



UNIVERSIDAD DE CIENCIAS Y ARTES DE CHIAPAS

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
POSGRADO EN SALUD PÚBLICA

TESIS

**FACTORES ASOCIADOS A PREECLAMPSIA
EN PACIENTES ATENDIDAS EN UN
HOSPITAL REGIONAL DEL ESTADO DE
CHIAPAS, MEXICO.**

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE

DOCTOR EN CIENCIAS EN SALUD PÚBLICA

PRESENTA

MARÍA DE LOURDES HERNÁNDEZ HERNÁNDEZ

DIRECTORA DE TESIS

PhD. MSc. Dr. E. ROSA MARGARITA DURAN GARCÍA

Tuxtla Gutiérrez, Chiapas. México.

Octubre de 2013

DEDICATORIAS

A Dios, por darme la vida y salud haciendo posible lograr mis metas. Porque me ilumina y está siempre a mi lado para seguir adelante.

A Mi Esposo, por unir su esfuerzo al mío, por su confianza, apoyo y comprensión.

A mis hijos: Karina, Alberto y Luis, Por el tiempo otorgado, apoyo y amor.

A mi madre, por su valiosos consejos, ayuda y amor.

A mi asesora, Dra. Rosa Margarita por todo el tiempo compartido, las enseñanzas brindadas y por su apoyo a lo largo de este estudio.

A todo el personal de la Secretaría de Salud del Hospital General Regional “Dr. Rafael Pascacio Gamboa”, por todo el apoyo recibido.

A todas los Doctores, Maestros por su apoyo y conocimientos para la realización de esta investigación.

A todas las mujeres que amablemente participaron en el estudio con el interés único de cooperar en el tratado.

AGRADECIMIENTO

Al Honorable Consejo de Ciencia y Tecnología del Estado de Chiapas (COCYTECH), por el compromiso compartido para la finalización de esta investigación y por su liderazgo para motivar la superación de profesionistas e ingresarlos al campo de la investigación. A los Gobernadores del Estado Lic. Juan José Sabines Guerrero y Lic. Manuel Velasco Coello, por la voluntad política para implementar dichos programas de apoyo para investigación en el Estado, que promueven sin duda mejor calidad de vida de nuestra población.

Al Instituto de Salud del Estado de Chiapas, por el apoyo recibido para hacer posible la realización de este estudio y el considerar el desarrollo de este Doctorado en Ciencias de la Salud Pública, como interés para el Instituto.

Al Sindicato Nacional de Trabajadores de la Secretaría de Salud y su Comité Ejecutivo Estatal. Sección 50. Por el apoyo a trabajadores para la superación académica, que sin duda restituye al servicio de la población.

Al Ing. Roberto Domínguez Castellanos, Rector de la Universidad de Ciencias y Artes de Chiapas, por el interés al desarrollo de este programa para contribuir al progreso de la población del Estado.

A los fundadores de este programa: Dra. Rosa Margarita Durán García y Dr. Roberto Elías Capote Mir, quienes han puesto sus conocimientos, experiencia y tenacidad para contribuir a mejorar la calidad de vida de la población Chiapaneca.

Al Dr. Sergio Montoya Maza, por compartir sus inquietudes y apoyar el desarrollo de esta investigación y a todos los compañeros del Hospital General Regional "Dr. Rafael Pascacio Gamboa", por el apoyo y contribución para permitir la obtención de los datos de esta investigación.

A Revisores Dra. Georgina Rivas Bocanegra, Dr. Fernando Ruiz Balbuena, Dr. Gonzalo López Aguirre, Asesor Técnico Mtro. Jesús Ocaña Zuñiga, por el apoyo recibido, el tiempo dedicado y las enseñanzas compartidas.

A todos gracias.

RESUMEN

Se realizó una investigación epidemiológica de caso control, para determinar factores de riesgo asociados a la preeclampsia en mujeres que estuvieron internadas en el Hospital General Regional “Dr. Rafael Pascasio Gamboa” de Tuxtla Gutiérrez, Chiapas, durante el año 2008. Participaron en el estudio un total de 130 mujeres. Los datos fueron analizados a través del análisis univariado, bivariado y multivariado utilizando el programa estadístico informático SPSS 15.0

Las variables estudiadas fueron las siguientes: demográficas (edad y estado civil), escolaridad, antropometría de la madre (peso y talla), variables obstétricas (número de gestaciones y número de consultas prenatales), tipo de alimentación de la madre durante la gestación clasificada en adecuada e inadecuada y sexo del recién nacido cada una de ellas asociadas con la preeclampsia; Así como: identificar los factores de riesgo que explican la preeclampsia en las mujeres del estudio a través del modelo multivariado. Los factores asociados a preeclampsia que se mantuvieron hasta el análisis multivariado, fueron: la baja o nula escolaridad (0 – 5° años de primaria) (ORa 1.74) y la edad en años igual o menor de 19 años (ORA 1.68). Se concluye que el comportamiento de este padecimiento en Chiapas, es igual al que presenta el resto del mundo.

PREFACIO

Esta impresión de tesis titulada "Factores asociados a preeclampsia en pacientes atendidas en un hospital regional del estado de Chiapas, México", cuya línea de investigación epidemiológica tiene el carácter de estudiar la seguridad alimentaria y nutricional, propuestas por la Universidad de Ciencias y Artes de Chiapas, la presente edición es uno de los requisitos para obtener el grado de Doctora en ciencias en Salud Pública, está enfocada en poder evidenciar los factores asociados de esta enfermedad, para ayudar a la población vulnerable, los resultados obtenidos fueron factores asociados que nos reflejan los problemas que adolece el estado de Chiapas. El presente trabajo está dirigido a todas aquellas personas que toman decisiones a fin de que sus esfuerzos sean efectivos y estratégicos.

Esta investigación está detallada en 7 capítulos que expresan el trabajo efectuado; así, como una profunda revisión de la literatura para explicar y vislumbrar este padecimiento, que tiene la visión de enfocar los problemas letales de la preeclampsia.

En el capítulo 1, se refiere la introducción que incluye el planteamiento del problema y justificación, este estudio fue realizado en el hospital regional "Dr. Rafael Pascacio Gamboa", ubicado en Tuxtla Gutiérrez, Chiapas, México. El cual es un nosocomio de concentración en el estado, que atiende a la población en general principalmente la de menor recursos económicos, a fin de atender uno de las más sentidas cuestionamientos en la mujer embarazada la cual tiene el derecho a ser protegida.

En el capítulo 2, se realiza un análisis de la literatura sobre este padecimiento, a fin de enmarcar las especificaciones sobre los temas abordados en los objetivos planteados y su relación con la salud pública. Así como una exhaustiva revisión de investigaciones realizadas sobre el tema, a fin de dilucidar el comportamiento de los factores asociados que han sido estudiados por diversos investigadores.

En los capítulos del 3 al 7, se presentan los objetivos, metodologías, resultados, discusión, conclusión y recomendaciones, dirigidas para las acciones de salud pública a fin de disminuir este problema, que sufre nuestra población, la cual conlleva un desgaste físico, económico, psicológico y emocional de las familias y una connotación social. Además, ocasiona un gasto presupuestal elevado de los hospitales de segundo nivel de atención a la población.

Directora de tesis:

PhD. MSc. Dr. E. Rosa Margarita Durán García. Profesora e investigadora.

Comisión revisora:

Dr. C. MSP. Dr. M. Roberto Elías Capote Mir. Profesor e investigador.

M. en C. Dra. EDS. María Georgina Rivas Bocanegra. Profesora e investigadora.

Dr. Fernando Ruiz Balbuena. Profesor e investigador.

Dr. Gonzalo López Aguirre. Investigador.

Asesor Técnico:

Mtro. Jesús Ocaña Zúñiga. Profesor y estadista.

TABLA DE CONTENIDOS

CONTENIDO	PÁGINAS
LISTA DE TABLAS	I
LISTA DE ANEXOS	II
LISTA DE SIGLAS Y ABREVIATURAS	III
CAPÍTULO 1	
INTRODUCCIÓN	1
CAPÍTULO 2	
2. REVISION DE LA LITERATURA	5
2.1. Mortalidad materna	6
2.2 Epidemiología de la preeclampsia	9
2.3. Definición	11
2.4 Diagnostico Diferencial	16
2.5 Fisiopatología	21
2.6 Factores de Riesgo	33
CAPÍTULO 3	
OBJETIVOS	65
3. 1Objetivo general	66
3. 2 Objetivos específico	66

CAPÍTULO 4

MATERIAL Y MÉTODO	68
4.1. Diseño del estudio	69
4.2. Población del estudio	69
4.3. Selección de Casos y Controles	70
4.4. Recolección de datos	72
4.5. Variables del estudio	76
4.5.1.variable dependiente	76
(estatus de preeclampsia eclampsia)	
4.5.2 Variables independientes	76
4.6. Operacionalización de la variable	77
4.7. Análisis estadístico.....	80
4.7.1 Análisis	80
univariado.....	
4.7.2. Análisis bivariado	80
4.7.3. Análisis multivariado.....	81
4.7.4 Análisis del tipo de dieta.....	82
4.8. Aspectos éticos.....	82

CAPÍTULO 5

RESULTADOS.....	84
-----------------	----

CAPÍTULO 6

DISCUSIÓN	89
6.1 Discusión.....	90
6.2 Limites del estudio	95

CAPÍTULO 7

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	98
7.1 Conclusiones	99
7.2 Recomendaciones	102

BIBLIOGRAFÍA	109
Referencia 1: capítulo 1	... 1 - 16
Referencia 1: capítulo 2	.. 17 - 89
Referencia 1: capítulo 4	.. 90 - 96
Referencia 1: capítulo 690 - 117
Referencia 1: capítulo 7 118
ANEXOS.....	123

LISTA DE TABLAS

Tabla No.		Página
2.1	Criterios de severidad en preeclampsia	13
2.2	Genes descritos de importancia en preeclampsia	27
2.3.	Principales artículos revisados sobre preeclampsia,	51
5.1	Distribución de casos con preeclampsia y controles; Valor P, Porcentaje y números absolutos acorde a variables estudiadas de tipo demográficas, socioeconómicas, antropométricas, obstétricas y del recién nacido: Hospital General Regional “Dr. Rafael Pascacio Gamboa”, Chiapas, 2008.	105
5.2	Distribución de casos con preeclampsia y controles de odds ratio crudo e intervalos de confianza 95% según las variables estudiadas de tipo demográficas, socioeconómicas, antropométricas, obstétricas y del recién nacido: Hospital General Regional “Dr. Rafael Pascacio Gamboa”, Chiapas, 2008	106
5.3	Distribución de casos con preeclampsia y controles de odds ratio ajustadas e intervalos de confianza 95% acorde a variables relacionadas al estatus marital, edad al embarazo, escolaridad de la madre, números de gestaciones previos y sexo del recién nacido: Hospital General Regional “Dr. Rafael Pascacio Gamboa”, Chiapas, 2008	107
5.4	Procedencia de las pacientes estudiadas con preeclampsia	108

LISTA DE ANEXOS

Anexo No.		Página
1	Formato CLAP-OPS/OMS perinatal base Historia clínica	124
2	Ficha de identificación	125
3	Encuesta alimentaria	126
4	Estudios de laboratorio.	129

LISTA DE SIGLAS Y ABREVIATURAS

OMS	Organización Mundial de la Salud
OPS	Organización Panamericana de la Salud
CLAP	Centro Latinoamericano de Perinatología
INEGI	Instituto Nacional de Estadística
CIE	Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades
ODM	Objetivos de Desarrollo del Milenio
RMM	Razón de Mortalidad Materna
TMM	Tasa de Mortalidad Materna
PE	Preeclampsia
EC	Eclampsia
EHAE	Enfermedad Hipertensiva Asociada al Embarazo
NVR	Nacidos Vivos Registrados
ISECH	Instituto de Salud del Estado de Chiapas
SSA	Secretaría de Salud y Asistencia
NHBPEP	Programa de Educación sobre la Presión Arterial Elevada (National High Blood Pressure Education Program)
ACOG	Congreso Americano de Obstetras Y Ginecólogos (American College of Obstetricians and Gynecologists)
HELLP	Hemolisis, enzimas hepáticas elevadas, conteo de plaquetas bajo (Hemolysis, Elevated liver enzymes, low platelet count)

TGO	Transaminasa Glutamico Oxalacética
TGP	Transaminasa Glutamico Pirúvica
AST	Aspartato amino transferasa
ALT	Alanino amino transferasa
DHL	Deshidrogenasa láctica
sFlt - 1	Soluble fims - Like Tyrosine Kinase - 1
VEGF	Vascular Endotelial Growth Factor
P1GF	Placental Growth Factor
Eng	Endogлина
TGF	Factor de crecimiento Transformante
e-NOS	Endotelial de óxido nítrico
ADMA	Asymmetric Dimethylarginine
NADPH	Nicotinamida adenina dinucleótido fosfato
LDL	Lipoproteína de de baja densidad
HDL	Lipoproteínas de Alta Densidad
AU	Ácido úrico
ATP	Adenosín trifosfato
ADP	Adenosín difosfato
COX - 2	Ciclooxigenasa 2
MHC	Histocompatibilidad
IMC	Índice de masa corporal

CAPÍTULO 1

INTRODUCCIÓN

La preeclampsia es la hipertensión secundaria propia del embarazo y se caracteriza por proteinuria que se presenta a partir de la vigésima semana de gestación, parto o los primeros catorce días del puerperio. Las pacientes con este problema pueden evolucionar a la eclampsia, que se caracteriza por ser un proceso convulsivo sin antecedente de enfermedad neurológica.¹ La hipertensión provocada por el embarazo, fue llamada antes “toxemia”.²

La preeclampsia aparece en el 5 y 10% de todos los embarazos³ y es un importante factor de riesgo vital tanto para la madre como para el feto;^{4, 5-9} la eclampsia se presenta en el 0.3% de los partos.⁹

Mundialmente la preeclampsia - eclampsia es un problema de salud relevante dada a su letalidad, constituyendo una de las principales causas de mortalidad en las mujeres embarazadas.¹⁰ Según una estimación de la Organización Mundial de la Salud (OMS) más de 200,000 muertes maternas ocurren cada año en el mundo como consecuencia de las complicaciones derivadas de ella, en su mayor parte prevenibles, presentando mayor morbilidad materna en poblaciones pertenecientes a países subdesarrollados,¹⁰ la mortalidad actual vinculada con la enfermedad hipertensiva en el embarazo en países desarrollados es de 1.4 por cada 100.000 nacimientos y a nivel mundial representa el 16.1% de las muertes maternas.¹⁰ La incidencia es muy variable dependiendo de las características poblacionales; Suecia registra uno de los índices más bajos: 0.5% de las embarazadas, mientras que en algunos países africanos supera el 10%.¹⁰

En los Estados Unidos la preeclampsia afecta del 6 a 8 % de las mujeres embarazadas, es asimismo la causa directa del 15% de las muertes maternas; en México representa una de cada cuatro de las muertes maternas registradas y clasificadas en México,¹¹ situándose como la primera causa de mortalidad materna en el país.¹² En nuestro país se estima que ocurren entre 2

y 35 casos nuevos de preeclampsia por cada 100 mujeres, una mortalidad hospitalaria de 4.75%.¹³

Según datos del INEGI (2006) la preeclampsia y la eclampsia como su complicación, ha representado el primer lugar de muerte materna para México y Tuxtla Gutiérrez, Chiapas, como causa desde el año 1998 a 2006.¹⁴ Dicho síndrome es una complicación grave del embarazo; y es también causa importante de morbilidad y mortalidad perinatal. El abatir los indicadores de alta morbi – mortalidad materna e infantil es una prioridad para el país y para estado de Chiapas. Con respecto a la morbilidad infantil, estudios en Estados Unidos, la considera como causa de que un 20% de los recién nacidos tengan peso de 2000 gr o menos;¹¹ al respecto el peso al nacer se considera un predictor del futuro del recién nacido, por lo que el índice de mortalidad asciende a medida que disminuye el peso al nacer, para cualquier semana de la gestación; siendo un factor muy importante para la supervivencia del neonato, así como para un crecimiento y desarrollo saludable.¹⁵ Durante la gestación se produce un aumento de las necesidades nutricionales, que han de cubrir el crecimiento y desarrollo del feto, además de los cambios que experimentan la estructura y el metabolismo de la madre.¹⁶ Muchos estudios han demostrado que la calidad nutricional de la dieta afecta al curso y el resultado al mismo. El estado nutricional previo al embarazo constituye también un factor fundamental que afecta a la salud de la embarazada y su hijo.¹⁶

Estudios realizados^{10,11} muestran asociaciones con algunos factores ambientales, de estilo de vida, de la historia ginecológica y obstétrica de la embarazada y factores hereditarios; sin embargo, no hay consistencia entre los hallazgos de muchos de aquellos, explicado en parte por las características de la población estudiada, factores metodológicos con respecto a la medición y definición de muchas de las variables y pequeños tamaños de muestra.

Muchos factores relacionados con estilos de vida fundamentalmente tienen que ver con las características culturales, hábitos y costumbres de la población estudiada, por lo que los factores de riesgo deben ser identificados en las poblaciones específicas. No se encontró estudios publicados determinando factores de riesgo de la preeclampsia en mujeres Chiapanecas. El estudio es relevante ya que se espera que la evidencia generada acerca de los factores la que determinan, podrá fortalecer el programa de salud materna y así disminuir la mortalidad materna e infantil, considerando que la muerte de una madre no solo conlleva a la conmoción familiar que implica la orfandad sino que constituye un importante problema social.

CAPÍTULO 2

REVISIÓN DE LA LITERATURA

2.1. Mortalidad materna.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) en la décima revisión de la Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades (CIE-10), define como mortalidad materna a la muerte de una mujer mientras está embarazada o dentro de los 42 días siguientes a la terminación del embarazo, independientemente de la duración y el sitio del embarazo, debida a cualquier causa relacionada o agravada por el embarazo o el manejo de este; considerándose incluso las causas accidentales o incidentales. Esta definición alternativa, a diferencia del uso estricto del concepto estándar de “defunción materna, permite la medición de defunciones relacionadas con el embarazo, en contextos en donde no pueden obtenerse datos precisos sobre la causa de defunción a partir de certificados médicos.¹⁷ De acuerdo con la CIE-10, la muerte maternal se divide en dos grupos:¹⁸

Mortalidad Materna Directa: Son las muertes que resultan de las complicaciones obstétricas (embarazo, parto y puerperio), de intervenciones, de omisiones, de tratamiento incorrecto, o de una cadena de acontecimientos originada en cualquiera de las circunstancias mencionadas

Mortalidad Materna Indirecta: Son las muertes que resultan de una enfermedad existente desde antes del embarazo o de una enfermedad que evoluciona durante el mismo, no debidas a causas obstétricas directas pero si agravadas por los efectos fisiológicos del embarazo.

Muerte Materna Tardía: Son aquellas muertes que ocurren más allá de los 42 días y un año después del parto, aborto o debido a causas maternas directas o indirectas.

Por otro lado, se define como **muerte accidental o incidental** (no considerada en la definición estricta de muerte materna), el fallecimiento que ocurre por causas no relacionadas ni con el embarazo, el parto o el puerperio

Las mujeres mueren en un amplio rango de complicaciones en el embarazo, parto o puerperio. Una buena parte de estas complicaciones se desarrollan por el parto, otras porque el embarazo se agrava por enfermedades concomitantes. Las cuatro causas más frecuentes que determinan la muerte materna a nivel mundial son: las hemorragias graves (en su mayoría tras el parto), las infecciones, la hipertensión gestacional (preeclampsia y eclampsia) y los abortos peligrosos^{19, 20} La mortalidad materna constituye un indicador de la situación de la mujer, su acceso a los servicios de salud, y el grado de adecuación del sistema de atención sanitaria en respuesta a sus necesidades. (CLAP/OPS/OMS-2004)²¹

Mejorar la salud materna a través de un descenso de la mortalidad es uno de los Objetivos de Desarrollo del Milenio (ODM). Estableciéndose como meta la reducción de la Razón de Mortalidad Materna (RMM) en un 75%, entre 1990 y 2015. La RMM en los países en vías de desarrollo es de 450 muertes maternas por 100,000 nacidos vivos; mientras que es de sólo 9 muertes maternas por 100,000 nacidos vivos, en los países desarrollados.^{22,23,24}

Con el objetivo de comprender mejor en donde están los problemas para reducir la muerte materna, sobre todo en aquellos países que están lejos de poder cumplir con la meta establecida en los ODM, por parte de la Organización Mundial de la Salud se recomienda implementar dos procedimientos para elevar la calidad del reporte de la causa en muertes

maternas: la investigación confidencial de la causa de muerte y la auditoría clínica.²⁵

Investigación confidencial de la muerte materna: Este procedimiento, realizado por un equipo multidisciplinario, es una investigación anónima y sistemática de todas las muertes o una muestra representativa de las muertes maternas ocurrida en un área, región (estado) o país y en un periodo determinado, para identificar las causas y los factores asociados evitables o remediables que provocaron la muerte materna .²⁵

Auditoría Clínica: es un procedimiento mediante el cual se realiza una revisión crítica sistemática de la estructura, proceso y resultado de la atención que recibió la fallecida por muerte materna. El propósito de esto es mejorar la calidad de la atención e implementar soluciones a los fallos detectados, Los cambios que se realicen debe ser monitoreado para confirmar mejoras en el servicio de salud.²⁵

Existen otros métodos para indagar la causa de las muertes maternas: como el **análisis con base comunitaria de las muertes maternas (autopsias verbales)**: fuera de las dependencias médicas; o el **estudio de las defunciones maternas en base a las dependencias médicas**, como método cualitativo aplicado a nivel de institución médica y comunidad con el fin de aproximarse a las causas que contribuyeron a la muerte materna; y la **encuesta de morbilidad severa (near miss)** que identifica y valora los casos en los que la mujer sobrevive a las complicaciones obstétricas.

