingreso de nuestras pacientes incluyo a la cefalea como síntoma característico en un 48%, lo que difiere de la presentación clínica de las pacientes de nuestro estudio de referencia, en donde describen a la cefalea con tan solo un 3.1% de frecuencia.

El APGAR obtenido al primer minuto en ambos estudios fue mayor a 7 en la mayoría de los neonatos, no logramos establecer concordancia entre la relación de cifras tensionales altas y APGAR disminuido al primer minuto de nacimiento, a diferencia de estudios en los que se evidencia significativa



**MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL  
HOSPITAL MILITAR CENTRAL  
DIRECCIÓN GENERAL  
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA**

relación entre la hipertensión y un estado fetal insatisfactorio al momento del nacimiento.

Tuvimos una pérdida significativa en la consecución de datos como peso, talla e IMC, lo que nos muestra una falta de registro de los datos completos de las historias clínicas de nuestro servicio y lo que influye de forma importante, ya que el sobrepeso y la obesidad se han determinado como factores de riesgo importantes para la pre eclampsia, y corresponden a factores modificables dentro de nuestras pacientes.

Consideramos que la descripción de las características clínicas de nuestras pacientes preeclámplicas puede contribuir en la influencia que tengamos sobre los factores modificables de la población que manejamos en las fueras militares para a futuro disminuir las complicaciones tanto maternas como fetales.

1. Agudelo Gil, M. Prevalencia de los trastornos hipertensivos del embarazo en mujeres embarazadas controladas en Assbasalud ESE, Manizalez entre 2006-2008. Archivos de medicina, 2010: 10(2), 139-150.