

UNIVERSIDAD NACIONAL DE CAJAMARCA
FACULTAD DE MEDICINA
ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA HUMANA



TESIS

**“MORBILIDAD MATERNO - PERINATAL EN PREECLAMPSIA
TEMPRANA Y TARDÍA COMPLICADA CON ECLAMPSIA EN EL
SERVICIO DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DEL HOSPITAL
REGIONAL DOCENTE DE CAJAMARCA, 2019 – 2020”**

**PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE MÉDICO
CIRUJANO**

AUTORA:

BACH. IDROGO VÁSQUEZ, MARY DYALÚ

ASESOR:

M.C. LUIS ALBERTO PINILLOS VILCA

CAJAMARCA – PERÚ

2021

DEDICATORIA

A Dios por ser la luz que siempre ilumina mi vida y por darme la fuerza y la sabiduría necesaria para continuar en este camino maravilloso de la medicina.

A mis amados padres; Alcira y Luis; a mi Alcira por enseñarme que la fe, el amor, el esfuerzo y la tenacidad son los motores que impulsan nuestra vida. Y mi Luchito por ser ejemplo de trabajo, perseverancia y dedicación.

A mis amados hermanos; Fanny y Anderson; a Fanny por enseñarme que la vida es un reto constante y que debemos afrontarlo con mucho coraje y valentía. A mi Anderson; quien me enseñó que la humildad, el trabajo y el amor a nuestro prójimo siempre debe de estar presente en nuestra vida.

A mis cuñados Rosita y Crhistian, por su cariño, apoyo y por sus consejos brindados.

A mis sobrinos Fredick, Andrea y Mateo; quien con su espíritu puro e inocente me enseñan a ver al mundo con ojos de niño, amor y esperanza.

AGRADECIMIENTO

A la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Cajamarca por haberme acogido en sus aulas y haberme brindado los conocimientos; los mismos que son los cimientos en busca de la excelencia profesional; además a todos quienes la conforman desde el personal administrativo hasta mis maestros quienes con su experiencia y dedicación han calado en mí el espíritu de superación y el cariño hacia mi carrera.

A mi amada familia por todo el amor y el apoyo incondicional que siempre me brindan.

A mis asesores; el Dr. Pinillos y el Dr. Collantes; quienes con su vasta experiencia me orientaron y me motivaron en cada etapa del proceso para la culminación de este trabajo. Mi respeto, admiración y gratitud hacia ellos.

ÍNDICE DE CONTENIDOS

RESUMEN	7
ABSTRACT.....	9
INTRODUCCIÓN	11
CAPÍTULO I	13
1. PROBLEMA CIENTÍFICO Y OBJETIVOS	13
1.1. DEFINICIÓN Y DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA.....	13
1.2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA	18
1.3. OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN	18
1.4. JUSTIFICACIÓN DEL PROBLEMA	19
CAPÍTULO II	22
2. MARCO TEÓRICO Y CONCEPTUAL.....	22
2.1. ANTECEDENTES.....	22
2.2. BASES TEÓRICAS DE LA INVESTIGACIÓN.....	33
2.2.1. PREECLAMPSIA.....	33
A. PREECLAMPSIA DE INICIO PRECOZ O TEMPRANA (PIP):	50
B. PREECLAMPSIA DE INICIO TARDÍO (PIT):.....	50
2.2.2. ECLAMPSIA:.....	64
2.3. DEFINICIÓN DE TÉRMINOS BÁSICOS.....	74
CAPÍTULO III.....	78
3. FORMULACIÓN DE HIPÓTESIS	78
3.1. SISTEMA DE HIPÓTESIS.....	78

4.	MATERIAL Y MÉTODOS	78
4.1.	TIPO DE ESTUDIO.....	78
4.2.	TÉCNICAS DE MUESTREO: POBLACIÓN Y MUESTRA	78
4.2.1.	POBLACIÓN.....	78
4.2.2.	MUESTRA	78
4.2.2.1.	CRITERIOS DE INCLUSIÓN	79
4.2.2.2.	CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	79
4.3.	TÉCNICAS PARA EL PROCESAMIENTO DE DATOS	79
4.3.1.	TÉCNICA PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS	79
4.3.2.	ANÁLISIS ESTADÍSTICOS DE DATOS	80
4.4.	OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES	81
	RESULTADOS.....	84
	DISCUSIÓN	91
	CONCLUSIONES	100
	RECOMENDACIONES	102
	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	103
	ANEXOS	110
	ANEXO 01: DIFERENCIAS ENTRE PREECLAMPSIA DE INICIO TEMPRANO Y TARDÍO.....	110
	ANEXO 02: FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS	111

ÍNDICE DE TABLAS

TABLA 1: DISTRIBUCIÓN DE FRECUENCIAS Y PORCENTAJES DE LAS GESTANTES CON DIAGNÓSTICO DE PREECLAMPSIA TEMPRANA O PRECOZ (PIP) Y PREECLAMPSIA DE INICIO TARDÍO (PIT) QUE SE COMPLICARON CON ECLAMPSIA.	84
TABLA 2: DISTRIBUCIÓN DE FRECUENCIAS Y PORCENTAJES DE LOS RECIÉN NACIDOS DE MADRE CON PREECLAMPSIA TEMPRANA O PRECOZ (PIP) Y PREECLAMPSIA DE INICIO TARDÍO (PIT) QUE SE COMPLICARON CON ECLAMPSIA.	85
TABLA 3: DISTRIBUCIÓN DE FRECUENCIAS Y PORCENTAJES DE LOS RECIÉN NACIDOS VIVOS DE MADRE CON PREECLAMPSIA TEMPRANA O PRECOZ (PIP) Y PREECLAMPSIA DE INICIO TARDÍO (PIT) QUE SE COMPLICARON CON ECLAMPSIA.	85
TABLA 4: DISTRIBUCIÓN DE FRECUENCIAS Y PORCENTAJES SEGÚN EDAD DE PRESENTACIÓN DE PREECLAMPSIA TEMPRANA O PRECOZ (PIP) Y PREECLAMPSIA DE INICIO TARDÍO (PIT) QUE SE COMPLICARON CON ECLAMPSIA.	85
TABLA 5: MEDIA, VALORES MÍNIMOS Y MÁXIMOS DE EDAD GESTACIONAL EN PACIENTES CON PREECLAMPSIA DE INICIO TEMPRANO O PRECOZ (PIP) Y PREECLAMPSIA DE INICIO TARDÍO (PIT) QUE SE COMPLICARON CON ECLAMPSIA.	86
TABLA 6: MEDIA, VALORES MÍNIMOS Y MÁXIMOS DE PRESIÓN ARTERIAL EN GESTANTES CON PREECLAMPSIA DE INICIO TEMPRANO O PRECOZ (PIP) Y PREECLAMPSIA DE INICIO TARDÍO (PIT) QUE SE COMPLICARON CON ECLAMPSIA.	86
TABLA 7: DISTRIBUCIÓN DE FRECUENCIAS Y PORCENTAJES DE LA SINTOMATOLOGÍA DE LAS PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE PREECLAMPSIA DE INICIO TEMPRANO O PRECOZ (PIP) Y PREECLAMPSIA DE INICIO TARDÍO (PIT) QUE SE COMPLICARON CON ECLAMPSIA.	86
TABLA 8: DISTRIBUCIÓN DE FRECUENCIAS Y PORCENTAJES DE LAS COMPLICACIONES MATERNAS EN PACIENTES CON PREECLAMPSIA DE INICIO TEMPRANO O PRECOZ (PIP) Y PREECLAMPSIA DE INICIO TARDÍO (PIT) QUE SE COMPLICARON CON ECLAMPSIA.	87
TABLA 9: DISTRIBUCIÓN DE FRECUENCIAS Y PORCENTAJES DEL TIPO HOSPITALIZACIÓN DE LAS PACIENTES CON PREECLAMPSIA DE INICIO TEMPRANO O PRECOZ (PIP) Y PREECLAMPSIA DE INICIO TARDÍO (PIT) QUE SE COMPLICARON CON ECLAMPSIA.	88
TABLA 10: DISTRIBUCIÓN DE FRECUENCIAS Y PORCENTAJES DE LA ESTANCIA HOSPITALARIA DE LAS PACIENTES CON PREECLAMPSIA DE INICIO TEMPRANO O PRECOZ (PIP) Y PREECLAMPSIA DE INICIO TARDÍO (PIT) QUE SE COMPLICARON CON ECLAMPSIA.	88
TABLA 11: DISTRIBUCIÓN DE FRECUENCIAS Y PORCENTAJES DE LA VÍA DE FINALIZACIÓN DEL EMBARAZO DE LAS PACIENTES CON PREECLAMPSIA DE INICIO TEMPRANO O PRECOZ (PIP) Y PREECLAMPSIA DE INICIO TARDÍO (PIT) QUE SE COMPLICARON CON ECLAMPSIA.	89
TABLA 12: DISTRIBUCIÓN DE FRECUENCIAS Y PORCENTAJES DE LAS CARACTERÍSTICAS DEL RECIÉN NACIDO DE MADRE CON PREECLAMPSIA DE INICIO TEMPRANO O PRECOZ (PIP) Y PREECLAMPSIA DE INICIO TARDÍO (PIT) QUE SE COMPLICARON CON ECLAMPSIA.	89
TABLA 13: DISTRIBUCIÓN DE FRECUENCIAS Y PORCENTAJES DE LAS COMPLICACIONES DEL RECIÉN NACIDO DE MADRE CON PREECLAMPSIA DE INICIO TEMPRANO O PRECOZ (PIP) Y PREECLAMPSIA DE INICIO TARDÍO (PIT) QUE SE COMPLICARON CON ECLAMPSIA.	90

RESUMEN

Esta investigación tuvo como *objetivo* determinar la morbilidad materno - perinatal en preeclampsia temprana y tardía complicada con eclampsia; en el Servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital Regional Docente de Cajamarca, 2019 – 2020. Se realizó un estudio descriptivo, transversal y comparativo. Se revisaron 50 historias clínicas; quienes cumplieron con los criterios diagnósticos de preeclampsia/eclampsia.

RESULTADOS: Hubo 6422 partos. Se encontró 50 pacientes eclámpicas; 13 en preeclampsia de inicio temprano (PIP) y 37 en preeclampsia de inicio tardío (PIT). Prevalencia en PIP 26% y PIT 74%. Incidencia de eclampsia fue de 0,78%; en PIP de 0,2% y PIT de 0,58%. Edad de presentación: < de 20 años (44%) $(p=0.02<0.05)$, entre 20 y 35 años (46%) $(p=0.02<0.05)$, > de 35 años (10%) $(p=0.02<0.05)$, con diferencias significativas; donde el grupo de < 20 años fue mayor en PIT y > de 20 años en PIP. La media de presión arterial (PA): PA Sistólica $(p=0.015<0.05)$ con diferencias significativas y con valores más altos en PIP; PA Diastólica $(p=0.017<0.05)$ con diferencias significativas y con valores más altos en PIT. Signos de alarma: cefalea $(p=0,10>0.05)$, escotomas $(p=1.0>0.05)$, epigastralgia $(p=1.0>0.05)$, tinnitus $(p=0.27>0.05)$ y dolor en cuadrante superior derecho $(p=0.45>0.05)$; sin diferencias significativas. Complicaciones maternas: Síndrome de Hellp $(p=0.34>0.05)$, Injuria Renal $(p=1.0>0.05)$ [Akin-I $(p=0.73>0.05)$, Akin-II $(p=0.26>0.05)$ y Akin-III $(p=0.16>0.05)$], Insuficiencia Respiratoria en Ventilador Mecánico-IRVM $(p=0.03<0.05)$, Hemorragia cerebral $(p=0.04<0.05)$, derrame pleural $(p=0.64>0.05)$, Neumonía Intra-Hospitalaria-NIH $(p=0.01<0.05)$, hematoma hepático $(p=0.10>0.05)$, covid-19 $(p=0.56>0.05)$, DPP $(p=0,275>0.05)$, CID $(p=0.47>0.05)$; con diferencias significativas en hemorragia cerebral, IRVM, NIH y con mayor frecuencia en PIP. Tipo de hospitalización (UCI o No UCI) con $(p=0.089>0.05)$ sin diferencias significativas.

Estancia hospitalaria: 1 a 5 días (66%)- ($p=0.001<0.05$); entre 6 y 10 días (22%)- ($p=0.001<0.05$), > 16 días (12%)-($p=0.001<0.05$); con diferencias significativas donde la mayor estancia hospitalaria (> 16 días) fue en PIP y menor (5 días) en PIT. Vía de finalización del embarazo: cesárea-vaginal; con ($p=0.26>0.05$); sin diferencias significativas. Recién nacidos (RN): vivos (90%, 45 RN) y óbitos fetales (10%; 5 RN); con ($p=0.001<0.05$); con diferencias significativas; mayor frecuencia de óbitos fetales fue en PIP. Peso al nacer: peso adecuado ($p=0.001<0.05$), bajo peso ($p=0.70>0.05$), muy bajo peso ($p=0.015<0.05$) y extremadamente bajo peso al nacer ($p=0.001<0.05$); solo con diferencias significativas en muy bajo peso y extremadamente bajo peso al nacer y estos en PIP. Percentil de crecimiento: AEG ($p=0.001<0.05$), PEG ($p=0.001<0.05$), GEG ($p=0.001<0.05$) con diferencias significativas; donde el AEG y GEG con mayor frecuencia en PIT y PEG en PIP. APGAR: adecuado y bajo ($p=0.001<0.05$); con diferencias significativas; APGAR bajo predominante en PIP. Complicaciones perinatales: prematuridad ($p=0.001<0.05$), APGAR bajo ($p=0.001<0.05$), PEG ($p=0.001<0.05$), muy bajo peso y extremadamente bajo peso al nacer ($p=0.001<0.05$), óbito fetal ($p=0.001<0.05$); con diferencias significativas y con predominio en PIP.

CONCLUSIÓN: La preeclampsia de inicio temprano que se complicó con eclampsia es menos frecuente, pero tiene complicaciones potencialmente mortales para la madre; como hemorragia cerebral, mayor estancia hospitalaria en UCI y más complicaciones fetales y neonatales.

PALABRAS CLAVE: Preeclampsia de inicio temprano, Preeclampsia de inicio tardío, eclampsia, morbilidad materno-perinatal.

ABSTRACT

This research aimed to determine the maternal-perinatal morbidity in early and late pre-eclampsia complicated with eclampsia; in the Gynecology and Obstetrics Service of the Cajamarca Regional Teaching Hospital, 2019 - 2020. A descriptive, cross-sectional and comparative study was carried out. 50 medical records were reviewed; who met the diagnostic criteria for preeclampsia / eclampsia.

RESULTS: There were 6,422 deliveries. 50 eclamptic patients were found; 13 in early-onset pre-eclampsia (PIP) and 37 in late-onset pre-eclampsia (PIT). Prevalence in PIP 26% and PIT 74%. Incidence of eclampsia was 0.78%; in PIP of 0.2% and PIT of 0.58%. Age of presentation: <20 years (44%) - ($p = 0.02 < 0.05$), between 20 and 35 years (46%) - ($p = 0.02 < 0.05$), > 35 years (10%) - ($p = 0.02 < 0.05$), with significant differences; where the group <20 years was older in PIT and > 20 years in PIP. Mean arterial pressure (BP): Systolic BP ($p = 0.015 < 0.05$) with significant differences and higher values in PIP; Diastolic BP ($p = 0.017 < 0.05$) with significant differences and with higher values in PIT. Warning signs: headache ($p = 0.10 > 0.05$), scotomas ($p = 1.0 > 0.05$), epigastralgia ($p = 1.0 > 0.05$), tinnitus ($p = 0.27 > 0.05$) and right upper quadrant pain ($p = 0.45 > 0.05$); without significant differences. Maternal complications: Hellp syndrome ($p = 0.34 > 0.05$), Renal Injury ($p = 1.0 > 0.05$) [Akin-I ($p = 0.73 > 0.05$), Akin-II ($p = 0.26 > 0.05$) and Akin-III ($p = 0.16 > 0.05$)], Respiratory Failure in Mechanical Ventilator-IRVM ($p = 0.03 < 0.05$), Cerebral hemorrhage ($p = 0.04 < 0.05$), pleural effusion ($p = 0.64 > 0.05$), Intra-Hospital Pneumonia-NIH ($p = 0.01 < 0.05$), liver hematoma ($p = 0.10 > 0.05$), covid-19 ($p = 0.56 > 0.05$), DPP ($p = 0.275 > 0.05$), CID ($p = 0.47 > 0.05$); with significant differences in cerebral hemorrhage, MRI, NIH and more frequently in PIP. Type of hospitalization (ICU or No ICU) with ($p = 0.089 > 0.05$) without significant differences. Hospital stay: 1 to 5 days (66%) - ($p = 0.001 < 0.05$); between 6 and 10 days (22%) - ($p =$

0.001 <0.05), > 16 days (12%) - ($p = 0.001 < 0.05$); with significant differences where the longest hospital stay (> 16 days) was in PIP and the lowest (5 days) in PIT. Route of termination of pregnancy: cesarean-vaginal; with ($p = 0.26 > 0.05$); without significant differences. Newborns (NB): alive (90%, 45 NB) and stillbirths (10%; 5 NB); with ($p = 0.001 < 0.05$); with significant differences; the highest frequency of stillbirths was in PIP. Birth weight: adequate weight ($p = 0.001 < 0.05$), low weight ($p = 0.70 > 0.05$), very low weight ($p = 0.015 < 0.05$) and extremely low birth weight ($p = 0.001 < 0.05$); only with significant differences in very low weight and extremely low birth weight and these in PIP. Growth percentile: AEG ($p = 0.001 < 0.05$), PEG ($p = 0.001 < 0.05$), GEG ($p = 0.001 < 0.05$) with significant differences; where the AEG and GEG more frequently in PIT and PEG in PIP. APGAR: adequate and low ($p = 0.001 < 0.05$); with significant differences; Low APGAR predominant in PIP. Perinatal complications: prematurity ($p = 0.001 < 0.05$), low APGAR ($p = 0.001 < 0.05$), PEG ($p = 0.001 < 0.05$), very low birth weight and extremely low birth weight ($p = 0.001 < 0.05$), stillbirth ($p = 0.001 < 0.05$); with significant differences and with a predominance in PIP.

CONCLUSION: Early-onset preeclampsia complicated by eclampsia is less common, but has life-threatening complications for the mother; such as cerebral hemorrhage, longer UCI hospital stay and more fetal and neonatal complications.

KEYWORDS: Early-onset pre-eclampsia, late-onset pre-eclampsia, eclampsia, maternal-perinatal morbidity.

INTRODUCCIÓN

La preeclampsia (PE); enfermedad compleja y multisistémica; específica del embarazo; forma parte de la triada letal obstétrica junto con la hemorragia e infección. Considerándola como la segunda causa de muerte materna y perinatal; después de la hemorragia; tanto a nivel mundial, de América Latina y del Perú. En Cajamarca es considerada como la primera causa de muerte materna, relegando a la Hemorragia Post-Parto como segunda causa. Se caracteriza por presentar una hipertensión de nueva aparición; a partir de las 20 semanas de gestación; puede o no estar acompañada de proteinuria; también puede presentar disfunción de órganos maternos (cambios neurológicos, respiratorios, cardiovasculares, hematológicos, hepáticos, renales además de disfunción uteroplacentaria) y por ende complicaciones perinatales (prematuridad, RCIU, bajo peso al nacer, pequeño para la edad gestacional, asfixia perinatal, óbito fetal). Se puede clasificar en: PE de inicio temprano (PIP- <34 semanas) y PE de inicio tardía (PIT- >34 semanas). La PIT suele presentarse con mayor frecuencia, pero la que se muestra con la mayor severidad tanto clínicamente como laboratorialmente es la PIP; siendo está más letal tanto para la madre como para el feto. Ambas acarrearán junto a ellas complicaciones tanto maternas como perinatales; entre las maternas tenemos a la eclampsia; la cual se caracteriza por la presencia de convulsiones tónico-clónicas; acompañadas de signos de alarma muchas de las veces; las cuales conllevan a altas tasas de casos de morbimortalidad; por ello sigue siendo para el ámbito médico un reto constante; donde obliga a desarrollar estrategias de prevención, diagnóstico oportuno y de un tratamiento adecuado; teniendo como finalidad la de evitar resultados negativos tanto a corto como a largo plazo.

Por lo mencionado con anterioridad, se consideró realizar esta investigación; la misma que consta de varios ítems: 1° El problema científico y los objetivos que caracteriza el

estado actual del problema, plantear razones del por qué este estudio, qué se busca y qué se quiere lograr; para esto se tuvo en consideración la definición y delimitación del problema, formulación, justificación y objetivos del mismo. 2° El marco teórico quien contempla los fundamentos en el que se soporta el estudio; dentro de ello tenemos: antecedentes, bases teóricas y definición de términos. 3° Formulación de hipótesis y definición operacional de variables, metodología con el propósito de detallar el con qué y cómo se va a lograr lo planteado; en esta parte se considera las técnicas de muestreo: población y muestra, y técnicas para el procesamiento y análisis de la información. 4° Resultados y discusión; que permite realizar la valoración del estudio, basadas en la información obtenida y 5° Conclusiones, recomendaciones, referencias bibliográficas y anexos. Estudio que nos orientará al mejor conocimiento de dicha patología en nuestra ciudad y por ende en nuestro Hospital Regional Docente de Cajamarca.

CAPÍTULO I

1. PROBLEMA CIENTÍFICO Y OBJETIVOS

1.1. DEFINICIÓN Y DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA

Los trastornos hipertensivos del embarazo son considerados como una de las principales causas de mortalidad materna y perinatal en todo el mundo; siendo la preeclampsia una de ellas; la misma que es considerada como una patología compleja y multisistémica;(1) quien junto a la hemorragia e infección forman parte de la triada letal obstétrica; considerándola como la segunda causa muerte materna y perinatal después de la hemorragia. (2)

La preeclampsia es una patología específica del embarazo; caracterizada por la presentación de hipertensión de nueva aparición que se da partir de las 20 semanas de gestación; la cual puede o no estar acompañada de proteinuria; también puede presentar disfunción de órganos maternos (cambios neurológicos, respiratorios, cardiovasculares, hematológicos, hepáticos, renales además de disfunción uteroplacentaria).(1)(3)

La Organización Mundial de la Salud, refiere que la preeclampsia es la segunda causa de muerte en el mundo con un 14% (4); generalmente afecta del 2% al 5% de las mujeres embarazadas; de manera especial cuando su presentación es de inicio temprano. A nivel mundial, mueren 76 000 mujeres y 500 000 bebés cada año; representando un 18% de muertes maternas y 40% de muerte neonatal en todo el mundo.(3)(5) En América Latina y el Caribe; es responsable de un 26% de las muertes maternas, mientras que en África y Asia representan un 9%.(5) En los Estados Unidos, es la principal causa de morbimortalidad materna, ingresos a cuidados intensivos, cesárea y prematuridad.(1)(6) En el Perú la preeclampsia representa un 13 a 22% de los embarazos; siendo la segunda causa de muerte materna después de la hemorragia; en un 22,7%;(7) siendo la edad promedio de las gestantes fallecidas entre los 20 y 35 años; (8) pero en el I semestre del

2018 fue la primera causa de muerte materna con un 28,7%;(4) también es la primera causa de muerte materna en el Instituto Nacional Materno Perinatal (INMP), con 43%.(9) Su incidencia va desde un 10 a 15% en la población hospitalaria; se presenta con mayor frecuencia en la región de la costa en comparación a la región de la sierra pero con mayor tasa de mortalidad en la sierra.(9) En Cajamarca es la primera causa de muerte materna, relegando a la Hemorragia Post-Parto como segunda causa.(7)

Además la preeclampsia; representa un 17 a 25% de la morbimortalidad perinatal; siendo la restricción del crecimiento intrauterino (RCIU) una de las causas principales con un 32%.(10)

Durante los años entre el 2012 y 2018 en el INMP; atendieron un total de 1870 casos de morbilidad extrema; donde la principal causa fue los trastornos hipertensivos del embarazo con un 56,6%; siendo los más representativos la preeclampsia con criterios de severidad, síndrome de HELLP y eclampsia.(4) Para los años 2018 y 2019 el INMP registró una tasa morbilidad materna con respecto a los THE de 7,99% (1419 casos) y 8,84% (640 casos) respectivamente; desplazando en segundo lugar a la hemorragia obstétrica con un 3,36% en el 2018 y 2,96% en el 2019. Donde los THE; que se presentaron en el 2018 fueron: preeclampsia con un 7.70% (1367 casos), con complicaciones de eclampsia en un 0.07% (13 casos) y síndrome de Hellp de 0.22% (39 casos); y para el 2019 presentó una tasa de morbilidad materna de preeclampsia de 8,59% (1525 casos) y complicaciones de eclampsia en 0.07% (12 casos) y síndrome de Hellp en 0,19% (33 casos). Además INMP muestra una tasa de mortalidad durante el periodo 2015 al 2019 con respecto a los THE de 39, 53%; los cuales representan primer lugar de muerte materna en el INMP seguida de sepsis con un 20,93% y la hemorragia obstétrica con un 13,95%.(11)

Por otro lado, para la clasificación de la preeclampsia; la cual ha sido y sigue siendo un tema muy controversial para muchos investigadores; la inclusión de un parámetro como la edad gestacional es un posible punto de corte; la misma que ha sido estudiado en muchas series y permite distinguir entre una enfermedad con características muy severas de otra generalmente asociada a estados leves e inclusive asintomáticos. Tal como es el caso de la preeclampsia de inicio precoz o temprano (PIP) la cual es definida como la aparición de dicha enfermedad antes de las 34 semanas y se ha relacionado con una presentación clínica, laboratorial más severa tanto en la madre como en el feto al compararla con la preeclampsia de inicio tardío (PIT), la misma que se manifiesta después de las 34 semanas.(3)(12)(13)(14)