En el Reino Unido en el año1952, se implementaron ambos procedimientos por parte de un equipo multidisciplinario: la investigación confidencial sobre la muerte materna; y desde el 1952 en la revisión

clínica del caso (autopsia verbal) se encontró que la causa directa mas frecuente fue el tromboembolismo, seguida por la preeclampsia-eclampsia, y la causa indirecta más frecuente fue la enfermedad mental, que condujo al suicidio.²⁶ En reportes posteriores, Enquiries de 2003 a 2005, obtuvo al tromboembolismo como la primera causa directa y la enfermedad cardiaca la segunda.²⁷

En el octavo reporte realizado por “The Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the UK, de 2006 a 2008” los autores reportan un efecto positivo al reducir la mortalidad materna después de haberse implementado los procedimientos de investigación mencionados. Sin embargo, la preeclampsia/eclampsia como una de las causas relevantes de muerte materna, sigue siendo un problema prioritario de la salud pública. El número de muertes por este problema no ha disminuido en países como Francia (8 muertes/ 100,000 niños nacidos vivos (2008 – 2010) y Holanda, en donde una investigación realizada informa que el 70% de las causas directa de muerte materna están asociadas a una atención deficiente por parte del servicio de atención a la salud.^{27,28}

2.2 Epidemiología de la Preeclampsia.

En el mundo fallecen aproximadamente algo más de 500.000 mujeres producto de causas relacionadas con el embarazo, parto o puerperio (TMM promedio en 2005 de 402/100.000 NV), de ellas 15.500 ocurren en América Latina y el Caribe (TMM promedio en 2005 de 132/100.000 NV).²⁹

La preeclampsia, y sus complicaciones, es actualmente reconocida como una de las principales causas de morbimortalidad materno fetal y en países del tercer mundo es un problema de salud pública.^{8,9} En la mayoría de los países latinoamericanos es la primera causa de defunción en

embarazadas.^{13, 30} Es una forma específica de hipertensión que afecta severamente la salud de la madre y del feto.³¹ Se estima que aproximadamente el 10% de las embarazadas presentará este problema;^{31, 32} su presentación grave ocurre antes de las 34 semanas de edad gestacional.³¹ La preeclampsia es un indicador importante de un síndrome multisistémico, en donde algunos de los efectos adversos se deben de forma directa al aumento de la presión arterial.^{2,33,34}

Su incidencia es variable, dándose cifras dispares como un 2% en la zona este de EE.UU. y un 30% en Puerto Rico.⁹ En el Perú su incidencia fluctúa entre el 3 y 10% de la población general, siendo más frecuente en las poblaciones menos favorecidas; es la tercera causa de muerte materna y una de las principales causas de muerte perinatal, en especial de muertes fetales tardías; también es la causa principal de retardo de crecimiento intrauterino.^{35, 36,37}

En México la preeclampsia y eclampsia representan la principal causa de ingreso de las pacientes obstétricas a las unidades de cuidados intensivos.^{12,38,39} Al respecto, el Sistema Nacional de Salud, en 1997, registró 415 defunciones por preeclampsia-eclampsia, con una tasa de 15.3 por 100 000 NVR. De acuerdo con estos datos se puede señalar que este padecimiento es la primera causa de muerte materna⁴⁰ Velasco y colaboradores,¹³ estimaron que ocurren entre 2 y 35 casos nuevos de preeclampsia por cada 100 mujeres en el año 1999, refiriendo una mortalidad hospitalaria de 4.75%; mientras que en un hospital de Yucatán se reportaron hasta 14 casos de preeclampsia por cada 1000 nacidos vivos y de 0.1 a 0.6% de eclampsia.^{13, 41}

La trascendencia de la preeclampsia – eclampsia está relacionada, como ya se señaló, con la alta mortalidad que se presenta. Sin embargo, en

Veracruz la letalidad ha disminuido de 23% en 1991 a 17% en 1995, cifras similares a las que reportan otros autores.^{13,30,41}

Según información del archivo del Instituto de Salud en el Estado de Chiapas (ISECH), el total de casos de hipertensión inducido por el embarazo, registrado en el año 2007, en el Hospital General Regional de Tuxtla Gutiérrez “Dr. Rafael Pascacio Gamboa”, fue de 180 casos; de los cuales 100 fueron clasificadas como casos de pre-eclámpticas y 80 como casos de eclámpticas⁴². Este padecimiento y sus complicaciones ha representado la primera causa de mortalidad materna específicamente en Tuxtla Gutiérrez, de 1998 a 2006.¹⁴

2.3 Definición

La preeclampsia es el síndrome que ocurre de manera exclusiva en el embarazo y cursa con hipertensión (TA \geq 140 / 90 mm Hg) y proteinuria significativa en pacientes de edad gestacional mayor o igual a 20 semanas,⁴³ y hasta las primeras 12 semanas después del parto sin presencia de proteinuria. No deben de pasar más de 7 días entre la primera medición de la presión arterial y la segunda.⁴⁴

El síndrome de preeclampsia se divide en dos categorías (la terminología que se presenta es la autorizada en México por la Secretaría de Salud y del National High Blood Pressure Education Program Working Group Report (NHBPEP)).¹²

Preeclampsia leve. Este diagnóstico se establece cuando existe proteinuria e hipertensión de consideración, en pacientes de más de 20 semanas de gestación pero sin evidencia de daño a órgano blanco,⁴³

durante el parto o en las primeras seis semanas posparto en una mujer sin hipertensión arterial previa.⁴⁴

- Presión sistólica mayor o igual a 140 mm Hg o presión diastólica mayor o igual a 90 mm Hg
- Proteinuria mayor o igual a 300 mg. en una colección de orina de 24 horas. Ésta se correlaciona usualmente con la presencia de 30 mg/dl, en tiras reactivas (se requieren 2 determinaciones o más con un lapso de 6 horas en ausencia de infección de vías urinarias o hematuria)

Preeclampsia severa. El diagnóstico se determina en mujeres con proteinuria significativa e hipertensión de novo y alguno de los siguientes criterios de daño a órgano blanco:⁴³

- Proteínas en orina de 24 hrs de 2 g ó más
- Presión arterial sistólica ≥ 160 mm Hg o diastólica ≥ 110 mm Hg.
- Creatinina sérica ≥ 1.2 mg/dL en pacientes sin evidencia de daño renal previo.
- Elevación de transaminasas hepáticas en suero, alanino amino transferasa (ALT), aspartato amino transferasa (AST) o ambas.
- Evidencia de trombocitopenia microangiopática con cuenta plaquetaria $\leq 100\ 000$ cel/mm³ y anemia hemolítica con incremento de la actividad de la deshidrogenasa láctica.
- Cefalea persistente, síntomas visuales dolor en epigastrio o hepatalgia.

En el año 2002 la American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) acepto las definiciones publicadas por el NHBPEP, aunque modifico los criterios de gravedad en la preeclampsia, como se observa en el cuadro siguiente:

Cuadro. 2.1 Criterios de severidad en preeclampsia

NHBPEP, AÑO 2000	ACOG, AÑO 2002
1. Presión arterial sistólica \geq 160 mm Hg o diastólica \geq 110 mm Hg.	1. Presión arterial sistólica \geq 160 mm Hg o diastólica \geq 110 mm Hg.
2. Proteínas en orina de 24 hrs de 2 g ó más	2. Proteínas en orina de 24 hrs de \geq 5 g ó más de 3 + en tira reactiva
3. Creatinina sérica \geq 1.2 mg/dL	3. Oliguria $<$ 500 ml en 24 horas
4. Cuenta plaquetaria \leq 100 000 cel/mm ³ , o evidencia de anemia microangiopática y/o elevación de Deshidrogenasa láctica (DHL).	4. Cuenta plaquetaria \leq 100 000 cel/mm ³ , o evidencia de anemia microangiopática y/o elevación de DHL.
5. Elevación de la actividad de enzimas hepáticas (una o ambas).	5. Elevación de la actividad de enzimas hepáticas (una o ambas).
6. Cefalea persistente, síntomas visuales dolor en epigastrio.	6. Cefalea persistente, síntomas visuales dolor en epigastrio.
7. No se menciona	7. Restricción del crecimiento intrauterino
8. No se menciona	8. Edema pulmonar o cianosis

Hernández Pacheco J A, Estrada Altamirano A, Medicina crítica y terapia intensiva.⁴³

La Secretaría de Salud de México en 2007,⁴⁴ establece el diagnóstico de preeclampsia severa cuando se presentan uno o más de los siguientes criterios después de la semana 20 de gestación, durante el parto o en las primeras seis semanas posparto.

- Presión sistólica mayor o igual a 160 mm Hg o Presión diastólica mayor o igual a 110 mm Hg
- Proteinuria a 2 gr en orina de 24 horas o su equivalente en tira reactiva
- Creatinina sérica $>$ 1.2 mg/dl
- Trombocitopenia \leq 150 000 cel/mm³
- Incremento de la DHL \geq 600 UI

- Elevación al doble de la transaminasa glutámico oxalacética (TGO) = alanino amino transferasa (ALT) o de la transaminasa glutámico pirúvica (TGP) = aspartato amino transferasa (AST)
- Cefalea, alteraciones visuales o cerebrales persistentes
- Epigastralgia
- Restricción en el crecimiento intrauterino
- Oligohidramnios
- Oliguria ≤ 500 ml en 24 horas
- Edema agudo de pulmón
- Dolor en hipocondrio derecho

Eclampsia

Se define como la aparición de convulsiones inexplicables en pacientes con preeclampsia. El estado de coma en pacientes con preeclampsia: habitualmente se debe a hemorragia parenquimatosa cerebral o trombosis venosa, entre otras. Por lo tanto, se restringe este diagnóstico a las personas que presentan alguna forma de crisis convulsiva sólo explicada por preeclampsia.⁴³

La Secretaría de Salud de México establece la eclampsia cuando pacientes con preeclampsia, presentan convulsiones o estado de coma en ausencia de otras causas de convulsiones, describiendo signos y síntomas de alarma para eclampsia:⁴⁴

- Presión arterial sistólica mayor de 185 mm Hg o presión arterial diastólica mayor igual de 115 mm Hg
- Proteinuria mayor o igual a 5 gr/dl.
- Nausea, vómito, cefalea

- Epigastralgia
- Trastornos de la visión
- Hiperreflexia generalizada
- Estupor
- Irritabilidad

Síndrome de HELLP

Hay variantes benignas de preeclampsia, con mínimos cambios de la presión arterial hasta formas más severas con plaquetopenia, LDL y otras enzimas hepáticas aumentadas, anemia hemolítica, dolor abdominal, constituyendo el síndrome de HELLP (hemolisis, elevated liver enzymes, low platelet count = hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y trombocitopenia) y sus variantes (HEL, EL, LP) de muy mal pronóstico, obligando a interrumpir el embarazo.^{4,5,6,7}

Algunas formas de la enfermedad ocurren en ausencia de edemas: preeclampsia seca.⁴

El edema y la congestión hepática con elevación de las transaminasas también son una complicación frecuente en la preeclampsia severa. La necrosis de los espacios porta y la hemorragia son el origen de la elevación de las transaminasas hepáticas.¹² Casi 20% de las muertes por preeclampsia/eclampsia (PE/EC) se deben a la hemorragia cerebral, seguida de insuficiencia aguda y las complicaciones desarrollada por el síndrome de HELLP.¹²

Para México, la Secretaría de Salud marca dentro de su clasificación:⁴⁴

El síndrome de hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y trombocitopenia (síndrome de HELLP) como una complicación de la preeclampsia.

Su diagnóstico es variable e inconsistente. La hemólisis se define como el incremento en las bilirrubinas totales, de la deshidrogenasa láctica y anemia microangiopática, ésta última es punto clave de la triada del síndrome de HELLP. Los hallazgos clásicos de la hemólisis microangiopática son la presencia de esquistocitosis y equinocitos en frotis de sangre periférica y se debe establecer el diagnóstico de síndrome de HELLP con la presencia de uno o más de los siguientes criterios:

Criterios para establecer el diagnóstico de síndrome de HELLP

Plaquetas	TGO/AST	DHL	Bilirrubina total
<100 000/mm ³	≥70U/L	≥600U/L	> 1.2 mg/dl

Por la gravedad de esta variedad clínica, las pacientes con diagnóstico de síndrome de HELLP tienen mayor riesgo de mortalidad y deben ser manejadas en la Unidad de Cuidados Intensivos preferentemente.

2.4 Diagnóstico diferencial

Hoy en día existe un consenso a partir de la publicación del NHBPEP del año 2000:¹²

1. Preeclampsia – eclampsia.
2. Hipertensión gestacional.

3. Hipertensión crónica primaria o secundaria nueva o preexistente en el embarazo.
4. Hipertensión arterial crónica con preeclampsia agregada.

Un aspecto importante de esta clasificación es que se han añadido criterios nuevos que ayudan a distinguir la preeclampsia de otras enfermedades preexistentes que cursan con hipertensión y proteinuria en pacientes embarazadas; asimismo, se busca abrir el espectro diagnóstico de tal modo que se determine en un momento temprano la gravedad para evitar las complicaciones agudas que se relacionan con el tiempo de evolución.¹²

El NHBPEP modificó los criterios que publicó el American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) de 1972 y 1996. Entre los cambios relevantes se encuentra la eliminación del edema como un criterio estricto para considerar la preeclampsia en una paciente, debido a que este signo puede observarse en la mujer embarazada convencional y se correlaciona en escasa medida con el grado de gravedad de la enfermedad. También se eliminó el criterio anterior de considerar hipertensión cuando existe una elevación de la presión diastólica de 15 mm Hg y 30 mm Hg de la sistólica debido a que un buen porcentaje de estas mujeres, tienen estos incrementos sin evidencia de daño a órgano blanco o relación con la preeclampsia y tal vez sólo sea de utilidad en pacientes jóvenes menores de 20 años. Por lo tanto, el grupo de trabajo del NHBPEP definió como hipertensión la elevación de la presión arterial mayor o igual a 140 mm Hg en la sistólica o 90 mm Hg o más en la diastólica.

La proteinuria significativa se definió como la presencia de proteínas en orina de 24 horas de 300 mg o más, en pacientes sin enfermedad renal previa y equivale a más de una cruz en una tira reactiva. El valor sérico del ácido úrico se correlaciona con el diagnóstico de preeclampsia cuando es igual o mayor a 6 mg/dL.¹²

La Secretaría de Salud de México en 2007, define la preeclampsia – eclampsia, como el síndrome multisistémico de severidad variable, específica del embarazo, caracterizada por una reducción de la perfusión sistémica generada por vasoespasmo y activación de los sistemas de coagulación. Se presenta después de la semana 20 de la gestación, durante el parto o en las primeras 6 semanas después de éste. El cuadro clínico se caracteriza por hipertensión arterial $\geq 140/90$ mm Hg acompañada de proteinuria, es frecuente que además se presente cefalea, acufenos, fosfenos, edema, dolor abdominal y/o alteraciones de laboratorio.⁴⁴ Nota: En casos de embarazo múltiple, enfermedad trofoblástica gestacional o hidrops puede presentarse antes de las 20 semanas

Hipertensión gestacional.

Se define como la presencia de hipertensión arterial de novo en el embarazo sin presentar proteinuria en mujeres con 20 semanas de gestación o más. La hipertensión gestacional parece ser un estado anterior al desarrollo de la preeclampsia, por lo que estas pacientes deben vigilarse por el riesgo de evolucionar a las formas severas de preeclampsia (46 % puede evolucionar a preeclampsia). En muchas ocasiones es un diagnóstico retrospectivo y se considera hipertensión transitoria del embarazo si no se desarrolla preeclampsia y los valores regresan a la normalidad.⁴³ En caso de persistir con hipertensión posterior a las 12 semanas del parto puede clasificarse como hipertensión crónica iniciada en el embarazo, con una hipertensión de 140/90 mm Hg.⁴³

Hipertensión crónica primaria o secundaria nueva o preexistente en el embarazo.

Ocurre en las pacientes con hipertensión crónica esencial o secundaria conocida que coexiste con el embarazo. También se establece este

diagnóstico en las mujeres que presentan hipertensión significativa con o sin proteinuria y que aparece antes de la semana 20 del embarazo o en pacientes con preeclampsia que persisten con hipertensión luego de 12 semanas de puerperio. La frecuencia de hipertensión crónica es de 1 a 5 % del total de embarazadas y de éstas más del 95% representa hipertensión esencial y solo el 2% hipertensión secundaria. La principal causa de hipertensión crónica secundaria es la enfermedad renal.⁴³ siendo esta descrita en forma breve por SSA en 2007,⁴⁴ como la presencia de hipertensión arterial mayor o igual de 140/90 mm Hg antes de las 20 semanas de gestación o la que persiste después de doce semanas posteriores al nacimiento.

Hipertensión arterial crónica con preeclampsia agregada.

Se define como la presencia del síndrome de preeclampsia en pacientes con hipertensión crónica conocida o diagnosticada antes de la semana 20 del embarazo. Para determinar el diagnóstico se pueden considerar dos aspectos y se determinan de acuerdo con el estado materno antes de la semana 20 del embarazo como se muestra a continuación.

1. El criterio de preeclampsia agregada es que las mujeres con hipertensión crónica sin proteinuria (antes de la semana 20 del embarazo) desarrollen proteinuria significativa de novo luego de la semana 20 del embarazo.
2. Es criterio de preeclampsia agregada el caso de las pacientes con antecedentes de hipertensión y proteinuria (demostrada antes de la semana 20 del embarazo) y uno o más de los siguientes signos:
 - Incremento de la proteinuria basal
 - Elevación notoria de la presión arterial en mujeres que antes se hallaban bajo control.

- Presencia de trombocitopenia o anemia microangiopática con o sin elevación de la deshidrogenasa láctica.
- Aumento de la actividad de la transaminasas hepáticas.

La situación en la cual la hipertensión crónica se complica con preeclampsia es de 25%, aunque este porcentaje puede incrementarse en grado notable cuando la hipertensión crónica antes del embarazo es de estadio II o se debe a enfermedad renal; en estos casos la frecuencia puede ser de 60%.⁴³

La Secretaría de Salud en México, la describe cuando existe amplia evidencia de que en pacientes que tenían hipertensión previa al embarazo la preeclampsia se agrega, complicando aún más el pronóstico para la madre y el feto. El diagnóstico de preeclampsia agregada a una hipertensión crónica es en ocasiones difícil.

Un alto índice de sospecha ante la presencia de los siguientes hallazgos puede establecer el diagnóstico:⁴⁴

- Presencia de proteinuria en pacientes previamente (<20 semanas de gestación) hipertensas y sin proteinuria.
- Incremento súbito de proteinuria en pacientes previamente (<20 semanas de gestación) con hipertensión arterial y con proteinuria.
- Incremento súbito de la presión arterial cuando estaban previamente controladas.
- Trombocitopenia $< 150\ 000\ \text{mm}^3$
- Incremento de los valores de TGO/AST o TGP/ALT.
- Elevación de niveles de ácido úrico $\geq 6\ \text{mg/dl}$.

2.5 Fisiopatología

Los criterios mínimos para el diagnóstico de preeclampsia son la hipertensión y la proteinuria debido a que son los cambios patológicos más constantes. Sin embargo, la afección de diversos órganos crea un espectro de posibilidades fisiopatológicas. El pronóstico materno y fetal también se correlaciona con el número de órganos y sistemas afectados. Las alteraciones hemodinámicas en personas con preeclampsia muestran un incremento significativo de las resistencias vasculares sistémicas y un gasto cardiaco bajo en la mayoría de los estudios, aunque existe una gran diversidad en estos patrones debido al momento clínico en que se encuentra la persona.^{12,45}

En la fase preclínica de las pacientes que luego desarrollan preeclampsia se observa un elevado gasto cardiaco y bajas resistencias vasculares sistémicas, lo que sugiere un aumento del volumen circulante; luego, al progresar la enfermedad, se advierte una mayor actividad simpática y una lenta elevación de la presión arterial. A medida que pasa el tiempo decrece la producción de óxido nítrico, se altera la vía vasodilatadora de la calicreína y disminuye la síntesis de prostaciclina, entre otros constrictores que se incrementan. En la fase clínica de la preeclampsia (en presencia de hipertensión y proteinuria) existe un patrón hemodinámico caracterizado por un estado con altas resistencias vasculares sistémicas y bajo gasto cardiaco; aparece primero hipertensión reactiva y luego sostenida y se desarrolla el síndrome de fuga capilar, además de glomeruloendoteliosis y proteinuria. El control autonómico del sistema nervioso se encuentra alterado en comparación con el embarazo normal debido a que existe baja actividad parasimpática y un alto índice simpático, lo cual tal vez se debe a cambios en el centro vasomotor o afección de los barorreceptores periféricos. Los vasos sanguíneos placentarios mantienen su inervación y

responden al estímulo vasoconstrictor simpático; esto provoca hipoperfusión placentaria con producción de diversos mediadores.¹²

Contrario a lo observado en las pacientes con embarazo normal, existe una disminución periférica de la actividad del sistema renina – angiotensina – aldosterona; los niveles de vasopresina se encuentran disminuidos en comparación con los de la mujer no embarazada, pero normales respecto de mujeres no hipertensas embarazadas. La primera anomalía hemodinámica es una disminución del incremento gradual del volumen plasmático (VP). En condiciones normales, el volumen plasmático se incrementa desde las semanas 6 a 8 del embarazo; este aumento es muy rápido hasta la semana 24 y desde entonces hasta la semana 34 es más lento. La reducción del volumen plasmático en personas que después sufren preeclampsia se ha vinculado con restricción del crecimiento intrauterino fetal, parto de pretérmino y oligohidramnios; y, es muy evidente en la hipertensión arterial crónica y la preeclampsia. Se ha encontrado una reducción del volumen plasmático en pacientes con preeclampsia 30 a 40% menor que las mujeres sin algún tipo de hipertensión. La reducción del volumen circulante ocurre incluso en la fase preclínica y es muy evidente desde la semana 24 de gestación.^{12, 45}

Afección renal y hepática por preeclampsia

La alteración de la función renal en la preeclampsia representa la segunda condición necesaria para su diagnóstico. Es uno de los principales órganos de choque en los pacientes con alta morbilidad y mortalidad, la reducción en el índice de filtración glomerular, y por lo tanto de la depuración de la creatinina, puede deberse en buena medida a la caída del volumen plasmático renal secundario a la hipovolemia observada en la preeclampsia. No obstante la presencia de vasoconstrictores circulantes y

el daño endotelial incrementan la vasoconstricción de la arteriola aferente. Las alteraciones de la función renal en la preeclampsia son las consecuencias fisiopatológicas más observadas: mayor al 60% de las mujeres con preeclampsia severa cursa con algún grado de oliguria – anuria y la progresión de la preeclampsia sin tratamiento lleva a hiperaxoemia prerrenal y al final a la necrosis tubular aguda.^{12,45}

La afección hepática es las pacientes con preeclampsia es menos frecuente, existe evidencia de afección subclínica en 70% de los casos. Las personas con preeclampsia y afección hepática tienen alto riesgo de hematoma y rotura hepática. En la práctica clínica es común reconocer la acumulación del líquido de ascitis, congestión hepática y puntillero hepático al observar la glándula durante la cesárea.¹²

De las teorías fisiopatogénicas, la que actualmente prevalece tiene relación con una anormalidad a nivel de la unidad uteroplacentaria, en que la penetración por parte del trofoblasto hacia las paredes de las arteriolas uterinas, que ocurre normalmente, en la enfermedad hipertensiva aguda del embarazo no se presenta. Lo anterior origina una circulación anormal carente de turbulencias, fenómeno que ha sido demostrado parcialmente por estudios de flujometría Doppler; la consecuencia local es una mayor producción de tromboxano tipo A2, que tiene acción vasoconstrictora. A ello se asocia una hiperactividad plaquetaria, con trombosis arteriolar. La acción vasoconstrictora afecta a las arteriolas renales y activa el sistema renina-angiotensina, lo cual es la razón de la hipertensión arterial.^{45, 46}

Se han propuestos varias teorías que sugieren, como origen de la toxemia, a las sustancias presoras del riñón, a la placenta, al cerebro, al feto, a las prostaglandinas; sin embargo, no se ha demostrado una correlación directa de ninguna de ellas.⁴⁶

Existe un gran número de teorías que explican los procesos que ocurren en la preeclampsia,^{12, 47} que abarcan prácticamente a todos los órganos maternos y fetales, en los que ubica una alteración de su fisiología; a partir de la cual, se genera una cascada de eventos que afectan al resto de aparatos y sistemas. En su fisiopatología los órganos con circulación más rica son los que tienen una mayor repercusión funcional. Los principales cambios son a nivel cardiovascular, renal, pulmonar, hepático y encefálico. Se aprecia particular efecto a nivel de la unidad uteroplacentaria.⁴⁵

Teoría de la placentación anormal

Una teoría bien sustentada es la participación de la placenta en el origen del problema: se ha demostrado, que la preeclampsia solo sucede en presencia de ella, incluso en los casos en los que no existe feto, como ocurre en los embarazos molares. Otra evidencia de este efecto es que la enfermedad remite en cuanto se retira la placenta al nacimiento. En la actualidad existe suficiente evidencia acerca de que se establece una placentación anormal en las personas que sufren preeclampsia.^{12, 45}

En la unidad uteroplacentaria, hay hipotrofia placentaria, presencia de infartos múltiples y al microscopio, importantes cambios a nivel arteriolar. Este fenómeno circulatorio repercute en el crecimiento fetal y es causa de retardo. De las teorías fisiopatogénicas, la que actualmente prevalece tiene relación con una anomalía a nivel de la unidad uteroplacentaria, en que la penetración por parte del trofoblasto hacia las paredes de las arteriolas uterinas, que ocurre normalmente en la enfermedad preecláptica, no se presenta.⁴⁵

La placenta se desarrolla a partir de células fetales que en conjunto se conocen como trofoblasto y éste se diferencia en dos tipos: citotrofoblasto y

sinciciotrofoblasto. Este último es el causante de la invasión de la decidua y en particular de las arterias espirales uterinas. Se han descrito dos oleadas de la invasión del trofoblasto, una al inicio de la semana seis y hasta la semana 12 del embarazo y otra alrededor de las semanas 14 a 16. La invasión del trofoblasto hacia las arterias espirales incluye la sustitución de la pared vascular; la penetración del trofoblasto ocurre hasta la sustitución completa de la capa fibromuscular, que en condiciones normales pierde su inervación nerviosa gracias a ello. Durante el tercer trimestre tiene lugar la distensión de los vasos, que se encuentran tortuosos y dilatados, y se abren hacia el espacio intervelloso; de esa manera, se reconocen vasos con gran capacitancia y poca resistencia que pueden alcanzar hasta un diámetro mayor de cuatro a seis veces su diámetro inicial. En la preeclampsia, la invasión del trofoblasto y la remodelación vascular, sobre todo durante la segunda oleada, son deficientes y las arterias espirales sólo alcanzan 40% del diámetro observado en el embarazo normal, además de que la inadecuada invasión del trofoblasto permite la conservación de las terminaciones nerviosas en las arteriolas. Las consecuencias fisiológicas de este proceso son el incremento de las resistencias vasculares uteroplacentarias, isquemia por una escasa perfusión y la generación de una gran cantidad de mediadores séricos que posibilitan el desarrollo de la preeclampsia.¹²

Factores antigénicos en el desarrollo de la preeclampsia.

Los efectos antagónicos de la angiogénesis y el control vascular dependiente que son generados por la presencia de sFlt – 1 (Soluble fims – Like Tyrosine Kinase – 1) y la disminución de VEGF (Vascular Endotelial Growth Factor) y P1GF (Placental Growth Factor) en pacientes con preeclampsia aún están lejos de explicar el proceso fisiopatológico de manera integral, puesto que diversos estudios no han sido capaces

reproducir la enfermedad en el total de los individuos a los que se inyecta sFlt – 1. Más aún, las infusiones con sflt-1 no reproducen las alteraciones de la coagulación, la formación de depósitos de fibrina ni la lesión hepática y no se observa evolución hacia síndrome de HELLP o eclampsia, misma que se observa como un proceso continuo y progresivo en las pacientes con preeclampsia.

Shivalingappa Venkatesha, Mourad Toporsian y sus colaboradores,^{12,48} de la escuela de Medicina de Harvard, encontraron evidencia de la participación de una porción soluble de endoglina (Eng) en la producción de preeclampsia con síndrome de HELLP. La endoglina es un correceptor que se encuentre en la superficie celular, también denominado CD105, y es importante para las isoformas del factor transformador de crecimiento TGF- β 1 y TGF β 2 (Transforming Growth Factor), que se expresa en las células endoteliales y en las células del sincitiotrofoblasto. La endoglina modula las acciones de TGF- β 1 y TGF β 2, Interactúa con la sintetasa endotelial de óxido nítrico (e-NOS) y regula su actividad, de forma que modula el tono vascular. Venkatesha y Toporsian^{4,48} identificaron una variante soluble de endoglina de 65 KDa denominada sEng, que se encuentra presente en las pacientes con preeclampsia. Demostraron que la acción conjunta de sFlt-1 y sEng genera disfunción endotelial, por que interfieren con la actividad de TGF – β 1 y con la activación de la e-NOS. Estos autores demostraron que la coadministración de sFlt1 y sEng logra reproducir el daño hepático, consumo plaquetario, incremento de la permeabilidad vascular y presencia de esquistocitos en sangre periférica, hallazgos característicos del síndrome de HELLP.^{4,48}

La placentación anormal parece ser un mecanismo central en el origen de la preeclampsia, pero el complejo fisiopatológico supone la intervención de cuatro procesos que se han estudiado a lo largo de las últimas décadas: a)

susceptibilidad genética, b) isquemia placentaria, c) estrés oxidativo y d) mala adaptación inmunológica.^{12,47,49.}

Teoría genética

Diversos estudios han documentado la tendencia familiar para desarrollar preeclampsia. El patrón de herencia hasta el momento es poco claro, pero se ha determinado una incidencia alta de preeclampsia entre hermanas y madres, incluso hasta en tres generaciones.¹²

Cuadro. 2.2 Genes descritos de importancia en preeclampsia.

Gen	Alelo de alto riesgo	Mecanismo propuesto para el desarrollo de preeclampsia
Renina	Desconocido	Incremento de actividad de renina y angiotensina II Genera vasoconstricción en placenta
Angiotensina	T235	Eleva los niveles de angiotensina, afecta la remodelación de arterias espirales
ECA	Delección	Incrementa los niveles de angiotensina II, vasoconstricción en vasos placentarios
AT1	T573 G1062- C1166	Imposibilita la secreción de prostaglandina, existe inadecuada dilatación vascular, poca respuesta del trofoblasto con inadecuada placentación.
ET-1	ASN198	Incrementa la endotelina 1 generando vasoconstricción
e-NOS	Asp298	El polimorfismo en esta enzima genera disminución en el óxido nítrico vascular con vasoconstricción
Protrombina	A20210	Incrementa las concentraciones de protrombina aumentando el riesgo de trombosis
MTHFR	T677	Reduce la actividad de MTHFR aumentando los niveles de homocisteína generando lesión vascular
CBS	844ins68	La deficiencia de CBS incrementa los niveles de homocisteína
MMP	2G	La reducción de MMP afecta la invasión trofoblástica
EPHX	Tir 113 Arg 139 N9/-93G S447	La reducción de MMP afecta la invasión trofoblástica Genera tóxico, por oxidación y lesión endotelial Reduce la actividad de lipoproteína lipasa con dislipidemia y Disfunción endotelial
SOD1	Desconocida	La disminución en su actividad incrementa el estrés oxidativo
LCHAD	C1528	Afecta la oxidación de ácidos grasos de cadena larga, genera la acumulación de lípidos en hígado y lesión endotelial
HLA-G HLA-DR HLA-DR4 TNFα	T107	Tiene importancia en la intolerancia inmunológica y afecta la invasión del trofoblasto Aumenta los niveles de tromboxano, afecta la función endotelial Incrementa la producción de radicales de oxígeno.

Las alteraciones de los genes en la preeclampsia son muy variados y las listas de genes referidos se incrementan día con día (Cuadro 2.2)

Teoría del estrés oxidativo

El estrés oxidativo se define como la exposición de los tejidos a diversas fuentes de radicales libres que provocan la pérdida del equilibrio entre factores prooxidantes y mecanismos antioxidantes, encargados de desechar estas especies químicas. Existe evidencia de que la placenta pueda ser el origen del estrés oxidativo observado en la preeclampsia, con base en la existencia de una inadecuada placentación, concentraciones aumentadas del sFlt-1e inhibidores de la sintetasa de óxido nítrico como el ADMA (Asymmetric Dimethylarginine).⁴ En la preeclampsia (PE) las arteriolas espirales mantienen su capa muscular y la respuesta del control autonómico y humoral. Por otro lado, la formación de trombos vellosos con disoluciones de éstos de forma alternante de lugar a fenómenos de isquemia /perfusión. Esta condición incrementa la actividad de la oxidasa de xantina que es abundante en las células del sincitiotrofoblasto, el citotrofoblasto y las células del estroma de las vellosidades coriales; esta enzima aumenta la producción de radicales libres de oxígeno y ácido úrico. Asimismo, la oxidación de nicotinamida adenina dinucleótido fosfato (NADPH), es una enzima generadora de grandes cantidades de superóxido en los neutrófilos, las células endoteliales y, sobre todo, las células del trofoblasto. Los estímulos placentarios que inducen la producción de la oxidasa de NADPH incluyen la generación de angiotensina II placentaria, anticuerpos IgG con actividad estimulante hacia el receptor AT1 y el propio estrés oxidativo placentario.^{12,50,51.}

El estrés oxidativo placentario puede ser la causa directa o indirecta del estrés oxidativo en la circulación materna. Los neutrófilos pueden ser activados durante su paso por la circulación placentaria y su posterior

adhesión al endotelio vascular sistémico y ser otro de los mecanismos de afección sistémica generados en la circulación placentaria.^{12,50,51.}

Los lípidos que sufren oxidación por el estrés oxidativo en la preeclampsia incluyen a los ácidos grasos, triglicéridos y lipoproteínas de baja densidad, si bien los niveles de colesterol y otras lipoproteínas no se alteran.

Los radicales libres de oxígeno participan en la fagocitosis, favorecen la síntesis de colágena y prostaglandinas, activan y modifican a las enzimas de colágena y prostaglandinas, activan y modifican a las enzimas de las membranas celulares y favorecen la quimiotaxis.

Las principales especies reactivas de oxígeno son las siguientes, incluidas también otras sustancias prooxidantes:

- Radical hidroxilo (HO^\bullet)
- Peróxido de hidrógeno (H_2O_2)
- Singlete de oxígeno ($^1\text{O}_2$)
- Oxígeno nítrico (NO)
- Ion peróxido (ROO)
- Semiquinona (Q)
- Ozono (O_3)

Los radicales libres de oxígeno se generan en el medio intracelular y extracelular; las células que los producen incluyen células endoteliales, macrófagos, eosinófilos, neutrófilos y monocitos. Las enzimas generadoras de radicales libres son la oxidasa de xantina, aminodioxigenasa de indol, dioxigenasa de triptófano, mieloperoxidasa,

oxidasa de galactosa, ciclooxigenasa, lipooxigenasa, monoaminoxidasa y oxidasa de NADPH.^{4,50.}

El daño celular que infligen las especies reactivas de oxígeno ocurre en diferentes macromoléculas; en los lípidos se produce un daño menor por peroxidación y se afectan en grado considerable los ácidos grasos poliinsaturados. Se sabe que un radical hidroperóxido extrae un átomo de hidrógeno del doble enlace de estos ácidos grasos vecinos y forma un hidroperóxido y un radical alquilo, el cual reacciona de nueva cuenta con el oxígeno para regenerar un radical lipídico hidroperóxido que inicia otra vez la reacción. Debido a que este tipo de ácidos grasos es esencial en las membranas celulares, el cambio de su estructura afecta de forma inicial su estabilidad y función hasta su destrucción.

En la preeclampsia existe un incremento de los ácidos grasos insaturados en la circulación, así como triglicéridos y colesterol LDL y reducción de las lipoproteínas HDL. La peroxidación de lípidos parece iniciar en la placenta; en grandes cantidades, éstos pueden inhibir la producción de prostacilina y estimular la síntesis de tromboxano A₂, alterar la permeabilidad capilar, generar un estado de trombogenicidad por la producción de tromboxano A₂, e incrementar los niveles de trombina. Estos procesos dan lugar a los depósitos de fibrina en todos los tejidos corporales, en especial el subendotelial en hígado y riñón.

Por último, los estudios sugieren que el punto clave de la disfunción endotelial puede depender de los efectos del sFlt-1 en la placenta. Sin embargo, además de todos los mediadores que se liberan, el ácido úrico parece jugar un papel importante en la patogenia de esta enfermedad. En el embarazo normal, los niveles séricos de ácido úrico (AU) se mantienen entre 3 y 4 mg/dL debido a la hemodilución fisiológica, el incremento del

filtrado glomerular y la acción uricosúrica de los estrógenos. En la preeclampsia se observa una elevación anormal de los valores de ácido úrico, lo cual ocurre por una reducción de la excreción del filtrado glomerular y la acción uricosúrica de los estrógenos. También se observa una elevación anormal de los valores de ácido úrico, lo cual ocurre por una reducción de la excreción renal de urato secundaria a vasoconstricción de las arteriolas aferentes, la reducción del volumen plasmático, que ocasiona disminución del volumen plasmático renal. Otra fuente de ácido úrico procede de la isquemia placentaria. En condiciones de isquemia, el ATP y ADP se degradan a adenosina, y luego xantina, y el incremento de la actividad de la oxidasa de xantina los convierte en ácido úrico y oxidante (anión superóxido). En condiciones normales, la reducción del flujo sanguíneo renal estimula a la mácula densa para la producción de óxido nítrico (a través de la sintetasa de óxido nítrico) y prostaglandinas (por la ciclooxigenasa 2, COX-2) que estimula la hiperplasia yuxtglomerular y la secreción de renina. En la preeclampsia, la mácula densa atenúa la liberación de óxido nítrico. La estimulación del ácido úrico de manera directa sobre la COX-2 precipita la liberación de renina. Además, el AU altera la función endotelial normal, se correlaciona inversamente con los niveles de óxido nítrico vascular e induce vasoconstricción en las venas umbilicales.^{50,51}

Teoría de la adaptación inmunológica anormal.

Las células del trofoblasto que invaden a la decidua son negativas para la expresión de las moléculas del sistema principal de histocompatibilidad (MHC) de clases I y II. Sin embargo, pueden expresarlas las células que entran en contacto con las arterias espirales. De los diferentes genes que codifican a las moléculas de HLA, el trofoblasto invasivo expresa una forma atípica, la HLA_G, que sólo se observa en este tipo de células; de

esta manera, la presencia de dicha glucoproteína se ha referido como un mecanismo primario de la tolerancia inmunológica materna al embarazo. Se ha encontrado menor expresión de RNA mensajero que codifica a HLA_G en placentas de pacientes con preeclampsia en comparación con placentas de personas normales, así como una menor cantidad de trofoblasto “activado”, lo que se explicó como una deficiente invasión del trofoblasto.¹²

Mecanismos cerebrales relacionados con la eclampsia como consecuencia de la preeclampsia.