La PIT representa entre el 75 y 80% de los casos de preeclampsia, mientras la PIP entre 5 y 20%; donde su prevalencia es de 0,38 y 2,72 casos por cada 100 partos de PIP y PIT, respectivamente.(12) Tanto la PIP como la PIT tienen diferentes implicaciones para el feto y el recién nacido, con un riesgo aproximadamente 10 veces mayor de muerte perinatal observada entre madres con trastornos de inicio temprano y un riesgo doblemente mayor entre madres con enfermedad de inicio tardío (en comparación con madres sin preeclampsia).(15) Complicaciones maternas como: hemorragia cerebral; síndrome de Hellp, eclampsia, injuria renal, edema agudo de pulmón, desprendimiento prematuro de placenta, coagulopatía intravascular diseminada (CID), síndrome de dificultad respiratoria; siendo la hemorragia cerebral la causa más común de muerte materna.(3)(5) Y en las complicaciones perinatales; a corto plazo: RCIU; lo cual ocasionaría que las mujeres con preeclampsia tengan de tres a cuatro veces más riesgo de recién nacidos pequeños para la edad gestacional (PEG), oligohidramnios, sufrimiento fetal, puntaje APGAR bajo, parto espontáneo o parto prematuro, necesidad de admisión a la UCIN y Muerte fetal intrauterina (MFIU); y a largo plazo: parálisis

cerebral, bajo coeficiente intelectual, pérdida de la audición, discapacidad visual, resistencia a la insulina, diabetes mellitus, arteriopatía coronaria e hipertensión.(5)(16)

Las manifestaciones en preeclampsia de inicio temprano (PIP) son más severas en comparación a la preeclampsia de inicio tardío (PIT); tales como: mayor asociación a la eclampsia, síndrome de HELLP, falla multisistémica, RCIU y fetos pequeños para edad gestacional, por ende mayor tasa de morbilidad materno fetal; mientras que en la preeclampsia de inicio tardío (PIT) son cuadros más leves sin llegar a cuadros severos en la mayoría de ocasiones; y los recién nacidos suelen tener un peso adecuado o son grandes para la edad gestacional.(12)(14)

Con respecto a las complicaciones de la preeclampsia en el Perú, un estudio realizado entre el 2010 al 2015; refiere que una gestante con preeclampsia tiene 2 veces más riesgo de presentar algún tipo de complicación; al igual que para los neonatos refieren que la presentación de alguna complicación es de 3 veces más a las que no presentan la enfermedad y con respecto a la muerte materna, las gestantes con preeclampsia tienen 8 veces más riesgo de las que no la poseen y para el neonato 3 veces más riesgo de morir.(17) Además otros estudios refieren que la eclampsia en el Perú se presenta en 2,8 por mil hasta 7,9 por mil nacidos vivos.(7)(18) Estas complicaciones conllevan a que se realice un manejo oportuno y adecuado; siendo uno de ellos la culminación del embarazo y/o interrupción prematura de esta; evitando el menor trauma posible tanto para la madre y el feto.(2) Esta interrupción temprana del embarazo conlleva a una mayor morbilidad neonatal, mayor estancia hospitalaria, costos elevados tanto para la familia y la institución.(19)

Una de las complicaciones de la preeclampsia es la eclampsia; la cual ocurre en un 2 a 3% de las mujeres con preeclampsia con signos de severidad que no están recibiendo profilaxis anticonvulsiva y en hasta 0,6% de las mujeres con preeclampsia sin signos

de severidad.(10)(20) Donde las gestantes menores de 20 años; tienen un riesgo de 2,6 veces más de presentarla.(21) Se define como la aparición de convulsiones tónico clónicas, focales o multifocales durante embarazo; las cuales pueden ocurrir antes; durante o después del parto.(22) generalmente está precedida por signos premonitorios de alarma en un 78 a 83%.(10) Entre ellos: irritación cerebral como cefaleas persistentes de localización occipital o frontal, visión borrosa, escotomas, fotofobia, hiperreflexia, vértigo alteración del estado mental, ceguera temporal (que dura desde unas pocas horas hasta una semana) siendo esta última poco frecuente; además pueden presentar epigastralgia y dolor abdominal en cuadrante superior derecho; pero también puede ocurrir en ausencia de signos premonitorios y signos clásicos de preeclampsia (hipertensión o proteinuria) antes de los episodios de convulsiones en un 20 a 38%.(10) Donde el tratamiento efectivo y específico sería la interrupción del embarazo; además de realizar control y prevención de episodios convulsivos con sulfato de magnesio.(3)(5)(23) Las complicaciones maternas por eclampsia ocurre hasta en un 70%; entre ellas: síndrome de Hellp, DPP, CID, edema agudo de pulmón, injuria renal aguda, hemorragia cerebral, neumonía por aspiración, paro cardiorespiratorio, hematoma hepático; y las complicaciones perinatales como: parto prematuro hasta en un 50%, RCIU; asfixia fetal y muerte perinatal; siendo la asfixia fetal la principal causa de muerte perinatal.(16)(24)

Por lo tanto la preeclampsia en sus diferentes formas ya sea de inicio temprano o de inicio tardío al igual que sus complicaciones como la eclampsia siguen siendo un problema de gran magnitud a nivel mundial y de Latino América; que afecta tanto a la madre como al feto mostrando así tasas elevadas de morbimortalidad materno-perinatales; además de ser también una gran repercusión social; también es considerada en nuestro país como una de las causas más importantes para la morbimortalidad

materno perinatal; por lo que también sería un problema de salud muy álgido en donde debemos intervenir de manera positiva y oportuna para que así las cifras y las secuelas sean en menor proporción y mayor beneficio para la población. Es por ello el interés de estudiar la preeclampsia de inicio temprano y tardío complicada con eclampsia y su repercusión en la morbimortalidad materno – perinatal presentada en nuestro Hospital Regional Docente de Cajamarca.

1.2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

¿Cuál es la morbilidad materno - perinatal en preeclampsia temprana y tardía complicada con eclampsia en el Servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital Regional Docente de Cajamarca, 2019 – 2020?

1.3. OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN

1.3.1. Objetivo general

Determinar la morbilidad materno - perinatal en preeclampsia temprana y tardía complicada con eclampsia en el Servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital Regional Docente de Cajamarca, 2019 – 2020.

1.3.2. Objetivos específicos

- Determinar la morbilidad materna en gestantes con preeclampsia de inicio temprano y tardía complicada con eclampsia en el Servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital Regional Docente de Cajamarca, 2019 – 2020.
- Determinar la morbilidad perinatal en los hijos de madres con preeclampsia de inicio temprano y tardía complicada con eclampsia en el Servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital Regional Docente de Cajamarca, 2019 – 2020.

- Determinar la prevalencia e incidencia de la preeclampsia temprana y tardía complicada con eclampsia en el Servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital Regional Docente de Cajamarca, 2019 – 2020.
- Comparar las edades de presentación en preeclampsia temprana y tardía complicada con eclampsia en el Servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital Regional Docente de Cajamarca, 2019 – 2020.
- Comparar las medias de presión arterial en preeclampsia temprana y tardía complicada con eclampsia en el Servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital Regional Docente de Cajamarca, 2019 – 2020.
- Comparar los síntomas y signos de alarma en preeclampsia temprana y tardía complicada con eclampsia en el Servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital Regional Docente de Cajamarca, 2019 – 2020.
- Comparar las complicaciones maternas en preeclampsia temprana y tardía complicada con eclampsia en el Servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital Regional Docente de Cajamarca, 2019 – 2020.
- Comparar las complicaciones perinatales en preeclampsia temprana y tardía complicada con eclampsia en el Servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital Regional Docente de Cajamarca, 2019 – 2020.

1.4. JUSTIFICACIÓN DEL PROBLEMA

Siendo la preeclampsia parte de la triada letal obstétrica la cual representa la segunda causa de muerte materna y perinatal a nivel mundial después de la hemorragia; su diagnóstico oportuno implica el reconocimiento de las posibles causas que ocasionaría dicha patología; las mismas que podrían estar ocasionando las elevadas tasas de morbimortalidad materno-perinatal.

En nuestro país y en nuestra región de Cajamarca en el último quinquenio ha pasado a ser la primera causa de muerte materna y perinatal; además esta patología no es ajena en el Hospital Regional Docente de Cajamarca, de manera especial en el Servicio de Ginecología y Obstetricia; es por ello que este estudio tiene la finalidad de conocer la morbilidad materno-perinatal en gestantes con preeclampsia de inicio temprano e inicio tardío complicada con eclampsia en dicho nosocomio durante los años 2019 – 2020; además también de hacer una comparación entre ellas (preeclampsia de inicio precoz y de inicio tardío complicada con eclampsia); aunque para algunos autores ambas patologías son probablemente entidades diferentes y para otros son solamente etapas de una misma enfermedad lo que justificaría la necesidad de más investigaciones referidas a la frecuencia, fisiopatología, diagnóstico, complicaciones, manejo y terapia de cada una de ellas.

También este estudio nos permitirá a través de los datos obtenidos conocer mejor nuestra realidad; además nos permitirá orientarse y establecer medidas de oportuno diagnóstico, tratamiento y prevención a nivel de atención primaria y hospitalaria, las cuales permitirían la disminución de complicaciones producto de dicha enfermedad; de manera especial evitando la mortalidad materna y perinatal. También nos podrá permitir realizar acciones preventivas para disminuir los casos, por ende, disminuir los días de estancia hospitalaria y los reingresos hospitalarios lo cuales tendrían también un impacto positivo a nivel de disminución de costos tanto para las instituciones del sector salud como para la paciente y su familia.

1.5. ASPECTOS ÉTICOS

El estudio contó con la autorización del Comité de Investigación del Hospital Regional Docente de Cajamarca y de la Universidad Nacional de Cajamarca. Para su diseño se hizo uso de los principios 11 y 23 de la Declaración de Helsinki (2009), el cual hace referencia que el investigador médico debe velar por la confidencialidad de la información contenida en historias clínicas usadas en la investigación. Asimismo, se hizo referencia al Art. 43° del Código de Ética del Colegio Médico del Perú donde señala que, todo médico que elabora un proyecto de investigación en seres humanos, debe contar, con la aprobación de un Comité de Ética de Investigación debidamente acreditado, y con el Art 95° del Código de Ética ya citado el cual señala que el investigador debe mantener el anonimato del paciente cuya información será utilizada en la investigación. Por tanto, se llevó a cabo la recolección de datos identificando cada ficha con el número de la Historia Clínica, reservando la identidad de los pacientes que formaron parte del estudio.

CAPÍTULO II

2. MARCO TEÓRICO Y CONCEPTUAL

2.1. ANTECEDENTES

A. INTERNACIONALES

Valarino G. et al (25); realizaron un estudio cuyo objetivo fue evaluar el impacto de la eclampsia sobre la morbilidad y mortalidad materna y perinatal. Estudio retrospectivo, descriptivo y longitudinal, cuya población total fue de 102 pacientes. Obteniendo resultados: De un total de 28 617 partos; solo 102 (0,35 %) presentaron eclampsia; los principales síntomas que presentaron: Hipertensión, cefalea, escotomas, epigastralgia, tinnitus; siendo la hipertensión (85,29 %) y cefalea (57,84%) los más frecuentes; la vía de finalización del embarazo fue por cesárea en un 78,43%. Las complicaciones como: Síndrome de Hellp, hemorragia posparto, shock hipovolémico secundario a atonía uterina, DPP, CID, injuria renal, ACV, edema agudo de pulmón, intoxicación por MgSO₄, broncoaspiración y muerte (2,9%); siendo la principal el síndrome HELLP (38,23 %); tiempo promedio de hospitalización fue de 15 días +/- 8 días con una mínima de 48 horas y máximo de 420 días. Un 80,48% de los neonatos nacieron vivos y la mortalidad perinatal fue de 18,75 %. Las complicaciones perinatales: Apgar al 1min y al 5 min \leq 6, ingreso a UCI, sepsis, asfixia perinatal, síndrome de distrés respiratorio, RCIU, peso < 2500gr, óbito fetal, muerte neonatal. Donde recién nacidos en su mayoría tuvieron un bajo peso al nacer (BPN < 2 500 g) en un 42,5 %. Respecto al Apgar el 22,78% fue menor o igual a 6 al minuto, y un 2,50 % a los cinco minutos al nacer. Tuvieron necesidad de ingreso a UCI un 43,75 %. La muerte neonatal se presentó en un 8,75% y en un 10% la muerte intrauterina; con una tasa de letalidad del 18,75%. Concluyendo así que la eclampsia es una causa importante de morbimortalidad tanto materna como perinatal.

Ndaboine E. et al (26); realizaron un estudio; cuyo objetivo fue determinar la incidencia de eclampsia y los resultados maternos-perinatales asociados a pacientes eclámpticas. Estudio descriptivo transversal; donde de un total de 5562 partos; solo hubo 76 pacientes con diagnóstico de eclampsia; lo cual representa una incidencia de 1,37%. Los controles prenatales de las pacientes con eclampsia fueron del 96%; sin embargo, solo al 45,21% se evaluó la presión arterial y al 24,66% los niveles de proteinuria. Además, presentaron una tasa de letalidad materna y perinatal de 7,89% y el 20,73%, respectivamente. Los principales factores que contribuyeron a las muertes maternas fueron: síndrome de Hellp, injuria renal, edema agudo de pulmón, ACV y CID; siendo el síndrome HELLP la complicación más letal en un 50,9%. Mientras que las muertes perinatales fueron causadas por la prematuridad (42,9%) y la asfixia al nacer (57,1%); bajo peso al nacer (58,54%). Concluyendo que la alta incidencia de eclampsia y sus complicaciones son causantes de altas tasas de morbilidad materna perinatal por lo que señalan la necesidad de una intervención más temprana, oportuna y meticulosa tanto a nivel clínico como hospitalario.

Lisonkova S. et al (15); realizaron un estudio teniendo como objetivo: analizar tendencias temporales de la preeclampsia de inicio temprano (PIP) en comparación con la preeclampsia de inicio tardío (PIT) y la morbilidad materna severa asociada. Estudio comparativo, el cual incluyó todos los partos únicos; utilizaron una regresión logística para obtener Odds ratios ajustados (ORa) y los intervalos de confianza del 95% (IC del 95%). Cuyos resultados: tasa de preeclampsia fue de 3 por cada 100 nacimientos simples, y aumento ligeramente 2.9 a 3.1 entre 2000 y 2008. Las tasas de PIP y PIT fueron 0.3% y 2.7%, respectivamente. El aumento temporal fue significativo solo para la PIP (4.5%/año; IC del 95%: 2.3 a 5.8%). Las tasas de mortalidad materna fueron mayores entre las mujeres con PIP (42.1/100000 partos) y PIT (11.2/100000 partos) en

comparación con las mujeres sin preeclampsia (4.2/100000 partos). La tasa de morbilidad materna severa (con exclusión de trauma obstétrico) fue de 12.2 por cada 100 partos en el grupo de PIP (ORa 3.7, IC 95% 3.2-4.3), 5.5 por cada 100 partos en el grupo de PIT (ORa 1.7, 95% CI 1.6 a 1.9) y aproximadamente el 3 por 100 en mujeres sin preeclampsia. Las complicaciones más frecuentes que presentaron fueron: ACV, hemorragia intracraneal, encefalopatías; insuficiencia cardiaca, infarto agudo de miocardio, edema agudo de pulmón, tromboembolismo, injuria renal, síndrome de Hellp, CID, DPP, Shock. Concluyendo que la preeclampsia de inicio temprano mostró un riesgo significativamente mayor de morbilidad cardiovascular, respiratorio, nerviosa, renal, hematológica y hepática en comparación a la preeclampsia de inicio tardío.

Aguilar A. (27); realizó un estudio cuyo objetivo fue determinar la morbilidad materna y perinatal en gestantes con diagnóstico de preeclampsia y eclampsia. Estudio descriptivo, retrospectivo de corte transversal; cuya población total fue de 100 gestantes con diagnóstico de preeclampsia y eclampsia a la vez. Sus resultados: grupo etario de prevalencia fue de edades entre 15 y 19 años en un 49% y entre las edades de 20 y 35 años en un 38%; con respecto a la paridad se presentó con mayor frecuencia en gestantes primigestas en un 67%; entre los antecedentes patológicos (antecedente de preeclampsia, hipertensión crónica, diabetes, cardiopatías, nefropatías) la que presentó mayor frecuencia fue las gestantes que presentaron antecedente de preeclampsia en un 12%; la estancia hospitalaria con mayor frecuencia fue de menos de 72 horas con un 70%, de 4 a 6 días un 23% y más de 7 días un 7%; el tipo de vía para la culminación del embarazo fue por cesárea en un 81%. Las complicaciones maternas: edema cerebral, insuficiencia respiratoria aguda, edema agudo de pulmón, insuficiencia hepática, injuria renal, síndrome de Hellp, DPP, hemorragia posparto por atonía uterina, histerectomía; siendo las más prevalentes Síndrome de Hellp (17%), injuria renal (8%), DPP (5%).

Con respecto a las características perinatales: condición fetal (recién nacidos vivos en un 96%), óbito fetal en un 4%. Las complicaciones perinatales: prematuridad, RCIU, asfixia neonatal, óbito fetal; siendo la más frecuente la prematuridad en un 26% y RCIU en un 16%. Concluyendo que tanto la preeclampsia como la eclampsia son una causa importante de morbimortalidad tanto materna como perinatal.

Weitzner O. et al (28); realizaron un estudio cuyo objetivo fue examinar los efectos de la aparición temprana y tardía de preeclampsia sobre la morbilidad materna y neonatal a corto plazo, así como el riesgo de factores asociados con la enfermedad de aparición temprana y tardía. Estudio de cohorte retrospectivo; cuya población total fue de 101 pacientes con diagnóstico de preeclampsia; de las cuales 35 (34,7%) con preeclampsia de inicio temprano (PIP; <34 semanas) y 66 (65,3%) preeclampsia de inicio tardío (PIT; ≥34 semanas). Estudio donde evaluaron los parámetros en relación a la madre tales como: TGO, TGP, creatinina, plaquetas, alfafetoproteína (AFP) y el estriol no conjugado (UE3); donde tanto la AFP y UE3 fueron mayores en el grupo de PIP en comparación a PIT; refiriendo que estos parámetros podrían ser considerados como predictores para la presentación de la preeclampsia de inicio temprano; además de encontrar una correlación positiva entre la edad gestacional temprana al momento del diagnóstico de preeclampsia y parto prematuro; también en dicho estudio refieren que las pacientes con PIT en comparación a la PIP presentaron mayor frecuencia de parto vaginal espontáneo en un 51,5% y un parto asistido en un 16,7%; pero las que presentaron un parto por cesárea en mayor frecuencia fueron la pacientes con PIP con 65,7%. Con respecto a las complicaciones perinatales en PIP en comparación de PIT fueron: prematuridad, APGAR con puntuaciones bajas, RCIU, Síndrome de dificultad respiratoria, hipoglicemia y estancia hospitalaria más prolongada. Concluyendo que la preeclampsia de inicio temprano presenta mayor severidad en comparación a la de inicio

tardío pero que ambas contribuyen a tasas elevadas de morbilidad materno-perinatal.

Gomathy E. et al (29); realizaron un estudio cuyo objetivo fue determinar las características materno-perinatales en preeclampsia de inicio temprano o precoz (<34 semanas; PIP) y en preeclampsia de inicio tardío (> 34 semanas; PIT). Estudio observacional analítico y retrospectivo; cuya población total fue de 217 mujeres con embarazos únicos con diagnóstico de preeclampsia; de las cuales 60 con preeclampsia de inicio temprano (PIP) y 157 con preeclampsia de inicio tardío (PIT). Obteniendo resultados: la incidencia de PIP (27,6%) fue menor que PIT (72,4%). La presión arterial diastólica es significativamente más alta en PIP en comparación con PIT. Las complicaciones perinatales: bajo peso al nacer (<2500 gramos) con mayor frecuencia en PIP (98,3%) en comparación con PIT (45,2%) y asfixia neonatal es más en PIP (11,7%) en comparación con PIT (1,3%) y muerte fetal en PIP (15%) es más que en el grupo PIT (3,2%). Concluyendo que la tasa de incidencia de PIP es menor que la de PIT pero que las complicaciones maternas y perinatales con mayor severidad son mayores en el grupo PIP.

Wadhvani P. et al (30); realizaron un estudio teniendo como objetivo el de estudiar los factores de riesgo, las tendencias clínicas y examinar los efectos de la preeclampsia de inicio temprano y tardío en la salud materno-perinatal. Estudio con una población total de 300 pacientes con preeclampsia; donde 150 con diagnóstico de preeclampsia de inicio temprana o precoz (PIP; >34 semanas de gestación) y las 150 con diagnóstico de preeclampsia de inicio tardío (PIT; >34 semanas de gestación). Resultados: Las pacientes con PIP comparación a las PIT mostraron tasas más altas de complicaciones como: Síndrome de Hellp, eclampsia, desprendimiento de placenta, edema de pulmón, injuria renal aguda, hemorragia posparto y ACV; siendo el desprendimiento prematuro

de placenta (16% frente a 7,3%; $P = 0,019$) el que se presentó con mayor frecuencia; salvo el Síndrome de Hellp que se presentó con mayor frecuencia en PIT. También las pacientes con PIP en comparación a las PIT requirieron tratamiento con antihipertensivos. Los bebés nacidos de madres con preeclampsia de inicio temprano tuvieron una tasa significativamente mayor de resultados adversos tales como: pequeño para la edad gestacional, anormalidad del doppler de la arteria umbilical, óbitos fetales, APGAR Bajo <7 , asfixia perinatal, mayor permanencia en UCI y muerte neonatal. Concluyendo que las mujeres con preeclampsia de inicio temprano tuvieron un resultado más adverso que aquellas con preeclampsia de inicio tardío, pero la diferencia no fue estadísticamente significativa. Hubo más bebés con reacciones adversas en el grupo de inicio temprano que tardío.

Ndwiga C. et al (31); realizaron un estudio cuyo objetivo fue determinar las manifestaciones clínicas y resultados de la preeclampsia y eclampsia. Estudio tipo cohorte retrospectivo que examinó las características sociodemográficas, el tratamiento, los resultados y las complicaciones materno-fetales entre mujeres con preeclampsia de inicio temprano (PIP) y preeclampsia de inicio tardío (PIT). Cuya población total fue de 620 pacientes preeclámpticas y eclámpticas a la vez; donde 273 (44%) presentaron diagnóstico de PIP y 347 (56%) con diagnóstico de PIT. Las mujeres con PIP en comparación con PIT tuvieron mayores resultados adversos maternos-perinatales; entre los maternos; síndrome de Hellp, injuria renal, hemorragia anteparto y estancia de hospitalización más prolongada (> 7 días); siendo las más frecuentes el Síndrome de Hellp y la hemorragia anteparto. Con respecto a las complicaciones perinatales: dificultad respiratoria, asfixia neonatal, óbito fetal y muerte neonatal. Siendo la asfixia neonatal la más frecuente. Concluyendo que los perfiles y resultados de las mujeres con

PIP (en comparación con el inicio tardío) sugieren que la gravedad de la morbilidad y mortalidad aumenta con el inicio más temprano (PIP).

B. NACIONALES

Correa D. (32); realizó un estudio teniendo como objetivo el de demostrar que la preeclampsia de inicio precoz (PIP) tiene mayor morbilidad que la preeclampsia de inicio tardío (PIT). Estudio observacional, analítico, de cohortes retrospectivas que evaluó 80 gestantes las cuales fueron distribuidas en dos grupos, cohorte I: 40 gestantes con preeclampsia de inicio precoz y cohorte II: 40 gestantes con preeclampsia de inicio tardío. Resultados: edad promedio para la cohorte I fue $29,23 \pm 4,90$ años y para cohorte II fue $28,08 \pm 5,03$ años. La presencia de preeclampsia severa en la cohorte I estuvo presente en el 100% y en la cohorte II en el 22,5%. En relación al desarrollo de eclampsia, se observó que en la cohorte I y II estuvo presente en el 30% y 0% respectivamente ($p < 0,001$); en lo que respecta al desarrollo de síndrome HELLP, se observó que en la cohorte I y II estuvo presente en el 10% y 0% respectivamente ($p < 0,05$). Concluyendo que las gestantes con preeclampsia de inicio precoz (PIP) tuvieron parámetros clínicos y de laboratorio más severos que las gestantes con preeclampsia de inicio tardío (PIT).

Salas S. (33); realizó un estudio cuyo objetivo fue de comparar los resultados clínicos materno-perinatales de las pacientes con preeclampsia severa de inicio temprano y preeclampsia severa de inicio tardío. Estudio descriptivo, comparativo y retrospectivo; cuya población total fue de 106 mujeres con diagnóstico de preeclampsia severa; de las cuales 53 con diagnóstico de preeclampsia de inicio temprano o precoz (PIP; < 34 semanas) y 53 con preeclampsia de inicio tardío (PIT; > 34 semanas). Resultados: PIP presentó mayor incidencia de complicaciones tanto maternas y perinatales en comparación con la PIT. Complicaciones maternas: eclampsia (15.09% en PIP versus

4.44% en PIT), Síndrome HELLP (30.19% en PIP versus 13.20% en PIT), Insuficiencia Renal Aguda (18.87% en PIP versus 5.66% en PIT, Coagulación Intravascular Diseminada (15.09% en PIP versus 1.89% en PIT), Ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos (15.09% en PIP versus 0.00% PIT). En el recién nacido se observó mayor incidencia de bajo peso al nacer (32.07% en PIP versus un 13.21% en PIT), APGAR bajo (16.98% en PIP versus 3.77% en PIT) y óbito fetal (1.89% en PIP versus 0.00% en PIT). Concluyendo que: la preeclampsia severa de inicio temprano en comparación a la de inicio tardío; presenta mayor incidencia de complicaciones tanto maternas como perinatales.

Crespín L. (34); realizó un estudio cuyo objetivo fue de determinar si los resultados materno perinatales adversos en preeclampsia severa de inicio precoz son más frecuentes que en preeclampsia severa de inicio tardío. Estudio descriptivo, transversal comparativo. Población total de gestantes con diagnóstico de preeclampsia severa fue de 182; de las cuales 39 con preeclampsia severa de inicio precoz o temprano (PIP; <34 semanas) y 143 con preeclampsia de inicio tardío (PIT; >34 semanas). Resultados obtenidos: 1.- Maternos (Síndrome de Hellp, eclampsia, DPP, insuficiencia renal aguda, CID, hemorragia postparto, muerte materna); estas se presentaron en un 58,97% en gestantes con PIP y en un 17,48% en gestantes con PIT; siendo las más frecuentes el Síndrome de Hellp y Eclampsia en ambos grupos y de estos con mayor frecuencia el Síndrome de Hellp en PIT; dentro de los resultados perinatales adversos (Bajo peso al nacer < 2500gr, pequeño para la edad gestacional, RCIU, sufrimiento fetal, Apgar <7 en los 5 minutos, enfermedad de membrana hialina, taquipnea transitoria, muerte perinatal) se presentaron en el 82% en gestantes con PIP y en un 38.4% en gestantes con PIT, siendo esta diferencia estadísticamente significativa (valor-p < 0,05). Concluyendo así que los resultados materno perinatales adversos en gestantes con preeclampsia severa

de inicio precoz o temprana (PIP) son más frecuentes que en las gestantes con preeclampsia severa de inicio tardío (PIT).