La teoría más aceptada, apoyada en evidencias más sólidas y recientes, refiere el mecanismo de la encefalopatía hipertensiva y el edema vasogénico como causa de las convulsiones en la eclampsia. Las características típicas de la encefalopatía hipertensiva incluyen necrosis fibrinoide, trombos de fibrina, microinfartos, infartos lacunares y hemorragia petequiral; todas estas alteraciones se han descrito en personas con eclampsia. Diversos estudios han demostrado que el control de la presión arterial mejora el estado de las pacientes y se han comunicado casos de eclampsia aun en el día 14 del puerperio, siempre que exista hipertensión. Los autores que se inclinan por esta teoría han sugerido un edema vasogénico posterior a un periodo de hipertensión intensa, en el cual se pierden los mecanismos de autorregulación cerebral, con dilatación pasiva de las arteriolas, sobreflujo arterial, elevación de la presión hidrostática intravascular y la consecuente extravasación de proteínas y líquido que causa edema intersticial. Este último da origen a un foco epileptógeno que activa la convulsión. Esta teoría se apoya en la reversibilidad de las lesiones observadas en la TAC y resonancia magnética, algo que resultaría difícil en caso de edema citotóxico causante de infartos. El factor fundamental para el desarrollo de la

encefalopatía hipertensiva es la velocidad y magnitud de la hipertensión. Se ha demostrado que si la presión arterial media supera los 170 mm Hg se supera la regulación del músculo liso arteria cerebral. Peso a ello, diversos autores objetan esta teoría en virtud de que diversos estudios han demostrado que hasta en 20% de las pacientes con eclampsia no se documenta hipertensión en el momento de la convulsión.¹²

2.6 Factores de riesgo de la preeclampsia

En la literatura se han señalado algunos factores que aumentan el riesgo de preeclampsia , entre ellos podemos señalar los siguientes:

Sobre el Índice de Masa Corporal (IMC), se ha observado una asociación fuerte y positiva de la preeclampsia con la obesidad pregestacional, Odds Ratio (OR) de 5.5; 95% Intervalo de Confianza (IC) 6.2 a 2.8), considerada como el tercil más alto de los parámetros índice de masa corporal (IMC)⁵² ,y en otro estudio encontraron un incremento de la probabilidad de trastornos hipertensivos del embarazo y aumento de Índice de Masa Corporal antes del embarazo y el aumento de peso gestacional superior a los valores considerados adecuados para la talla y la edad gestacional;⁵³ así mismo, a través del análisis multivariado se determinó: que la obesidad estaba asociada positivamente con la enfermedad hipertensiva del embarazo (OR= 3.32727; P<0.0365), sugiriendo que las mujeres obesas deben ser cuidadosamente controladas, para reducir la incidencia de preeclampsia y sus complicaciones.⁵⁴

En cuanto a la actividad física, se ha visto poca consistencia entre los resultados en los diversos estudios encontrados.⁵² Al respecto, un estudio con mujeres latinas, no sustentó la hipótesis de que con la

inactividad física preembarazo se incrementa el riesgo de preeclampsia; sin embargo, se ha determinado el papel que juega el ocio-tiempo, la actividad física y riesgo de hipertensión gestacional; encontrando que la actividad física regular o continua antes y durante el embarazo se asocia a la reducción del riesgo de desarrollar preeclampsia.⁵⁵

La asociación entre el tabaquismo y la preeclampsia también ha sido estudiada, una investigación observó una asociación positiva altamente significativa entre enfermedad hipertensiva del embarazo y tabaquismo (OR de 6.4 y una $P < 0.01285$), asociado estadísticamente con la enfermedad;⁵⁴ al igual, otro estudio de tipo caso control demostró a través del análisis multivariado, una asociación positiva ajustada entre preeclampsia y tabaquismo (OR=4.9, IC95%=1.6-15.1, $p=0.006$).⁵⁶ De igual manera una investigación en la población mexicana encontró una estimación puntual del riesgo positivo del tabaquismo con preeclampsia (OR: 3.05; IC 95%: 0.81-11),⁵⁷ aunque; el intervalo de confianza no fue concluyente por carecer de poder estadístico suficiente debido al tamaño de la muestra.

Sobre la asociación de la preeclampsia con el alcoholismo, en una investigación de factores de riesgo asociados con preeclampsia en un estudio de casos y controles, hallaron al alcoholismo asociado significativamente con preeclampsia (RM: 5.77; IC 95%: 1.48-22.53).⁵⁷

Con respecto al control prenatal, en un estudio realizado se encontró la falta del mismo como factor asociado positivamente a la preeclampsia; ellos muestran que la falta de control prenatal aumenta dos veces el padecer preeclampsia comparadas con las que sí tuvieron control prenatal completo (OR 2.54 1.52 – 5.71).⁵⁸ En el mismo tenor, se encontró como factor de riesgo el control prenatal inadecuado, aumentando el riesgo de

preeclampsia significativamente con un Odds Ratio ajustado (Ora) de 1.56 (IC 95% 1.06 – 2.28),⁵⁹ mientras que en otro estudio de casos y controles no hallaron una asociación positiva.⁵⁷

Abordando la hipótesis de que la primigravidez se asocia con la preeclampsia en un estudio caso control encontraron una asociación positiva (OR: 1.60, IC 95% 1.14 – 2.24),⁵⁷ lo que ya había sido abordado en el año de 1993 encontrando que la nuliparidad aumentaba el riesgo de padecer preeclampsia 1.4 veces (OR: 1.4 IC 95%: 1.06 – 1.9)⁵⁸ comparadas con las que ya habían tenido otros partos; esto también fue corroborado por un estudio realizado que obtuvo un OR ajustado de 3.517 (IC 95%: 1.424-4.229) y p 0.003.⁶⁰ Así mismo un estudio realizado en Cuba encontraron a la nuliparidad asociada significativamente con la preeclampsia, mostrando una p <0.05 con la prueba estadística Chi Cuadrado, con una OR de 4.88 IC 95%: 1.57 – 15.12.⁵⁴ También otra investigación abordó el tema de la primiparidad como factor de riesgo de la preeclampsia; este estudio mostró una asociación positiva significativa con un Odds Ratio de 1.59 (IC 95% 1.06 – 2.4).⁵⁹

Con respecto al estado civil se observan discrepancias entre los estudios sobre el papel de factor de riesgo que esta variable pueda tener en la preeclampsia, en un estudio realizado no encontraron diferencias significativas entre la proporción de mujeres preeclámpticas y no preeclámpticas con el estado civil,⁵⁸ mientras que un estudio descriptivo realizado en el Instituto Materno Perinatal de Lima Perú encontró una prevalencia del 68.7% con este padecimiento estaba en unión libre en 103 mujeres (68.7%) y casadas solo en 21 mujeres (14%).⁶¹

Acerca de los antecedentes de preeclampsia en los embarazos previos así como de hipertensión familiar, en el estudio sobre pre-eclampsia y

factores de riesgo, realizado en el Hospital Nacional Cayetano Heredia, Lima, Perú, encontraron al antecedente previo de pre-eclampsia (OR:17) y al antecedente familiar de hipertensión arterial (OR: 5.2), como factores asociados a pre-eclampsia;⁵⁸ de igual forma en un estudio de casos y controles, hallaron asociado al antecedente de preeclampsia del embarazo anterior con este padecimiento;⁵⁷ así mismo, obtuvieron en su estudio a la preeclampsia asociada con los antecedentes de preeclampsia en el embarazo previo (OR 5.4; IC 95% 1.6 a 17.9),⁵² en tanto que en la investigación de factores de riesgo de la enfermedad hipertensiva del embarazo en Camagüey, encontraron que las enfermedades crónicas asociadas evaluadas (Diabetes Mellitus, Nefropatías, Hipertensión crónica y Cardiopatías) no estuvieron relacionadas con el evento estudiado.⁵⁴

En correlación con la especie humana, en el estudio realizado en el Hospital Nacional Cayetano Heredia, encontraron que la raza predominantemente blanca fue factor asociado a pre-eclampsia (OR:6.4);⁵⁸ sin embargo, en un análisis multivariante de los factores de riesgo de preeclampsia, por el contrario, encontraron que ser negro era un riesgo significativo para la preeclampsia, pero sólo en las mujeres nulíparas (OR ajustada 12,3; 95%IC: 1.6 a 100.8).⁶²

Con respecto a la edad, un estudio identificó que aquellas madres de ≤ 19 años tenían un riesgo de 3.4 veces mayor de presentar preeclampsia a las que refirieron tener ≥ 20 años (OR de 3.42 e IC 95%: 3.350- 4.320); de igual manera la edad mayor o igual a 35 años también tenía un mayor riesgo, siendo aproximadamente 2 veces mayor que las mujeres entre los 20 y 34 años de edad (Odds Ratio 2.054 con IC 95% 1.259- 3.352), siendo ambas edades significativas con probabilidad de 0.000 y 0.004 respectivamente.⁶⁰ Semejante resultado obtuvo otra investigación en el que también sustentaron la hipótesis de que aquellas mujeres de 35 años

o más tenían un mayor riesgo que las de 20 a 34 de desarrollar preeclampsia (OR 3.0; IC 95% 1.2 a 7.9).⁵² Un estudio descriptivo realizado en Zimbabwe, encontró que las más afectadas fueron las menores de 20 años.⁶³ Este resultado es congruente con los obtenidos en otro estudio que registró un OR ajustado de riesgo de preeclampsia entre adolescentes comparadas con las de 20 a 34 años de OR=17.9, IC95%=4.7-67.7, $p < 0.0001$.⁵⁶ Contrario a esto, otro estudio no pudo sustentar esta relación.⁵⁴

En lo referente a la escolaridad materna relacionada con preeclampsia, en una investigación realizada en Camagüey, encontró que el nivel escolar bajo, no estuvo relacionada con el evento estudiado;⁵⁴ en relación a esto, en México un estudio descriptivo realizado por Sánchez,³ en el Hospital General “Dr. Aurelio Valdivieso” Oaxaca, Oaxaca en mujeres con preeclampsia, encontró que un mayor porcentaje de pacientes tienen baja escolaridad, dado a que provienen de zonas rurales.

En cuanto a la relación del nivel socioeconómico y preeclampsia, en un estudio de casos y controles, realizado en el hospital civil de Culiacán, Sinaloa; identificó que el nivel socioeconómico bajo se asoció significativamente con la preeclampsia ($p < 0.05$).⁵⁷ Además, un estudio descriptivo constató que un 93% de las mujeres con preeclampsia severa proviene de nivel socioeconómico bajo, y que ninguna paciente de nivel alto se presentó en el estudio.³

En lo relativo al sexo del recién nacido y preeclampsia, en un estudio caso control en México no encontró relación entre sexo del recién nacido y preeclampsia.⁵² Esta es una variable poco estudiada.

Con respecto a una nueva pareja conyugal, en un estudio de casos y controles, a través del modelo de regresión logística Multivariada, identificaron como factores de riesgo de preeclampsia el tener una nueva pareja (Odds Ratio, OR= 2.997 e IC 2.212- 4.117),⁶⁰ este hallazgo también fue consistente con lo obtenido en otros estudios, como en el que encontraron un papel importante del conyugue masculino como agente causal de este desorden común del embarazo.⁶⁴ Un metanálisis realizado sobre cambio de cónyuge y preeclampsia, en el que se hizo una revisión sistemática de literaturas en MEDLINE, encontraron en 12 estudios un riesgo relativo (RR) que oscilaba entre 1.2 y 8.3; en dos estudios encontraron que el cambio de pareja reducía el riesgo con valores del RR = 0.84 y 0.73, respectivamente, mientras que en dos estudios la asociación fue muy débil con el RR de 1.3; los autores concluyeron que existen discrepancias entre los estudios con respecto al rol que juega el cambio de pareja en la preeclampsia.⁶⁵ Sin embargo en publicaciones realizadas por el Departamento de Obstetricia y Ginecología, del Hospital de la Universidad Libre de Amsterdam, Holanda, sobre el cambio de paternidad como factor de riesgo de preeclampsia en las mujeres multíparas: señalan a la nueva paternidad con una diferencia estadísticamente significativa (<0.0001), incrementando el riesgo de preeclampsia y síndrome HELLP, (con un odds ratio de 8.6 (IC95%:3.1-23.5)⁶⁶ y 10.9 (IC95%:3.7-32.3),⁶⁷ comparado con las mujeres que tuvieron su embarazo con la misma pareja; llegando a la conclusión que el cambio de pareja aumenta el riesgo de preeclampsia en embarazos posteriores, por una mala adaptación inmunológica en la interfase materno fetal el cual podría ser un mecanismo subyacente, sugiriendo que las mujeres multíparas con una nueva pareja debe abordarse como a las mujeres primigestas.

En México, un estudio sobre preeclampsia y número de parejas sexuales y el antecedente de cohabitación sexual menor de 12 meses, no sustentaron

la hipótesis de asociación para más de una pareja sexual (OR:1.23; IC 95%: 0.83-1.83; $p = 0.3009$) y para el antecedente de cohabitación sexual menor de 12 meses (OR: 0.90; IC 95%: 0.63-1.27).⁵⁷

Entre las últimas teorías, convergen otras investigaciones como la asociación del intervalo entre embarazos y la preeclampsia, como la realizada en Australia en el Hospital Ginecológico y Pediátrico “Lyell McEwin”, sobre el intervalo de nacimiento, el cual no muestra una relación consistente con el riesgo de desarrollar una complicación hipertensiva.⁶⁸

Con respecto al estrés psicosocial percibido al principio del embarazo y trastornos hipertensivos del embarazo, se han estudiado dentro de los factores de riesgo para los trastornos hipertensivos del embarazo entre las mujeres latinas, investigación que no encontró asociación estadísticamente significativa.⁵³

Respecto a la edad de inicio de vida sexual activa como factor de riesgo de la preeclampsia no encontraron asociación entre edad de inicio de vida sexual ($p = 0.1509$). Con respecto al tipo de método contraceptivo utilizado entre los grupos encontraron diferencias estadísticamente significativas, pues fue menor la utilización de preservativo en el grupo de casos comparado con los controles ($p < 0.005$).⁵⁷

En lo referente a la genética y preeclampsia, en el estudio “Genética de la preeclampsia: una aproximación a los estudios de ligamiento genético”,⁶⁹ menciona que muchas investigaciones coinciden en que su origen se relaciona con la interacción entre factores genéticos y ambientales. Por esta razón, múltiples estudios han explorado tales factores genéticos tratando de identificar regiones cromosómicas y genes candidatos cuyas variantes se relacionen con una mayor susceptibilidad a la enfermedad.

Diversos estudios de asociación han identificado algunos genes de susceptibilidad a la preeclampsia, pero los resultados no se han replicado consistentemente en todas las poblaciones, quizá por su complejidad clínica y genética. El levantamiento de mapas de genes y regiones cromosómicas basado en análisis de ligamiento ha mostrado resultados interesantes con algunos marcadores en los cromosomas 2 y 4. En este sentido, hay muchas expectativas con respecto a los genes localizados en tales regiones candidatas, debido a que la identificación de los factores de riesgo genético podría ayudar al entendimiento de esta condición y en proveer claves para su prevención y tratamiento.⁶⁹

Al reconocer que la preeclampsia no está influenciada por un modelo genético materno exclusivo, se ha tratado de dilucidar el impacto de los genes fetales, encontrando que tanto madre como feto contribuyen igualmente al riesgo de preeclampsia; en este sentido, la contribución fetal estaría afectada por genes paternos. En estudios posteriores se ha confirmado que el padre, producto de un embarazo con preeclampsia, o el padre de un embarazo previo con preeclampsia, tienen riesgo aumentado de tener un hijo producto de un embarazo con preeclampsia.⁷⁰ La influencia paterna se confirmó recientemente en un estudio realizado en Utah, Estados Unidos,⁶⁹ en el cual se encontró que los hombres y las mujeres productos de embarazos con preeclampsia tenían mayor probabilidad que los controles de tener un hijo que fuera producto de un embarazo complicado por preeclampsia. Específicamente, para los hombres se encontró una razón de posibilidades (OR) de 2,1 y para las mujeres de 3,3.

Como se puede apreciar, la genética de la preeclampsia está determinada por múltiples factores maternos, fetales y paternos a través del feto. Todo lo anterior hace aún más complejo su estudio. Por esta razón, hasta ahora los estudios en genética de la preeclampsia se han centrado más en el

componente materno, como también porque existen ciertas dificultades que limitan un poco el abordaje de los otros factores, entre los cuales se encuentran el poco conocimiento sobre la interacción entre los genomas materno y fetal, el hecho de que los hombres no pueden ser exactamente evaluados para susceptibilidad y de que sus genotipos sólo pueden ser inferidos por la descendencia, la limitación en el número de generaciones en una genealogía porque las mujeres deben reproducirse antes de ser adscritas a un fenotipo, y las disparidades en cuanto a la circunscripción del fenotipo en los diferentes estudios.⁷¹ Por lo expuesto, se aprecia que el origen de la preeclampsia está relacionado con la interacción entre factores tanto genéticos como ambientales.^{72-74.}

Con relación a la fisiopatología, múltiples estudios han postulado gran cantidad de teorías, de las cuales vale la pena citar, en general, lo que se ha mencionado acerca de que la mala adaptación inmune y la alteración de la segunda oleada trofoblástica, con deficiencias en la remodelación vascular, producen placentación anormal e isquemia placentaria; esta isquemia origina estrés oxidativo, lo que lleva a disfunción endotelial y a las manifestaciones clínicas de la preeclampsia.^{73,74} En cuanto a esto, es bien reconocido que la predisposición genética influye acentuadamente en cada uno de los pasos que componen la cascada fisiopatológica de la preeclampsia.⁷³ Por ello, se han realizado múltiples investigaciones para explorar tales factores genéticos, tratando de identificar regiones cromosómicas y genes candidatos, cuyas variantes estén relacionadas con una mayor susceptibilidad a la enfermedad.

Diversos estudios de asociación han relacionado algunos genes de susceptibilidad a preeclampsia; sin embargo, los resultados no han sido replicados consistentemente en algunos de estos trabajos al estudiar diferentes poblaciones y genes aislados; esto se debe a la complejidad

clínica y genética, características de tal enfermedad. Con relación a lo anterior, se considera específicamente que la preeclampsia es una enfermedad genéticamente compleja porque no sigue un patrón de herencia mendeliano y porque, además de presentar variabilidad fenotípica (expresividad variable, penetrancia incompleta y fenocopias), presenta variabilidad genotípica (heterogeneidad genética, pleiotropismo y epistasis). La heterogeneidad genética que caracteriza a las enfermedades complejas, las hace más difíciles en su abordaje por la diversidad de genes relacionados con su origen. Esto explica, en parte, el porqué de las limitaciones para replicar un estudio de asociación a un gen candidato; en este sentido, un gen que predisponga a preeclampsia en una población, puede no estar alterado en otra, y esto no significa que no esté asociado con la enfermedad, sino que en la segunda población pueden ser otros los genes que presentan las alteraciones. Además, la epistasis,^{74, 75-77} que es la interacción entre los productos de los genes, complica aún más su estudio, generando modificaciones que exigen considerar siempre la influencia de otros genes asociados, adicionales al que se está estudiando. Con este referente, se han realizado estudios de ligamiento genético a través de los cuales se evalúa la transmisión de los genes de la enfermedad en conjunto con determinados marcadores genéticos. Por su proximidad a los genes en cuestión, dichos marcadores señalan regiones cromosómicas candidatas que facilitan el levantamiento del mapa de los posibles genes implicados en la preeclampsia.⁷⁶⁻⁷⁸ Una de las medidas más importantes en el análisis de ligamiento es el valor del LOD score, el cual expresa la probabilidad de que dos o más genes o loci (lugares genéticos) estén 'ligados' (cercaos entre sí). De acuerdo con el valor del LOD score (ver glosario) se puede interpretar si un determinado marcador está ligado o no al gen de la enfermedad, y así se puede determinar si la región en la que está ubicada el marcador contiene o no genes relacionados con la entidad en estudio.