Huaraca C. (35); realizó un estudio teniendo como objetivo identificar y evaluar las principales diferencias entre la Preeclampsia de inicio precoz (PIP) y preeclampsia de inicio tardío (PIT) en lo referente a aspectos clínicos, laboratoriales, complicaciones maternas y resultados perinatales. Estudio: Correlacional, retrospectivo y transversal; con una población total de 182 gestantes con diagnóstico de preeclampsia de las cuales 136 con diagnóstico PIT y 46 con PIP. Obteniendo resultados: el 0,6% presentó PIP y el 1,8% PIT. La PAS y PAD fueron significativamente diferentes entre los grupos (150/90 vs 170/100) ($p < 0,001$). Más del 90% de pacientes en el grupo de PIP presentaron al menos un síntoma y dentro de estos el más frecuente fue el dolor abdominal ($p = 0,04$), el conteo plaquetario entre las pacientes con PIP fue de 209,8 plaq/mm³ frente a 148,7 plaq/mm³ en el grupo PIT ($p < 0,001$). Concluyendo que: se encontraron diferencias significativas entre la PIP y PIT, dentro de ellas destaca la PA tanto sistólica como diastólica, la severidad de la enfermedad, la presencia de comorbilidades como diabetes y anemia gestacional y el tiempo de hospitalización. Se encontraron también diferencias en el nivel de transaminasas, ácido úrico, glicemia y conteo plaquetario. En lo referente a complicaciones, el Síndrome de HELLP fue más frecuente en el grupo de Preeclampsia temprana, así como el ingreso a UCI. En cuanto a complicaciones perinatales; tanto la sepsis, la ictericia, la frecuencia de fallecimientos, entre otros fueron más frecuentes en las pacientes con Preeclampsia de inicio temprano. Concluyendo así que la preeclampsia de inicio precoz conlleva a cuadros materno-perinatales más severos en comparación de la preeclampsia tardía.

Huayanay N. (36), realizó un estudio cuyo objetivo fue de determinar la morbilidad Neonatal con mayor frecuencia en el hijo de madre con enfermedad hipertensiva del embarazo. Estudio de tipo descriptivo, observacional, retrospectivo de corte transversal; cuya población total fueron los neonatos, hijos de madres con preeclampsia atendidos en dicho nosocomio; en el año 2018; con una población total de 123 neonatos. Los resultados obtenidos: el 68.3% de las madres tuvieron preeclampsia severa, el 12.2% hipertensión crónica sobreañadida, el 6.5% eclampsia y el 5.7% HELLP; el 71.5% de neonatos fueron a término, el peso promedio fue de 2737 Kg, el Apgar y el test de Silverman en su mayoría fueron normales, las morbilidades neonatales que encontraron fueron prematuridad (25.2%), síndrome de distrés respiratorio (21.2%), depresión severa (6.5%), trastorno metabólico (5.7%), sepsis y trastorno hematológico (2.4%). Concluyendo que la morbilidad neonatal de mayor frecuencia en la madre con enfermedad hipertensiva del embarazo fue: la prematuridad y el síndrome de distrés respiratorio.

C. LOCALES

Romero R. (37); realizó un estudio cuyo objetivo fue identificar las características epidemiológicas, obstétricas, clínicas y complicaciones materno-fetales en pacientes eclámpticas. Estudio observacional, descriptivo cuya población total fue de 3186 partos de los cuales 28 (0.9%) fueron de pacientes que presentaron eclampsia, lo que representa un caso por cada 113 partos. Características maternas: edad de mayor presentación fue entre 20 y 35 años (67,9%); primigestas (46,4%); en su mayoría las pacientes presentaron 6 controles prenatales. Un 78,6% de las pacientes con eclampsia presentaron convulsiones antes del parto y la cesárea como vía de finalización del parto en un 71,4%. Dentro de las complicaciones maternas tenemos: Síndrome de Hellp, atonía uterina, ingreso a UCI y muerte materna; donde la que se presentó con mayor

frecuencia fue el Síndrome de Hellp (25%). Entre las complicaciones perinatales tenemos: prematuridad (60,7%), RCIU (39,3%), partos prematuros (57,1%). La incidencia de muerte fetal fue 13,7% y la eclampsia fue responsable de 3,4% de todas las muertes maternas. Concluyendo que la eclampsia es una causa importante tanto de morbilidad como de mortalidad materno-perinatal.

Mori O. (38); realizó un estudio teniendo como objetivo; determinar la incidencia de preeclampsia de presentación temprana vs presentación tardía en pacientes gestantes adolescentes. Estudio descriptivo; cuya población total fue de 54 pacientes con diagnóstico de Preeclampsia; de las cuales 7 presentaron preeclampsia de inicio temprano (PIP) (13%) y 47 (87%) preeclampsia de inicio tardío (PIT). La edad en la que se presentaron más casos fue a los 19 años tanto en PIP como PIT. El signo de alarma de mayor presentación fue la cefalea en un 57,4% con predominio en PIT, seguido de epigastralgia en un 25,5% con predominio en PIT; seguido por los trastornos auditivos en un 19.1% y finalmente los trastornos visuales en un 12.8% los cuales también se presentaron con mayor frecuencia en PIT. La complicación más frecuente fue el Síndrome de Hellp (21,3%), seguida de la eclampsia (6.4%) ambas complicaciones en PIT. La principal vía de finalización para el embarazo fue por Cesárea en un 68,1% de los cuales 55,3% fue en PIT versus 12,8% en PIP. Concluyendo que la mayor frecuencia de presentación para la enfermedad; además de los signos de alarma, las complicaciones y el tipo de parto (cesárea) fue en las gestantes con preeclampsia de inicio tardío.

2.2. BASES TEÓRICAS DE LA INVESTIGACIÓN

2.2.1. PREECLAMPSIA

A. DEFINICIÓN:

La Sociedad Internacional del Estudio de la Hipertensión en el Embarazo (ISSHP) define a la preeclampsia como: la hipertensión gestacional* después de las 20 semanas de gestación o acompañada por una o más de las siguientes condiciones de aparición reciente:(1) a) Proteinuria, b) Disfunción de órganos maternos que incluyen: o Lesión renal aguda (IRA) (creatinina $\geq 90 \mu\text{mol /L}$; 1 mg/dL) o afectación hepática (transaminasas elevadas: ALT o AST $> 40 \text{ UI /L}$) con o sin dolor abdominal en cuadrante superior derecho o epigástrico o complicaciones neurológicas (eclampsia, estado mental alterado, ceguera, accidente cerebrovascular, clonus, cefalea intensa, escotomas visuales persistentes) o complicaciones hematológicas (trombocitopenia: recuento de plaquetas $< 150.000/\mu\text{L}$, coagulopatía intersticial diseminada, hemólisis); c) Disfunción útero-placentaria (RCIU, alteración de la onda Doppler de la arteria umbilical u óbito fetal).(1)(3)

*Hipertensión gestacional: Se presenta en una mujer gestante cuando la presión arterial es mayor o igual a 140/90 mmHg después de las 20 semanas de gestación o en el puerperio (que puede durar hasta las 12 semanas postparto) sin presencia de proteinuria o en ausencia de las características de la preeclampsia.(1)(5)(7)

El Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos (ACOG) define a la preeclampsia como un trastorno del embarazo asociado con hipertensión de nueva aparición, que ocurre con mayor frecuencia después de las 20 semanas de gestación y frecuentemente cerca del término. Casi siempre se acompaña con proteinuria; además también puede presentarse con otros signos y síntomas de preeclampsia en mujeres en ausencia de proteinuria.(5) Aunque se siga considerando a la hipertensión y proteinuria como

criterios clásicos para su diagnóstico, también existen otros criterios importantes; entre ellos tenemos a las mujeres con hipertensión gestacional en ausencia de proteinuria; donde se diagnosticará la preeclampsia si presentan algunos de las siguientes características graves: trombocitopenia (plaquetas $<100.000/\mu\text{L}$); disfunción hepática alterada (niveles elevados de transaminasas, hasta el doble del límite superior de la concentración normal); dolor persistente en cuadrante superior derecho o epigástrico, insuficiencia renal (creatinina sérica $> 1,1 \text{ mg / dL}$ o el doble de la basal en ausencia de enfermedad renal); edema agudo de pulmón; o cefalea de nueva aparición que no responde al acetaminofén y no se explica por diagnósticos alternativos o alteraciones visuales.(5)

B. ETIOLOGÍA

La preeclampsia está relacionada a fenómenos de alteración placentaria (deficiente invasión trofoblástica de los vasos espirales); la cual se manifiesta con una respuesta vascular anormal a la placentación pero también a la circulación placentaria; ocasionando así hipoperfusión o disminución del flujo sanguíneo el cual se asocia a un incremento de la resistencia vascular periférica, disminución de la superficie de las vellosidades coriales, aumento del número de infartos, arteriopatía decidual e hipermaduración de las vellosidades coriales; también se relaciona con la agregación plaquetaria, la activación del sistema de coagulación y la disfunción endotelial, generalmente la enfermedad se resuelve después del nacimiento de la placenta.(2)(3)(7)

C. FISIOPATOLOGÍA

Existen diversas teorías que tratan de explicar la presentación de la preeclampsia; entre ellas tenemos: implantación placentaria con invasión trofoblástica anormal de vasos uterinos, mala adaptación inmunitaria entre tejidos maternos-paternos (placentarios) y fetales, mala adaptación de la madre a los cambios cardiovasculares o inflamatorios del

embarazo normal, factores genéticos, incluidos genes predisponentes heredados e influencias epigenéticas; además de una insuficiencia placentaria relativa.(2)

También proponen mecanismos como: isquemia uteroplacentaria crónica, mala adaptación inmune, toxicidad por lipoproteínas de muy baja densidad, alteraciones genéticas, aumento de la apoptosis o necrosis del trofoblasto y una respuesta inflamatoria sistémica como respuesta a una invasión trofoblástica alterada. Donde la combinación de estos mecanismos podrían desencadenar el espectro clínico de la enfermedad; tal es el caso de la isquemia uteroplacentaria que conlleva a un incremento de las concentraciones circulantes de los factores antiangiogénicos; ocasionando desequilibrios angiogénicos.(5)(6) También una pobre invasión placentaria en el miometrio y la vasculatura uterina, conllevan a un desbalance entre factores proangiogénicos (PIGF: factor de crecimiento placentario, VEGF: factor de crecimiento vascular) y antiangiogénicos (sFlt1: soluble fms-like tirsona Kinasa 1 y endoglina); en donde estos factores antiangiogénicos se adhieren a las proteínas angiogénicas impidiendo que actúen en sus receptores endoteliales.(2)(5)

También en la preeclampsia se puede estar presentando una disfunción endotelial, la cual conlleva a un estrés oxidativo celular, a una elevación de niveles de Tromboxano (vasoconstrictor) y disminución de los niveles de prostaciclina. Además de una alteración inmunológica, por mala adaptación inmune padre- madre, persistencia de la respuesta inmune de tipo TH1 o proinflamatoria; también de TNF- α , IL-1, IL-6, activación de neutrófilos y presencia de inflamación crónica leve materno; ocasionando así una respuesta inflamatoria materna sistémica al embarazo. Incluyendo también una insuficiencia placentaria relativa, que conllevaría a la producción de adenosina fetal y este al desequilibrio angiogénico.(2)(6)

Otros proponen que la preeclampsia progresa en 2 etapas: Primera etapa: placentación anormal que da como resultado una remodelación de las arterias espirales y que se manifiesta a principios del I trimestre; lo cual conduce a una segunda etapa que involucra la respuesta materna a la disfunción endotelial y desequilibrio entre factores angiogénicos y antiangiogénicos; los mismos que se produce en el II y III trimestre resultando en las características clínicas de la enfermedad. (3)(6)

Invasión trofoblástica anormal; se caracteriza por remodelación extensa de las arteriolas espirales dentro de la decidua basal. Los trofoblastos endovasculares sustituyen a los recubrimientos endotelial y muscular de los vasos, lo cual aumenta el diámetro vascular de 250 a 1000 μ por ende hay un aumento de flujo sanguíneo de 10 veces y disminuye la resistencia periférica; por lo que arterias espirales proporcionan una circulación de baja resistencia, baja presión y flujo aumentado. Las venas sólo sufren invasión superficial. (2) Entonces en la preeclampsia, al haber una invasión trofoblástica anormal; la misma que se manifiesta con una invasión superficial de los vasos deciduales más no de los miometriales, quedan revestidos por trofoblastos endovasculares. Las arteriolas miometriales más profundas no pierden su recubrimiento endotelial y tejido musculoelástico y su diámetro externo medio es sólo la mitad de aquél de los vasos de las placentas normales. Donde la magnitud de la invasión trofoblástica anómala de las arterias espirales se correlaciona con la gravedad del trastorno hipertensivo.(2). Por lo que la vasculopatía decidual se asocia a condiciones clínicas severas como: presión arterial diastólica más alta, daño de la función renal y muerte fetal-perinatal.(6)

En general, en las arterias presentes en la zona de la implantación uteroplacentaria se evidencian los cambios preeclámpicos tempranos como daño endotelial, insudación de componentes del plasma hacia las paredes de los vasos, proliferación de células de la

mioíntima y necrosis de la media. Se acumula lípido primero en células de la mioíntima y después en los macrófagos; a lo cual se denomina aterosclerosis; por lo que las gestantes que presentan aterosclerosis aguda tienen un riesgo elevado a futuro de aterosclerosis y enfermedad cardiovascular. Las lesiones vasculares, incluido el estrechamiento de las arteriolas espirales, aterosclerosis e infartos, son más frecuentes en las placentas de pacientes con diagnóstico de preeclampsia de inicio temprano es decir antes de las 34 semanas. Además existe una disminución en los factores de crecimiento antiangiogénicos solubles en la remodelación endovascular anómala.(2) La disminución de la perfusión y un ambiente hipóxico conducen a la liberación de detritos placentarios o micropartículas, la cual induce una reacción inflamatoria sistémica(2); además de una isquemia uteroplacentaria.(6) Por lo tanto al haber una disminución del diámetro de las arterias espirales hace que el flujo sanguíneo disminuya y la resistencia periférica aumente ocasionando así la preeclampsia.(2) Además una placentación anómala hace que las mujeres susceptibles manifiesten hipertensión gestacional, preeclampsia, parto prematuro, restricción del crecimiento fetal y desprendimiento placentario.(2)(6)

Alteración inmunológica, se produce por la mala adaptación inmune madre-padre, además de la persistencia de la respuesta inmune de tipo TH1 o proinflamatoria y presencia de inflamación crónica leve materno.(2)(7) Además algunos de los factores que tal vez se vinculen con la regulación anormal incluyen la “inmunización” con un embarazo previo; algunos haplotipos del antígeno leucocítico humano (HLA, human leukocyte antigen) y del receptor de los linfocitos citotóxicos naturales (NK, natural killer) y quizá genes de susceptibilidad compartida con diabetes e hipertensión; las células Natural Killer uterina (uNK), presentan una relación favorable en la fisiología de la decidualización y puede desempeñar un papel en la placentación anormal. A diferencia de los NK periféricos, uNK no es citotóxico; más bien a nivel de decidua;

regulan el retraso de la presentación de la placentación, remodelación de la arteria espiral e invasión trofoblástica. Es considerado como el principal actor inmunológico interactuando en la interface celular materno-fetal alogénica. Los uNK reconocen los complejos de histocompatibilidad mayores (MHCs) derivados de la contribución materna y no propia MHC alogénicos del genotipo paterno. Específicamente, uNK expresan KIR (receptores similares a Ig de células asesinas) mientras que los trofoblastos extravelosos invasivos expresan el KIR principal ligando, HLA-C polimórfico (antígeno leucocitario humano C) en cantidad bajas.(6) Durante el embarazo normal se producen linfocitos T colaboradores (Th, T-helper), de tal manera que la actividad tipo 2 aumenta en relación con la de tipo 1, los linfocitos Th 2 promueven la inmunidad humoral, mientras que los Th 1 estimulan la secreción de citocinas inflamatorias. A partir del principio del II trimestre en personas que generan preeclampsia, la acción Th 1 se incrementa y la proporción Th 1/Th 2 cambia. Los factores contribuyentes a la reacción inflamatoria mediada por intensificación inmunitaria se estimulan por micropartículas placentarias, así como por adipocitos.(2) En conclusión con respecto a los factores inmunológicos que se presentan en la preeclampsia existe una mala adaptación inmune, hay predominio de Th1, también hay intervención de TNF- α , IL-1, IL-6, activación de neutrófilos y presencia de inflamación crónica materna; ocasionando así una respuesta inflamatoria materna sistémica al embarazo. (2)(7)

Disfunción endotelial se manifiesta con: vasoconstricción, isquemia en órgano terminal, hay estado de hipercoagulabilidad y alteración en la síntesis y liberación de productos endoteliales. Una disminución de la perfusión placentaria por una inadecuada invasión trofoblástica de las arterias uterinas espirales causa una isquemia y por ende una lesión endotelial; donde también intervienen factores maternos (obesidad,

dislipidemia, HTA, sedentarismo, alcoholismo, tabaquismo). Entonces al presentarse una disfunción endotelial esta se manifiesta con: a) reacción inflamatoria, producción de interleucinas, moléculas de adhesión, selectinas; b) Disbalance de los agentes producidos por el endotelio provocando vasoconstricción, agregación plaquetaria, expresión de moléculas de adhesión leucocitaria; entonces tanto los eventos de a y b van a conllevar a la producción de radicales libres (óxido nítrico) y por ende peroxidación de lípidos. Manifestándose así la lesión endotelial.(6) Entonces en la lesión endotelial hay una disfunción del lecho útero-placentario entre una disminución de: óxido nítrico (potente vasodilatador), también de prostaciclina (potente vasodilatador inhibidor de la agregación plaquetaria) y un aumento de: Angiotensina II, Endotelina I quienes son potentes vasoconstrictores; además de un aumento de tromboxano que además de ser un potente vasoconstrictor es un proagregante plaquetario.(6)

Insuficiencia placentaria relativa: es la incapacidad de la placenta para suplir los requerimientos fetales; es decir cuando un feto requiere mayor aporte del que está recibiendo (en casos de macrosomía fetal o en fetos de madres diabéticas). Entonces hay una producción de moléculas como la adenosina fetal; la cual mejoraría la perfusión placentaria, aumentando el gasto cardíaco y elevando la presión arterial materna en los casos de preeclampsia por encima de las 34 semanas; de esta forma intentaría compensar la insuficiencia placentaria relativa. El aumento de la adenosina fetal incrementa el sFlt1 por efecto de la sobreexpresión de HIF-1 y disminuye el PlGF, generando desequilibrio angiogénico; lo cual ocurre existiendo o no hipoxia placentaria; manifestándose así el síndrome de respuesta antiangiogénico materno-fetal.(12)

Los cambios producidos por la preeclampsia; tenemos:

Cambios vasculares: Tanto las mujeres con hipertensión, así como las mujeres con preeclampsia o la eclampsia presentan una hipervolemia asociada con embarazo normal;

por lo que tienden hacer hemoconcentración. Además, la interacción de varios agentes vasoactivos, como prostaciclina (vasodilatador), tromboxano A₂ (vasoconstrictor potente), óxido nítrico (potente vasodilatador) y endotelinas (potentes vasoconstrictores) también participan en cambios significativos en la preeclampsia como lo es el vasoespasmo intenso el cual Intenta corregir la contracción del espacio intravascular con una fluidoterapia enérgica la cual puede ser ineficaz y podría ser peligroso debido a la frecuente fuga capilar y disminución de la presión coloideoncótica. Además esta fluidoterapia agresiva puede ocasionar la elevación de la presión de enclavamiento capilar pulmonar y mayor riesgo de edema pulmonar.(2)(5)

Cambios hematológicos: se presenta tanto en gestantes con preeclampsia sin y con datos de severidad; siendo esta última la que se presenta con mayor frecuencia. Tenemos a la trombocitopenia y la hemólisis las mismas que pueden alcanzar niveles severos en casos como el síndrome de Hellp. La trombocitopenia resulta de un aumento en la activación, agregación y consumo de plaquetas y es un marcador de la gravedad de la enfermedad; plaquetas <150.000 / μ L; donde el 20% se encuentra en pacientes con preeclampsia; 7% en pacientes con preeclampsia sin datos de severidad y el 50% con criterios de severidad.(5) Además también hay cambios en los niveles de hematocrito; donde su interpretación se debe tener en cuenta que la hemólisis y la hemoconcentración pueden estar ocurriendo; aunque se debe tener cuidado en algunos casos cuando un nivel de hematocrito puede no estar disminuido al inicio a pesar de la hemólisis y esto se deba a una hemoconcentración inicial. Otro parámetro que se debe tener en cuenta son los niveles elevados de lactato deshidrogenasa; LDH >600 UI/L; podría estar conllevando también a un cuadro de hemólisis.(5)

Cambios hepáticos: se observan con mayor frecuencia en gestantes con preeclampsia con datos de severidad. Donde la Alanina aminotransferasa (ALT) y Aspartato

aminotransferasa (AST) pueden estar elevadas. La AST es la transaminasa dominante liberada en la circulación periférica en disfunción hepática debido a preeclampsia y está relacionado con la necrosis periportal. El hecho que AST aumenta en mayor medida que ALT, en al menos inicialmente, puede ayudar a distinguir la preeclampsia de otras posibles causas. En la enfermedad hepática con daño del parénquima la ALT suele ser más alto que el AST. (5) También el aumentado de los niveles séricos de LDH en la preeclampsia son causados por: 1.- Disfunción hepática (LDH derivada de isquemia o tejidos necróticos, o ambos) y 2.- Hemólisis (LDH de la destrucción de los glóbulos rojos).

El aumento de la bilirrubina es secundario a la hemólisis significativa la cual puede desarrollarse solo en las últimas etapas de la enfermedad. Del mismo modo, las alteraciones en la síntesis de la función hepática, reflejada por la alteración del tiempo de protrombina, tiempo parcial de protrombina y fibrinógeno, las cuales generalmente se desarrollan en preeclampsia avanzada; y sus valores serían de suma importancia en casos de que haya plaquetopenia (plaquetas $<150.000 \mu\text{L}$, por lo que se manifiesta con una disfunción hepática o hay también puede conllevar a una sospecha del desprendimiento de la placenta.(5)

Cambios renales: en la preeclampsia se presenta como una endoteliosis glomerular la cual consiste en células endoteliales globulosas, vacuoladas con fibrillas, células mesangiales globulosas, depósitos subendoteliales de proteína reabsorbidos del filtrado glomerular y cilindros tubulares. La proteinuria en la preeclampsia no es selectiva, ya que es el resultado del aumento de la permeabilidad tubular a la mayoría de proteínas de gran peso molecular (albúmina, globulina, transferrina, y hemoglobina) y el calcio urinario disminuye por el aumento de la reabsorción tubular. En mujeres con preeclampsia, la contracción del espacio intravascular secundario a vasoespasmo

conduce al empeoramiento de la retención renal de sodio y agua y en la preeclampsia con características graves puede incluir deterioro renal agudo como parte de la clínica. La oliguria en la preeclampsia grave es una consecuencia del vasoespasmo intrarenal con una reducción del 25% en la tasa de filtración glomerular. En estos pacientes existe una oliguria transitoria (menor de 100 ml durante 4 horas) es una observación común durante el trabajo de parto o las primeras 24 horas del período posparto. Concentraciones plasmáticas de ácido úrico normalmente aumentan al final del embarazo, y esto se cree que se debe al aumento de las tasas de producción del feto o placenta o ambas, además hay una disminución de la unión a albúmina, y una disminución en el aclaramiento de ácido úrico. La concentración de ácido úrico sérico aumenta en mayor medida en la preeclampsia; por lo que la hiperuricemia en la preeclampsia, se debe a un aumento de la reabsorción y la disminución de la excreción de ácido úrico en los túbulos renales proximales.(5)

Consecuencias fetales: Como resultado de un flujo sanguíneo uteroplacentario alterado secundario al fracaso de la transformación fisiológica de las arterias espirales o las lesiones vasculares placentarias (isquemia crónica uteroplacentaria), o ambas, las manifestaciones de preeclampsia también se pueden ver en la unidad fetal-placentaria; la cuales se presentan en el primer o principios del II trimestre; entre ellas tenemos RCIU, oligohidramnios, desprendimiento de placenta y estado fetal alterado; además los fetos de las mujeres con preeclampsia tienen un mayor riesgo de parto espontáneo o parto prematuro; el cual puede ser responsable de un 20% de ingresos a unidades de cuidados intensivos neonatales.(5)(14)

D. EPIDEMIOLOGÍA

La preeclampsia (PE) es un trastorno multisistémico(3); que forma parte de triada letal obstétrica al igual que la hemorragia y la infección y es una de las principales causas de muerte materna en todo el mundo.(2)

Según la Organización Mundial de la Salud, la preeclampsia es la segunda causa de muerte en el mundo con un 14%.(4) Que afecta del 2% al 5% de las mujeres embarazadas; que junto a la hipertensión gestacional son las principales causas de la mortalidad materna y perinatal en todo el mundo; especialmente cuando la condición es de inicio temprano(3); con una prevalencia de 3 al 8% afectando un total de 8.5 millones de mujeres a nivel mundial, constituyendo así la principal causa de morbilidad materno-fetal en muchas partes del mundo (18% de muertes maternas y 40% de muerte neonatal).(5)(7) La misma que es responsable de más de 70000 muertes maternas y 500000 muertes fetales en todo el mundo cada año. En los Estados Unidos, es la principal causa de muerte materna, morbilidad materna grave, ingresos a cuidados intensivos, cesárea y prematuridad.(1)(6)

En América Latina y el Caribe, los trastornos hipertensivos representan casi el 26% de las muertes maternas, mientras que en África y Asia contribuyen al 9% de las muertes. En países desarrollados la mortalidad materna es menor en comparación con los países en vías de desarrollo, por lo que solo el 16% de las muertes maternas se pueden atribuir a trastornos hipertensivos; entre ellos la preeclampsia.(5)