Como conclusión final, se refiere hasta ahora que las regiones cromosómicas más significativas, en cuanto a ligamiento genético en preeclampsia, se ubican en los cromosomas 2 y 4. y que reconocen que existen múltiples dificultades en el abordaje de la genética de la preeclampsia, por la complejidad genética y el enfoque metodológico, que, de hecho, han limitado en parte estos estudios. Sin embargo, después de analizar varios reportes concluyen que se requiere seguir ahondando en este campo, de tal forma que se puedan aplicar metodologías estratégicas, entre ellas, la depuración del fenotipo (criterios de inclusión y exclusión), la evaluación de un número considerable de pacientes y familias que puedan conferir más poder a los resultados, la aplicación de métodos no paramétricos que permitan acercarse aún más a la complejidad genética de la enfermedad, y considerar mejor la gran influencia de la heterogeneidad sobre la diversidad de resultados.⁶⁹

En lo concerniente a la alimentación, en la investigación de factores de riesgo de la enfermedad hipertensiva del embarazo en Camagüey,⁵⁴ encontraron que la malnutrición estuvo asociada estadísticamente con la enfermedad hipertensiva del embarazo;⁵⁴ además en el estudio “Principales características de la preeclampsia grave en gestantes ingresadas en un hospital de Zimbabwe”,⁶³ todas las embarazadas tenían malos hábitos alimentarios, a la vez refiere que en numerosas investigaciones se recoge que los malos hábitos alimentarios son factores desencadenantes de vital importancia en la aparición de la preeclampsia grave, ya sea por desconocimiento de los componentes esenciales de la dieta (proteínas, frutas, vegetales y carbohidratos) o por inaccesibilidad a alimentos que los contengan.⁶³

Aún no se conoce cuál es la causa de la Enfermedad Hipertensiva Asociada al Embarazo (EHAE), pero se sabe que es más frecuente en mujeres que presentan alteraciones en su estado de nutrición, caracterizadas por bajo peso o sobrepeso, escaso consumo de antioxidantes (vitamina A, vitamina E, C y selenio), también se ha asociado a un escaso consumo de ácido fólico, calcio, zinc y ácidos grasos n₃ y n₆. En fechas recientes, también se ha informado que un escaso consumo de arginina puede estar relacionado con la aparición de la EHAE. La arginina es el sustrato de la óxido nítrico sintetasa (NOS por sus siglas en inglés) y, por lo tanto regula la síntesis de óxido nítrico (NO) que es un vasodilatador potente producido en el endotelio vascular que participa en el control del flujo sanguíneo. Sin embargo, Aún no existen pruebas de que la suplementación con arginina disminuya la incidencia de EHAE.⁷⁹

Las causas de la hipertensión provocada por el embarazo son desconocidas, pero en ellas se encuentran implicados muchos factores nutricionales como la obesidad materna, la elevada ingesta de sodio y las ingestas insuficientes de vitamina B – 6, zinc, calcio, magnesio y proteínas. La obesidad materna coloca a la mujer en una situación de mayor riesgo de hipertensión provocada por el embarazo, pero la ingesta de sal no esta relacionada con el desarrollo de este trastorno. Los datos que relacionan a otros nutrientes con la hipertensión provocada por el embarazo no son concluyentes.⁸⁰

La salud materno - infantil depende de los cuidados médicos, la higiene más una alimentación adecuada. Una dieta balanceada en cantidad y calidad constituye un factor indispensable para la evolución normal del embarazo. Es por ello que se nos hace necesario recordar la importancia del adecuado consumo proteico en el en el embarazo: La ingestión de proteínas durante la gestación es fundamental porque los aminoácidos

básicos que la integran no pueden ser sintetizados en el organismo. Se requiere un mínimo de 70 a 85 gr.⁸¹ Diarios de proteínas en los 6 últimos meses del embarazo para satisfacer las demandas. La dieta de la embarazada debe tener características especiales, ya que requiere satisfacer:⁸¹

- a) Necesidades del metabolismo normal materno
- b) Necesidades derivadas de la actividad materna
- c) Necesidades para el crecimiento del feto.

Durante la gestación y la lactancia se produce un aumento de las necesidades nutricionales, ya que han de cubrir el crecimiento y desarrollo del feto, además de los cambios que experimenten la estructura y el metabolismo de la madre. Las necesidades totales de nutrientes no son forzosamente la suma de las acumuladas por los tejidos maternos y los productos de la gestación y los atribuibles al mantenimiento básico de la mujer, aunque este enfoque se utilice a menudo para calcular las ingestas recomendadas de los distintos nutrientes. El metabolismo materno se adapta mediante la acción de hormonas y mediadores, por lo que los nutrientes son redistribuidos hacia tejidos maternos sumamente especializados y específicos de la reproducción (p. ej. la placenta o las glándulas mamarias) para su transferencia al feto en desarrollo.⁸²

Las proteínas son los principales elementos estructurales de las células y actúan como catalizadores bioquímicos y reguladores importantes de la expresión de los genes.⁸³ Durante el embarazo, para cubrir los 925 g de proteínas que se calcula se depositan en el feto, la placenta y los tejidos maternos, es necesario un aporte adicional de dichos nutrientes. Los incrementos proteicos diarios durante cada uno de los cuartos sucesivos de la gestación se calculan en 0.6, 1.8, 4.8 y 6.1.⁸² Admitiendo que la utilización de las proteínas es de alrededor de 70%, la mujer embarazada normal debería consumir 8.5 g de proteínas /día adicionales en el momento

en que las necesidades alcanzan su máximo valor. Si se utiliza un coeficiente de variabilidad de 15% para la ganancia proteica gestacional, la ingesta recomendada reflejaría un aumento de 10 g/día para cubrir las necesidades de prácticamente todas las mujeres embarazadas sanas.⁸²

La baja ingesta de proteínico - calórica puede conducir a una desnutrición grave, en el cual el paciente parece bien nutrido o incluso con sobrepeso, pero ha estado expuesto a tensión en fechas recientes, con consumo insuficiente de proteínas para mantener las reservas viscerales. La albúmina por lo general está por debajo de 3.0 g / 100 ml y las concentraciones de transferrina se encuentran disminuidas.⁸⁴ El pliegue cutáneo del tríceps y el peso para la estatura a menudo son normales. También existe depresión de la inmunidad celular. La cuenta total de linfocitos, Nitrógeno Ureico en Sangre (NUS) y *creatinina* se encuentran bajos. El edema con fóvea conduce a la descripción de desnutrición proteínico – calórica “húmeda” y ocurre hepatomegalia con hígado graso. Esto tiene lugar en unas cuantas semanas a meses.⁸⁴

Finalmente en un artículo de reflexión, se señala que hay algunos factores de riesgo para preeclampsia (PE) o su recurrencia, que se han hallado consistentemente en poblaciones con diferentes ascendencia étnica y con diversos diseños metodológicos, como lo son: historia personal de hipertensión arterial, diabetes gestacional o enfermedades autoinmunes; historia personal o familiar de PE, nuliparidad (estrechamente ligado con la juventud de la madre), embarazo múltiple, sobrepeso u obesidad previa al embarazo, malformaciones fetales y no convivir con el padre del bebé. De la misma manera, se menciona haber encontrado que son factores protectores: un índice de masa corporal previo al embarazo menor de 19 kg/m² de superficie corporal y el tabaquismo durante el embarazo.⁸⁵

Este mismo artículo de reflexión menciona también otros factores que se han explotado, pero para los cuales no existe consenso sobre su relación con la preeclampsia (PE); en ellos es necesario realizar investigaciones que permitan dilucidar esta asociación. Entre éstos se encuentran: la menor edad gestacional al momento del primer parto, el periodo intergenésico, el sexo fetal, el bajo peso de las madres al nacer, el sufrir de infecciones durante la gestación, trabajar durante el embarazo en ambientes estresantes, la violencia intrafamiliar o que el embarazo sea producto de técnicas asistidas de fecundación.⁸⁵

También sugiere que la fisiopatología de la PE es similar en las mujeres nulíparas y multíparas, ya que los sucesivos embarazos del mismo padre hacen que la severidad de la mala adaptación inmune que sufre la madre se modere. Esto ha sido cuestionado recientemente; se plantea la evidencia que apunta hacia que los mecanismos y efectos de la PE son diferentes entre las primigestantes y las mujeres con embarazos previos, ya que más que una moderación de la cascada de eventos en la PE parece que el proceso fisiopatológico implicado es diferente entre las primigestantes y multigestantes. Este último cuestionamiento incluye el papel que tiene la primipaternidad, ya que no hay evidencia sólida que indique que ésta sea factor de riesgo para PE más allá del antecedente paterno de ser producto de un embarazo con la madre. Un hecho que llama la atención es que el tabaquismo durante la gestación es un factor protector para desarrollar PE, efecto que podría estar dado por cambios en factores angiogénicos, endoteliales o inmunológicos.⁷¹ Sin duda, entender los mecanismos relacionados con esta reducción del riesgo de PE podría contribuir a entender la fisiopatogenia de la enfermedad, pero sobre todo, a contribuir con el desarrollo de estrategias de prevención.⁷¹ Incluso se refiere que hay evidencia que resulta contradictoria, como es el caso de la

actividad física, ya que hay estudios que apoyan el reducir la actividad física diaria ^{85,86} y otros favorecen el hacer ejercicio. ^{85, 87}

Actualmente se han abordado el estudio de varios componentes del grupo del síndrome metabólico (índice de masa corporal > 31 kg/m² (OR = 2,18, IC del 95% 1.14 a 4.14), lipoproteínas de alta densidad <1,24 mmol / L (OR = 2,42; 1,53-3,84 IC del 95%), triglicéridos > 3,24 mmol / L (OR = 1,60; IC del 95% 1,04 a 2,48), glucemia > 4,9 mmol / L (OR = 2,66; IC del 95% 1,47 a 4,81) y los han encontrado factores que aumentan el riesgo de padecer preeclampsia en mujeres colombianas. ⁸⁸

En México, la Secretaría de Salud en 2007, ⁴⁴ marca los factores de riesgo preconceptionales para preeclampsia, las cuales se mencionan a continuación:

- Preeclampsia en embarazo anterior
- Periodo intergenésico mayor a 10 años
- Hipertensión arterial crónica
- Enfermedad renal previa
- Diabetes Mellitus
- Trombofilias
- IMC \geq 30 kg/m²
- Mujeres mayores de 40 años
- Historia familiar de preeclampsia, diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica crónica e infertilidad
- Primipaternidad
- Factor paterno positivo para preeclampsia en pareja anterior
- Las pacientes con IMC menor de 20.0 kg/m² o mayor de 25.0 kg/m² necesitan mayor atención para su requerimiento dietético

La Secretaría de Salud de México después de señalar los factores de riesgo previos a la preeclampsia, señala factores que maximizan la gravedad de la preeclampsia como son los siguientes:

Factores de riesgo conceptuales para preeclampsia ⁴⁴

La magnitud del riesgo depende del número de factores presentes

- Infección de vías urinarias recurrente
- Presión arterial media igual o mayor a 95 mm Hg. en el segundo trimestre
- Ganancia excesiva de peso a lo esperado para la edad gestacional
- Diabetes gestacional
- Sospecha de restricción en el crecimiento intrauterino (RCIU)
- Embarazo múltiple
- Hidrops/degeneración hidrópica de la placenta

La única medida terapéutica eficaz para la PE/EC es la interrupción del embarazo, por lo que debe ser lo más eficaz u oportuna posible.¹² No existe un tratamiento etiológico para la enfermedad hipertensiva aguda del embarazo que no sea el nacimiento, por lo que el enfoque del mismo es: sintomático y sindromático, cuyo objetivo estriba en mantener quiescente el padecimiento en su fase compensada el tiempo que sea necesario hasta alcanzar la viabilidad del feto, con seguridad.⁸⁹

Indudablemente la hipertensión inducida por el embarazo, es un síndrome que requiere aún de investigaciones que nos puedan esclarecer los determinantes de esta enfermedad, y sin duda implementar acciones que incidan en estas pacientes reduciendo la mortalidad, en esta población de alto riesgo.

Por lo anteriormente expuesto queda evidente lo importante que es conocer los factores de riesgo de la preeclampsia que operan en poblaciones específicas. Solo conociendo esto se pueden diseñar acciones preventivas eficientes. Es de vital importancia conocer los factores de riesgo que determinan la patología en la población específica, en donde se considere el contexto social y económico, y las características culturales que también perfilan los estilos de vida, hábitos y costumbres. No conocemos de algún estudio analítico publicado en Chiapas abordando esta temática, consecuentemente, se propuso la presente investigación con los objetivos que se señalan en el capítulo 3.

Cuadro 2.3. Principales artículos sobre preeclampsia – eclampsia, revisados.

Titulo:	Metodología criterios	Población/muestra	resultados (OR O RR)
<p>Cambio en la paternidad: un factor de riesgo de preeclampsia en las mujeres multíparas</p> <p>Tubbergen P, Lachmeijer A M , S M Althuisius , M E Vlak , Geijn van H P , GA Dekkerltíparas? J Reprod Immunol. 1999 Nov; 45 (1) :81-8. <u>Paediatr Perinat Epidemiol.</u> 2007 Jul; 21 Supl 1:46-57. 10660264 [PubMed - Medline]</p> <p>J Reprod Immunol. 1999 Nov; 45 (1) :81-8. <u>Paediatr Perinat Epidemiol.</u> 2007 Jul; 21 Supl 1:46-57.</p> <p>Fuente Change in paternity: a risk factor for preeclampsia in multiparous women?</p>	<p>Casos – controles</p> <p>Departamento de Obstetricia y Ginecología, Hospital de la Universidad Libre de Amsterdam, Holanda.</p>	<p>364 pacientes multíparas con hipertensión (diastólica > o = presión arterial mmHg 100) fueron identificados en la base de datos de obstetricia del Hospital para el período 1989-1996. El grupo control consistió en 281 mujeres multíparas de una clínica de maternidad, con embarazos normotensos en el mismo período. El grupo final del estudio consistió en 333 pacientes con hipertensión multíparas. El grupo control consistió de 182 mujeres multíparas sin hipertensión.</p>	<p>La prevalencia de la nueva paternidad fue significativamente mayor (p <0,0001), tanto para los pacientes con preeclampsia y síndrome HELLP, en comparación con los controles, con un odds ratio de 8,6 (IC95%: 3,1-23,5) y 10.9 (IC 95%: 3,7-32,3), respectivamente.</p>

Titulo: Autor	Metodología criterios	Población/muestra	Resultados (OR O RR)/Resultados
<p>Cambio de conyugue y los resultados perinatales: una revisión sistemática.</p> <p>Zhang J, Patel G J. Med Fetal Neonatal Matern. Feb 2006; 19 (2) :79-84.</p> <p>Fuente: 17593197 [PubMed - Medline]</p> <p>Subdivisión de Epidemiología, Instituto Nacional de Salud Infantil y Desarrollo Humano de los Institutos Nacionales de Salud, Bethesda, MD 20892, EE.UU.</p>	<p>Se realizaron búsquedas en la literatura en MEDLINE mediante el peso al nacer ", " nacimiento a 2005. Se identificaron 19 estudios que examinaron la asociación entre el cambio de pareja y específica los resultados perinatales: 12 en la pre-eclampsia o hipertensión durante el prematuro 'partner'</p>	<p>Casos y controles Cohorte</p> <p>análisis multivariado,</p>	<p>11 de 12 estudios (el riesgo no ajustado relativo [RR] entre 1,2 y 8,3).</p> <p>dos estudios realizados con el mismo registro de datos de nacimiento mostró un riesgo ligeramente reducida en relación con el cambio de pareja (RR = 0,84 y 0,73, respectivamente), mientras que dos estudios encontraron un riesgo ligeramente mayor (tanto RR = 1,3).</p> <p>tres estudios de cohorte de base poblacional demostró que el cambio conyugue redujo significativamente la recurrencia de los defectos de nacimiento igual o similar en los nacimientos posteriores (RR de 0,1 a 0,76).</p>

Titulo: Autor	Metodología criterios	Población/muestra	Resultados (OR O RR)/Resultados
<p>Los factores de riesgo de preeclampsia en las mujeres multíparas: primipaternidad frente a la hipótesis del nacimiento de intervalo.</p> <p>Deen M E, Ruurda L G , Wang J, Dekker G A. <u>J Reprod Immunol.</u> 2003 Aug; 59 (2) :245-51. 16581602 [PubMed - Medline]</p> <p>Risk factors for preeclampsia in multiparous women: primipaternity versus the birth interval hypothesis.</p> <p>J Matern Fetal Neonatal Med. 2006 Feb;19(2):79-84.</p> <p>Mujeres y Niños Hospital Lyell McEwin, Elisabeth Vale, Australia.</p>	<p>Estudio retrospectivo se realizó en el Lyell McEwin Servicio de Salud (Universidad de Adelaida).</p>	<p>Estudio de cohorte, En los 656 mujeres , 148 (26,2%) las mujeres tenían una pareja distinta en su segundo o tercero de embarazo en curso. El estudio incluyó a todas las mujeres multíparas que resultaron en un parto en el período 2001 - 2003. Se revisaron los expedientes fueron analizados para el intervalo de nacimiento, el intervalo de embarazo, paternidad y reconoce los factores de riesgo tales como la reserva de peso y el tabaquismo.</p>	<p>El cambio de pareja tuvo un odds ratio (OR) de 1,304 (IC 95%: 0,43 a 3,99), utilizando criterios ASSHP una OR de 1,556 (IC 95%: 0,6506 a 3,721), y buscando en el grupo combinado de inducida por el embarazo trastornos hipertensivos un OR de 1,99 (IC 95% 1.01-3.89). Un intervalo de nacimiento más si nada se asoció con un menor riesgo de preeclampsia (no significativo), cualquiera que sea la definición se utilizó. Asimismo, el intervalo entre embarazos no muestra una relación consistente con el riesgo de desarrollar una complicación hipertensiva.</p>

Titulo: Autor	Metodología criterios	Población/muestra	Resultados (OR O RR)/Resultados
<p><u>El riesgo modificable factoriza para los desórdenes hipertensos de embarazo entre mujeres del latina²</u></p> <p>Shannon Renee Turzanski Fortner</p>	<p>Estudio prospectivo del cohorte</p>	<p>1,231 mujeres.</p>	<p>En este estudio, no hubo estadísticamente asociación significativa entre la actividad de reconocimiento médico de preembarazo y el embarazo hipertenso.</p>

Titulo: Autor	Metodología criterios	Población/muestra	Resultados (OR O RR)/Resultados
<p data-bbox="338 410 690 621">Factores de riesgo modificables para los trastornos hipertensivos del embarazo entre las mujeres latinas.</p> <p data-bbox="338 686 690 849">por <i>Turzanski Fortner, Renee Shannon</i>, Ph.D., Universidad de Massachusetts Amherst, 2009, 118 páginas; 3359162</p>	<p data-bbox="827 565 968 678">Estudio prospectivo de cohorte</p>	<p data-bbox="1045 586 1224 613">1.231 mujeres.</p> <p data-bbox="1037 670 1329 784">Mediante modelos de regresión logística multivariable</p>	<p data-bbox="1371 399 1929 513">No se encontró asociación estadísticamente significativa entre el estrés de los embarazos precoces y los embarazos hipertensos.</p> <p data-bbox="1371 573 1929 870">En este estudio, no hubo asociación estadísticamente significativa entre la actividad física antes del embarazo y el embarazos hipertensos. Sin embargo, la actividad física embarazo precoz (total y por hogar de cuidado) se asoció inversamente con el riesgo de hipertensión gestacional.</p> <p data-bbox="1371 930 1929 1276">Hemos encontrado un aumento en el riesgo de trastornos hipertensivos con un aumento de índice de masa corporal antes del embarazo y el aumento de peso gestacional superior a la actual Instituto de Medicina directrices para el aumento de peso durante el embarazo. Estos hallazgos extienden la investigación previa a una población latina.</p>

Titulo: Autor	Metodología criterios	Población/muestra	Resultados (OR O RR)/Resultados
<p>Mala adaptación Inmune en la etiología de la preeclampsia: Departamento de Obstetricia y Ginecología, Hospital de la Universidad Libre de Amsterdam, Holanda. 9618714 [PubMed - Medline]</p> <p>Dekker G A, Robillard P Y, Hulsey T C. Obstet Gynecol Surv. 1998 Jun; 53 (6) :377-82.</p> <p>Immune maladaptation in the etiology of preeclampsia: a review of corroborative epidemiologic studies. Dekker GA, Robillard PY, Hulsey TC.</p> <p>Department of Obstetrics and Gynaecology, Free University Hospital, Amsterdam, The Netherlands.</p>	<p>Revisión de estudios epidemiológicos concordantes.</p>	<p>Década de los 1990</p>	<p><i>El efecto protector de la multiparidad, sin embargo, se pierde con el cambio de pareja.</i></p> <p>Asimismo, la exposición al semen proporciona protección contra el desarrollo de preeclampsia.</p> <p>Sin embargo, un cierto período de exposición al semen en una relación estable, cuando el embarazo está dirigido se asocia con una protección parcial contra la preeclampsia.</p>