En el Perú la preeclampsia complica del 3 a 22% de los embarazos y es la segunda causa de muerte materna en nuestro país en un porcentaje del 22,7%;(7) siendo la edad promedio de las gestantes fallecidas entre los 20 y 35 años; (8) pero en el I semestre del 2018 fue la primera causa de muerte materna con un 28,7%;(4) también es la primera causa de muerte materna en el Instituto Nacional Materno Perinatal (INMP), con

43%.(9) Su incidencia va desde un 10 a 15% en la población hospitalaria, además con respecto a las regiones de nuestro país se presenta con mayor frecuencia en la región de la costa en comparación a la región de la sierra pero con mayor tasa de mortalidad en la sierra.(9) En Cajamarca la preeclampsia es la primera causa de muerte materna, relegando a la Hemorragia Post-Parto como segunda causa. (7)

Desde el año 2015 hasta el 2018 se notificaron en nuestro país un total de 415, 328, 377 y 362 muertes maternas respectivamente a causa de la preeclampsia, siendo la edad que presentaban las gestantes fallecidas entre los 20 y 35 años de edad.(8) Así mismo entre el 2012 y el 2018 se atendieron en el INMP un total de 1870 casos de morbilidad materna extrema, siendo la principal causa los trastornos hipertensivos del embarazo con el 56,6% (164 casos) entre preeclampsia con criterios de severidad, síndrome HELLP y eclampsia.(4) Además se relaciona con 17 a 25% de las muertes perinatales y siendo la causa principal la restricción del crecimiento fetal (RCF) con un 32%.(10)

Para los años 2018 y 2019 el INMP registró una tasa morbilidad materna con respecto a los trastornos hipertensivos del embarazo (THE) de 7,99% (1419 casos) y 8,84% (640 casos) respectivamente; desplazando en segundo lugar a la hemorragia obstétrica con un 3,36% en el 2018 y 2,96% en el 2019. Además de estos THE; se presentó una tasa de morbilidad para el 2018 con respecto a la preeclampsia de 7.70% (1,367 casos), eclampsia de 0.07% (13 casos), Síndrome de Hellp de 0.22% (39 casos); y para el 2019 presentó una tasa de morbilidad materna con respecto a la preeclampsia de 8,59% (1525 casos), eclampsia de 0.07% (12 casos), Síndrome de Hellp de 0,19% (33 casos). Además INMP muestra una tasa de mortalidad durante el periodo 2015 al 2019 con respecto a los THE de 39, 53%; los cuales representan primer lugar de muerte materna en el INMP seguida de sepsis con un 20,93% y la hemorragia obstétrica con un 13,95%.(11)

E. FACTORES DE RIESGO

Se han asociado con mayor probabilidad para la presentación de preeclampsia: preeclampsia previa, hipertensión crónica, embarazo múltiple, diabetes pregestacional, diabetes mellitus I y II, diabetes gestacional; IMC materno $> 30 \text{ kg} / \text{m}^2$ (aumenta de 2 a 4 veces el riesgo de presentar preeclampsia)(3), síndrome antifosfolipídico/LES y terapias de reproducción asistida (duplica el riesgo de presentar preeclampsia).(1)(3) Un periodo intergenésico tanto cortos como largos (intervalos $<$ de 12 meses o $>$ 72 meses; por lo que a un mayor intervalo de tiempo hay un mayor riesgo de presentar la enfermedad).(3)

ACOG también hace referencia a otros factores de riesgo como: nuliparidad (aumenta tres veces el riesgo de preeclampsia)(3), diabetes gestacional, edad materna ≥ 35 años, nefropatía, apnea obstructiva del sueño. Sin embargo la mayoría de casos de preeclampsia se presenta en mujeres nulíparas sanas sin factores de riesgo evidentes.(5) También existen otros factores menos frecuentes pero que no se limitan; tales como: antecedentes familiares de preeclampsia (las hijas o hermanas con preeclampsia presentan de 3 a 4 veces mayor probabilidad de presentar la enfermedad)(3), corta duración de la relación sexual (< 6 meses) antes de la embarazo, primipaternidad (la paternidad cambiada con un intervalo $>$ a 5 años tiene un mayor riesgo de preeclampsia)(3), enfermedad renal crónica, enfermedades del tejido conectivo, las trombofilias las cuales no tienen una asociación clara con la preeclampsia, pero el factor V Leiden puede ser un factor de riesgo para el caso más raro de preeclampsia de inicio muy temprano, particularmente cuando se asocia con RCIU.(1)

Los factores de riesgo ya mencionados algunos los clasifican como: factores de riesgo alto y de riesgo moderado; entre los factores de riesgo alto tenemos: preeclampsia previa, embarazo múltiple, hipertensión crónica, diabetes tipo 1 y 2, enfermedad renal,

enfermedad autoinmune (LES, síndrome antifosfolípido, portadora de trombofilia). Y los factores de riesgo moderado tenemos: Nuliparidad o gestación de pareja nueva, obesidad ($IMC \geq 30Kg/m^2$), antecedentes personales (bajo peso al nacer o pequeño para la edad gestacional, periodo intergenésico mayor a 10 años), características sociodemográficas (raza afroamericana, estatus socioeconómico bajo), historia familiar de preeclampsia (madre o hermana), fertilización invitro, ganancia excesiva de peso en la gestación, índice de pulsatilidad de la arteria uterina mayor al percentil 95.(7)(27)

F. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Son diversas las manifestaciones clínicas tanto en la madre como en el feto el mismo que es potencialmente vulnerable a los efectos de insuficiencia uteroplacentaria.(5)

Se inicia con elevación de la presión arterial $\geq 140/90$ mmHg en un embarazo mayor a 20 semanas, con presencia de proteinuria o ausencia de la misma; además de que puede o no presentarse falla multiorganica; además de presentar complicaciones ya mencionadas con anterioridad. (1)(3)(5)

En el feto las manifestaciones clínicas se presenta con la restricción del crecimiento fetal y desprendimiento de la placenta.(1) Además de lo ya mencionada también pueden presentar prematuridad, oligohidramnios y estado fetal alterado y en consecuencia los fetos de las mujeres con preeclampsia tienen un mayor riesgo de parto espontáneo o parto prematuro; inclusive complicaciones a corto y a largo plazo.(5)

G. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de preeclampsia sugiere un estudio feto-materno completo, que siempre requiere una hospitalización, sea cual sea la gravedad del cuadro inicial. Para hacer el diagnóstico de Preeclampsia se debe cumplir los siguientes criterios diagnósticos.(5)

A. PRESIÓN ARTERIAL:

- Presión sistólica ≥ 140 mm Hg o presión arterial diastólica ≥ 90 mm Hg en dos ocasiones con al menos 4 horas de diferencia después de 20 semanas de gestación en una mujer con una presión arterial normal.
- Presión arterial sistólica ≥ 160 mm Hg o presión arterial diastólica ≥ 110 mm Hg. (La hipertensión severa se puede confirmar dentro de un intervalo corto (minutos) para facilitar el tiempo de la terapia antihipertensiva).

B. PROTEINURIA:

- ≥ 300 mg por recolección de orina de 24 horas (o esta cantidad extrapolada de una colección cronometrada).
- una relación proteína / creatinina $\geq 0,3$ mg/dL.
- una lectura de tira reactiva de nivel de 2+ (se usa solo si los otros métodos no se encuentran disponibles).

C. EN AUSENCIA DE PROTEINURIA, con una nueva aparición de hipertensión además de una nueva aparición de cualquiera de los siguientes parámetros:

- Trombocitopenia: recuento de plaquetas menor que $100.000 \times 10^9 / L$.
- Insuficiencia renal: concentraciones de creatinina sérica $\geq 1,1$ mg/ dL o una duplicación de la concentración de creatinina sérica en la ausencia de otra enfermedad renal.
- Función hepática alterada: concentraciones sanguíneas elevadas de transaminasas hepáticas al doble de lo normal concentración.

- Edema pulmonar.
- Cefalea de inicio reciente que no responde a la medicación y no contabilizado por diagnósticos alternativos o síntomas visuales.

Existen controversias en cuanto a la cuantificación absoluta de la proteinuria; algunos afirman que la proteinuria proporciona un riesgo bajo para la preeclampsia y que sus valores no deben incluirse para su diagnóstico en casos de severidad; otros manifiestan que una proteinuria masiva ($> 5 \text{ g} / 24 \text{ h}$) se asocia con mayor tasas de severidad tanto en neonatos influenciando así mayor casos de partos prematuros; además que una relación proteína/ Creatinina sérica $> 900 \text{ mg} / \text{mmol}$ o $> 500 \text{ mg} / \text{mmol}$ si la edad > 35 años se encontrarían asociados con peores resultados maternos. Por estas razones algunos siguen optando por medir la proteinuria aunque esta ya no sea un criterio de decisión diagnóstico para preeclampsia.(1) Pero se encuentra presente en aproximadamente el 75% de los casos.(1)(3)

Por lo que ACOG clasifica a la preeclampsia en: preeclampsia sin o con criterios de severidad.(1)

Preeclampsia sin criterios de severidad: es aquella que se presenta con una presión arterial mayor o igual a 140/90mmHg y menor a 160/110 mmHg con proteinuria positiva y sin daño de órgano blanco.

Preeclampsia con criterios de severidad: Aquella que se presenta con una presión mayor o igual a 160/110mmHg con o sin proteinuria significativa o que esté asociada a:(5)

- Presión arterial mayor o igual a 160/110 mmHg en dos oportunidades (con una diferencia de 15 minutos).
- Síntomas de irritación cortical: cefalea intensa holocraneana de aparición reciente, fotopsias o escotomas, tinnitus, epigastralgia y/o dolor en hipocondrio derecho.

- Oliguria: <500cc/h o < 30cc/ h o <0.5 ml/Kg de peso/h.
- Creatinina sérica > 1,1 mg/dL.
- Elevación a más del doble de las transaminasas o TGO > 70 UI/L.
- Bilirrubina total > 1,2 mg/dl.
- Trombocitopenia (<100.000 mm³).
- Anemia hemolítica Microangiopática (LDH ≥ 600 UI/L + presencia de esquistocitos).
- Edema agudo de pulmón.
- Síndrome de Hellp (Hemólisis+ alteración de enzimas hepática + recuento bajo de plaquetas.
- Accidente Cerebrovascular.
- Eclampsia.
- Desprendimiento de placenta.

RCIU* (*FIGO 2019 si lo considera, pero ACOG no); paciente con preeclampsia y RCIU ameritarían un monitoreo más estricto.

La Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO); subclasifica a la preeclampsia en:(3)

- a. Preeclampsia de inicio temprano (con parto < 34 +0 semanas de gestación).
- b. Preeclampsia prematura (con parto <37 +0 semanas de gestación).
- c. Preeclampsia de inicio tardío (con parto ≥34 +0 semanas de gestación).
- d. Preeclampsia a término (con parto ≥37 +0 semanas de gestación).

Donde en esta subclasificación no se excluyen mutuamente y que la preeclampsia de inicio temprano está asociado con un mayor riesgo de enfermedades maternas a largo plazo y de un corto a largo plazo de morbilidad y mortalidad perinatal.(3)

A. PREECLAMPSIA DE INICIO PRECOZ O TEMPRANA (PIP):

Es aquella que se presenta antes de las 34 semanas de gestación, representa el 75 a 80% de los casos de preeclampsia; con una prevalencia de 0,38 casos por cada 100 partos. Presenta factores de riesgo: preeclampsia en gestación previa, primigesta, raza negra, uso de inductores de la ovulación, hipertensión crónica y como factor protector, el tabaquismo.(12) Sus manifestaciones clínicas presentan mayor asociación con eclampsia, síndrome de HELLP, falla multisistémica, RCIU y fetos pequeños para edad gestacional, con el consiguiente aumento de la morbimortalidad materno fetal. (12)(13)(14) (Ver Anexo-Cuadro 01)

B. PREECLAMPSIA DE INICIO TARDÍO (PIT):

Es aquella que se presenta después de las 34 semanas de gestación, representa entre el 5 y 20% de los casos de preeclampsia, con una prevalencia de 2,72 casos por cada 100 partos. Presenta factores de riesgo: historia familiar de preeclampsia, edad materna menor de 20 años o mayor de 40 años, multiparidad, obesidad, mayor ganancia de peso durante la gestación, diabetes gestacional, diabetes pregestacional, anemia materna y tabaquismo. (14)

Sus manifestaciones clínicas suelen ser más benignas; los recién nacidos suelen tener peso adecuado o son grandes para la edad gestacional. Existe también entre la preeclampsia de inicio temprano como la de inicio tardío diferencias hemodinámicas, donde en la PIP existe un aumento de la resistencia periférica, con respuesta baja del gasto cardíaco, y en la PIT, existe resistencia periférica disminuida con gasto cardíaco aumentado, en lo que algunos investigadores denominan la fase latente de la preeclampsia.(12)

Tanto la PIP como PIT tienen diferentes implicaciones para el feto y el recién nacido, con un riesgo aproximadamente 10 veces mayor de muerte perinatal observada entre

madres con trastornos de inicio temprano y un riesgo doblemente mayor entre madres con enfermedad de inicio tardío (en comparación con madres sin preeclampsia).(15)(28)

En la fisiopatología de la preeclampsia una de las causas es la deficiente invasión trofoblástica de los vasos espirales; esta produce alteraciones en los vasos sanguíneos y en la circulación placentaria, ocasionando hipoperfusión, es decir menor volumen placentario y por ende aumento de la resistencia periférica. Además ocasiona disminución de la superficie de las vellosidades coriales, aumento del número de infartos, arteriopatía decidual e hipermaduración de las vellosidades coriales.(2)(12) Por lo que en la preeclampsia de inicio temprano (PIP); se presenta con mayor frecuencia signos de hipoperfusión placentaria, manifestándose en gestantes con una menor edad gestacional ocasionado así mayor frecuencia de lesiones, porcentaje que se incrementa si se asocia a RCIU. En comparación con la frecuencia de lesiones placentarias asociadas a hipoxia en la PIT es mucho más baja, con tamaños placentarios que suelen ser normales o mayores a los normales. Por lo que es de mayor importancia la hipoperfusión placentaria en la manifestación de la PIP en comparación a la PIT.(12)

La invasión trofoblástica anormal causa una hipoperfusión placentaria y un estrés oxidativo a nivel del espacio intervelloso; produciendo múltiples moléculas que podrían predecir a la preeclampsia; las mismas que conllevarían a una disfunción endotelial materna; entre dichas moléculas tenemos a la PP-13 (placental protein) la cual presenta mayor influencia para predecir a la enfermedad; es producida únicamente por la placenta la misma que cumple funciones tanto en el desarrollo como en el remodelamiento vascular de las arterias espirales en la invasión trofoblástica y la disminución de esta en el I trimestre ha sido relacionada con la manifestación de la preeclampsia de inicio temprano (PIP) y con la necesidad de término antes de las 34 semanas en la gestación asociada a preeclampsia. Por lo ya mencionado, podría explicarse por qué los modelos

actuales que han evaluado múltiples moléculas en el primer trimestre, como PP-13, PAPP-A (Pregnancy associated protein A), PlGF (placental growth factor), inhibina-A, activina-A, endoglina sérica (sEng), pentaxin-3 y ADAM12 (A disintegrin and metalloprotease 12), muestran pobre capacidad predictiva para la PIT; por lo que no está claro del todo. Ya que en la PIT la evidencia de estados de hipoperfusión placentaria no es frecuente; por lo que las placentas no muestran estos cambios al estudio anatómico-patológico, quedando la interrogante sobre qué es lo que desencadena la disfunción endotelial en la PIT. (12)

Las diferencias moleculares: la disfunción endotelial y el síndrome antiangiogénico materno; existen distintas vías metabólicas que tratan de explicar la manifestación de la preeclampsia de inicio precoz y tardío. Tal es el caso de la expresión genética placentaria de la endotelina y sus efectos sobre la lesión endotelial en la preeclampsia muestran importantes diferencias entre la PIP y la PIT. Además de la expresión de la sintetasa 2 de prostaglandina-endoperoxidasa con la fosfolipasa A2 están sobreexpresadas en la PIP en comparación a PIT y en cambio la adenilciclase 2 está infraexpresada en la PIP en comparación con la PIT.(12) En dicha lesión endotelial hay una disfunción del lecho útero-placentario entre una disminución de componentes vasodilatadores como: el óxido nítrico, prostaciclina (potente vasodilatador inhibidor de la agregación plaquetaria) y un aumento de componentes vasoconstrictores como: Angiotensina II, Endotelina 1, tromboxano (que además de ser un potente vasoconstrictor es un proagregante plaquetario).(6) Por lo que la endotelina sérica materna y su receptor están elevados en la PIP y más aún en los casos asociados a RCIU y por ende disminuidos en la PIT. Es decir que en la preeclampsia tardía (PIT), la placentación suele ser normal; sin embargo, las demandas fetoplacentarias superan el suministro, lo que resulta en una respuesta placentaria que desencadena el fenotipo

clínico (fetos adecuados o grandes para la edad gestacional).(3)(12) También existe posturas donde mencionan un desbalance entre los factores angiogénicos y antiangiogénicos.(5) En lo referente a los factores angiogénicos; la expresión de TGF beta (transforming growth factor) y VEGF 1-2 (vascular endothelial growth factor), que están involucrados en regular el adecuado desarrollo vascular placentario(2), son similar en ambos tipos de preeclampsia. Pero en los últimos años se ha demostrado la existencia de un desbalance angiogénico en las gestantes con preeclampsia, con aumento de sustancias antiangiogénicas (sFlt-1, sEng). El sFlt-1 (soluble Fms-like tyrosine kinase) constituye el receptor soluble del VEGF-1; lo cual impide su unión con el receptor de membrana bloqueando su acción angiogénica. De igual forma, la endoglina sérica (sEng) impide la unión del TGF-beta a su receptor celular; estas producirían la disfunción endotelial y finalmente el síndrome materno (elevación de la presión arterial). La elevación de los niveles séricos maternos de sFlt-1 precede el inicio del cuadro clínico materno en aproximadamente 1 a 2 meses; por lo que la producción de dicha sustancia es estimulada por la hipoxia placentaria a través de la expresión de HIF-1 (Factor Inductor de la Hipoxia) y ello explica por qué los niveles son más altos en la PIP, encontrándose una elevación en 43 veces de los niveles de sFlt-1 en la PIP y de solo 3 veces en la PIT. Entonces tanto la disfunción endotelial (aumentada en la PIP y disminuida PIT) como el desequilibrio angiogénico; pareciera que fueran enfermedades distintas pero comparten un vía final común, produciendo así un compromiso materno multiorgánico.(12)

Factor inmunológico: en la patogénesis de la preeclampsia existe una alteración en dicha función lo cual conlleva a un estado de hiperrespuesta inmune materna. Por ende, en la preeclampsia hay un aumento de sustancias inflamatorias ya mencionadas con anterioridad las cuales podrían ser la causa de la disfunción endotelial. Las

micropartículas de sincitiotrofoblasto circulantes en sangre materna podría ser un factor proinflamatorio; las cuales se encontraron en mayor número en las gestantes con PIP. Las gestantes con obesidad y obesidad mórbida tienden a desencadenar procesos inflamatorios; causando así un estado materno de inflamación crónica; el mismo que es producido por las múltiples moléculas inflamatorias liberadas por los adipocitos. Por lo que podrían contribuir o desencadenar la disfunción endotelial y el síndrome materno en la PIT.(12) **Hipoperfusión placentaria** constituye el fenómeno fisiopatológico esencial para la manifestación de la PIP, ocasionando la liberación de sustancias antiangiogénicas por la placenta, produciendo disfunción endotelial y el síndrome materno. Esta hipoperfusión placentaria también se presenta en la enfermedad trofoblástica (placenta con degeneración hidrópica), siendo esta el ejemplo más extremo de insuficiencia placentaria, con un aumento en la producción de sustancias antiangiogénicas debido a la hipoxia, generando en algunos casos un cuadro clínico similar a la preeclampsia, con hipertensión y proteinuria antes de las 20 semanas de gestación. Por lo que cuando se inicia dicha hipoperfusión desencadenaría el desequilibrio angiogénico. A menor edad gestacional de inicio conlleva a una mayor severidad y manifestando el cuadro clínico típico de la PIP.(12)

La insuficiencia placentaria relativa es la incapacidad de la placenta para suplir los requerimientos fetales; es decir cuando un feto requiere mayor aporte del que está recibiendo (como en la macrosomía fetal o en fetos de madres diabéticas); este produce adenosina; mejorando así la perfusión placentaria, aumentando el gasto cardiaco y elevando la presión arterial materna en los casos de preeclampsia por encima de las 34 semanas; de esta forma intentaría compensar la insuficiencia placentaria relativa. El aumento de la adenosina fetal incrementa el sFlt1 por efecto de la sobreexpresión de HIF-1 y disminuye el PlGF, generando desequilibrio angiogénico; lo cual ocurre

existiendo o no hipoxia placentaria; por lo que el síndrome de respuesta antiangiogénica materno-fetal explicaría el inicio de dicho síndrome en los casos de PIT.(12)

Durante la fisiopatología de la preeclampsia tanto de inicio precoz como tardío, ambas pasan por estadios de: 1.- Estadio feto-placentario y 2.- Estadio materno; entonces en una preeclampsia de inicio precoz (PIP), la cual se manifiesta antes de las 34 semanas de gestación; donde el estadio feto-placentario estaría relacionado en un inicio con una placentación anormal la misma que conllevaría a una hipoxia placentaria y por ende a un desbalance antiangiogénico el cual ya representaría al estadio materno. En cambio en la preeclampsia de inicio tardío (PIT) la cual se manifiesta a partir de las 34 semanas de gestación en adelante; donde el estadio feto-placentario estaría relacionado con una insuficiencia placentaria relativa, produciendo así adenosina fetal y por ende un desbalance antiangiogénico lo cual representaría el estadio materno. Una vez que llegan ambos tipos de preeclampsia al estadio materno el cual se inicia con el desbalance antiangiogénico se desencadena una disfunción endotelial y por ende el síndrome materno (hipertensión arterial, proteinuria, alteración hepática, edema pulmonar y daño neurológico). En este estadio materno pero en la PIT antes de manifestarse el síndrome materno hay un estadio inmerso en este que es el estadio pro-inflamatorio el cual se desencadena cuando hay obesidad materna y posterior a este ya se manifiesta el síndrome materno antes ya mencionado.(12)

H. MANEJO

Toda gestante con un cuadro clínico sugestivo de enfermedad hipertensiva del embarazo, deberá ser hospitalizada para continuar o descartar su tratamiento.(7)

Para el manejo de la preeclampsia en cualquiera de sus presentaciones se trata de acuerdo a la gravedad; donde sus objetivos terapéuticos son:(2)

- 1.-Terminación del embarazo con el menor traumatismo posible para la madre y el feto;
- 2.- Nacimiento de un lactante que luego progrese bien y 3.- Restauración completa de la salud materna.

TERAPÉUTICA (7)

A) MANEJO DE LA PREECLAMPSIA SIN CRITERIOS DE SEVERIDAD:

Toda paciente debe de hospitalizarse para estudio y manejo.

a. Manejo de la gestante entre 24 y 37 semanas con pre eclampsia sin criterios de severidad. (Nivel de evidencia IIB)

- Fluidoterapia con NaCl 0.9% a goteo mínimo.
- Iniciar corticoterapia en embarazos menores de 34 semanas: Betametasona 12 mg IM c/24h x 2 dosis o Dexametasona 6mg IM c/12h x 4 dosis.
- Tratamiento antihipertensivo con nifedipino condicional a Presión Arterial $\geq 160/110$ mmHg.
- Completar estudio de daño de órgano blanco con exámenes auxiliares (los exámenes de laboratorio deben ser repetidos semanalmente o pueden ser realizados antes según la evolución de la paciente).
- Valoración del bienestar fetal: Ecografía Obstétrica o Doppler, Líquido amniótico, NST.
- Toma de Presión Arterial cada 4 horas.

- Paciente que durante su hospitalización se encuentra estable y puede contar con una adecuada vigilancia por su centro de salud.
- Término de la gestación a partir de las 37 semanas de edad gestacional preferentemente por vía vaginal a menos de que exista alguna contraindicación.

b. Manejo de la gestante de más de 37 semanas con pre eclampsia sin criterios de severidad. (Nivel de evidencia IA)

- La paciente tiene que ser hospitalizada para término de la gestación, con una adecuada evaluación para realizar una inducción del parto o si existiera alguna contraindicación terminar el embarazo por vía alta (cesárea).
- Fluidoterapia con NaCl 9/1000 a goteo mínimo.
- Tratamiento antihipertensivo con nifedipino condicional a PA $\geq 160/110$ mmHg.
- Monitoreo de labor de parto si es que este será por vía vaginal.
- Evaluación materna: Control de funciones vitales, evaluación de síntomas de irritación cortical y solicitar exámenes de laboratorio para descartar compromiso de órganos blanco.
- Valoración del bienestar fetal: ecografía Doppler, líquido amniótico, NST Y OCT.

B) MANEJO DE LA PREECLAMPSIA CON CRITERIOS DE SEVERIDAD:

- La paciente tiene que ser hospitalizada para término de la gestación, con una adecuada evaluación para realizar una inducción del parto o si existiera alguna contraindicación terminar el embarazo por vía alta (cesárea).
- Colocación de dos vías venosas periféricas con un catéter N° 16 o 18 e iniciar hidratación e infusión de sulfato de magnesio.
- Toda paciente con epigastralgia se le debe indicar ecografía hepática.

❖ **Hidratación:** Con Solución salina al 0.9% a razón de 80-125mL/h, y en casos de presentarse oliguria iniciar bolos de Solución salina al 0.9% a 500cc cada 30 minutos hasta 1000mL o 1500mL para lograr una diuresis ≥ 30 mL/h. (Nivel de evidencia IIIC).

❖ **Anticonvulsivo profiláctico o terapéutico:** El sulfato de magnesio es el medicamento de elección para prevenir y tratar las convulsiones en la preeclampsia (Nivel de evidencia IA).

- Iniciar infusión por vía venosa el Sulfato de Magnesio, administrando 05 ampollas de Sulfato de Mg 20 % en un frasco de 1000cc de solución salina 0.9%.
- Administrar 400ml (4 gr) como dosis inicial de ataque en 15 a 20 minutos. Seguidos de una infusión de 100cc/h o 30gts/min (1gr/h) y mantener la infusión por 24 horas luego del término de la gestación o de la última convulsión.
- Vigilar los signos de intoxicación por Sulfato de Magnesio: Hiporreflexia osteotendinosa, disminución del sensorio, disminución de la frecuencia respiratoria y cardiaca suspender y administrar 1 ampolla de Gluconato de Calcio 10% endovenoso lento diluido (en 2 minutos) y valorar la respuesta o colocar una segunda dosis para revertir los síntomas.
- Suspender en caso de oliguria.
- Colocación de sonda Foley e iniciar control de diuresis horaria y balance hídrico estricto.

Manejo con antihipertensivos: Sólo si la presión arterial es mayor o igual a 160/110mmHg.

- Nifedipino a dosis de 10mg es posible repetir a los 30 min si la presión arterial se mantiene alta ($\geq 160/110$ mmHg). Como mantenimiento se puede administrar

10 - 30mg cada 6 - 8 horas, hasta un máximo de 120mg/día. (Nivel de evidencia IA).

- Alfa metildopa en dosis de 500 a 1000mg cada 6 a 12 horas hasta una dosis máxima de 3g al día. (Nivel de evidencia IIB).
- Evaluación materna: Control de funciones vitales, evaluación de síntomas de irritación cortical y solicitar exámenes de laboratorio para descartar compromiso de órganos blanco.
- Control estricto de funciones vitales y monitorización fetal estricta.
- Pruebas de bienestar fetal: NST y/o ecografía Doppler.
- En caso de alguna complicación asociada hacer interconsulta a UCI o UCIN.

a. Manejo de la gestante con menos de 24 semanas con Preeclampsia con criterios de severidad (Nivel de evidencia IIB)

- Fluido terapia adecuada.
- Tratamiento antihipertensivo (si la $PA \geq 160/110$ mmHg) e iniciar sulfato de magnesio.
- Solicitar exámenes de laboratorio para evaluar compromiso de órgano blanco.
- Terminar gestación inmediatamente después de estabilizar a la paciente por cesárea de emergencia, debido a que se ha mostrado una tasa de mortalidad fetal de 100% en estos embarazos.
- En caso de alguna complicación asociada hacer interconsulta a UCI o UCIN.

b. Manejo de la gestante entre 24 y 34 6/7 semanas con Preeclampsia con criterios de severidad: Fluidoterapia adecuada, tratamiento antihipertensivo (si la $PA \geq 160/110$ mmHg) e iniciar sulfato de magnesio y solicitar exámenes de laboratorio para evaluar compromiso de órgano blanco.

- **Manejo expectante:** El principal objetivo en mujeres con preeclampsia severa es mejorar los resultados neonatales sin alterar el riesgo del resultado materno. Se busca lograr la maduración pulmonar fetal.
- Terminar la gestación máxima a las 48 horas de iniciada la maduración pulmonar con corticoides. Evaluar la vía de parto más adecuada.
- Los exámenes de laboratorio se deben realizar cada 12 a 24 horas dependiendo de la evolución y evaluación de la paciente en forma individual.
- Solicitar ecografía doppler, NST.
- El manejo expectante está contraindicado si la paciente presenta: PA no controlada $PA \geq 160/110$ mmHg que no responde a los medicamentos antihipertensivos; Eclampsia, Edema Pulmonar, Desprendimiento Prematuro de Placenta, Coagulopatía Intravascular Diseminada, Muerte Fetal, Feto no Viable, Síndrome de HELLP, persistencia de signos premonitorios, oliguria persistente pese a fluidoterapia.
- En caso de alguna complicación asociada hacer interconsulta a UCI o UCIN.

c. Manejo de la gestante de más de 35 semanas con pre eclampsia con criterios de severidad. (Nivel de evidencia IA).

- Fluidoterapia adecuada.
- Tratamiento antihipertensivo (si la $PA \geq 160/110$ mmHg) e iniciar sulfato de magnesio.
- Solicitar exámenes de laboratorio para evaluar compromiso de órganos blanco.
- Valoración del bienestar fetal.
- Evaluar la vía de parto más adecuada. En caso que paciente está en trabajo de parto, feto en presentación cefálica, se puede intentar el parto vaginal según la

gravedad del cuadro de lo contrario terminar la gestación por cesárea de emergencia.

- La atención del periodo expulsivo debe ser atendido por un personal de salud capacitado como es el médico especialista.
- En caso de alguna complicación asociada hacer interconsulta a UCI o UCIN.

I. MORBILIDAD Y MORTALIDAD MATERNO - PERINATAL

Morbilidad y mortalidad materna: dentro de las complicaciones maternas tenemos: hemorragia intracraneal, síndrome de Hellp, eclampsia, injuria renal, edema agudo de pulmón, desprendimiento prematuro de placenta, síndrome de dificultad respiratoria, insuficiencia cardíaca congestiva, ruptura o hematoma hepático, coagulopatía intravascular diseminada (CID) y muerte materna; siendo la hemorragia intracraneal la causa más común de muerte en mujeres con preeclampsia.(3)(5)(7)(14)

En la preeclampsia las gestantes pueden presentar mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares ya que comparten varios factores de riesgo como obesidad, diabetes mellitus, resistencia a la insulina, hipertensión subyacente y dislipidemia, hipertensión crónica; injuria renal en 3 a 5 años después del parto. También las mujeres con eclampsia tiene un riesgo similar de presentar enfermedad cardiovascular pero en la edad adulta.(3)(6)

Morbilidad y mortalidad perinatal: La mayoría de complicaciones fetales están asociadas con la PE, cuando la enfermedad es grave o tiene un inicio temprano. Esta se asocia a una serie de problemas perinatales a corto y largo plazo; incluida la muerte.(3)(14) Tenemos a corto plazo: Restricción del crecimiento fetal (RCIU), Oligohidramnios, Muerte fetal intrauterina (MFIU), Parto prematuro, Puntaje de Apgar bajo, Frecuencia cardíaca fetal no asegurada durante el trabajo de parto, Necesidad de admisión a la UCIN. Y a largo plazo: Parálisis cerebral, bajo coeficiente intelectual,

pérdida de la audición, discapacidad visual, resistencia a la insulina, diabetes mellitus, arteriopatía coronaria, hipertensión.(3) Las complicaciones perinatales en su mayoría se relacionan con el peso al nacer y la edad gestacional en el momento del parto y están atribuido principalmente a la PE de inicio temprano (PIP). Donde a una menor edad gestacional hay una mayor prevalencia de ser un feto pequeño para dicha edad gestacional; por lo que corren el riesgo de nacimientos prematuros ya que el único tratamiento sería el parto.(3) La complicación más grave es la muerte fetal intrauterina (MFIU); y el riesgo de presentarla varía según la población, gravedad de la PE y presencia de factores de comorbilidad. Es así que, para mujeres con PE, la mortalidad infantil es tres veces mayor en países subdesarrollados que en los países desarrollados. Las causas subyacentes de MFIU que se relaciona con la PE que incluyen hipoxia aguda y crónica, insuficiencia placentaria y desprendimiento prematuro de placenta.(3) En mujeres con PE de inicio temprano o grave, el riesgo es mucho mayor; aproximadamente el 25% de la PE los casos requieren parto antes de las 37 semanas de gestación. Es estimado que alrededor de un tercio de los nacimientos prematuros están médicamente indicados, y que la PE es la indicación principal para el parto prematuro iatrogénico.(3) Los recién nacidos prematuros tienen mayor riesgo de morbimortalidad neonatal; por lo que hay un relación inversa de la severidad y la edad gestacional al nacer. Dentro de la morbilidad neonatal también pueden presentar enterocolitis necrotizante, retinopatía de prematuridad, displasia broncopulmonar, hemorragia intraventricular y deficiencias del neurodesarrollo en comparación con los recién nacidos a término.(3) Con respecto al desarrollo neurológico de la primera infancia y la edad escolar, los recién nacidos extremadamente prematuros (< 26 semanas de gestación) manifiestan parálisis cerebral además un coeficiente intelectual por debajo de la media (más de dos desviaciones estándar) en comparación con sus compañeros.

Además, pueden presentar en un futuro pérdida auditiva neurosensorial, discapacidad visual. Y también tiene impacto a largo plazo; generalmente en la vida adulta la cual se manifiesta con mayor riesgo de presentar resistencia a la insulina, diabetes mellitus, enfermedades cardiovasculares e hipertensión.(3)

J. RECOMENDACIONES

- Cuando una mujer que presenta hipertensión durante el embarazo en o después 20 semanas de gestación y se desconoce la presión arterial anterior, ella debe manejarse como si tuviera hipertensión gestacional o preeclampsia. Además se debe realizar un seguimiento después del embarazo para determinar si tiene una enfermedad crónica subyacente a la hipertensión; donde se evidenciará que la presión arterial no se ha normalizado dentro de los 3 meses posteriores al parto.(1)
- No existe una o un conjunto de pruebas del I o II trimestre que pueda predecir el desarrollo de la preeclampsia; sin embargo, una combinación de factores de riesgo maternos como: presión arterial anormal, PlGF y alteración en el doppler de la arteria uterina pueden seleccionar mujeres gestantes a quienes se les puede suministrar 150 mg/día de aspirina para prevenir la preeclampsia temprana más no tardía.(1)
- La Sociedad Internacional del Estudio de la Hipertensión en el Embarazo (ISSHP); recomienda que las mujeres gestantes con factores de riesgo para preeclampsia deben ser tratadas, idealmente antes de las 16 semanas pero definitivamente antes de las 20 semanas, con 75-162 mg / día de aspirina (dosis bajas entre 100 y 150 mg/día); en promedio 154 mg tomarla por la noche hasta las 36 semanas de gestación.(1)(10)
- Parámetros clínicos, ecográficos y de laboratorio se han explorado durante el embarazo temprano como herramientas para predecir quién puede desarrollar

preeclampsia; los cuales ya han sido mencionado con anterioridad. Las detecciones tempranas de las alteraciones del Doppler de la arteria uterina y PIGF plasmático ayudarían a reducir el riesgo para la presentación de preeclampsia. (1)

- Gestantes con una ingesta baja de calcio (<600 mg / día), se debe suministrar calcio 1,2 - 2,5 gramos por día en mujeres con mayor riesgo; con una dosis de al menos 1gramos por día.(1)
- Las gestantes deben hacer ejercicio al menos 3 días a la semana durante un promedio de 50 minutos usando una combinación de ejercicio aeróbico, entrenamiento de fuerza y flexibilidad; esto ha sido asociado con menor aumento de peso y menor incidencia de trastornos hipertensivos en el embarazo. (1)
- Los suplementos de vitamina C y E; no se recomiendan y pueden estar asociados con peores resultados durante el embarazo.(1)
- Hasta la fecha, ningún tratamiento puede prevenir la preeclampsia en todas las mujeres; salvo la culminación del embarazo.(1)
- Para reducir los resultados adversos maternos y neonatales, es fundamental identificar, gestionar, derivar y realizar un seguimiento estrecho de las mujeres embarazadas con preeclampsia durante todo el embarazo. (5)

Dentro de las complicaciones de mayor severidad de preeclampsia tenemos a la eclampsia:

2.2.2. ECLAMPSIA:

A. DEFINICIÓN: es la aparición de convulsiones tónico-clónicas generalizadas (focales o multifocales) o de coma de nueva aparición durante embarazo(23); se pueden presentar antes, durante o después del parto en una mujer con algún tipo de trastorno hipertensivo del embarazo como: preeclampsia, hipertensión gestacional o preeclampsia superpuesta.(22)

B. INCIDENCIA Y EPIDEMIOLOGÍA

La eclampsia es la manifestación convulsiva de preeclampsia y es una de las complicaciones más graves durante el embarazo; la cual sigue siendo una de las causas importantes de morbilidad materna en países subdesarrollados; por lo que en países desarrollados la incidencia de eclampsia es baja y ha disminuido o se ha mantenido estable en 1,5 a 10 casos por cada 10 000 partos. Sin embargo, en los países subdesarrollados la incidencia varía de manera muy notoria de 19,6 por 10 000 partos en parte de Zambia hasta 142 por 10 000 partos en Sierra Leona.(10)(23)

Ocurre prematuramente en aproximadamente el 50% de los embarazos y entre las 20 y 30 semanas de gestación en aproximadamente el 20%. Estudios refieren que la eclampsia puede ocurrir en 2 a 3% de las mujeres con preeclampsia con datos de severidad que no recibieron profilaxis anticonvulsiva con sulfato de magnesio y en el 0 al 0,6% de las mujeres con preeclampsia sin datos de severidad.(10)(20)

C. FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo de la eclampsia son similares a los de la preeclampsia los cuales ya han sido hablados con anterioridad; donde las mujeres que presentan mayor riesgo son la de raza negra, nulíparas y las provenientes de entornos socioeconómicos más bajos; su incidencia máxima se da en la adolescencia y principios de los 20 años, pero tienden a aumentar en mujeres mayores de 35 años.(23)

D. PATOGENIA DE LAS CONVULSIONES

La causa específica de las convulsiones eclámpticas aún no es clara. Pero existen dos modelos, cuya base principal es la hipertensión. 1^{er} modelo: refiere que la hipertensión ocasiona una ruptura del sistema autorregulador de la circulación cerebral, lo que conduce a una hiperperfusión, disfunción endotelial y edema vasogénico y/o citotóxico. 2^{do} modelo, refiere que la hipertensión ocasionaría la activación del sistema

autorregulador, lo que conllevaría a una vasoconstricción de los vasos cerebrales, hipoperfusión, isquemia localizada, disfunción endotelial y edema vasogénico y/o citotóxico.(23) Por lo que una alteración de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica (BHE) que ocasiona el edema cerebral y además de la pérdida de autorregulación vascular cerebral (consecuencia de la hipertensión arterial), provocarían el espectro de síntomas premonitorios y por ende las convulsiones.(20)

E. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La eclampsia se presenta en mujeres con preeclampsia, pero a veces se presenta antes del reconocimiento del trastorno subyacente. La mayoría de las mujeres presentan signos / síntomas premonitorios en las horas previas a la convulsión inicial; tales como: hipertensión (75%), dolor de cabeza (dolores de cabeza persistentes frontales u occipitales o dolores de cabeza en trueno) (66%), alteraciones visuales (escotomas, pérdida de visión [ceguera cortical], visión borrosa, diplopía, defectos del campo visual [Hemianopsia homónima], fotofobia) (27%), dolor en el cuadrante superior derecho o epigástrico (25%), asintomático (25%).(5)(23)(24) Siendo la cefalea la manifestación más frecuente la cual refleja la elevada presión de perfusión cerebral, edema cerebral y encefalopatía hipertensiva.(5)

Sin embargo, la eclampsia puede ocurrir en ausencia de signos o síntomas de alarma; además en un 20-38% pueden no mostrar signos clásicos de preeclampsia (hipertensión o proteinuria) antes de los episodios de convulsiones.(10) En la exploración física, tenemos hallazgos neurológicos como: reflejos tendinosos profundos y enérgicos (clonus), hiperreflexia, déficits de percepción visual, deficiencias en el procesamiento visual, alteración del estado mental / déficit de memoria y déficit de nervios craneales.(23) Características de las convulsiones eclámpticas: son convulsiones tónico-clónicas generalizadas. FASE TÓNICA (10 a 20 segundos); al inicio hay pérdida repentina del

conocimiento. Pérdida de postura con alto riesgo de autolesión dependiendo de la actividad. Breve flexión de brazos, ojos desviados hacia arriba. Extensión de espalda, cuello, brazos y piernas; provocando rigidez muscular. Grito involuntario por la contracción de los músculos respiratorios. Respiración superficial, que puede producirse cianosis. Termina con temblores que gradualmente disminuyen y se fusionan con la fase clónica. FASE CLÓNICA (30 a 90 segundos); se caracteriza por breves, violentas y generalizadas de los músculos flexores los cuales se alternan con una relajación muscular progresiva. Es decir que después de aproximadamente un minuto, los músculos comienzan a sacudirse y contraerse durante uno o dos minutos más. La lengua puede ser mordida o la mejilla; puede haber salivación, pérdida de control de los intestinos o de la vejiga; esta fase termina con la inspiración profunda, relajación muscular sostenida. FASE POSTICTAL (minutos a varias horas); se inicia una vez que terminan los movimientos de contracción; donde la gestante esta inicialmente en un sueño profundo, se manifiesta con cefaleas, confusión leve, músculos adoloridos, fatiga donde la paciente puede dormir y despertarse renovado. También durante las convulsiones se pueden presentar: taquicardia, presión arterial elevada, acidosis respiratoria y metabólica, pupilas dilatadas, riesgo de fractura vertebral, neumonía. La mayoría de los pacientes comienzan a recuperar la capacidad de respuesta dentro de los 10 a 20 minutos posteriores a la convulsión generalizada.(23)

Respuesta fetal a la eclampsia: La bradicardia fetal durante al menos 3 a 5 minutos es un hallazgo común durante e inmediatamente después de la convulsión. La resolución de la actividad convulsiva materna se asocia con taquicardia fetal y pérdida de la variabilidad de la frecuencia cardíaca fetal, a veces con desaceleraciones transitorias. El patrón de frecuencia cardíaca fetal generalmente mejora con intervenciones terapéuticas maternas y fetales. Un patrón no tranquilizador con desaceleraciones frecuentes y recurrentes

durante más de 10 a 15 minutos a pesar de las intervenciones de reanimación materna y fetal sugiere la posibilidad de un desprendimiento prematuro de placenta. Por lo que se realizaría una cesárea de emergencia. (23)

En un 90% de las convulsiones posparto ocurren dentro de la semana posterior al parto. Los síntomas precedentes son similares a los de la eclampsia preparto e intraparto. Por lo que en hay registros de mujeres que fueron dadas de alta y posteriormente readmitidas con eclampsia más de dos días pero menos de seis semanas después del parto, el síntoma de presentación más común fue el dolor de cabeza, que se presentó en aproximadamente el 70%.(23)

Neuroimagen: en más del 90% de las pacientes eclámpicas los hallazgos de son similares a los observados en el síndrome de leucoencefalopatía posterior reversible (SLPR); también llamado síndrome de encefalopatía posterior reversible [PRES]; el cual se caracteriza por dolor de cabeza, confusión, síntomas visuales, edema vasogénico con predominio a nivel de hemisferios cerebrales posteriores.(23)

Neurohistopatología: más del 50% de las mujeres que murieron dentro de los dos días posteriores a las convulsiones tuvieron hemorragias cerebrales; donde las hemorragias corticales fueron las más frecuentes, de localización a nivel de lóbulo occipital; la presencia de edema cerebral difuso y hemorragia grave fueron las menos frecuentes; mientras que la trombosis venosa cerebral fue común en mujeres que desarrollaron eclampsia posparto.(23)

F. DIAGNÓSTICO

Está basado en la aparición de convulsiones tónico-clónicas de nueva aparición en ausencia de otras condiciones causales (epilepsia, isquemia e infarto de arterias cerebrales, hemorragia intracraneal, uso de fármacos); típicamente en una mujer con un trastorno hipertensivo del embarazo (preeclampsia, síndrome HELLP, hipertensión

gestacional).(5)(23) Con menos frecuencia, se producen convulsiones focales o multifocales o coma en lugar de una convulsión tónico-clónica. Incluso si no se cumplen los criterios para un trastorno hipertensivo del embarazo, el diagnóstico se puede realizar en una mujer embarazada con convulsiones que tiene los hallazgos clínicos y de neuroimagen típicos del síndrome de leucoencefalopatía posterior reversible (dolor de cabeza, confusión, síntomas visuales, edema vasogénico predominantemente localizado en los hemisferios cerebrales posteriores).(1) Los diagnósticos alternativos pueden ser más probables en casos de que las convulsiones de nueva aparición ocurran posterior a las 48 a 72 horas postparto o cuando las convulsiones se producen durante la administración de sulfato de magnesio.(5)

G. MANEJO (7)

- Protección de la madre y el feto en el momento de la convulsión, manejo de vía aérea, evitando el atragantamiento materno y colocándola en posición decúbito lateral izquierdo.
- Mantener una vía aérea permeable (tubo de mayo) y aspirar las secreciones faríngeas (de ser necesario). Iniciar la administración de oxígeno a razón de 4 - 6 lt/min.
- Fluidoterapia adecuada con colocación de dos vías periféricas.
- Tratamiento antihipertensivo (si la $PA \geq 160/110$ mmHg); este se administra para prevenir un accidente cerebrovascular el cual representa del 15 al 20% de las mujeres con eclampsia; además de iniciar sulfato de magnesio. En el caso que la paciente ya está recibiendo sulfato de Magnesio ($MgSO_4$), sea como profilaxis o post eclampsia y presente un nuevo episodio convulsivo, se debe: confirmar que está recibiendo la dosis indicada de $MgSO_4$, se puede administrar una nueva dosis de 4 g a 6 g en infusión lenta en 20 minutos manteniendo la dosis de mantenimiento en 35gotas/min (1g/h).

Siendo el sulfato de magnesio el fármaco anticonvulsivo de elección en la prevención de la eclampsia en el parto y posparto; el cual se administra principalmente para la prevención de las convulsiones recurrentes más no para la convulsión inicial ya que esta suele ser de corta duración.

La tasa de convulsiones en la preeclampsia con datos de severidad sin profilaxis con $MgSO_4$ es cuatro veces mayor en aquellos sin datos de severidad (4 en 200 versus 1 en 200).(5)

El $MgSO_4$ es más eficaz que la fenitoína, diazepam o nimodipino (un bloqueador de los canales de calcio utilizado para reducir el vasoespasma cerebral) en la reducción de la eclampsia. Benzodiazepinas y la fenitoína se justifican su uso en caso de un tratamiento antiepiléptico o cuando el sulfato de magnesio este contraindicado o no disponible (miastenia gravis, hipocalcemia, insuficiencia renal de moderada a grave, isquemia cardíaca, infarto cardiaco o miocarditis). En casos del que la paciente se encuentre extremadamente agitada se puede colocar clonazepam IV 1 mg, diazepam 10 mg o midazolam para sedación y facilitar la colocación de las vías intravenosas, sonda de Foley y la toma de muestras de sangre. Estos medicamentos se deben usar con precaución ya que inhiben los reflejos laríngeos, aumentando el riesgo de aspiración; además pueden deprimir los centros respiratorios centrales que conducen a la apnea.

Administración de sulfato de magnesio: DOSIS DE CARGA: $MgSO_4$ 6gr IV durante 15 a 20 minutos. Esta dosis alcanza de forma rápida y constante un nivel terapéutico. Se suelen utilizar dosis de carga de 4 a 6 g IV. Una dosis alternativa es 5gr de $MgSO_4$ por vía intramuscular (IM) en cada nalga para un total de 10 g; sin embargo, el inicio de un efecto terapéutico será más lento y la vía IM será dolorosa. Estas dosis de carga pueden administrarse de forma segura a pacientes con insuficiencia renal. DOSIS DE MANTENIMIENTO: $MgSO_4$ de 1 a 2gr/hora como infusión intravenosa continúa a

mujeres con buena función renal. Se utilizan habitualmente dosis de mantenimiento de 1 a 3 g / hora. Alternativamente, se pueden administrar 5gr de MgSO₄; vía IM cada 4 horas; un régimen de mantenimiento de dosis más baja 2,5 g por vía IM cada 4 horas; también puede ser eficaz y más rentable en áreas de bajos recursos. La fase de mantenimiento se administra solo si hay un reflejo rotuliano (la pérdida de los reflejos tendinosos profundos es la primera manifestación de hipermagnesemia sintomática), frecuencia respiratoria >12 resp./minuto y diuresis > 100 ml durante 4 horas. En pacientes con insuficiencia renal, la dosis de mantenimiento debe ser menor y administrada en consulta con un nefrólogo y se deben monitorear los niveles de magnesio. Se debe continuar con la dosis de mantenimiento si la creatinina sérica es > 1,5 mg/dL o si la producción de orina es <20 ml por hora y volver a verificar el nivel de magnesio en seis horas. Si la creatinina sérica es de 1.0 a 1.5 mg / dL y la producción de orina es adecuada, la infusión de mantenimiento se reduce de la mitad a 1gr/ hora y se vuelve a verificar el nivel de magnesio en 6 horas. Con respecto al nivel de magnesio terapéutico; aún no se ha establecido un umbral de concentración para asegurar la prevención de convulsiones pero se recomienda un rango de 4,8 a 8,4 mg/dL permitiendo así controlar las convulsiones recurrentes y los niveles de toxicidad. En el caso de toxicidad por magnesio para contrarrestarle se puede administrar gluconato de calcio (1gr IV). (23)

En los casos refractarios al MgSO₄ (si la paciente todavía tiene convulsiones 20 minutos después del bolo o más de dos recurrencias), se puede administrar amobarbital sódico (250 mg IV durante 3 minutos), tiopental o fenitoína (1250mg IV en una velocidad de 50 mg / minuto). La intubación endotraqueal y la ventilación asistida en la unidad de cuidados intensivos son apropiadas en estas circunstancias.(23)

- Solicitar exámenes de laboratorio para evaluar compromiso de órganos blanco. TAC sin contraste si lo amerite de acuerdo a evaluación de Neurología.
- Terminar gestación inmediatamente por cesárea de emergencia.
- Paciente debe ser evaluada y manejada en UCI o UCIN.