Titulo: Autor	Metodología criterios	Población/muestra	Resultados (OR RR)/Resultados O
<p data-bbox="296 321 583 483">Factores de riesgo asociados con preeclampsia: estudio de casos y controles</p> <p data-bbox="296 548 583 1078">Morgan – Ortiz Fred, Calderón-Lara Sergio Alberto, Martínez-Félix Jesús Israel, González-Beltrán Aurelio, Quevedo-Castro Everardo. Realizado de enero de 2003 a diciembre de 2007, Hospital Civil de Culiacán, Sinaloa, México.</p> <p data-bbox="296 1143 583 1295">Ginecol Obstet Mex 2010;78(3):153-159 ISSN-0300-9041 Volumen 78, núm. 3, marzo 2010</p>	<p data-bbox="617 363 926 526">Estudio de casos y controles evaluar la asociación de factores</p> <p data-bbox="617 548 926 672">sociodemográficos y ginecoobstétricos con preeclampsia.</p> <p data-bbox="617 688 926 1305">Se analizó la asociación de la preeclampsia con el nivel socioeconómico, tabaquismo, alcoholismo, antecedentes ginecoobstétricos (compañeros sexuales, embarazos, partos, abortos, control prenatal, método anticonceptivo utilizado) y preeclampsia en embarazo previo.</p>	<p data-bbox="974 363 1381 444">Casos: n= 196 y normotensas (controles: n= 470</p> <p data-bbox="974 461 1381 1305">El análisis de los datos se realizó mediante el cálculo de medias y proporciones como medidas de tendencia central para variables numéricas y categóricas; prueba de la ji al cuadrado de Maentel-Haenzel para valorar asociación entre variables categóricas; cálculo de razón de momios para evaluar la fuerza de asociación entre variables e intervalo de confianza al 95% para cada estimador. Para el análisis de los datos se utilizó el paquete estadístico Epi-Info versión 6.04 y se consideró un valor de alfa igual o menor de 0.05 estadísticamente significativo.</p>	<p data-bbox="1415 363 1902 672">No se encontró asociación entre tabaquismo (RM: 3.05; IC 95%: 0.81-11.48), edad de inicio de vida sexual ($p = 0.1509$), número de parejas sexuales (RM: 1.23; IC 95%: 0.83-1.83; $p = 0.3009$) y el antecedente de cohabitación sexual menor de 12 meses (RM: 0.90; IC 95%: 0.63-1.27) con preeclampsia.</p> <p data-bbox="1415 688 1902 802">El alcoholismo (RM: 5.77; IC 95%: 1.48-22.53), el nivel socioeconómico bajo ($p < 0.05$)</p> <p data-bbox="1415 818 1902 964">y la preeclampsia en embarazo previo (RM: 14.81; IC 95%: 1.77-123.85; $p = 0.0006$) se asociaron significativamente con preeclampsia.</p> <p data-bbox="1415 980 1902 1256">Conclusiones: los factores de riesgo estudiados y que se asociaron significativamente con preeclampsia fueron: alcoholismo, nivel socioeconómico bajo, tipo de método anticonceptivo, primigravidez y antecedente de preeclampsia en el embarazo previo.</p>

Título: Autor	Metodología criterios	Población/muestra	Resultados (OR O RR)/Resultados
<p>Pre-eclampsia: Factores de riesgo. Estudio en el Hospital Nacional Cayetano Heredia.</p> <p>Salviz Salhuana Manuel, Cordero Muñoz Luis, Saona Ugarte Pedro.</p> <p>Lima, Perú.</p>	<p>Se realizó un estudio prospectivo, de tipo caso-control</p> <p>El trabajo se llevó a cabo en el Servicio de Obstetricia del Hospital Nacional Cayetano Heredia entre los meses de marzo a agosto de 1993</p>	<p>En 88 pacientes con pre-eclampsia e igual número de controles. Los datos recolectados fueron almacenados en una base de datos. Para los cálculos estadísticos se utilizó el programa SPSS PC 4.1. Se determinó el X², odds ratio (OR) e intervalo de confianza (IC), mediante el método de Mantel-Haenzel para las variables de riesgo.</p> <p>No se encontró diferencia significativa en el estado civil, antecedentes y tipo de empleo durante el embarazo, nivel socio-económico, antecedente de aborto y presencia de embarazo múltiple. (Tabla N°1 y tabla N°2).</p>	<p>Los factores asociados a pre-eclampsia fueron el antecedente previo a pre-eclampsia (OR:17), el índice de masa corporal elevado (OR:9.6), la raza predominantemente blanca (OR:6.4), el antecedente familiar de hipertensión arterial (OR: 5.2), la falta de control pre-natal y la nuliparidad (OR: 2.5).</p> <p>El riesgo de pre-eclampsia se incrementa a 3 a 5.8 veces cuando se comparan gestaciones únicas con embarazos múltiples (6,13,17,32).</p>

Título: Autor	Metodología criterios	Población/muestra	Resultados (OR O RR)/Resultados																																																		
<p>Estudio de algunos factores de riesgo de la Preeclampsia-Eclampsia. Análisis multivariado</p> <p>Autor: Dra. Tatiana Marañón Cardonne </p> <p>Publicado: 14/09/2009 Ginecología y Obstetricia Dra. Tatiana Marañón Cardonne, Dra. Rosa María Fernández Parra, Dra. Kenia Mastrapa Cantillo, Dra. Grisel Bertot Revilla</p>	<p>Se realizó un estudio analítico de tipo casos y controles</p> <p>Donde se incluyeron a todas las mujeres gestantes ingresadas con el diagnóstico de Preeclampsia-Eclampsia (PEE-ECL).</p> <p>En el Servicio de Perinatología del Hospital General Juan Bruno Sayas Alfonso de Santiago de Cuba. En el período comprendido desde Enero 2007 a Diciembre del 2008.</p>	<p>Este incluyó las 108 pacientes, pareado con relación a 2 controles, gestantes sin patologías asociadas.</p> <p>Análisis multivariado</p> <p>Se realizó análisis estadístico mediante Regresión Logística Multivariada, calculando luego el Riesgo Atribuible porcentual para determinar el grado de influencia individual de los mismos.</p>	<table border="1"> <thead> <tr> <th>Variables</th> <th>β</th> <th>p</th> <th>OR</th> <th>IC para OR Inf. Sup.</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Edad materna \leq 19 años</td> <td>1.604</td> <td>0.000</td> <td>3.420</td> <td>3.350 4.320</td> </tr> <tr> <td>Edad materna \geq 35 años</td> <td>0.720</td> <td>0.004</td> <td>2.054</td> <td>1.259 3.352</td> </tr> <tr> <td>IMC</td> <td>0.419</td> <td>0.000</td> <td>3.507</td> <td>2.560 4.030</td> </tr> <tr> <td>Ganancia de Peso</td> <td>1.169</td> <td>0.000</td> <td>3.219</td> <td>3.180 4.512</td> </tr> <tr> <td>Nuliparidad</td> <td>0.914</td> <td>0.003</td> <td>3.517</td> <td>1.424 4.229</td> </tr> <tr> <td>HTA crónica</td> <td>0.949</td> <td>0.000</td> <td>2.584</td> <td>1.374 3.859</td> </tr> <tr> <td>Nuevo cónyuge</td> <td>1.609</td> <td>0.000</td> <td>2.997</td> <td>2.212 4.117</td> </tr> <tr> <td>Hábito de fumar</td> <td>-1.075</td> <td>0.004</td> <td>0.341</td> <td>0.165 0.708</td> </tr> <tr> <td>Constante</td> <td>-2.241</td> <td>0.000</td> <td>0.106</td> <td></td> </tr> </tbody> </table>	Variables	β	p	OR	IC para OR Inf. Sup.	Edad materna \leq 19 años	1.604	0.000	3.420	3.350 4.320	Edad materna \geq 35 años	0.720	0.004	2.054	1.259 3.352	IMC	0.419	0.000	3.507	2.560 4.030	Ganancia de Peso	1.169	0.000	3.219	3.180 4.512	Nuliparidad	0.914	0.003	3.517	1.424 4.229	HTA crónica	0.949	0.000	2.584	1.374 3.859	Nuevo cónyuge	1.609	0.000	2.997	2.212 4.117	Hábito de fumar	-1.075	0.004	0.341	0.165 0.708	Constante	-2.241	0.000	0.106	
Variables	β	p	OR	IC para OR Inf. Sup.																																																	
Edad materna \leq 19 años	1.604	0.000	3.420	3.350 4.320																																																	
Edad materna \geq 35 años	0.720	0.004	2.054	1.259 3.352																																																	
IMC	0.419	0.000	3.507	2.560 4.030																																																	
Ganancia de Peso	1.169	0.000	3.219	3.180 4.512																																																	
Nuliparidad	0.914	0.003	3.517	1.424 4.229																																																	
HTA crónica	0.949	0.000	2.584	1.374 3.859																																																	
Nuevo cónyuge	1.609	0.000	2.997	2.212 4.117																																																	
Hábito de fumar	-1.075	0.004	0.341	0.165 0.708																																																	
Constante	-2.241	0.000	0.106																																																		

Titulo: Autor	Metodología criterios	Población/muestra	Resultados (OR O RR)/Resultados
<p>Obesidad pregestacional como factor de riesgo asociado a preeclampsia ISSN 1025 - 5583 Zoila Moreno/ Sixto Sánchez 7 Fernando Piña/ Antonia Reyes / Michele Williams.. 2003 Anales de la Facultad de Medicina, 2003 año/vol. 64, número 002. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima Perú. pp. 101 – 106.</p>	<p>Estudio caso control, realizado en el hospital Dos de Mayo, Lima Perú.</p>	<p>107 mujeres preeclámplicas con 107 gestantes normotensas Se correlacionó peso pregestacional con la presencia de preeclampsia usando chi – cuadrado; se empleo t de student para comparar promedios y se controló variables confusoras usando la regresión logística</p>	<p>La preeclampsia estuvo asociada con una edad de 35 años o más (OR 3.0; IC 95% 1.2 a 7.9), historia de preeclampsia en el embarazo previo (OR 5.4; IC 95% 1.6 a 17.9) y obesidad (OR 5.5; 6.2 a 2.8</p>

Título: Autor	Metodología criterios	Población/muestra	Resultados (OR O RR)/Resultados
<p>Factores de riesgo de la enfermedad hipertensiva del embarazo.</p> <p>Archivo Médico de Camaguey 2006; 10 (5) ISSN 1025 – 0255.</p> <p>Policlínico Comunitario docente “Carlos J Finlay”. Camagüey.</p> <p>Dr. Ernesto Rosell Juarte, Dra. Raquel Brown Bonora, Alejandro Pedro Hernández.</p>	<p>Casos y controles Pareado 1 : 2</p> <p>De octubre de 2002 hasta abril de 2004.</p> <p>A partir de los registros oficiales de la atención perinatal, complementados con una encuesta.</p>	<p>Métodos univariados y bivariados</p> <p>Análisis multivariado de regresión logística</p> <p>36 casos</p> <p>72 controles</p>	<p>El tabaquismo (OR = 6.4; P< 0.01285), la obesidad (OR= 3.32727; P<0.0365) estuvieron asociados estadísticamente con la enfermedad hipertensiva del embarazo; así como malnutrición por defecto y la nuliparidad.</p> <p>En tanto que las edades extremas (adolescencia), el nivel escolar bajo y las enfermedades crónicas asociadas evaluadas (Diabetes Mellitus, Nefropatías, Hipertensión crónica y Cardiopatías), no estuvieron relacionadas con el evento estudiado.</p>

Título: Autor	Metodología criterios	Población/muestra	Resultados (OR O RR)/Resultados
<p>Predictores de eclampsia en pacientes con preeclampsia</p> <p>J Pizzorno*, M I Rivero**, M C Feü**, E Perna***, MT Villalba</p> <p>Trabajo realizado en el Hospital Ángela Iglesia de Llano. Ayacucho 3288. Corrientes. C.P. 3400</p> <p>Revista Médica del Nordeste – Nº 10 – Diciembre 2008</p>	<p>Estudio retrospectivo de una base de datos de 11026 partos consecutivos, asistidos entre 11-98 y 06-04. Se identificaron 323 pacientes admitidas con diagnóstico de preeclampsia. (tensión arterial $\geq 140/90$ en 2 tomas más proteinuria). En esta población se diagnosticó eclampsia en presencia de convulsiones asociadas.</p>	<p>Se realizó un análisis de regresión logística múltiple para identificar marcadores independientes de eclampsia.</p>	<p>En el análisis multivariado, los predictores independientes fueron: embarazo múltiple (OR=13.6, IC95%=4.4-41.8, $p < 0.0001$), tabaquismo (OR=4.9, IC95%=1.6-15.1, $p = 0.006$) y adolescencia (OR=17.9, IC95%=4.7-67.7, $p < 0.0001$). En pacientes con ninguna, una, dos o más variables presentes, la eclampsia ocurrió en 0% (0 de 265 casos), 44.7% (24 de 47) y 100% (11 de 11), respectivamente ($p < 0.0001$).</p> <p>Conclusiones: Una de cada 10 pacientes con preeclampsia desarrolló eclampsia en la internación. Las madres adolescentes, fumadoras y el embarazo gemelar fueron predictores de esta complicación. Por el contrario, la ausencia de los mismos seleccionó una población de bajo riesgo.</p>

Título: Autor	Metodología criterios	Población/muestra	Resultados (OR O RR)/Resultados
<p data-bbox="302 391 651 509">Factores pronósticos asociados a la progresión de preeclampsia a eclampsia</p> <p data-bbox="302 618 651 737">Dr. Luis Alberto Villanueva Egan y Dra. Patricia Alanís López</p> <p data-bbox="302 802 651 1105">Hospital General "Dr. Manuel Gea González". Secretaría de Salud. Subdirección de Investigación. Ginecología y Obstetricia de México</p> <p data-bbox="302 1122 651 1240">ISSN – 0300-9041. Volumen 68. Julio 2000. Pag. 312 – 316.</p>	<p data-bbox="697 391 1024 922">La población del estudio correspondió a las pacientes con diagnóstico de preeclampsia o eclampsia que ingresaran al Departamento de Obstetricia del Hospital General "Dr. Manuel Gea González" en el período comprendido del 1° de enero de 1995 al 31 de diciembre de 1999.</p> <p data-bbox="697 938 1024 1013">Población 28 Eclámppticas 90 Preeclámppticas severa</p>	<p data-bbox="1050 391 1497 451">Estudio comparativo, abierto, observacional, retrospectivo y transversal.</p> <p data-bbox="1050 467 1497 1149">Para la descripción de los grupos se calcularon frecuencias simples, media y desviación estándar y para su comparación se emplearon las pruebas de z y t de Student para los grupos independientes. Para la valoración pronostica de los diferentes hallazgos clínicos y de laboratorio expresados en escala nominal dicotómica, se utilizó el cálculo del Odds ratio (OR) con sus respectivos intervalos de confianza al 95%. El análisis estadístico se realizó con el empleo de Chi cuadrada (X^2) considerando una asociación estadísticamente significativa con un valor de $p < 0.05$. Para el análisis de los resultados se utilizaron el programa estadístico Jandel Sigma Stat®(versión 2.0 para Windows) y el programa de análisis epidemiológicos de datos tabulados Epidat OPS/OMS (versión 2.0 para Windows).</p>	<p data-bbox="1543 391 1921 922">En nuestro estudio se observó una frecuencia significativamente mayor de náusea y vómito en las mujeres que desarrollaron eclampsia en comparación a las pacientes con preeclampsia severa. Así mismo, las concentraciones de las enzimas hepáticas ALT, AST y DHL, se encontraron elevadas de manera importante en las mujeres con eclampsia.</p>

Título: Autor	Metodología criterios	Población/muestra	Resultados (OR O RR)/Resultados
<p>Factores de riesgo y resultados perinatales en la preeclampsia severa: un estudio caso control</p> <p>Dra. Susana Barreto Rev.Hosp. Mat. Inf. Ramón Sardá 2003, año/ vol.22, número 003 Buenos Aires, Argentina. Pp. 116 – 120. Revista del Hospital Materno Infantil Ramón Sarda ISSN (Versión impresa): 1514 – 9838. Argentina Red de Revistas Científicas de América Latina y el Caribe, España y Portugal (Universidad Autónoma del Estado de México. http://redalyc.uaemex.mx</p>	<p>Estudio caso control 173 casos con preeclampsia severa, 2 controles (n=346)</p>	<p>Odds Ratio ajustado (Ora) estimado por análisis de regresión logística.</p>	<p>De los factores considerados resultados significativos a nivel 0.05 el control prenatal inadecuado y la primiparidad, con valores de Ora de 1.56 (IC 65% 1.06 – 2.28) y 1.59 (IC 95% 1.06 – 2.4) respectivamente.</p> <p>Había 53% de primíparas en las pacientes con preeclampsia severa en comparación con 40.75% en las pacientes sin dicha patología (0.035)</p> <p>Después del ajuste por los covariados solamente la primiparidad y e control prenatal inadecuado mantuvieron la significación estadística.</p>

CAPÍTULO 3

OBJETIVOS

3.1 Objetivo general

Determinar factores de riesgo asociados a la preeclampsia en pacientes que estuvieron internadas para el parto en el Hospital General Regional “Dr. Rafael Pascasio Gamboa” de Tuxtla Gutiérrez, Chiapas, durante el año 2008.

3.2 Objetivos específicos

- Determinar la asociación entre variables demográficas seleccionadas con preeclampsia, tales como: edad y estado civil.
- Determinar la asociación entre la variable socioeconómica escolaridad con la preeclampsia.
- Determinar la asociación entre la variable antropométrica: talla de la madre con la preeclampsia.
- Determinar la asociación entre variables obstétricas de la madre (número de gestaciones y número de consultas prenatales) con la preeclampsia.
- Determinar la asociación entre sexo del recién nacido y preeclampsia.
- Determinar la asociación entre el tipo de alimentación (adecuada e inadecuada) durante la gestación con la preeclampsia.

- Identificar los efectos independientes y en conjunto de los factores que explican la preeclampsia en las mujeres del estudio

CAPÍTULO 4

MATERIALES Y MÉTODOS

4.1 Diseño del estudio

El diseño utilizado para dar respuesta a los objetivos del estudio fue el diseño epidemiológico observacional del tipo Caso-Control.

4.2 Población del estudio

La población de estudio fueron todas aquellas mujeres que llegaron a atender su parto en el Hospital General Regional “Dr. Rafael Pascacio Gamboa”, de Tuxtla Gutiérrez, Chiapas, durante los 6 meses que constituyó el periodo de estudio (febrero, marzo y de septiembre a diciembre) de 2008. La obtención de datos se realizó con una periodicidad rígida establecida por la dirección del Hospital de lunes a viernes, de 10 a 12 hrs.

Criterio de elegibilidad de la población de estudio

- Embarazadas que llegaron a atender su parto en el Hospital Regional de Tuxtla Gutiérrez, “Dr. Rafael Pascacio Gamboa”, entre febrero – marzo y de septiembre a diciembre de 2008.
- Que su embarazo no terminara con un aborto espontáneo o terapéutico.
- Que no tuvieran las siguientes enfermedades: enfermedad renal, diabetes, enfermedad cardiovascular, hipertensión crónica, uso de prednisona.
- Pacientes de 13 de 46 años.
- Que no tuvieran una gestación múltiple.
- Mujeres que no hubieran tenido preexistencia de hipertensión crónica, definida como presión arterial mayor de 140/90 mm Hg antes de 20 semanas de gestación o antes de estar embarazada.

- Que hayan firmado el consentimiento informado , para participar en este estudio, después de haberles explicados las características de la investigación en donde la paciente no corría riesgos y si recibirían el beneficio de conocer aquellos factores, que permitirían disminuir el riesgo de PE en futuros embarazos.

4.3 Selección de casos y controles

Definición de casos:

Para este estudio se consideraron como casos a todas las mujeres con diagnóstico de preeclampsia, internadas en el hospital general regional “Dr. Rafael Pascasio Gamboa”, de Tuxtla Gutiérrez, Chiapas. El diagnóstico de preeclampsia-eclampsia fue elaborado por los Ginecólogos adscritos a dicho hospital, diagnóstico que se confirmó con los hallazgos clínicos, de laboratorio y debidamente descrito en el expediente clínico de la paciente.

El diagnóstico de preeclampsia realizado en el hospital, consideró los siguientes criterios: hipertensión incidente de la presión arterial sistólica igual o mayor de 140mmHg, diastólica igual o mayor de 90 mm Hg, elevándose después de la 20ª. semana de gestación en mujeres que tenía una presión normal (normotensa) y proteinuria significativa mayor o igual 300 mg en una recolección de orina de 24 horas.

Por lo tanto los casos fueron mujeres que cumplían con el criterio de elegibilidad establecidos en este estudio y que fueran diagnosticadas con PE, constando así en el expediente clínico correspondiente.

Definición de control

Paciente que cumplía con los criterios de elegibilidad de este estudio, siendo normotensa en todo momento del embarazo y que tuvo una evolución saludable; constando así en el expediente clínico; que acudió a atender su parto en el mismo hospital y período de los casos.

Proceso de selección de casos y controles

Para este estudio se escogieron 65 casos y 65 controles.

Selección de casos

No hubo una selección de casos, se escogieron todas las que cumplieron con el criterio de elegibilidad de este estudio y diagnosticadas con PE.