H. MORBILIDAD Y MORTALIDAD MATERNAS Y NEONATALES EN EMBARAZOS POR ECLAMPSIA:

Las complicaciones maternas ocurren hasta en un 70% en las mujeres con eclampsia entre ellas tenemos: Desprendimiento prematuro de placenta (DPP), coagulopatía intravascular diseminada (CID), edema agudo de pulmón, injuria renal aguda, síndrome de Hellp, hemorragia cerebral, neumonía por aspiración, paro cardiorespiratorio, hematoma hepático; dichas complicaciones tienden a resolverse en las horas o días posteriores al parto; sin embargo el daño cerebral por hemorragia o isquemia pueden ocasionar secuelas permanentes; siendo dicha hemorragia cerebral la principal causa de muerte materna en mujeres eclámpticas y con respecto a la complicaciones perinatales tenemos: parto prematuro hasta en un 50%, RCIU y muerte perinatal.(16)(24)

La tasa de mortalidad materna tienden a disminuir en países desarrollados donde las mujeres reciben atención prenatal de manera regular; además de un manejo adecuado y oportuno si es que ya presentan dicha patología; como es el ejemplo de Canadá que en un inicio presentaba una tasa de mortalidad materna del 0 al 14% y con manejo oportuno y adecuado en los últimos años ha ido reduciéndose la mortalidad materna de 0 a 1.8%.; lo cual no ocurre en países de bajos recursos donde las tasas de morbimortalidad materna y perinatal son más elevadas ya que la atención prenatal, intraparto y neonatal se ve comprometida por los recursos limitados.(23)

El parto prematuro, el desprendimiento de placenta y la asfixia intrauterina son las principales causas de muerte perinatal en los embarazos eclámpticas. Un estudio de

cohorte basado en la población de Canadá informó tasas de muerte fetal en embarazos eclámpicos y no eclámpicos de 10,8 y 4,1 por 1000 nacimientos totales, respectivamente; las tasas de mortalidad neonatal fueron de 7,5 y 2,2 por 1000 nacidos vivos, respectivamente.

Otro estudio en países de recursos bajos y medios reportaron que la tasa global de mortalidad neonatal en mujeres con eclampsia varió de 41 por 1000 en Malawi a 231 por 1000 en una parte de Uganda. Donde los embarazos eclámpicos tenían un riesgo 5 a 7 veces mayor de parto prematuro, lo que probablemente explicaba la mayor mortalidad neonatal y alta morbilidad neonatal 73% presentó síndrome de dificultad respiratoria y el 21% de los bebés eran pequeños para la edad gestacional.(23)

Pronóstico a largo plazo; el riesgo de recurrencia de eclampsia se produce en 2% de los embarazos posteriores y tiende a reducirse mediante un estrecho seguimiento materno y una intervención oportuna si se desarrolla preeclampsia. Las mujeres que presentaron preeclampsia/eclampsia con datos de severidad; tienen un mayor riesgo de complicaciones obstétricas en embarazos posteriores en comparación con las que no lo presentaron; dichas complicaciones: Abrupto placentario o DPP (2.5 a 6.5 versus 0.4 a 1.3% de la población obstétrica general), parto prematuro (15 a 21 frente a 12%), restricción del crecimiento fetal (12 a 23 versus 10%), mortalidad perinatal (4.6 a 16.5 versus 1%).(23)

Por lo que la salud materna a largo plazo; tanto las mujeres preeclámpicas como las eclámpicas tienen un mayor riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares, cerebrovasculares y diabetes en un futuro pero las mujeres con eclampsia pueden tener un mayor riesgo de una convulsión futura, pero el riesgo absoluto es pequeño (1 convulsión por 2200 personas-año).(23)

2.3. DEFINICIÓN DE TÉRMINOS BÁSICOS

Gestante: toda mujer que está en periodo de embarazo es decir quien lleva dentro de su útero un embrión fecundado o feto. (39)

Edad gestacional: corresponde al tiempo transcurrido en semanas; desde el primer día de la última menstruación hasta un momento dado del embarazo; la cual en promedio transcurre casi 280 días o 40 semanas entre el primer día del último periodo menstrual y el nacimiento. (39)

Nacimiento: Expulsión o extracción completa de un feto de la madre después de las 20 semanas de gestación y si se considera el peso sería mayor a los 500 gramos ya que si estos pesan menos se les considerará abortos.(39)

Periodo perinatal: tiempo posterior al nacimiento de un feto después de 20 semanas de gestación y finaliza a los 28 días de edad posnatal; cuando las tasas perinatales se basan en el peso al nacer más que en la edad gestacional, se considera un peso a partir de los 500gr.(39)

Nacido vivo: Denominación usada para registrar un nacimiento siempre que el recién nacido (RN) haya respirado en forma espontánea después del nacimiento o muestre cualquier otro signo de vida (latidos cardíacos, movimientos musculares espontáneos voluntarios y las respiraciones).(39)

Peso al nacer: Peso de un recién nacido expresado en gramos; determinado inmediatamente después de nacer o tan pronto como sea factible.(39)

Bajo peso al nacer: Recién Nacido con peso <2 500 gr.(39)

Recién nacido a término: Producto nacido en cualquier momento después de cumplir 37 semanas de gestación y hasta las 42 semanas (260 a 294 días).(39)

Recién nacido prematuro: recién nacido antes de las 37 semanas de gestación (259 días de gestación).(39)

Morbilidad: del latín “morbus”, es la cantidad de individuos que son considerados enfermos o que son víctimas de enfermedad en un espacio y tiempo determinados con exposición al mismo riesgo; se miden a través de la tasa de prevalencia e incidencia.(39)

Morbilidad materna: es el estado de enfermedad o pérdida de la salud que presentan las mujeres durante la gestación, parto o puerperio; la cual conlleva a una serie de complicaciones deteriorando así su salud; la misma que podría hasta llevar a la muerte de la gestante si es que no es diagnosticada y manejada oportunamente.(39)

Morbilidad perinatal: se define como la enfermedad o pérdida de la salud en todos los neonatos nacidos vivos desde las 28 semanas de gestación hasta los 7 días de vida posnatal.(39)

Hipertensión: es la presión arterial sistólica ≥ 140 y/o presión arterial diastólica ≥ 90 mmHg; donde este valor deberá confirmarse en dos tomas con una nueva medición en 4 horas; o si la presión arterial es severa (PAS ≥ 160 y/o PAD ≥ 110 mmHg) entonces se debe confirmar la presión arterial dentro de los 15 minutos.(1)

Proteinuria: en casos relacionados a preeclampsia tenemos ≥ 300 mg por recolección de orina de 24 horas; o una relación proteína / creatinina $\geq 0,3$ mg/dL o una lectura de tira reactiva de nivel de 2+ (++).(5)

Hipertensión gestacional: Presión arterial $\geq 140/90$ mmHg después de las 20 semanas de gestación o en el puerperio (puede durar hasta las 12 semanas postparto) sin presencia de proteinuria.(1)

Preeclampsia: patología específica del embarazo compleja y multisistémica; que se caracteriza por la presentación de hipertensión (PA $\geq 140/90$ mmHg) de nueva aparición a partir de las 20 semanas de gestación; la cual puede o no estar acompañada de proteinuria; también puede o no presentar daño de órgano blanco.(1)

Preeclampsia de inicio temprano o precoz (PIP): es aquella que se presenta antes de las 34 semanas.(14)

Preeclampsia de inicio tardío (PIT): es aquella que se presenta después de las 34 semanas.(14)

Eclampsia: es una de las complicaciones más severas de la preeclampsia la cual se caracteriza por la presentación de convulsiones tónico-clínicas generalizadas en las gestantes; las cuales se pueden presentar antes, durante y después del parto.(22)

Síndrome de Hellp: es una complicación de los trastornos hipertensivos del embarazo; el cual se caracteriza por al menos dos de los siguientes parámetros: Hemólisis, Lámina periférica con presencia de esquistocitos+LDH > 600UI/L, Bilirrubina sérica > 1,2mg/dL, Anemia severa no relacionada a pérdidas, Elevación de enzimas hepáticas: TGO, TGP; dos veces su valor normal o > 70 UI/L además de Plaquetopenia (plaquetas < 100 000 /mm³). (5)

Edema agudo de pulmón: Acumulación de líquido en los componentes extravascular del pulmón con evidencia de dificultad respiratoria; además se confirmaría con una radiográfica de tórax.(40)

Injuria renal aguda: síndrome clínico caracterizado por una disminución abrupta y generalmente reversible de la tasa de filtración glomerular (TFG); se debe a los elevados niveles de nitrógeno ureico en sangre (BUN), creatinina y otros productos de desecho metabólicos que se excretan por el riñón. En los casos de preeclampsia se debe considerar una creatinina > 1,1mg/dL y BUN > 25 mg/dL.(41)

Desprendimiento de placenta: o abrupto placentario; es la separación parcial o completa de una placenta normalmente adherida antes del parto o después de la semana 20 del embarazo; se caracteriza por la presencia de coágulo retroplacentario ante la presencia de polisistolia o hipertonía o sangrado Transvaginal.(42)

Coagulación intravascular diseminada: Disminución del conteo plaquetario a menos de 100 mil, fibrinógeno en menos de 250 mg/dl, prolongación de los tiempos de coagulación y presencia de dímero D. (43)

Prematuridad: recién nacido antes de las 37 semanas de gestación; se le considera viable a partir de las 24 semanas, con un peso mayor a 500 gramos.(39)

Feto pequeño para la edad gestacional: son aquellos cuyo peso para la edad gestacional se encuentra entre los percentiles 3 y 10; además su prueba doppler está normal al igual que las pruebas de bienestar fetal.(44)

RCIU: feto con restricción del crecimiento intrauterino; donde el peso para la edad gestacional está por debajo del percentil 3 y además hay signos de compromiso fetal (anormalidades de la circulación feto-placentaria identificadas por Doppler).(44)

APGAR: Es un método de evaluación de la adaptación y vitalidad del recién nacido tras el nacimiento. Evalúa: A: Appearance (Color); P: Pulse (Pulso); G: Grimace (Reflejos); A: Activity (Tono Muscular); R: Respiratory effort (Esfuerzo respiratorio); su puntuación es al minuto y a los cinco minutos de vida; puntuaciones mayores o igual a 7 indican una buena adaptación a la vida tras el nacimiento.(45)

Óbito o muerte fetal: Ausencia de signos de vida al nacer o después.(39)

Unidad de cuidados intensivos: o UCI; es una parte del centro hospitalario donde se ingresa a los pacientes críticos o de mayor gravedad con patología que ponen en riesgo su vida; pacientes que requieren una vigilancia y una atención continua y específica.(46)

CAPÍTULO III

3. FORMULACIÓN DE HIPÓTESIS

3.1. SISTEMA DE HIPÓTESIS

Hipótesis de investigación (Hi)

Hi: La eclampsia de inicio temprano tiene más complicaciones materno - perinatales que la eclampsia de inicio tardío en el Servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital Regional Docente de Cajamarca, 2019 – 2020.

Hipótesis Nula (H0)

H0: La eclampsia de inicio temprano no tiene más complicaciones materno - perinatales que la eclampsia de inicio tardío en el Servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital Regional Docente de Cajamarca, 2019 – 2020.

4. MATERIAL Y MÉTODOS

4.1. TIPO DE ESTUDIO

- Se realizó un estudio de tipo descriptivo, de corte transversal y comparativo.

4.2. TÉCNICAS DE MUESTREO: POBLACIÓN Y MUESTRA

4.2.1. POBLACIÓN

La población de estudio estuvo conformada por todas las pacientes gestantes con diagnóstico de preeclampsia de inicio temprano e inicio tardío que se complicaron con eclampsia en el Servicio de Ginecología y Obstetricia y que fueron atendidas en el Hospital Regional Docente de Cajamarca, 2019 – 2020.

4.2.2. MUESTRA

La muestra, al ser no probabilística, estuvo constituida por todas las pacientes con diagnóstico de preeclampsia de inicio temprano e inicio tardío que se complicaron con eclampsia; quienes fueron atendidas en el Servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital Regional Docente de Cajamarca, 2019-2020; además de cumplir con los criterios de inclusión.

4.2.2.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Historias clínicas completas; es decir aquellas que contengan todas las variables en estudio; de todas las pacientes con diagnóstico de preeclampsia de inicio temprano y de inicio tardío que se complicaron con eclampsia; que fueron atendidas en el Hospital Regional Docente de Cajamarca, 2019-2020.

4.2.2.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Historias clínicas incompletas de pacientes con diagnóstico de preeclampsia de inicio temprano y de inicio tardío que se complicaron con eclampsia; que fueron atendidas en el Hospital Regional Docente de Cajamarca, 2019-2020.

4.3. TÉCNICAS PARA EL PROCESAMIENTO DE DATOS

4.3.1. TÉCNICA PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS

- Lo primero que se hizo fue solicitar el permiso respectivo de la institución para acceder a información de historias clínicas, a través del Sistema Informático del Hospital Regional Docente de Cajamarca, donde se obtuvo el registro de todas las pacientes gestantes con diagnóstico de preeclampsia de inicio temprano e inicio tardío que se complicaron con eclampsia y que fueron atendidas en el servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital Regional Docente de Cajamarca, 2019 – 2020.
- Una vez obtenida la base de registro de datos; se revisaron las historias clínicas de todas las pacientes que presentaron preeclampsia de inicio temprano y tardío que se complicaron con eclampsia y que fueron atendidas en el servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital Regional Docente de Cajamarca, 2019 – 2020. Además de se registró la información haciendo uso de la ficha de recolección de datos. (Anexo 02).

4.3.2. ANÁLISIS ESTADÍSTICOS DE DATOS

- Para la elaboración de la base de datos se hizo uso del programa Microsoft Office Excel 2019 (Microsoft Corporation); donde se ingresó la información de la ficha de recolección de datos usada en este trabajo de investigación.
- Posteriormente una vez realizada nuestra base de datos se procedió hacer uso de la estadística descriptiva con frecuencia y porcentajes para el análisis de las variables.
- Se hizo uso del programa estadístico SPSS 25.0 para la comparación de las medias de variables de los grupos de preeclampsia de inicio temprano e inicio tardío que se complicaron con eclampsia; además también se utilizó dicho programa para la obtención del p de significancia a través del uso de la Prueba exacta de Fisher; considerándose este significativo cuando p es menor de 0,05 ($p < 0,05$).
- Los resultados obtenidos se expresaron a través de tablas.

4.4. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLE	DIMENSIONES O SUBVARIABLES	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	CATEGORIA	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICIÓN	INSTRUMENTOS Y PROCEDIMIENTOS DE MEDICIÓN
PREECLAMPSIA		Patología específica del embarazo; se caracteriza por presentar hipertensión (PA $\geq 140/90$ mmHg) de nueva aparición a partir de las 20 semanas de gestación; la cual puede o no estar acompañada de proteinuria; también puede o no presentar daño de órgano blanco.	Es el tipo de preeclampsia según la edad gestacional a la que se presentó, tomando como punto de corte las 34 semanas. 1.- Preeclampsia de inicio precoz (PIP); aquella que se presentó antes de las 34 semanas. 2.- Preeclampsia de inicio tardío (PIT); aquella que se presentó antes de las 34 semanas.	Preeclampsia de inicio precoz (PIP) <34 semanas	Cualitativa	Nominal	Historia clínica y ficha de recolección de datos.
				Preeclampsia de inicio tardío (PIT) > 34 semanas			
ECLAMPSIA		Complicación de la preeclampsia que se caracteriza por la presencia de convulsiones tónico clónicas.	Se define como la aparición de convulsiones tónico clónicas de manera paralela al tipo de preeclampsia ya sea PIP o PIT.	Eclampsia antes 34 semanas	Cualitativa	Nominal	Historia clínica y ficha de recolección de datos.
				Eclampsia después de las 34 semanas			
PERFIL CLÍNICO MATERNO	EDAD	Es la edad cronológica de una persona.	Se define como la edad de la paciente al diagnóstico.	< 20 Años Entre 20 y 35 Años >35 Años	Cuantitativa	Numérica	Historia clínica y ficha de recolección de datos.
	EDAD GESTACIONAL	Es el tiempo transcurrido en semanas; desde el primer día de la última menstruación hasta un momento dado del embarazo	Se define como el número de semanas que presenta la paciente al momento del diagnóstico.	<34 semanas >34 semanas			
	PRESIÓN ARTERIAL	Es la presión que ejerce la sangre en las paredes de las arterias. Se presenta en dos formas: Presión Arterial Sistólica (PAS) y Presión Arterial Diastólica (PAD). Su valor normal PAS/PAD < 120/80mmHg.	Es la presión arterial tanto PAS como PAD (PAS/PAD) medida a la paciente en estudio al momento del diagnóstico.	PAS/PAD= $\geq 140/90$ y < 160/110 mmHg $\geq 160/110$ mmHg			

PERFIL CLÍNICO MATERNO	SÍNTOMAS MATERNOS	Alteración del organismo que pone de manifiesto la existencia de una enfermedad; en este caso es la sintomatología materna que se presentan en el embarazo.	Se define como la presencia de diversos síntomas maternos producto de la preeclampsia complicada con eclampsia en la paciente en estudio.	Cefalea		Cualitativa	Nominal	Historia clínica y ficha de recolección de datos.
			Alteraciones visuales					
			Alteraciones auditivas					
			Epigastralgia					
			Dolor en cuadrante superior derecho.					
	COMPLICACIONES MATERNAS	Son las diferentes reacciones adversas que presenta la madre durante el embarazo.	Se define como la presencia de diversas complicaciones maternas producto de la preeclampsia complicada con eclampsia en la paciente en estudio.	Síndrome de Hellp		Cualitativa	Nominal	Historia clínica y ficha de recolección de datos.
			Hemorragia Cerebral					
			Injuria Renal					
			Edema agudo de pulmón					
			Desprendimiento prematuro de placenta					
		Coagulopatía Intravascular Diseminada						
		Ruptura hepática						
		Hematoma subcapsular hepático						
		Paro cardiorespiratorio						
		Muerte						
Ingreso a UCI	Hospitalización en una unidad de cuidados críticos a causa de patologías que comprometan la vida.	Se define como: la necesidad de ingreso al servicio de UCI de la gestante en estudio.	SÍ	NO	Cualitativa	Nominal	Historia clínica y Ficha de recolección de datos.	
Tiempo de hospitalización en UCI.	Tiempo que permanece un paciente en el servicio de UCI.	Se define como: el tiempo en días que permanece hospitalizada en el servicio de UCI la paciente en estudio.	Mayor a 5 días.		Cuantitativa	Numérica	Historia clínica y Ficha de recolección de datos.	
		Menor a 5 días.						
Vía de finalización del embarazo.	Es el medio por el cual se termina el embarazo.	Se define como el tipo de parto ya sea vaginal o por cesárea la culminación del embarazo.	PARTO VAGINAL		Cualitativa	Nominal	Historia clínica y Ficha de recolección de datos.	
		PARTO POR CESÁREA						
PERFIL CLÍNICO PERINATAL	Sexo	Género biológico de una persona.	Se define como: el sexo del recién nacido; de la paciente en estudio.	Masculino		Cualitativa	Nominal	Historia clínica y Ficha de recolección de datos.
				Femenino				

Edad gestacional al Nacer.	Corresponde al tiempo transcurrido en semanas; desde el primer día de la última menstruación hasta un momento de nacer.	Se define como la determinación de la edad gestacional del RN al momento de nacer; de la paciente en estudio.	>37 semanas	Cuantitativa	Numérica	Historia clínica y ficha de recolección de datos.
			< 37 semanas			
Peso al nacer	Fuerza que genera la gravedad sobre el cuerpo del RN.	Se define como el peso en gramos del recién nacido de la paciente en estudio.	>2500 gramos	Cuantitativa	Numérica	Historia clínica y ficha de recolección de datos.
			<2500 gramos			
Adecuación de la edad gestacional.	Es la comparación del peso neonatal con tablas de edad gestacional; la misma que se mide en percentiles.	Se define como la comparación del peso neonatal con tablas de edad gestacional; del recién nacido de la paciente en estudio	Pequeño para la edad Gestacional (PEG)	Cualitativa	Nominal	Historia clínica y ficha de recolección de datos.
			Adecuado para la edad Gestacional (AEG)			
			Grande para la edad gestacional (GEG)			
Complicaciones Perinatales	Reacciones adversas que presentan los recién nacidos durante el embarazo.	Es la presencia de diversas complicaciones perinatales producto de la preeclampsia complicada con eclampsia de la madre en estudio.	Prematuridad	Cualitativa	Nominal	Historia clínica y ficha de recolección de datos.
			Bajo Peso al Nacer			
			APGAR bajo			
			Pequeño para la edad gestacional (PEG)			
			RCIU			
			Óbito Fetal			

RESULTADOS

- La población estuvo constituida de 53 pacientes; con diagnóstico de preeclampsia temprana y preeclampsia tardía que se complicaron con eclampsia; quienes fueron atendidas en el servicio de ginecología y obstetricia del Hospital Regional Docente de Cajamarca; 2019-2020; según el registro estadístico proporcionado. De este total; solo se pudieron revisar 50 historias clínicas; las restantes no se encontraban en archivo ya que se habían extraviado o estaban incompletas.
- En el Hospital Regional Docente de Cajamarca, según registro proporcionado en el 2019 hubo 3583 partos mientras que el año 2020 durante la pandemia por SARS-CoV-2, hubo 2839 partos; haciendo un total de 6422 partos.
- Obtuvimos una muestra total de 50 pacientes con diagnóstico de preeclampsia temprana y preeclampsia tardía que se complicaron con eclampsia; de las cuales 13 pacientes con diagnóstico de preeclampsia de inicio temprano y 37 con preeclampsia de inicio tardío que se complicaron eclampsia. Siendo la prevalencia en PIP que se complicó con eclampsia de 26% y de PIT de 74%. Y una incidencia de eclampsia 0,78%; la incidencia de eclampsia en preeclampsia temprana fue 0,2% y tardía fue 0,58%.
- Se tuvo un total de 50 recién nacidos; de los cuales 45 vivos (90%) y 5 óbitos fetales (10%).

TABLA 1: DISTRIBUCIÓN DE FRECUENCIAS Y PORCENTAJES DE LAS GESTANTES CON DIAGNÓSTICO DE PREECLAMPSIA TEMPRANA O PRECOZ (PIP) Y PREECLAMPSIA DE INICIO TARDÍO (PIT) QUE SE COMPLICARON CON ECLAMPSIA.

TOTAL DE CASOS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
PIP*	13	26%
PIT*	37	74%
TOTAL	50	100%

PIP* Preeclampsia de inicio precoz o temprano, PIT* Preeclampsia de inicio tardío.

Fuente: Historias clínicas del archivo del HRDC 2019-2020

TABLA 2: DISTRIBUCIÓN DE FRECUENCIAS Y PORCENTAJES DE LOS RECIÉN NACIDOS DE MADRE CON PREECLAMPSIA TEMPRANA O PRECOZ (PIP) Y PREECLAMPSIA DE INICIO TARDÍO (PIT) QUE SE COMPLICARON CON ECLAMPSIA.

RECIÉN NACIDO		PIP*	PIT *	TOTAL	PIP (%)	PIT (%)	TOTAL (%)
RECIÉN NACIDO	VIVO	8	37	45	62%	100%	90%
	ÓBITO FETAL	5	0	5	38%	0%	10%
	TOTAL	13	37	50	100%	100%	100%

PIP* Preeclampsia de inicio precoz o temprano, PIT* Preeclampsia de inicio tardío.

Fuente: Historias clínicas del archivo del HRDC 2019-2020

TABLA 3: DISTRIBUCIÓN DE FRECUENCIAS Y PORCENTAJES DE LOS RECIÉN NACIDOS VIVOS DE MADRE CON PREECLAMPSIA TEMPRANA O PRECOZ (PIP) Y PREECLAMPSIA DE INICIO TARDÍO (PIT) QUE SE COMPLICARON CON ECLAMPSIA.

RECIÉN NACIDOS VIVOS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
PIP*	8	18%
PIT*	37	82%
TOTAL	45	100%

PIP* Preeclampsia de inicio precoz o temprano, PIT* Preeclampsia de inicio tardío.

Fuente: Historias clínicas del archivo del HRDC 2019-2020

TABLA 4: DISTRIBUCIÓN DE FRECUENCIAS Y PORCENTAJES SEGÚN EDAD DE PRESENTACIÓN DE PREECLAMPSIA TEMPRANA O PRECOZ (PIP) Y PREECLAMPSIA DE INICIO TARDÍO (PIT) QUE SE COMPLICARON CON ECLAMPSIA.

RANGO DE EIDADES	PIP*	PIT*	TOTAL	PIP (%)	PIT (%)	TOTAL (%)	<i>p- valor</i>
MENORES DE 20 AÑOS	2	20	22	15%	55%	44%	
ENTRE 20 Y 35 AÑOS	9	14	23	70%	42%	46%	0,023
MAYOR DE 35 AÑOS	2	3	5	15%	13%	10%	
TOTAL	13	37	50	100%	100%	100%	

PIP* Preeclampsia de inicio precoz o temprano; PIT* Preeclampsia de inicio tardío.

Fuente: Historias clínicas del archivo del HRDC 2019-2020

TABLA 5: MEDIA, VALORES MÍNIMOS Y MÁXIMOS DE EDAD GESTACIONAL EN PACIENTES CON PREECLAMPSIA DE INICIO TEMPRANO O PRECOZ (PIP) Y PREECLAMPSIA DE INICIO TARDÍO (PIT) QUE SE COMPLICARON CON ECLAMPSIA.

	MEDIA DE LA EDAD GESTACIONAL		EDAD GESTACIONAL MÍNIMA		EDAD GESTACIONAL MÁXIMA		<i>p-valor</i>
	PIP*	PIT*	PIP*	PIT*	PIP*	PIT*	
EDAD GESTACIONAL MATERNA	30.77	37.65	25.00	35.00	33.00	42.00	0.001

PIP* Preeclampsia de inicio precoz o temprano; PIT* Preeclampsia de inicio tardío.

Fuente: Historias clínicas del archivo del HRDC 2019-2020

TABLA 6: MEDIA, VALORES MÍNIMOS Y MÁXIMOS DE PRESIÓN ARTERIAL EN GESTANTES CON PREECLAMPSIA DE INICIO TEMPRANO O PRECOZ (PIP) Y PREECLAMPSIA DE INICIO TARDÍO (PIT) QUE SE COMPLICARON CON ECLAMPSIA.

PRESIÓN ARTERIAL	MEDIA DE PRESIONES ARTERIALES		VALOR MÍNIMO DE PRESIÓN ARTERIAL		VALOR MÁXIMO DE PRESIÓN ARTERIAL		<i>p-valor</i>
	PIP*	PIT*	PIP*	PIT*	PIP*	PIT*	
PRESIÓN SISTÓLICA (mmHg)	170.76	157.57	140	140	220	200	0.015
PRESIÓN DIASTÓLICA (mmHg)	90.77	99.78	80	80	110	130	0.017

PIP* Preeclampsia de inicio precoz o temprano; PIT* Preeclampsia de inicio tardío.

Fuente: Historias clínicas del archivo del HRDC 2019-2020

TABLA 7: DISTRIBUCIÓN DE FRECUENCIAS Y PORCENTAJES DE LA SINTOMATOLOGÍA DE LAS PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE PREECLAMPSIA DE INICIO TEMPRANO O PRECOZ (PIP) Y PREECLAMPSIA DE INICIO TARDÍO (PIT) QUE SE COMPLICARON CON ECLAMPSIA.

SINTOMATOLOGÍA		PIP*	PIT*	TOTAL	PIP (%)	PIT (%)	TOTAL (%)	<i>p-valor</i>
CEFALEA	SI	8	32	40	62%	84%	80%	0,101
	NO	5	5	10	38%	16%	20%	
	TOTAL	13	37	50	100%	100%	100%	
TRANSTORNO VISUAL	SI	5	13	18	38%	35%	36%	1,000
	NO	8	24	32	64%	48%	64%	
	TOTAL	13	37	50	100%	100%	100%	
TRANSTORNO AUDITIVO	SI	2	2	4	15%	54%	8%	0,275
	NO	11	35	46	75%	46%	92%	
	TOTAL	13	37	50	100%	100%	100%	
EPIGASTRALGIA	SI	2	8	10	15%	21%	20%	1,000
	NO	11	29	40	75%	79%	80%	
	TOTAL	13	37	50	100%	100%	100%	

DOLOR CUADRANTE SUPERIOR DERECHO	EN SI	1	1	2	8%	3%	4%	0,456
	NO	12	36	48	92%	97%	96%	
	TOTAL	13	37	50	100%	100%	100%	

PIP* Preeclampsia de inicio precoz o temprano; PIT* Preeclampsia de inicio tardío.

Fuente: Historias clínicas del archivo del HRDC 2019-2020

TABLA 8: DISTRIBUCIÓN DE FRECUENCIAS Y PORCENTAJES DE LAS COMPLICACIONES MATERNAS EN PACIENTES CON PREECLAMPSIA DE INICIO TEMPRANO O PRECOZ (PIP) Y PREECLAMPSIA DE INICIO TARDÍO (PIT) QUE SE COMPLICARON CON ECLAMPSIA.

COMPLICACIONES MATERNAS		PIP*	PIT*	TOTAL	PIP (%)	PIT (%)	TOTAL (%)	p-valor	
HEMORRAGIA CEREBRAL	SI	5	4	9	38%	10%	18%	0,040	
	NO	8	33	41	62%	90%	82%		
	TOTAL	13	37	50	100%	100%	100%		
SINDROME DE HELLP	SI	8	16	24	62%	43%	48.00%	0,339	
	NO	5	21	26	38%	57%	52.00%		
	TOTAL	13	37	50	100%	100%	100%		
INJURIA RENAL	SI	8	12	20	62%	32%	40%	0,100	
	NO	5	25	30	38%	68%	60%		
	TOTAL	13	37	50	100%	100%	100%		
	AKIN-I	5	11	16	63%	92%	80%		0,731
	AKIN-II	1	0	1	13%	0%	5%		0,260
	AKIN-III	2	1	3	24%	8%	15%		0,162
	TOTAL	8	12	20	100%	100%	100%		
DPP*	SI	2	0	2	15%	0%	4%	0,064	
	NO	11	37	48	85%	100%	96%		
	TOTAL	13	37	50	100%	100%	100%		
CID*	SI	1	1	2	8%	3%	4%	0,456	
	NO	12	36	48	92%	97%	96%		
	TOTAL	13	37	50	100%	100%	100%		
HEMATOMA HEPÁTICO	SI	3	2	5	23%	5%	10%	0,103	
	NO	10	35	45	77%	95%	90%		
	TOTAL	13	37	50	100%	100%	100%		
INSUFICIENCIA RESPIRATORIA EN VENTILADOR MECÁNICO	SI	7	7	14	54%	19%	28%	0,029	
	NO	6	30	36	36%	81%	72%		
	TOTAL	13	37	50	100%	100%	100%		
DERRAME PLEURAL	SI	2	4	6	15%	11%	12%	0,643	
	NO	11	33	44	85%	89%	88%		

	TOTAL	13	37	50	100%	100%	100%	
NEUMONÍA INTRA- HOSPITALARIA	SI	4	1	5	31%	3%	10%	0,013
	NO	9	36	45	69%	97%	90%	
	TOTAL	13	37	50	100%	100%	100%	
NEUMONÍA POR ASPIRACIÓN	SI	0	3	3	0%	8%	6%	0,558
	NO	13	34	47	100%	92%	94%	
	TOTAL	13	37	50	100%	100%	100%	
COVID-19	SI	0	3	3	0%	8%	6%	0,558
	NO	13	34	47	100%	92%	94%	
	TOTAL	13	37	50	100%	100%	100%	

IP* Preeclampsia de inicio precoz o temprano; PIT* Preeclampsia de inicio tardío; DPP*: Desprendimiento Prematuro de Placenta; CID*: Coagulopatía Intravascular Diseminada.

Fuente: Historias clínicas del archivo del HRDC 2019-2020

TABLA 9: DISTRIBUCIÓN DE FRECUENCIAS Y PORCENTAJES DEL TIPO HOSPITALIZACIÓN DE LAS PACIENTES CON PREECLAMPSIA DE INICIO TEMPRANO O PRECOZ (PIP) Y PREECLAMPSIA DE INICIO TARDÍO (PIT) QUE SE COMPLICARON CON ECLAMPSIA.

TIPO DE HOSPITALIZACIÓN	PIP*	PIT*	TOTAL	PIP (%)	PIT (%)	TOTAL (%)	p-valor
HOSPITALIZACIÓN EN UCI	13	28	41	100%	76%	82%	0,089
HOSPITALIZACIÓN NO UCI	0	9	9	0%	24%	18%	
TOTAL	13	37	50	100%	100%	100%	

PIP* Preeclampsia de inicio precoz o temprano; PIT* Preeclampsia de inicio tardío.

Fuente: Historias clínicas del archivo del HRDC 2019-2020

TABLA 10: DISTRIBUCIÓN DE FRECUENCIAS Y PORCENTAJES DE LA ESTANCIA HOSPITALARIA DE LAS PACIENTES CON PREECLAMPSIA DE INICIO TEMPRANO O PRECOZ (PIP) Y PREECLAMPSIA DE INICIO TARDÍO (PIT) QUE SE COMPLICARON CON ECLAMPSIA.

ESTANCIA HOSPITALARIA	PIP*	PIT*	TOTAL	PIP (%)	PIT (%)	TOTAL (%)	p-valor
1 - 5 DÍAS	5	28	33	38%	76%	66%	0.001
6 - 15 DÍAS	4	7	11	31%	19%	22%	
16 DÍAS A MÁS	4	2	6	31%	5%	12%	
TOTAL	13	37	50	100%	100%	100%	

PIP* Preeclampsia de inicio precoz o temprano; PIT* Preeclampsia de inicio tardío.

Fuente: Historias clínicas del archivo del HRDC 2019-2020

TABLA 11: DISTRIBUCIÓN DE FRECUENCIAS Y PORCENTAJES DE LA VÍA DE FINALIZACIÓN DEL EMBARAZO DE LAS PACIENTES CON PREECLAMPSIA DE INICIO TEMPRANO O PRECOZ (PIP) Y PREECLAMPSIA DE INICIO TARDÍO (PIT) QUE SE COMPLICARON CON ECLAMPSIA.

VÍA DE FINALIZACIÓN DEL EMBARAZO		PIP*	PIT*	TOTAL	PIP (%)	PIT (%)	TOTAL (%)	p-valor
TIPO DE PARTO	VAGINAL	1	9	10	8%	24%	20%	0,258
	CESÁREA	12	28	40	92%	76%	80%	0,258
	TOTAL	13	37	50	100%	100%	100%	

PIP* Preeclampsia de inicio precoz o temprano; PIT* Preeclampsia de inicio tardío.

Fuente: Historias clínicas del archivo del HRDC 2019-2020

TABLA 12: DISTRIBUCIÓN DE FRECUENCIAS Y PORCENTAJES DE LAS CARACTERÍSTICAS DEL RECIÉN NACIDO DE MADRE CON PREECLAMPSIA DE INICIO TEMPRANO O PRECOZ (PIP) Y PREECLAMPSIA DE INICIO TARDÍO (PIT) QUE SE COMPLICARON CON ECLAMPSIA.

DATOS DEL RECIÉN NACIDO		PIP*	PIT*	TOTAL	PIP (%)	PIT (%)	TOTAL (%)	p-valor
CONDICIÓN DEL RECIÉN NACIDO	VIVO	8	37	45	62%	100%	90%	0,001
	OBITO FETAL	5	0	5	38%	0%	10%	0,001
	TOTAL	13	37	50	100%	100%	100%	
SEXO DEL RECIÉN NACIDO	FEMENINO	3	16	19	37%	43%	42%	0,001
	MASCULINO	5	21	26	63%	57%	58%	0,001
	TOTAL	8	37	45	100%	100%	100%	
PESO DEL RECIÉN NACIDO	EXTREMADAMENTE BAJO (< 1000 gr)	6	0	6	46%	0%	12%	0,001
	MUY BAJO (<1500 gr)	3	0	3	23%	0%	6%	0,015
	BAJO (< 2500 gr)	4	8	12	31%	22%	24%	0,707
	ADECUADO	0	29	29	0%	78%	58%	0,001
	TOTAL	13	37	50	100%	100%	100%	
PERCENTIL DE CRECIMIENTO	PEG	10	5	15	77%	14%	30%	0,001
	AEG	3	31	34	23%	84%	68%	0,001
	GEG	0	1	1	0%	2%	2%	0,001
	TOTAL	13	37	50	100%	100%	100%	
APGAR	BAJO	11	9	20	85%	24%	40%	0,001
	ADECUADO	2	28	30	15%	76%	60%	0,001
	TOTAL	13	37	50	100%	100%	100%	
TIPO DE PARTO	VAGINAL	1	9	10	8%	24%	20%	0,258
	CESÁREA	12	28	40	92%	76%	80%	0,258
	TOTAL	13	37	50	100%	100%	100%	

PIP* Preeclampsia de inicio precoz o temprano; PIT* Preeclampsia de inicio tardío.

Fuente: Historias clínicas del archivo del HRDC 2019-2020

TABLA 13: DISTRIBUCIÓN DE FRECUENCIAS Y PORCENTAJES DE LAS COMPLICACIONES DEL RECIÉN NACIDO DE MADRE CON PREECLAMPSIA DE INICIO TEMPRANO O PRECOZ (PIP) Y PREECLAMPSIA DE INICIO TARDÍO (PIT) QUE SE COMPLICARON CON ECLAMPSIA.

COMPLICACIONES PERINATALES		PIP*	PIT*	TOTAL	PIP (%)	PIT (%)	TOTAL (%)	p-valor
PREMATURIDAD (<37 semanas)	SI	13	11	24	100%	30%	48%	0,001
	NO	0	26	26	0%	70%	52%	
	TOTAL	13	37	50	100%	100%	100%	
BAJO PESO	EXTREMADAMENTE BAJO	6	0	6	46%	0%	12%	0,001
	MUY BAJO	3	0	3	23%	0%	6%	0,015
	BAJO	4	8	12	31%	22%	24%	0,707
	ADECUADO	0	29	29	0%	78%	58%	0,001
	TOTAL	13	37	50	100%	100%	100%	
Pequeño para la Edad Gestacional (<P10)	SI	10	5	15	77%	14%	30%	0,001
	NO	3	32	35	23%	86%	70%	
	TOTAL	13	37	50	100%	100%	100%	
APGAR BAJO (<7 puntos)	SI	11	9	20	85%	24%	40%	0,001
	NO	2	28	30	15%	76%	60%	
	TOTAL	13	37	50	100%	100%	100%	
ÓBITO FETAL	SI	5	0	5	38%	0%	10%	0,001
	NO	8	37	45	62%	100%	90%	
	TOTAL	13	37	50	100%	100%	100%	

PIP* Preeclampsia de inicio precoz o temprano; PIT* Preeclampsia de inicio tardío.

Fuente: Historias clínicas del archivo del HRDC 2019-2020

DISCUSIÓN

En este estudio se ha realizado la descripción y análisis de los casos de preeclampsia tanto temprana (<34 semanas) como tardía (>34 semanas) las mismas que se complicaron con eclampsia; además de evaluar y comparar las principales características clínicas y complicaciones tanto maternas como perinatales.

Dicho estudio tuvo una muestra total de 50 pacientes; de las cuales 13 (26%) presentaron preeclampsia de inicio temprano o precoz que se complicó con eclampsia (PIP) y 37 (74%) preeclampsia de inicio tardío que se complicó con eclampsia; mostrando así la prevalencia de PIT frente a PIP; lo mismo que se correlaciona con lo mencionado por Paredes(12); también con el estudio de Gomathy(29).

Durante los años 2019 y 2020; se tuvo un total de partos de 3583 y 2839 respectivamente; haciendo un total de 6422 partos; siendo la incidencia de eclampsia 0,78%; la incidencia de eclampsia en preeclampsia temprana fue 0,2% y tardía fue 0,58%.

Al comparar las edades de presentación tanto en preeclampsia de inicio temprano (PIP) como en preeclampsia de inicio tardío (PIT) que se complicaron con eclampsia; se obtuvo que: 22 pacientes (44%) en el grupo de menores de 20 años; de los cuales 15% (2 pacientes) en PIP vs un 55% 20 pacientes con preeclampsia de inicio tardío (PIT); las mismas que se complicaron con eclampsia; dicha comparación también fue encontrada por Mori (38); 23 pacientes (46%) en el grupo entre 20 y 35 años; de los cuales 70% (9 pacientes) en PIP vs un 42% (14 pacientes) en PIT; 5 pacientes (10%) en el grupo de mayores de 35 años; de los cuales 15% (2 pacientes) con PIP vs un 13% (3 pacientes) en PIT las pacientes con edades que oscilan entre 20 y 35 años; representan 46%; de los cuales el 70% en PIP vs un 42% en PIT y en el grupo de pacientes mayores de 35 años representa el 10% de los cuales el 15% (2 pacientes) en PIP vs 13% en PIT las mismas que se complicaron con eclampsia. Dichas comparaciones presentaron un $p < 0.05$

($p=0.023$); por lo tanto existen diferencias significativas en ambos grupos; por lo que las pacientes con edad mayor o igual de 20 años; teniendo en cuenta como edad máxima 42 años; fueron las que presentaron con mayor frecuencia preeclampsia de inicio temprano PIP que se complicaron con eclampsia de manera predominante en el grupo de las edades que oscilaban entre 20 y 35 años; y que el grupo de pacientes con edades menores de 20 años se presentó con mayor frecuencia en la PIT que se complicó eclampsia; dicha comparación se correlaciona con lo mencionado por Gomathy et al(29) y también por el estudio realizado por Romero(37).

El punto de corte para la clasificación de la preeclampsia tanto temprana como tardía que se complicó con eclampsia es de 34 semanas; es decir < 34 semanas para PIP y > 34 semanas para PIT(3); entonces en dicho estudio al comparar las medias de la edad gestacional se obtuvo una media de 30.77 semanas con respecto a la preeclampsia de inicio temprano (PIP) que se complicó con eclampsia; con un rango de 25 a 33 semanas. Además, se obtuvo una media de 37.65 semanas con respecto a la preeclampsia de inicio tardío (PIT) que se complicó con eclampsia; con un rango de 35 a 42 semanas. Dichas comparaciones mostraron un $p<0.05$ ($p=0.001$); por lo tanto existe diferencia significativa entre ambos grupos; estos resultados obtenidos se correlacionan con lo mencionado por Ndwiga et al (31).

Al comparar las medias de las presiones arteriales; se obtuvo: media de presión arterial sistólica (PAS) en preeclampsia de inicio temprano (PIP) que se complicó con eclampsia fue de 170,76 mmHg y en PIT una PAS de 157,57 mmHg; dicha comparación muestra un $p<0.05$ ($p=0.015$); lo que nos indica que hay diferencias significativas entre ambas; siendo el valor más elevado de PAS en el grupo de PIP. Con respecto a la media de la presión arterial diastólica (PAD); estas fueron en PIP de 90.77 mmHg y en PIT de 99.78 mmHg que se complicaron con eclampsia; al comparar se muestra un $p<0.05$ ($p=0.017$)

lo que nos indica que hay diferencias significativas entre ambas; siendo la PAD más elevada en PIT. La presión arterial en la PIP que se complicó con eclampsia; presentó un rango de PAS/PAD entre 140/80 mmHg y 220/110 mmHg. Mientras que en la preeclampsia de inicio tardío (PIT) que se complicó con eclampsia; presentó un rango de PAS/PAD entre 140/80 mmHg y 200/130 mmHg. Donde se puede apreciar que los valores más altos de presiones arteriales lo encontramos en las pacientes con preeclampsia de inicio temprano (PIP) que se complicaron con eclampsia; resultados que se correlacionan con lo mencionado por Kucukgoz et al(13) y también lo menciona Ndwiga et al(31).

Al comparar la presentación de síntomas o signos de alarma; entre ellos cefalea en 40 pacientes (80%); de las cuales 8 pacientes (62%) en PIP vs 32 pacientes (84%) en PIT; con un valor de $p=0,101$. Trastornos visuales-escotomas en 18 pacientes (36%); de las cuales 5 pacientes (38%) en PIP vs 13 pacientes (35%) en PIT; con un valor de $p=1$. Trastorno auditivo-tinnitus en 4 pacientes (8%); de las cuales 2 pacientes (15%) en PIP vs 2 pacientes (54%) en PIT; con un valor de $p=0,275$. Epigastralgia en 10 pacientes de los cuales 2 pacientes (15%) en PIP vs 8 pacientes (21%) en PIT; con un valor de $p=1$. Dolor en cuadrante superior derecho-DCSD en 2 pacientes (4%) de los cuales 1 paciente (8%) en PIP vs 1 paciente (3%) en PIT; con un valor de $p=0,456$. Pero podemos deducir que no existe diferencias significativas con respecto a los signos de alarma mencionados en ambos grupos ya que los valores de p son mayores a 0.05 en todos los parámetros. Pero los signos de alarma más resaltantes fueron cefalea, escotomas y epigastralgia. Resultados que se correlacionan con lo mencionado por Valarino(25).

Al comparar las complicaciones maternas tanto en preeclampsia de inicio temprano (PIP) como en preeclampsia de inicio tardío (PIT) que se complicaron con eclampsia; se encontró: Hemorragia cerebral en 9 pacientes (18%); de las cuales 5 pacientes (38%) en

PIP vs 4 pacientes (10%) en PIT; con valor de $p < 0.05$ ($p = 0.040$); mostrando así diferencias significativas en ambos grupos de manera predominante en PIP.

Síndrome de Hellp en 24 pacientes (43%); de los cuales 8 pacientes (62%) en PIP vs 16 pacientes (43%) en PIT, con valor de $p = 0.339$; mostrando así que no existen diferencias significativas.

Injuria Renal en 20 pacientes (40%); de las cuales 8 pacientes (62%) en PIP vs 12 pacientes (32%) en PIT; con valor de $p = 0.1$. Injuria renal AKIN tipo I en 16 pacientes (80%); de las cuales 5 pacientes (63%) en PIP vs 11 pacientes (92%) en PIT; con $p = 0.731$. AKIN tipo II en 01 paciente en PIP; con $p = 0.260$. AKIN tipo III en 3 pacientes (15%); de las cuales 2 pacientes (24%) en PIP vs 1 paciente (8%) en PIT; con $p = 0.162$; no encontrándose diferencias significativas.

DPP en 2 pacientes (15%) en PIP vs 0% en PIT; con valor $p = 0.064$. CID en 2 pacientes (8%); 1 paciente (8%) en PIP vs 1 paciente (3%) en PIT, con $p = 0.456$; no encontrándose diferencias significativas.

Hematoma hepático en 5 pacientes (10%); donde 3 pacientes (23%) en PIP vs 2 pacientes (5%) en PIT, con $p = 0.162$. Derrame pleural en 6 pacientes (12%); donde 2 pacientes (15%) en PIP vs 4 pacientes (11%) en PIT, con $p = 0.643$; no encontrándose diferencias significativas.

Neumonía por aspiración solo en 3 pacientes (8%) en PIT, con $p = 0.558$. Covid-19 solo en 3 pacientes (8%) en PIT, con $p = 0.558$; no encontrándose diferencias significativas.

Insuficiencia respiratoria en ventilador mecánico (IRVM) en 14 pacientes (28%); donde 7 pacientes (54%) en PIP vs 7 pacientes (19%) en PIT con $p = 0.029$. Neumonía intrahospitalaria (NIH) en 5 pacientes (10%) donde 4 pacientes (31%) en PIP vs 1 paciente (3%) en PIT; con $p = 0.013$. no encontrándose diferencias significativas.

Donde podemos observar que las complicaciones más frecuentes entre ambos grupos fueron: Síndrome de Hellp (48%), Injuria Renal (40%), IRVM (28%) y Hemorragia cerebral (18%); pero solo de estas la hemorragia cerebral, IRVM y junto a NIH mostraron diferencias significativas en ambos grupos donde su valor de p fue menor de 0.05 y de manera predominante en las gestantes con PIP que se complicaron con eclampsia. Estos resultados se correlacionan con lo mencionado por Lisonkova et al (15); también con los estudios realizados por Ndwiga et al(31); al igual que Wadhvani et al (30).

Con respecto al tipo de hospitalización; de las 50 pacientes; solo 41 pacientes (82%) accedieron a hospitalización de Unidad de Cuidados Intensivos (UCI); las 9 pacientes restantes permanecieron en el servicio de ginecología. Al comparar ambos grupos; el 100% (13 pacientes) del grupo de PIP en su totalidad ingresó a UCI y solo el 76% (28 pacientes) con PIT accedieron a UCI; por lo que las pacientes con PIP que se complicaron con eclampsia tuvieron mayor necesidad de ingreso a UCI; con un valor de $p=0.089$; mostrando así que no existe diferencias significativas en ambos grupos. Resultados que se correlacionan con lo mencionado por Wadhvani et al (30).

La estancia hospitalaria, de 1 a 5 días; en 33 pacientes (66%); 5 pacientes (38%) con PIP vs 28 pacientes (76%) con PIT. Una estancia hospitalaria de 6 a 15 días; en 11 pacientes (22%); 4 pacientes (31%) con PIP vs 7 pacientes (19%) con PIT. Y una estancia hospitalaria mayor de 16 días en 6 pacientes (12%), 4 pacientes (31%) con PIP vs 2 pacientes (5%) con PIT. Además, se muestra un $p<0.05$ ($p=0.001$) el cual nos indica que hay diferencias significativas en ambos grupos. Donde el mayor número de días de estancia hospitalaria (>16 días) lo presentaron las pacientes con PIP que se complicaron con eclampsia. Resultados correlacionados mencionados por Wadhvani et al (30); también por los estudios realizados por Ndwiga et al(31).

Vía de finalización del embarazo: Parto vaginal; 10 pacientes (20%), 1 paciente (8%) con PIP vs 9 pacientes (24%) con PIT. Por cesárea 40 pacientes (80%); 12 pacientes (92%) con PIP vs 28 pacientes (76%) con PIT. donde la vía de finalización predominante fue por cesárea en ambos grupos con un 80% y con mayor frecuencia en pacientes con preeclampsia de inicio temprano PIP que se complicaron con eclampsia; pero con un valor de $p=0.258$ el cual nos muestra que no hay diferencias significativas entre ambos grupos. Resultados compartidos con lo mencionado por Kucukgoz et al (13).; al igual que lo mencionado por Gomathy et al (29) y también por los estudios realizados por Wadhvani et al(30).

Con respecto a las características de los recién nacidos de madre con PIP y PIT tenemos una muestra total de 45 nacidos vivos (90%); 8 recién nacidos de madre con PIP y 37 recién nacidos de madre con PIT que se complicaron con eclampsia. Y de 5 muertes neonatales (10%); siendo óbitos fetales en su totalidad los recién nacidos de madres con preeclampsia de inicio temprano PIP que se complicaron con eclampsia. Con valor de $p=0.001$; por lo que se muestra diferencias significativas en ambos grupos.

Con respecto al sexo del recién nacido: femenino 19 recién nacidos (42%); 3 recién nacidos (37%) de madre con en PIP vs 16 recién nacidos (43%) de madre con PIT. Masculino; 26 recién nacidos (58%); 5 recién nacidos (63%) de madre con PIP vs 21 recién nacidos (57%) de madre con PIT; ambos muestran un p valor de 0.001 lo cual indica que existe diferencias significativas; siendo el sexo masculino predominante y en mayor frecuencia en PIT. Resultados se correlacionan con lo mencionado por Kucukgoz et al (13) además de lo mencionado por Lisonkova et al.(15)

Con respecto al peso al nacer se tuvo: peso adecuado (2500 – 4000gr) en 29 recién nacidos (58%) donde todos nacieron de madre con PIT (78%); con $p=0.001$. Bajo peso al nacer (<2500 gr) en 12 recién nacidos (24%); 4 RN de madre con PIP (31%) vs 8 RN de madre

con PIT (22%); con $p=0.707$. En muy bajo peso al nacer (<1500 gr) en 3 recién nacidos; todos nacidos de madre (23%) con PIP; con $p=0.015$. En extremadamente bajo peso al nacer (<1000 gr) en 6 recién nacidos (46%); todos nacidos de madre PIP que se complicaron con eclampsia; con p valor de 0.001. Donde podemos concluir que tanto en recién nacidos con adecuado peso, muy bajo peso y extremadamente bajo peso tienen diferencias significativas y que los recién nacidos de bajo peso y extremadamente bajo peso se presentaron en RN de madre con PIP que se complicaron con eclampsia.

Con respecto al percentil de crecimiento; en donde se hizo uso de las Tablas de Lubchenco quien combina la edad gestacional con el peso al nacer; utilizando percentiles; AEG (adecuado para la edad gestación) entre P10 y P90, PEG (pequeño para la edad gestacional) $< P10$ y GEG (grande para la edad gestacional) $> P90$.(47); se obtuvo AEG en 34 recién nacidos; 3 RN de madre con PIP 23% vs 31 RN de madre con PIT 84%. En PEG en 15 recién nacidos; 10 RN de madre con PIP 77% y 5 RN de madre con PIT 14%. En GEG; hubo 01 recién nacido de madre con PIT que se complicaron con eclampsia. Tanto AEG, PEG y GEG presentaron un valor de $p=0.001$; lo que nos indica que hay diferencias significativas en los grupos comparados. Por lo que los recién nacidos PEG se presentaron con mayor frecuencia en los nacidos de madre con PIP que se complicaron con eclampsia.