Selección de Controles

Los controles se seleccionaron también con base hospitalaria, fueron mujeres hospitalizadas con embarazo saludable, aunque eran candidatas a cesáreas, esto permitía semejanzas entre casos y controles con respecto a la memoria y factores de sesgo de información. Se obtuvo un censo mensual de 755 mujeres que llegaron a atender su parto, de las cuales 260 se resolvieron por cesárea, de este número se seleccionó a 65 de ellas mediante Muestreo Simple Aleatorio. A través del censo diario y que cubrieron con el criterio de elegibilidad de este estudio.

Criterios de exclusión

- Expedientes clínicos incompletos con relación a la variable dependiente de este estudio o de las variables relevantes.

Limitaciones del tamaño de muestra

El tamaño de muestra de casos y controles no es lo suficiente para obtener las asociaciones débiles o medianamente débiles. Por cada caso se seleccionó un solo control aunque hubiera sido necesario para aumentar el poder del estudio 3 controles por caso. Sin embargo esto no fue posible debido a restricciones administrativas que puso el hospital, ya que el tiempo permitido por las autoridades para selección de las unidades de estudio y posteriormente realizar las entrevistas fue muy corto y solo permitió hacerlos con 65 casos y 65 controles. Sin embargo, la estimación puntual de los Odds Ratios fue a través de la Regresión Logística que utiliza la Máxima Verosimilitud, los estimadores con menor varianza, esto permite pensar que la estimación puntual se acerca al verdadero valor.

4.4. Recolección de datos

Los datos fueron recogidos utilizándose dos fuentes, uno a partir del formato CLAP-OPS/OMS de la Historia clínica perinatal base, (anexo No. 1); formato que incluía todas las variables demográficas como edad, estado civil, lugar de procedencia; variables socioeconómicas como: escolaridad de la madre; variables heredofamiliares: historia familiar de hipertensión, diabetes, enfermedades cardiovasculares; historia prenatal: consultas médicas durante el embarazo; otras

variables maternas tales como: hábito de fumar, edad materna, número de gestaciones anteriores, peso, talla. Los datos de dichas variables se vaciaron en el formato estructurado (anexo No. 2), transcritos por la autora de esta tesis; la otra fuente fue el cuestionario del consumo alimentario durante el embarazo, que fue debidamente estructurado y previamente validado en prueba piloto para la encuesta alimentaría (anexos 3, 4). El cuestionario fue validado, con respecto a la comprensión de las preguntas y facilidad en la entrevista, así como determinar el tiempo de entrevista; se ajustaron algunas preguntas y se disminuyó el tiempo de entrevista a 20 minutos. La prueba piloto se realizó con 30 mujeres seleccionadas en el hospital, ingresadas por esta y otras patologías. Antes de la entrevistas todas las mujeres participantes tuvieron a bien firmar el consentimiento informado. La encuesta de frecuencia de consumo de alimentos, nos aproximó al tipo de alimentación en esta población; para esto se aplicó una encuesta semi – estructurada de frecuencia alimentaría, útil en la valoración del consumo por grupos de alimentos,⁹⁰ para ello se escogió de los casos a un grupo de 30 mujeres con preeclampsia severa - eclampsia y de los controles a 30 de ellas. Esta es la cantidad mínima de casos y controles aceptados para este tipo de encuestas, establecido del INCAP/OPS para mantener la validez con este instrumento.⁹¹

La mayor parte de los datos de este estudio fue obtenida del expediente clínico y algunas variables fueron corroboradas por las mujeres del estudio, mediante la entrevista, llevada a cabo por la autora de esta tesis. La entrevista alimentaría se efectuó directamente con las mujeres del estudio y algunas variables fueron corroboradas por el familiar (madre de la paciente); el cuestionario incluyó la variable frecuencia de consumo de alimentos en forma

semanal, para lo cual se utilizó un cuestionario estructurado con preguntas semi-cerradas que incluía todas las variables del estudio relacionadas con la historia dietética. Como las realizó la persona involucrada en esta investigación, desde el diseño no se realizó capacitación.

La alimentación se clasificó, partiendo de la premisa del consumo diario de los tres grupos básicos de la alimentación; recomendado para la población, en especial para mujeres embarazadas; a través de la frecuencia de consumo semanal de los grupos de alimentos, se catalogó en subgrupos de la siguiente manera: adecuada e inadecuada. Partiendo del nivel recomendable de consumo calórico y proteico de 2071 kcal. y 63 gr. de proteínas diarias por persona;⁹² se consideró como alimentación adecuada para embarazadas aquella que cubría el consumo calórico de 2050 Kcal. y 77 gr. de proteínas; lípidos 57 gr; hidratos de carbono 308 gr.⁹³ Estos valores cubren los promedios de consumo para las mujeres embarazadas de la población mexicana según la encuesta nacional de nutrición.⁹⁴

Algunas variables que inicialmente fueron de interés, dado a que en otros estudios se consideraron asociadas; como por ejemplo: fumar y alcoholismo, no se analizaron, porque ni en los casos ni en los controles hubo reporte de consumo. Así mismo la historia familiar de hipertensión y diabetes, no se tomaron en cuenta, debido a que el número de personas que tuvo algún antecedente fue mínimo. De igual manera en cuanto al número de pareja, la cifra de mujeres que tuvo más de un esposo fue inapreciable. En cuanto a la raza, todas ellas eran mexicanas. En lo referente a la actividad física, la mayoría en ambos grupos describió una actividad moderada, refiriendo cuidarse. Estas variables aunque inicialmente fueron de interés, al

final no se consideraron para el análisis por estar en similar proporción, tanto en los casos y como en los controles. En cuando a la variable antropométrica: peso de la mujer, quedo subvalorada por el edema que se presentó en los casos.

4.5 Variables del estudio

4.5.1 Variable dependiente

Estatus de la embarazada:

Casos: preeclampsia.

Controles: embarazo saludables (normotensas).

4.5.2 Variables independientes

De la madre:

- Número de gestaciones anteriores
- Consultas recibidas durante el embarazo
- Edad
- Escolaridad
- Talla
- Tipo de alimentación durante la gestación: Adecuada o Inadecuada.

Del recién nacido:

- Sexo del recién nacido.

4.6 Operacionalización de las variables y categorías de las variables del estudio.

Variable: Preeclampsia

Se consideró madre con PE, aquellas que fueron diagnosticadas por el médico de atención con PE o concomitantes y que así constará en la historia clínica, con los siguientes elementos: hipertensión con proteinuria, edema, cefalea, acufenos, fosfenos, dolor abdominal y/o alteraciones de laboratorio. Preeclampsia leve, incluye hipertensión definida como 140/90 hasta 159/109; proteinuria >300 mg/24 hrs; edema leve con aumento de peso >500 ml/24 hrs. Preeclampsia grave. Se presenta después de la semana 20 de gestación, durante el parto, o en las primeras 6 semanas después de éste, presión sistólica \geq a 160 mm Hg o presión diastólica \geq 110 mm Hg, proteinuria \geq a 2 gr en orina de 24 horas o su equivalente en tira reactiva, creatinina sérica > a 1.2 mg/dl, trombocitopenia \leq 150 000 cel/mm³, incremento de la deshidrogenasa láctica \geq a 600 UI, elevación al doble de los valores de TGO/AST o TGP/ALT, cefalea, alteraciones visuales o auditivas; epigastralgia, oliguria \leq a 500 ml en 24 horas, edema agudo de pulmón, dolor en hipocondrio derecho, restricción en el crecimiento intrauterino, oligohidramnios. Eclampsia. aquellas que presentaron alguna forma de crisis convulsiva sólo explicada por preeclampsia. Síndrome de HELLP. Variantes benignas de preeclampsia, con mínimos cambios de la presión arterial hasta formas más severas con plaquetopenia, LDL y otras enzimas hepáticas aumentadas, anemia hemolítica, dolor abdominal, constituyendo el síndrome de HELLP (hemolisis, elevated liver enzymes, low platelet count = hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y trombocitopenia) y sus variantes (HEL, EL, LP);⁴ la

congestión hepática con elevación de las transaminasas también son una complicación frecuente en la preeclampsia severa.

Categoría y escala de medición Dicotómica: si (casos) /no (controles)

Variable: Número de gestaciones

Operacionalización de la variable: Gestación se considerara a los embarazos que haya o no culminado con un producto vivo.

Categoría y escala de medición Dicotómica: Ninguno / de uno a más

Variable: Número de consultas prenatales

Operacionalización de la variable: Consultas registradas que recibió la embarazada otorgadas por un médico.

Categoría y escala de medición Dicotómica: de 1 a 4 consultas / de 5 a más

Variable: Edad de la madre

Operacionalización de la variable: Magnitud expresada en años cumplidos.

Categoría y escala de medición Dicotómica: 20 – 35 años / =<19 y =>36 años

Variable: Escolaridad de la madre

Operacionalización de la variable: Grado de estudio que haya cursado

Categoría y escala de medición Dicotómica: 0 – 5º grado de primaria / Primaria completa a más.

Variable: Talla de la madre

Operacionalización de la variable: Dato obtenido de la historia clínica, cuya medida estaba expresada en centímetros.

Categoría y escala de medición Dicotómica: =>150 cm / =<149 cm

Variable: Tipo de alimentación de la madre

Operacionalización de la variable: Consumo semanal promedio de los grupos de alimentos recomendados a mujeres embarazadas. Para lo cual se clasificó en adecuada e inadecuada.

Considerando como alimentación adecuada aquella que cubría el consumo calórico de 2050 Kcal, y 77 gr. de proteínas, 57 gr. de lípidos, 308 gr. de hidratos de carbono;⁹³ que refería el consumo semanal de: 42 equivalentes semanales de cereales y tubérculos, 7 equivalentes de leguminosas a la semana, 28 equivalentes de verduras, 35 equivalentes de frutas, 28 equivalentes de carnes, queso y huevo, 14 equivalentes de leche entera, 28 de equivalentes de grasas y 35 equivalentes de azúcar e inadecuada aquella alimentación que no cubrían las cantidades descritas. Describiendo como equivalentes aquellas cantidades de alimentos del mismo grupo que nutricionalmente son semejantes; utilizando para ello, el sistema mexicano de alimentos equivalentes de Pérez Lizaur.⁹⁵

Adecuada:

Equivalentes	No. Día	/Semana
Cereales y tubérculos	8	42
Leguminosas	1	7
Verduras	4	28
Frutas	5	35
Carnes, aves, queso y huevo	4	28
Leche entera	2	14
Grasas	4	28
Azúcares	5	35

Pérez, 2006.⁹⁵

Inadecuada: No cumplen los requerimientos anteriores.

Categoría y escala de medición Dicotómica: Adecuada /
Inadecuada

Variable: Sexo del recién nacido

Categoría y escala de medición Dicotómica: Mujer / Hombre

4.7 Análisis estadístico

4.7.1. Análisis univariado

Se hizo un reconocimiento en cada variable del estudio tanto de las dependiente como de las independientes se realizaron distribuciones de frecuencia absolutas y relativas, para observar: la varianza, los valores máximos y mínimos, cada distribución se refirió con media y desviación estándar en las variables cuantitativas y diversas proporciones con las variables cualitativas optando para su mejor interpretación, transformar a todas variables en forma dicotómicas ya que esta categorización mostraron pertinencia. Procesadas a través del programa estadístico informático SPSS 15.0

4.7.2. Análisis bivariado

Así mismo se escruidió de todas las variables de casos y controles como diferentes variables dummy en ambos grupos, analizando las tablas de contingencia resultantes, llegando a seleccionarlas finalmente por el criterio en el que fueran biológicamente aceptables. Se correlacionó cada variable dicotómica de casos con los controles y por ser estas variables cualitativas se analizaron a través de la prueba de Chi - χ^2 , con error alfa de 0.05 y un nivel de

confianza de 95%; a fin de comparar los grupos y determinar si existía diferencia estadísticamente significativa; obteniéndose la odds ratio cruda (OR) e intervalos de confianza a un nivel del 95 %.

En el análisis bivariado se realizaron tablas 2*2 y se estimaron los Odds Ratios crudos, determinando si había diferencias entre casos y controles en cuando a las variables independientes a través de la prueba estadística Chi Cuadrado , con un alfa conservador de 0.25 y después del análisis de plausibilidad biológica de la variable

4.7.3. Análisis multivariado

Una vez realizado el análisis bivariado que permitió identificar las variables que se relacionaron significativamente con la preeclampsia y aquellas que tenían un valor a partir de 0.25, consideradas asociadas en otros estudios, fueron incluidas para formar el análisis multivariado.⁹⁶ Las variables que cumplieron con este criterio fueron: estado civil, escolaridad, número de hijos y sexo del recién nacido; la variable edad en años se incluyó considerando que es una variable que se encontró asociada a la PE en estudios realizados y que es plausible biológicamente;⁹⁶ Para el análisis multivariado se utilizó el modelo de Regresión Logística Backward Stepwise. Manualmente se inició el proceso de modelaje con todas las variables que fueron significativas en el bivariado a un alfa conservador de 0.25 y posteriormente, en un segundo paso, se retiraban las variables (una cada vez del modelo) y se observó la variación en los coeficientes del modelo; si alguno variaba en un 10 % o más,⁹⁶ se dejaba la variable. El modelo final estuvo integrado por las variables que fueron sensibles al cambio del porcentaje de los coeficientes y que fueron biológicamente plausible. Se

estimaron los Odds Ratios ajustados y se estimaron los intervalos de confianza de un 95%.

4.7.4 Análisis del tipo de dieta

Se analizó la alimentación de casos y controles, a través del consumo de alimentos semanal referido como recomendado para una mujer embarazada; subdividida en: adecuada e inadecuada. Se consideró alimentación adecuada aquella que cubría el consumo calórico de 2050 Kcal, y 77 gr. de proteínas, lípidos 57 gr, hidratos de carbono 308 gr.⁹³; que refería el consumo semanal de: 42 equivalentes semanales de cereales y tubérculos, 7 equivalentes de leguminosas a la semana, 28 equivalentes de verduras, 35 equivalentes de frutas, 28 equivalentes de carnes, queso y huevo, 14 equivalentes de leche entera, 28 de equivalentes de grasas y 35 equivalentes de azúcar; e inadecuada aquella alimentación que no cubrían las cantidades descritas.⁹⁵

4.8. Aspectos éticos

Para llevar a cabo realización esta investigación, se realizó una solicitud por escrito a la dirección del hospital y autoridades competentes, para su debida autorización. Posteriormente, en forma individual, se solicitó el apoyo y autorización de las embarazadas, para ser incluidas en este estudio (consentimiento informado), explicándoles que la información obtenida y los datos de la encuesta de alimentación, quedarían resguardada de manera confidencial. Por lo que al realizar los análisis estadísticos se omitieron los nombres de todas las pacientes.

Se determinaron los posibles riesgos de preeclampsia en el embarazo y se llegó a esclarecer las que no eran, todas referenciadas

bibliográficamente, al conocerse posibles factores de riesgos. Con relación a la veracidad de la depuración se circunscribió en todo momento bajo contacto y calidad humana por parte de la autora de la presente investigación. Se utilizaron los datos obtenidos de los expedientes, considerando a las variables analizadas; cuando no estaba el dato presente en el expediente de alguna paciente, se optó por manejar el análisis con las pacientes que contaron con las variables estudiadas. Respecto a la ejecución de la investigación se sometió al escudriño y validación por parte del Comité de ética del posgrado de la Maestría – Doctorado en Ciencias de la Salud Pública de la UNICACH.

CAPÍTULO 5

RESULTADOS

Análisis descriptivo

En la presente investigación se estudiaron a un total de 130 mujeres: 65 diagnosticadas con preeclampsia y 65 correspondientes a mujeres normotensas. Con respecto a la procedencia de las mujeres con preeclampsia se distribuyeron de la siguiente manera: del norte de la capital chiapaneca el 38.7% (n=24), del sur 30.6%(n=19), y de Tuxtla Gutiérrez el 30.6% (n=19). Tres pacientes no contaron con este registro.

En la tabla 5.1 se muestra la descripción de los casos y controles con respecto a variables demográficas, socio-económicas, obstétricas, antropométricas y del sexo del recién nacido. La preeclampsia se presentó en un mayor número de mujeres casadas 59.7 % (n=37), que en las mujeres del grupo control. En cuanto a la edad, este estudio presentó un mayor porcentaje en mujeres de 20 a 35 años, en los casos; versus los controles; igualmente, se observa en la escolaridad de las mujeres con preeclampsia, en el grupo de casos se obtuvo un mayor porcentaje de baja o nula escolaridad (de 0 a 5º. Grado de primaria) en comparación con el grupo de las normotensas, sin diferencia estadísticamente significativa. En cuanto a la talla, se registró en los casos, un menor porcentaje de mujeres con estatura igual o mayor de 150 cm: 51.8% (n=29); ya que en los controles: fue de 56.9 % (N =34); en cuanto a la variable peso de la mujer, no sé realizó este análisis por la presencia de edema en los casos. Las otras variables de interés fueron: número de gestaciones; en la cual, se encontró un mayor porcentaje de primíparas en los casos, en comparación a las normotensas, quienes presentaron mayor porcentaje de múltiparas. En cuanto al control prenatal, un menor porcentaje de los casos tuvo 5 a más consultas: 65.6% (n=40) comparadas con el 71.4% (N=45) de las normotensas. Con respecto al

sexo del recién nacido, se observó que la proporción de hijos varones de madres con preeclampsia fue de 53.8% (n=35) versus los controles con solo el 35.4% (n=23), (Tabla no. 5.1) mostrando la prueba de hipótesis con Chi cuadrado, una diferencia estadísticamente significativa en el sexo del recién nacido, con un valor p de 0.034, con un nivel de confianza del 95%; y alfa de 0.05.

Análisis bivariado

En la tabla no. 2, se presentan los resultados de este análisis. Con respecto a los factores socioeconómicos: aquellas mujeres que eran analfabetas o tenían menos de 5 años de escolaridad, presentaron un riesgo de 2 veces más (OR crudo de 2, IC95% .76 – 5.23) de presentar preeclampsia, comparada con las normotensas; En las variables antropométricas el tener una talla menor a 150 cm. de estatura se obtuvo una débil asociación de 1.21 (IC95% .58 – 2.53) lo que pudiera ser explicado por errores aleatorios. La primiparidad en el análisis bivariado surge significativa, las primíparas tienen 1.9 veces (IC95% .95 – 3.88) mayor riesgo de tener preeclampsia que los controles y no llevar un adecuado control prenatal, parece no tener relevancia, mostrando un OR crudo de 1.18 (IC 95% .53 – 2.63). Con relación al sexo del recién nacido, el haber sido hombre, incrementa el riesgo de preeclampsia, mostrando un OR de 2.3 (IC 95% 1.1 – 4.7) con una diferencia estadísticamente significativa (p=.021), en comparación con aquellas mujeres que no tienen este padecimiento.

Alimentación

Con respecto al patrón nutricional, se realizó el análisis en casos y controles del consumo de alimentos, a través de la encuesta de

frecuencia; realizada en una muestra reducida de 30 casos y 30 controles. La variable alimentación, se categorizó en dieta adecuada e inadecuada. Resultando que el 100% (n=30) de las mujeres con preeclampsia refirió un consumo inadecuado en su alimentación; situación semejante se encontró en los controles. La diferencia no fue significativa a la prueba Chi Cuadrada. Por la falta de variabilidad entre casos y controles, por lo que no se prosigue con el análisis ésta variable.

Análisis multivariado

Las variables asociadas a la preeclampsia (PE) determinadas a través del análisis bivariado y que fueron aquellas significativas a un alfa conservador de 0.25⁹⁶ y/o eran consideradas biológicamente plausibles,⁹⁶ entraron al primer paso del modelaje del análisis multivariado. Las variables seleccionadas fueron: estado civil, escolaridad, número de hijos y sexo del recién nacido; la variable edad en años se incluyó considerando que en todos los estudios revisados fue un factor asociado.⁹⁶ Los Odds Ratios y los 95% Intervalos de confianza se determinaron mediante la Regresión Logística Múltiple. El proceso de selección de las variables finales del modelo fue mediante el procedimiento backward stepwise, previo manejo manual.