Con respecto al APGAR; el cual se toma al 1 minuto y 5 minuto; y con puntuación mayor de 7 para un APGAR adecuado y menor a este considerado bajo; con riesgo de .(45) En nuestro estudio se obtuvo un APGAR adecuado (> 7 puntos) en recién nacidos de madre con PIP 15% vs 76% PIT que se complicaron con eclampsia y un APGAR bajo (< 7 puntos) en recién nacidos de madre con PIP 85% vs 24% en PIT que se complicaron con eclampsia. Tuvieron un $p=0.001$ el cual muestra diferencias significativas en ambos grupos; donde podemos concluir que los recién nacidos de madre con PIP obtuvieron un

APGAR bajo en comparación de los recién nacidos de madre con PIT que presentaron un APGAR adecuado.

Con respecto a la vía de nacimiento se obtuvo que: por vía vaginal nacieron de madre con PIP 8% vs 24% en PIT que se complicaron con eclampsia y por vía de cesárea nacieron de madre con PIP 92% vs 76% en PIT que se complicaron con eclampsia. Donde podemos inferir que la vía de nacimiento fue por cesárea y con predominio en recién nacidos por madre con preeclampsia de inicio temprano. Resultados compartidos con lo mencionado por Kucukgoz et al (13); al igual que lo mencionado por Gomathy et al (29) y también por los estudios realizados por Wadhvani et al (30).

Las complicaciones presentadas por los recién nacidos de madre con PIP y PIT que se complicaron con eclampsia fueron: *Prematuridad* en recién nacidos de madre con PIP 100% vs 30% PIT; mostraron un $p=0.001$ por lo que quiere decir que hay diferencias significativas en ambos grupos; donde podemos inferir que los recién nacidos de madre con PIP que se complicaron con eclampsia todos fueron prematuros. *Alteraciones con el peso al nacer*: Recién nacidos con extremadamente bajo peso de madre con PIP (46%) con un $p=0.001$. Recién nacidos de muy bajo peso de madre con PIP (23%); con un $p=0.015$. Entonces con respecto a las alteraciones con el peso todos muestran un $p<0.05$ por lo que se considera que existen diferencias significativas en ambos grupos; donde se deduce que los recién nacidos de madre con preeclampsia de inicio temprano (PIP) presentaron mayor frecuencia de alteración con su peso al nacer de manera predominante los que presentaron extremadamente bajo peso. *PEG; pequeño para la edad gestacional*: en recién nacidos de madre con PIP 77% vs 14% en recién nacidos de madre PIT que se complicaron con eclampsia; con $p=0.001$. *APGAR bajo (< 7 puntos)* en recién nacidos de madre con PIP 85% vs 24% en recién nacidos de madre con PIT que se complicaron con eclampsia; con $p=0.001$. *Óbito fetal*; en recién nacidos de madre con PIP 38% vs 0%

recién nacidos de madre con PIT que se complicaron con eclampsia; con $p=0.001$. Entonces las complicaciones perinatales tanto en PIP como en PIT con mayor frecuencia fueron: prematuridad (48%), APGAR bajo (40%), PEG (30%), Bajo peso al nacer (24%), óbito fetal (10%).

Las complicaciones perinatales como prematuridad, alteraciones con el peso al nacer, PEG, APGAR bajo y óbito fetal; muestran un p valor menor de 0.05 por lo indican que hay diferencias significativas entre ambos grupos; las mismas se presentaron con mayor frecuencia en los recién nacidos de madre con preeclampsia de inicio temprano (PIP) que se complicaron con eclampsia. Resultados que se correlacionan con lo mencionado por Gomathy et al(29) al igual que los estudios realizados por Wadhvani et al(30).

CONCLUSIONES

- La morbilidad materna en preeclampsia de inicio temprano (PIP) que se complicó con eclampsia en el Servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital Regional Docente de Cajamarca, 2019 – 2020 fue del 26%.
- La morbilidad materna en preeclampsia de inicio tardío (PIT) que se complicó con eclampsia en el Servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital Regional Docente de Cajamarca, 2019 – 2020 fue de 74%.
- La morbilidad perinatal en los hijos de madres con preeclampsia de inicio temprano (PIP) complicada con eclampsia en el Servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital Regional Docente de Cajamarca, 2019 – 2020; fue de 18%.
- La morbilidad perinatal en los hijos de madres con preeclampsia de inicio tardío (PIT) complicada con eclampsia en el Servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital Regional Docente de Cajamarca; 2019 – 2020, fue de 82%.
- Mortalidad perinatal en hijos de madre con preeclampsia que se complicó con eclampsia fue del 10%; todos estos nacidos de madre con preeclampsia de inicio temprano.
- La prevalencia de la preeclampsia temprana que se complicó con eclampsia fue 26% y de la preeclampsia tardío fue de 74%.
- La incidencia de eclampsia fue de 0,78%; la incidencia de eclampsia en preeclampsia temprana fue 0,2% y tardía fue 0,58%.
- La edad de presentación con mayor frecuencia fue en el grupo de edades que oscilaban entre 20 y 35 años; perteneciendo al grupo de PIP que se complicó con eclampsia.
- Las presiones arteriales más elevadas lo presentaron las pacientes con preeclampsia de inicio temprano (PIP) que se complicaron con eclampsia. (PAS/PAS; 170/90 mmHg en PIP vs 157/99 mmHg en PIT).

- Con respecto a los síntomas o signos de alarma (cefalea, trastorno visual-escotomas, epigastralgia, trastorno auditivo-tinnitus y dolor en cuadrante superior derecho) no se encontraron diferencias significativas en ambos grupos.
- Con respecto a las complicaciones maternas solo se encontraron diferencias significativas en hemorragia cerebral ($p=0.04<0.05$), Insuficiencia Respiratoria en Ventilador Mecánico ($p=0.03<0.05$) y Neumonía Intra-Hospitalaria ($p=0.01<0.05$) y siendo estas predominantes en PIP que se complicó con eclampsia.
- El tipo de hospitalización ya sea el ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) o NO UCI; no mostraron diferencias significativas en ambos grupos.
- Con respecto a la estancia hospitalaria, sí hubo diferencias significativas entre PIP y PIT que se complicó con eclampsia ($p=0.001<0.05$); por lo que una estancia hospitalaria > 16 días lo presentaron las pacientes con preeclampsia temprana PIP y las pacientes con preeclampsia de inicio tardío PIT tuvieron una estancia más corta de 5 días.
- La vía de finalización del embarazo predominante fue por cesárea en ambos grupos y con mayor frecuencia en pacientes con preeclampsia de inicio temprano PIP que se complicaron con eclampsia.
- Con respecto a las complicaciones perinatales como: la prematuridad, el bajo peso al nacer (muy bajo peso y extremadamente bajo peso al nacer), los pequeños para la edad gestacional, APGAR bajo, y óbito fetal; mostrando diferencias significativas entre ambos grupos; donde el mayor número de complicaciones lo tuvieron los recién nacidos de madre con PIP que se complicaron con eclampsia.

RECOMENDACIONES

- Se recomienda mejorar el sistema de registro y archivo de las historias clínicas, para evitar la pérdida de estas y con ello mejorar investigaciones posteriores.
- Promover la digitalización de historias clínicas a fin de facilitar la información.
- Registrar adecuadamente los datos en cada historia clínica.
- Promoción y prevención en el primer nivel de atención; además capacitaciones constantes del personal de salud; y así tener mejor conocimiento de la patología conociendo los protocolos y normas pertinentes para al manejo de pacientes con preeclampsia/eclampsia, así como la realización de un control prenatal eficiente para la detección precoz de esta patología y hacer la referencia oportuna.
- Que la preeclampsia de inicio temprano se puede prevenir y aunque es menos frecuente, se debe iniciar en el primer nivel de atención el cálculo temprano de riesgos y el uso de aspirina de 150 mg diarios desde las 12 a las 36 semanas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Brown MA, Magee LA, Kenny LC, Karumanchi SA, McCarthy FP, Saito S, et al. The hypertensive disorders of pregnancy: ISSHP classification, diagnosis & management recommendations for international practice. *Pregnancy Hypertens.* 2018;13(May):291–310.
2. Cunningham G, Leveno K, Steven B, Spong C, Dashe J, Hoffman B, et al. *Williams Obstetricia. Capítulo 40; Transtornos Hipertensivos: Preeclampsia.* 24th ed. México D.F.: McGRAW-HILL Edition; 2015. 728–779 p.
3. Poon LC, Shennan A, Hyett JA, Kapur A, Hadar E, Divakar H, et al. The International Federation of Gynecology and Obstetrics (FIGO) initiative on pre-eclampsia: A pragmatic guide for first-trimester screening and prevention. *Int J Gynecol Obstet.* 2019;145(S1):1–33.
4. Guevara-Ríos E. Preeclampsia: problema de salud pública. *Rev Peru Investig Matern Perinat* [Internet]. 2019 Aug 28;8(2):7–10. Available from: <https://investigacionmaternoperinatal.inmp.gob.pe/index.php/rpinmp/article/view/147>
5. ACOG. ACOG Practice Bulletin Clinical Management Guidelines for Obstetrician Gynecologists. Gestational Hypertension and Preeclampsia. *Obstet Gynecol.* 2020;135(6):237–60.
6. Rana S, Lemoine E, Granger J, Karumanchi SA. Preeclampsia: Pathophysiology, Challenges, and Perspectives. *Circ Res.* 2019;124(7):1094–112.
7. HRDC. Guía de Práctica Clínica : Enfermedad Hipertensiva del Embarazo. *Serv Ginecol y Obstet - Hosp Reg Docente Cajamarca.* 2020;GPC-DC-001:1–16.
8. Ríos EG, Aliaga CP, De W, Meniz P, Ríos OL, Meza L, et al. Prevención y manejo

clínico de pre eclampsia y eclampsia : Guía de práctica clínica basada en evidencias del instituto de referencia nacional en salud materna del Perú Prevention and clinical management of pre-eclampsia and eclampsia : Evidence-based clin. 2019;80(2):243–9.

9. Marcos MDS. Manejo de la preeclampsia/eclampsia en el Perú. Rev Peru Ginecol y Obstet [Internet]. 2014;60(4):385–94. Available from: <http://www.scielo.org.pe/pdf/rgo/v60n4/a15v60n4.pdf>

10. Heredia HNC. Guía de Práctica Clínica para el diagnóstico y tratamiento de los Trastornos Hipertensivos durante el Embarazo: Preeclampsia. Hosp Nac Cayetano Hered [Internet]. 2019;53. Available from: http://www.hospitalcayetano.gob.pe/PortalWeb/wp-content/uploads/resoluciones/2019/rd/RD_326-2019-HCH-DG.pdf

11. Torres Osorio J, Guevara Ríos E, Sánchez Góngora A. Boletín Estadístico 2019 - INMP [Internet]. Instituto Nacional Materno Perinatal. Lima - Perú; 2019. Available from: <https://www.inmp.gob.pe/institucional/boletines-estadisticos/1422371837>

12. Omar R, Paredes L. Preeclampsia de inicio temprano y tardío: una antigua enfermedad, nuevas ideas. Rev Peru Ginecol y Obstet [Internet]. 2014;60(4):351–61. Available from: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2304-51322014000400011

13. Kucukgoz Gulec U, Ozgunen FT, Buyukkurt S, Guzel AB, Urunsak IF, Demir SC, et al. Comparison of clinical and laboratory findings in early- and late-onset preeclampsia. J Matern Neonatal Med. 2013;26(12):1228–33.

14. Paruk F, Moodley J. Maternal and neonatal outcome in early- and late-onset preeclampsia. Semin Neonatol. 2000;5(3):197–207.

15. Lisonkova S, Sabr Y, Mayer C, Young C, Skoll A, Joseph KS. Maternal morbidity

associated with early-onset and late-onset Preeclampsia. *Obstet Gynecol.* 2014;124(4):771–81.

16. Ghulmiyyah L, Sibai B. Maternal Mortality From Preeclampsia/Eclampsia. *Semin Perinatol* [Internet]. 2012;36(1):56–9. Available from: <http://dx.doi.org/10.1053/j.semperi.2011.09.011>

17. Coronel Acosta S, Monteverde Rodríguez MP. Epidemiología de la pre-eclampsia de Lima, Perú, 2000-2015 : Factores asociados y complicaciones asociadas en gestantes y neonatos de dos hospitales públicos. [Internet]. Universidad Peruana de Ciencias Aplicadas; 2018. Available from: <https://repositorioacademico.upc.edu.pe/handle/10757/622689>

18. Sánchez SE. Actualización en la epidemiología de la preeclampsia. *Rev Peru Ginecol y Obstet.* 2014;60(4):309–20.

19. Instituto Nacional Materno Perinatal. Guía de Práctica Clínica para la prevención y manejo de Preeclampsia y Eclampsia. INMP [Internet]. 2017;(2):255. Available from: http://www.ins.gob.pe/repositorioaps/0/0/jer/CNSP/unagesp/publicaciones/guias/GUIA DE PRACTICA CLINICA PRE ECLAMPSIA_ECLAMPSIA version extensa v2.pdf

20. Lacunza Paredes RO, Santis Moya F, Jiménez Espinoza ML, Vera Del Carpio C. Epidemiología y manifestaciones neurológicas asociadas a eclampsia en un hospital de referencia del Perú. Serie de casos. *Rev Peru Ginecol y Obstet.* 2018;64(2):163–8.

21. Wallis AB, Saftlas AF, Hsia J, Atrash HK. Secular trends in the rates of preeclampsia, eclampsia, and gestational hypertension, United States, 1987-2004. *Am J Hypertens.* 2008;21(5):521–6.

22. Gracia PV, Rojas-suarez J, Ramos E, Reyes O, Collantes J. Incidencia de

eclampsia con síndrome HELLP y mortalidad asociada en America Latina. *Int J Gynecol Obstet.* 2020;129(2015):219–22.

23. Norwitz E, Moiemmen N, Allouni A. Eclampsia - UpToDate [Internet]. Burns (OSH Surgery). 2019. p. 1–8. Available from: https://www.uptodate.com/contents/eclampsia?search=eclampsia&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1

24. Sibai BM. Diagnóstico, prevención y manejo de la eclampsia. *Ginecol Obstet (Lima).* 2005;105(2):402–10.

25. Valarino G, Mora A, Cabrera C, Durán I, Díaz Y, González S, et al. Eclampsia: Morbilidad y mortalidad materna y perinatal. *Rev Obstet Ginecol Venez [Internet].* 2009;69(3):152–61. Available from: http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0048-77322009000300003&lng=es&nrm=iso&tlng=es

26. Ndaboina EM, Kihunrwa A, Rumanyika R, Im HB, Massinde AN. Maternal and perinatal outcomes among eclamptic patients admitted to Bugando Medical Centre, Mwanza, Tanzania. *Afr J Reprod Health [Internet].* 2012;16(1):35–41. Available from: <https://www.ajol.info/index.php/ajrh/article/view/75903>

27. Lopes Ramos JG, Sass N, Martins Costa SH. Preeclampsia. *Rev Bras Ginecol y Obstet.* 2017 Sep 1;39(9):496–512.

28. Weitzner O, Yagur Y, Weissbach T, Man El G, Biron-Shental T. Preeclampsia: risk factors and neonatal outcomes associated with early- versus late-onset diseases. *J Matern Neonatal Med.* 2020;33(5):780–4.

29. Gomathy E, Akurati L, Radhika K. Early onset and late onset preeclampsia-

maternal and perinatal outcomes in a rural tertiary health center. *Int J Reprod Contraception, Obstet Gynecol* [Internet]. 2018;7(6):2266. Available from: <https://www.ijrcog.org/index.php/ijrcog/article/view/4744>

30. Wadhvani P, Saha PK, Kalra JK, Gainder S, Sundaram V. A study to compare maternal and perinatal outcome in early vs. late onset preeclampsia. *Obstet Gynecol Sci.* 2020;63(3):270–7.

31. Ndwiga C, Odwe G, Pooja S, Ogutu O, Osoti A, Warren CE. Clinical presentation and outcomes of preeclampsia and eclampsia at a national hospital, Kenya: A retrospective cohort study. *PLoS One* [Internet]. 2020;15(6 June):1–15. Available from: <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0233323>

32. Correa Jauregui DA. “Severidad de preeclampsia de inicio precoz comparada con preeclampsia de inicio tardío en gestantes atendidas en el Hospital Santa Rosa de Piura” [Internet]. Universidad Privada Antenor Orrego; 2014. Available from: <http://repositorio.upao.edu.pe/handle/upaorep/416>

33. Salas Alfaro SA. “Comparación entre resultados clínicos maternos y perinatales tanto en preeclampsia severa de inicio temprano como en preeclampsia severa de inicio tardío – Servicio de Obstetricia del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza en 2015” [Internet]. Universidad Católica de Santa María -Arequipa; 2015. Available from: <http://tesis.ucsm.edu.pe/repositorio/handle/UCSM/5088>

34. Crespín Ramos LF. “Resultados materno perinatales adversos en preeclampsia severa de inicio precoz y tardío. Hospital Regional Docente de Trujillo 2010 - 2014” [Internet]. Universidad Nacional de Trujillo; 2018. Available from: <http://dspace.unitru.edu.pe/handle/UNITRU/9726>

35. Huaraca Hilario C. “Comparación del perfil clínico, laboratorial y complicaciones

maternas y perinatales de las preeclampsias de inicio precoz y tardío en el Hospital Nacional Adolfo Guevara Velasco, Cusco, 2013-2017” [Internet]. Universidad Nacional de San Antonio Abad del Cusco; 2019. Available from: <http://repositorio.unsaac.edu.pe/handle/UNSAAC/3994>

36. Huayanay Escandon NR. “Morbilidad neonatal en el hijo de madre con enfermedad hipertensiva del embarazo atendidas en el Hospital Regional Zacarías Correa Valdivia” [Internet]. Universidad Nacional de Huancavelica; 2019. Available from: <http://repositorio.unh.edu.pe/handle/UNH/2656>

37. Romero Castro RE. Características epidemiológicas, obstétricas, clínicas y complicaciones materno-fetales de la eclampsia a 2700 m.s.n.m. en el Servicio de Gineco-Obstetricia del Hospital Regional Docente de Cajamarca durante el año 2012” [Internet]. Universidad Nacional de Cajamarca; 2014. Available from: <http://repositorio.unc.edu.pe/handle/UNC/244>

38. Chávez, Mori OE. “Preeclampsia de presentación temprana vs preeclampsia de presentación tardía en gestantes adolescentes del servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital regional de Cajamarca periodo enero a diciembre del 2017.” 2020;65. Available from: <http://repositorio.unc.edu.pe/handle/UNC/3864>

39. Cunningham G, Leveno K, Bloom S, Spong C, Dashe J, Hoffman B, et al. Williams Obstetricia. Capítulo 01. Aspectos generales de la Obstetricia: Definiciones. In: McGRAW-HILL Edition, editor. Williams Obstetricia. 24th ed. México D.F.; 2015. p. 2–13.

40. Kasper D, Hauser S, Jameson L, Fauci A, Longo D, Loscalzo J. HARRISON, Principios de MEDICINA INTERNA. Capítulo 326: Estado de choque cardiogénico y edema agudo de pulmón. In: 19th ed. México D.F.: McGRAW - HILL

INTERAMERICANA; 2016. p. 1759–65.

41. Moreno-santillán AA, Díaz De León-ponce MA, Briones-vega CG, Martínez-adame LM, Topete EG, Briones-garduño JC. Insuficiencia Renal Aguda En Obstreticia. *Rev Mex Anesthesiol.* 2018;41(4):287–93.

42. Elizalde V, Calderón A, García B, Díaz M. Abruption placentario - Desprendimiento prematuro de placenta: morbimortalidad y resultados perinatales. 2015;3(2). Available from: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medicina-e-investigacion-353-articulo-abruptio-placentae-morbimortalidad-resultados-perinatales-S2214310615000369>

43. Álvarez LF, Herrera L. Coagulación intravascular diseminada: aspectos relevantes para su diagnóstico. *Med Mex [Internet].* 2018;34(5):735–45. Available from: <https://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2018/mim185j.pdf>

44. Eduardo Sepúlveda S, Fátima Crispi B, Andrés Pons G, Eduard Gratacos S. Restricción de crecimiento intrauterino. *Rev Médica Clínica Las Condes.* 2014;25(6):958–63.

45. Stark AR, Adamkin DH, Batton DG, Bell EF, Bhutani VK, Denson SE, et al. The Apgar score. *Pediatrics.* 2006;117(4):1444–7.

46. AguilarGarcía CR, Martinez Torres C. La realidad de la Unidad de Cuidados Intensivos. *Med crítica [Internet].* 2017;31(3):171–3. Available from: <http://www.scielo.org.mx/pdf/mccmmc/v31n3/2448-8909-mccmmc-31-03-171.pdf>

47. Ticona Rendón M, Huanco Apaza D, Ramírez Atencio C. Identificación de nueva población de riesgo neonatal con curvas de crecimiento intrauterino Peruanas. *An Pediatr.* 2006;65(2):118–22.

ANEXOS

ANEXO 01: DIFERENCIAS ENTRE PREECLAMPSIA DE INICIO TEMPRANO Y TARDÍO.

PREVALENCIA	PREECLAMPSIA DE INICIO PRECOZ O TEMPRANO (PIP)	PREECLAMPSIA DE INICIO TARDÍO (PIT)
		5 a 20%
FACTORES DE RIESGO	<ul style="list-style-type: none"> • Preeclampsia en gestación previa. • Primigestación. • Raza negra. • Uso de inductores de la ovulación. • Hipertensión arterial crónica. • Factor protector, el tabaquismo. 	<ul style="list-style-type: none"> • Historia familiar de preeclampsia. • Edad materna menor de 20 años o mayor de 40 años. • Multiparidad. • Obesidad • Diabetes pregestacional. • Diabetes gestacional. • Anemia materna. • Tabaquismo.
INICIO DEL SÍNDROME MATERNO	Antes de las 34 semanas	Posterior a las 34 semanas
SEVERIDAD	Más severo: HELLP, eclampsia	Menor asociación
CRECIMIENTO FETAL	Mayor asociación a RCIU	• Frecuentemente fetos adecuados o grandes para edad gestacional.
SIGNOS DE HIPOXIA PLACENTARIA	Muy frecuentes	Poco frecuentes
TAMAÑO PLACENTARIO	Pequeño	Adecuado o grande
DOPPLER DE ARTERIA UTERINA EN PRIMER Y SEGUNDO TRIMESTRE	Alterado (IP por encima de percentil 95)	Habitualmente normal
BALANCE ANGIOGÉNICO	sFlit-1 muy elevado PIGF/sEng disminuida sFlit-1/PIGF muy elevada	sFlit-1 ligeramente elevada PIGF/sEng levemente disminuida sFlit-1/PIGF ligeramente elevada
PREDICCIÓN	Buenos resultados en el primer y segundo trimestre	Pobres resultados en todos los trimestres

Cuadro 01, obtenido de: Preeclampsia de inicio temprano y tardío: una antigua enfermedad, nuevas ideas.(12)

ANEXO 02: FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

**“MORBILIDAD MATERNO - PERINATAL EN PREECLAMPSIA TEMPRANA
Y TARDÍA COMPLICADA CON ECLAMPSIA EN EL SERVICIO DE
GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DEL HOSPITAL REGIONAL DOCENTE
DE CAJAMARCA, 2019 – 2020”**

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS					
DATOS DE LA MADRE				N° DE CASO:	
NOMBRE Y APELLIDOS:			EDAD:		
N° de Historia Clínica:	FECHA DE INGRESO AL HOSPITAL				
HOSPITALIZACIÓN EN UCI	FECHA DE INGRESO:	FECHA DE EGRESO	DÍAS DE HOSPITALIZACIÓN:		
	SÍ	NODÍAS		
EDAD GESTACIONAL	< 34 SEMANAS		>34 SEMANAS		
PRECLAMPSIA	TEMPRANA		TARDÍA		
Dx: ECLAMPSIA	SÍ				
PRESIÓN ARTERIAL	PRESIÓN ARTERIAL SISTÓLICAmmHg		PRESIÓN ARTERIAL DIASTÓLICAmmHg		
SINTOMATOLOGÍA	CEFALEA	SÍ	NO		
	TRANSTORNO VISUAL	SÍ	NO		
	TRANSTORNO AUDITIVO	SÍ	NO		
	EPIGASTRALGIA	SÍ	NO		
	DOLOR EN HIPOCONDRIOS DERECHO	SÍ	NO		
	OTROS:				
COMPLICACIONES METERNAS	HEMORRAGIA CEREBRAL	SÍ	NO		
	SINDROME DE HELLP (SH)	SÍ	NO		
	INJURIA RENAL (IR)	SÍ	SOLO IR	NO	
			AKIN - I		
			AKIN - II		
			AKIN - III		
	EDEMA AGUDO DE PULMÓN	SÍ	NO		
	DESPRENDIMIENTO DE PLACENTA	SÍ	NO		
	COAGULOPATÍA INTRAVASCULAR DISEMINADA	SÍ	NO		
	RUPTURA HEPÁTICA	SÍ	NO		
	HEMATOMA SUBCAPSULAR HEPÁTICO	SÍ	NO		
PARO CARDIORESPIRATORIO	SÍ	NO			
MUERTE	SÍ	NO			
OTROS					
FINALIZACIÓN DEL PARTO	PARTO VAGINAL		SÍ	NO	
	PARTO POR CESÁREA		SÍ	NO	

DATOS DEL RECIÉN NACIDO						NÚMERO DE CASO:			
RECIEN NACIDO			VIVO		ÓBITO FETAL				
SEXO	FEMENINO		EDAD GESTACIONAL:		PESO AL NACER:		PERCENTIL:		
	MASCULINO	semanas	gramos				
ADECUACIÓN DE LA EDAD GESTACIONAL			PEG (Pequeño para la edad gestacional)		APG (Adecuado para la edad gestacional)		GEG (Grande para la edad gestacional)		
			SÍ NO		SÍ NO		SÍ NO		
PREMATURIDAD (< 37 SEMANAS)			SÍ	semanas		NO		
APGAR:			1' =Puntos		5' =Puntos		ADECUADO	SÍ	NO
							BAJO	SÍ	NO
TIPO DE PARTO			VAGINAL		CESÁREA				