En la tabla No. 5.3 se muestra el modelo final que explica la preeclampsia, en donde se incluyó a aquellos factores que tuvieron un alfa conservador de 0.25⁹⁶ y que eran biológicamente plausibles: la edad de la madre, resultó que el ser menor de 20 años o mayor de 35 tienen un OR ajustado de 1.68 (IC 95% .72 – 3.93), o sea que las mujeres de estas edades tienen casi el doble de riesgo de padecer PE, comparada con las mujeres de 20 a 35 años de edad después que se controlaron las otras variables en el modelo. Otra variable relevante explicando la PE

fue, el tener baja o nula escolaridad, presentó un OR ajustado de 1.74 (IC 95% .70 – 4.32) veces mayor en los casos comparadas con los controles; aquellas mujeres que tienen una escolaridad menor o igual a 5 años de primaria tienen el riesgo de PE casi 2 veces más comparadas con las de mayor escolaridad (IC95% 0.70-4.32). Con efecto aparentemente protector, fueron las variables: el no estar casada, número de hijos previos y sexo del recién nacido. El estado civil, no estar casada (OR: 0.46 IC95% 0.16, 1.36) presentó más del 50 % de reducción del riesgo que las mujeres casada; el ser primíparas mostró un riesgo reducido de más del 63% comparada con las que tuvieron 2 hijos o más. En el caso del producto de la concepción masculino, disminuyó el riesgo de preeclamsia en 56%. Es importante destacar que los Intervalos de Confianza no son concluyentes porque incluyen la unidad al tener un tamaño de muestra de casos y controles muy pequeña.

CAPÍTULO 6

DISCUSIÓN

6.1 Discusión

Durante los últimos años la mayor parte de los estudios se han dirigido a abordar los aspectos clínicos, moleculares y de la fisiopatología de la preeclampsia, sin embargo, todavía está en debate y con muchas inconsistencias la identificación de los factores de riesgo de esta enfermedad.⁹⁷ Es imprescindible la identificación de estos factores con el fin de prevenir este problema que pone en riesgo la vida de la madre y del feto.

Acerca de los factores de riesgo demográficos, socioeconómicos, antropométricos y obstétricos descritos en la bibliografía de la preeclampsia, este estudio encontró poca diferencia con los resultados descritos por otros autores. Este estudio caso control con mujeres atendidas en el Hospital Regional de Tuxtla Gutiérrez, Chiapas, mostró variables que surgieron relevantes, explicando la preeclampsia, entre ellas la edad, presentando 1.7 veces el riesgo de padecer PE las mujeres menores de 19 años y las mujeres de 36 o más años, comparadas con las que tienen la edad de 20 a 35 años. Este resultado es consistente con otros estudios. Similar resultado se obtuvo en un estudio realizado en mujeres atendidas en el Hospital Ángela Iglesia de Llano en donde la adolescencia se marcó como factor de riesgo con un $OR=17.9$, $IC95\%=4.7-67.7$, $p<0.0001$ comparado con el riesgo de las mujeres de 20 años de edad o más.⁵⁶ También Cardonne,⁶⁰ observó que el riesgo de PE en madre menores e igual de 19 años fue 3.4 veces mayor que las mujeres mayores de 20 años (Odds Ratio de 3.42 e IC 95%: 3.350- 4.320); en otro estudio, la edad mayor e igual que 35 años también tuvo un mayor riesgo, siendo aproximadamente 2 veces mayor que las mujeres entre los 20 y 34

años (Odds Ratio 2.054 con IC 95% 1.259- 3.352). Siendo ambas significativas con probabilidad de 0.000 y 0.004 respectivamente. Semejante resultado obtuvo Zoila Moreno y colaboradores,⁵² que también sustentaron la hipótesis de que mujeres de 35 años o más tienen mayor riesgo que las de 20 a 34 de desarrollar preeclampsia (OR 3.0; IC 95% 1.2 a 7.9).

El ser analfabetas o tener bajo nivel de escolaridad (menos del 5 grados de primaria), surgió en este estudio como un factor de riesgo de la PE, presentando las mujeres de baja escolaridad 1.74 veces más riesgo de sufrir PE comparadas con las de más alto nivel de escolaridad (primaria terminada a más). Sin embargo un estudio realizado por Barreto Rivero en el instituto materno perinatal de Lima Perú,⁶¹ encontró que la mayoría de pacientes con PE tenían secundaria.⁶¹ Es importante señalar que el bajo nivel de escolaridad se asocia a bajos niveles económicos,³ por lo que esta variable pudiera ser un indicador indirecto de condiciones de vida, alimentación, poco acceso a los servicios de salud, etc.⁹⁸

En cuanto a la variable obstétrica: número de embarazos o gestaciones, se encontró un mayor porcentaje de primíparas en los casos, en comparación con los controles, siendo este último grupo en su mayoría mujeres multíparas, este resultado es totalmente consistente con otros estudios epidemiológicos publicados.^(58,99,100,101) En el análisis multivariado, deja de tener relevancia como factor de riesgo lo que indica que su efecto inicial podía ser debido a variable confusora.

En este estudio la proporción de niños del sexo masculino se presentó significativamente mayor en mujeres con PE que en las de embarazo normotenso (tabla 5.2), en el análisis bivariado: se muestra que el tener

un niño (masculino), presentó un riesgo 2.31 veces mayor comparado con mujeres que tuvieron niñas. Esta variable ha sido hasta el momento muy poco estudiada; en dos estudios uno en Perú¹⁰² y otro en México,⁵² no encontraron observación entre el sexo del recién nacido y el riesgo de PE. Sin embargo este factor en el análisis bivariado, al someterlo en el análisis multivariado y ajustarlo por variables confusoras, surge con un efecto potencialmente protector, sugiriendo estar presente un efecto de interacción de esta variable con otras del modelo, al presentar el efecto contrario en el ajuste. Este factor debe ser más estudiado en investigaciones futuras. Aunque es de considerar a Paredes y Calle, quienes refieren en su estudio que los recién nacidos del sexo masculino tienen mayor peso que los de sexo femenino.¹⁰³ Reafirmado por las tablas de crecimiento y desarrollo de la OMS/NCHS.¹⁰⁴ Esto nos indica un mayor requerimiento nutricional para la madre.

En esta investigación otra variable notable, explicando la preeclampsia, mostró que: ser no casada disminuye el riesgo de padecer preeclampsia comparado con las casadas, que evidentemente muestran mayor riesgo; este, es un resultado muy peculiar, ya que no se ha observado en otras investigaciones. Para comprender esto, hay que contextualizar la población en este estudio: Chiapas, es un estado caracterizado por altos niveles de pobreza y marginación social¹⁰⁵ en donde una cultura machista aún influye en la población, quedando expuestas las mujeres a situaciones que arriesgan un embarazo saludable. En un estudio realizado en la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM)¹⁰⁶ que analiza la violencia de pareja en mujeres casadas en México se observó elevados niveles de violencia física, sexual y económica. El artículo menciona, que no solo vemos la violencia física y verbal que ejerce la pareja en contra de las mujeres,

sino también la alimenticia, en donde se prioriza el alimento para el esposo, aun estando la mujer embarazada. En el caso de las indígenas particularmente, las obligan a casarse en edades muy tempranas, como la adolescencia, cuestión que también es un factor de riesgo del embarazo saludable.¹⁰⁶ En Chiapas, sumado a lo anterior, las malas condiciones de vida de la embarazada, como resultado de los altos niveles de pobreza y marginación que tiene el estado,^{14,107, 108.109} el aspecto cultural también es un factor de riesgo para el embarazo saludable, dado a que algunos de los problemas más influyentes en la salud de la mujer tiene que ver con las prácticas culturalmente aceptadas: como el matrimonio precoz, que dan lugar a un abandono temprano de la escuela, alto número de hijos, mayor exposición a la violencia de pareja así como pocas posibilidades de incorporación a un trabajo asalariado.¹¹⁰ Situación que se agrava con lo disperso de las comunidades e inaccesibilidad de algunas localidades. En Países de América en donde se observan altas prevalencias de preeclampsia (PE), como en el estado de Chiapas, se atribuye este problema de a factores del poco o nulo acceso a servicios obstétricos de calidad especializada, limitada por la falta de transportación, y prácticas culturales.¹¹¹

En cuanto al estado nutricional de la embarazada o sus hábitos alimentarios a lo largo de la vida, también ha sido un factor analizado en estudios epidemiológicos. En este estudio se encontró que las mujeres en ambos grupos tenían una alimentación inadecuada, la cual se traduce en bajos consumos de proteínas: carnes, leche, leguminosas; además bajo consumo de frutas, vegetales. En este estudio, por no haber diferencias entre casos y controles con respecto a la dieta, ya que casi todas mostraron una dieta inadecuada, este factor no se pudo analizar. Además se ha observado en numerosos

estudios que los malos hábitos alimentarios son factores desencadenantes de vital importancia en la aparición de la preeclampsia grave, ya sea por desconocimiento de los componentes esenciales de la dieta (proteínas, frutas, vegetales y carbohidratos) o por inaccesibilidad a alimentos que los contengan.⁶³ Acorde a estos resultados, si se adoptara una alimentación adecuada en los países en desarrollo se tendría un mejoramiento de la salud materna. Otras investigaciones han encontrado que las mujeres que han desarrollado PE presentaron altos niveles de resistencia a insulina antes del debut de PE.¹¹² Es relevante para un embarazo saludable, tener en cuenta la alimentación de la embarazada; en países como México, en dónde la prevalencia de sobrepeso es mayor al 40%.¹¹³ Existen evidencias que el sobrepeso conlleva a la resistencia a la insulina,¹¹⁴ incrementando los procesos inflamatorios,¹¹⁵ el riesgo de diabetes y de enfermedades cardiovasculares. Que aumentan susceptibilidad en la salud de la mujer mexicana

En la presente investigación, aunque los intervalos de confianza no han sido concluyentes por el tamaño de muestra, la estimación puntual de los ORs ajustados nos permite identificar factores de riesgo que son consistentes con los hallazgos de otros autores, por lo que los resultados de esta investigación permite definir características de mujeres con alta probabilidad de desarrollar una PE. Esta información permite fortalecer la vigilancia y evitar que la PE se desarrolle o en última instancia preceder a su aparición y así evitar la muerte.

6.2 Límites del estudio

Dentro de las limitaciones está la naturaleza retrospectiva y la imposibilidad de haber podido medir algunas variables que otros estudios han señalado como posibles factores de riesgo. Otro problema fue debido al pequeño tamaño de muestra, por lo que muchas de las estimaciones no permiten establecer firmes inferencias acerca de las posibles asociaciones entre PE y variables como: estado civil, edad, escolaridad, número de embarazos y sexo del recién nacido por imprecisos intervalos de confianza. Sin embargo, a pesar de que el estudio no tiene el suficiente poder estadístico, las estimaciones puntuales sugieren que existen importantes factores asociados a la PE que son consistentes con hallazgos de otros estudios.

Consideraciones futuras:

Después de la exhaustiva revisión de la bibliografía sobre el caso, es de llamar la atención, que el sulfato de magnesio (SO_4Mg) sigue siendo el medicamento de primera elección para prevenir la eclampsia (crisis convulsivas), así como para disminuir la presión arterial. También se recomienda en este grupo de pacientes iniciar esquema de inductores de madurez pulmonar fetal desde la semana 28; los esquemas recomendados son: dexametasona (21 Fosfato disódico): 6mg IM cada 12 horas, 4 dosis Betametasona (Fosfato disódico): 12 mg IM cada 24 horas, 2 dosis. Recomendaciones de la Secretaría de Salud de México 2002 ¹¹⁶. Considerando lo anterior se propone incluir en las dietas de las embarazadas con alimentos ricos en fosforo y magnesio, minerales que conforman los medicamentos arriba mencionados, subrayando que el fosforo es el segundo mineral más abundante en el cuerpo necesario por su función estructural en relación

con el sistema óseo y juega un papel regulador de la permeabilidad celular ¹¹⁷ situación comprometida en la preeclampsia – eclampsia; y, al magnesio que es un elemento que comparte ciertas propiedades con el calcio en relación con su absorción y almacenamiento en los huesos. Por otra parte tienen similitud con el potasio en cuanto a que es un constituyente funcional intracelular importante, participa en síntesis de proteínas, en el mantenimiento de la integridad funcional de las membranas celulares, en la transmisión del impulso nervioso, y en el mantenimiento de la actividad neuromuscular,¹¹⁷ funciones involucradas en este padecimiento. Señalando que para comprobar lo anterior se recomendaría un estudio minucioso sobre estos nutrimentos.

Aumentar el tamaño de la población de estudio para futuras investigaciones sobre el caso. Asimismo, se sugiere la suma de estudios de similar análisis en diversos municipios del estado, a fin de conjuntar los datos que puedan señalar la epidemiología y estadística presente sobre este padecimiento en el estado de Chiapas.

Investigaciones futuras

Todavía la incidencia exacta de la preeclampsia es desconocida en muchos países y regiones. (<http://bestpractice.bmj.com/best-practice/monograph/326/basics/epidemiology.html>)

Probablemente Chiapas es uno de ellos por el acceso deficiente a servicios obstétricos que tiene una parte de la población. por lo tanto, un estudio dirigido a conocer la incidencia no solo a nivel estatal sino también a nivel local es fundamental para disminuir la tasa de mortalidad materna e implementar medidas preventivas. Al mismo tiempo hay que seguir estudiando los factores de riesgo, con tamaño

de muestras que posibiliten la identificación de factores de riesgo con asociaciones débiles.

La incidencia de eclampsia y las complicaciones varían en los diferentes grupos poblacionales, así vemos reportes de la OPS/OMS, 2010, que la probabilidad de desarrollar eclampsia en países en vías de desarrollo es 10 veces mayor que en los desarrollados, de ahí la relevancia de evaluar los factores de riesgo no solo de la pre-eclampsia, sino también de la eclampsia, que operan en las poblaciones de mujeres específicas. Es importante recordar que muchos de estos factores están relacionados a características culturales, estilos de vida, condiciones sociales y económicas en que viven. Por último, los factores genéticos en este problema de salud deben ser estudiados a profundidad con información obtenida de biomarcadores.

CAPÍTULO 7

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

7.1 Conclusiones

A través de esta investigación se concluye que los factores predisponentes para la preeclampsia suelen diferir, según las poblaciones estudiadas. En esta investigación se encontró, lo siguiente:

1) A través del análisis bivariado, se determinó como factor de riesgo para preeclampsia, con diferencia estadísticamente significativa entre los casos y los controles, a la variable, siguiente:

- Sexo masculino del recién nacido

También como factor de riesgo con referencia a la OR cruda, a las siguientes variables:

- Ser madre con nulo o bajo estudio (0 a 5 grado de primaria)
- Ser primípara
- Tener baja estatura, con una talla menor de 150 cm, y
- Haber llevado un nulo o bajo control prenatal.

2) A través de la OR ajustada se mantuvo como factor de riesgo a las variables, siguientes:

- nulo o bajo estudio (0 a 5 de primaria).

- el tener una edad adolescente (\leq de 19 años) o mayor de 35 años.

Por todo lo expuesto anteriormente, no se puede considerar a una sola variable, capaz de generar una afección tan grave en la madre como lo es la preeclampsia; sino más bien es el conjunto de estas, quienes pueden sumar una relación adversa para la mujer y por ende al producto.

Este estudio nos señala que existe inseguridad alimentaria y nutricional en ellas, representando riesgo nutricional para la población chiapaneca. Ambos grupos marcan esta misma situación. Sin embargo es de considerar que el aumento del requerimiento alimentario – nutricional por sexo masculino del producto, es lo que puede aumentar el riesgo en ellas, generando 2.31 veces más riesgo a padecer preeclampsia de los casos en comparación con los controles. Así mismo el ser una adolescente genera mayor requerimiento nutricional, aumentando el riesgo a padecer preeclampsia.

La variable talla de la madre tiene poco poder explicativo para la preeclampsia, y asimismo, la variable control prenatal, marca una relación leve con la preeclampsia; sin duda deja el sentir quizá una falta de un control prenatal integral y supervisión de esta acción pública, que debería ser el parte aguas en el desarrollo del embarazo. Cabe connotar además que el ser primípara y tener un niño del sexo masculino son focos rojos o signos de alarma para la preeclampsia, sin ser realmente factores de riesgo, indicándonos mayor susceptibilidad a que está expuesta la mujer embarazada, alertándonos que requieren mayor intervención, seguimiento y

adecuada alimentación. Además, considerando a la variable “no estar casada”, como factor protector, esto nos induce a pensar que la relación inicial de pareja vulnera la estabilidad de la mujer; y, finalmente nos marca la edad de la madre: igual o menor a 19 años y más de 35 años como factor de riesgo, fundamentalmente debe considerarse los principios fisiológicos que existen en estas edades; esta investigación demuestra también que el tener bajo o nulo estudio, es un factor de riesgo aún de mayor exposición que la edad de la madre, siendo este riesgo considerado colateral del nivel económico bajo, nos induce a concluir que la inadecuada alimentación principalmente puede ser a la falta de acceso a los alimentos y/o además al desconocimiento de una adecuada alimentación.

Finalmente se concluye que el comportamiento en Chiapas de este padecimiento, es igual al presentado en el resto del mundo y son los factores de riesgo que realmente explican esta enfermedad.

7.2 Recomendaciones

- Capacitación al personal de salud, considerando a las variables antes mencionadas como factores coadyuvantes para desarrollar preeclampsia, y considerarlos focos rojos para generar un control prenatal más exhaustivo; estos serían:

- 1) Ser madre con nulo o bajo estudio (0 a 5 grado de primaria)
- 2) el tener una edad adolescente (\leq de 19 años) o mayor de 35 años.
- 3) Ser primípara
- 4) Producto del sexo masculino
- 5) Tener baja estatura, con una talla menor de 150 cm.
- 6) Alimentación deficiente
- 7) Nivel económico bajo
- 8) Control prenatal bajo o nulo

Considerando que estos factores se potencializan en la suma de ellos.

- Planteando un manejo integral, necesario para embarazadas
-

“Control Prenatal integral”

- 1) Consultas y orientación Médicas
- 2) Consultas y orientación Psicológicas
- 3) Consultas y orientación Nutricionales

Se recomienda, vigilar más de cerca la alimentación de las mujeres embarazadas, capacitarlas a una adecuada alimentación, como también un correcto manejo y seguimiento de los neonatos, en especial los hijos de madres con este padecimiento.

- Las cuales deben ser supervisadas y evaluadas continuamente.
- Clubs para manejo integral de embarazadas.
- Guía alimentaria para mujeres embarazadas:
 - 1) Énfasis en el consumo proteico adecuado: Carnes, leche, queso, huevos y leguminosas.
 - 2) Adecuado consumo de frutas y verduras
 - 3) Recomendar el consumo de alimentos ricos en mineral como el fósforo: leche y sus derivados, carnes, aves de corral, pescado, cereales y leguminosas.^{117, 118}
 - 4) Recomendar el consumo de alimentos ricos en el mineral como magnesio: encontrándose en las plantas verdes, cocoa, cacahuete, almendra avellana, nueces, leguminosas, carne, leche y mariscos.^{117, 118}
 - 5) Promoción de la alimentación adecuada en la radio y tv.
- Control más exhaustivo a mujeres con sobrepeso: IMC mayor de 25 relacionado al edema

- Programa de consolidación familiar para matrimonios:
 - 1) Programas de apoyo y orientación físico, psicológico, emocional, económico, de trabajo, sexual y legista a nuevos matrimonios, para protección de los nuevos núcleos familiares.
 - 2) Programas de acompañamiento con visita periódicas u orientación a nuevos matrimonios, hasta que confirmen estar estables.
- Vigilancia epidemiológica sobre preeclampsia eclampsia en el Estado.

TABLA. 5.1

Distribución de casos con preeclampsia y controles; Valor p, Porcentaje y números absolutos acorde a variables estudiadas de tipo demográficas, socioeconómicas, antropométricas, obstétricas y del recién nacido: Hospital General Regional "Dr. Rafael Pascacio Gamboa", Chiapas, 2008.

Variables	Casos (n = 65)		Controles (n = 65)		Valor p
	No.	(%)	No.	(%)	
De la madre					
Demográficas y socioeconómicas					
<i>Estado Civil</i>					
Casada	37	(59.7)	28	(43.1)	0.061
No casada	25	(40.3)	37	(56.9)	
<i>Edad en años</i>					
20 – 35	41	(63.1)	35	(53.8)	0.286
=<19 y =>36	24	(36.9)	30	(46.1)	
<i>Escolaridad</i>					
Primaria completa a más años	36	(75)	54	(85.7)	0.153
0 – 5º año	12	(25)	9	(14.3)	
Antropométricas					
<i>Talla, cm.</i>					
=> 150	29	(51.8)	34	(56.7)	0.598
=< 149	27	(48.2)	26	(43.3)	
<i>Peso Kg.</i>					
>59.7	36	(64.3)	29	(50)	0.123
=< 59.7	20	(35.7)	29	(50)	
Obstétricas					
<i>Número de Gestaciones</i>					
2 a más	28	(43.7)	39	(60)	0.065
Primíparas	36	(56.3)	26	(40)	
<i>Número de consultas prenatales recibidas</i>					
5 a más	40	(65.6)	45	(71.4)	0.678
0 – 4	21	(34.4)	18	(28.6)	
Del recién nacido:					
<i>Sexo.</i>					
Mujer	30	(46.2)	42	(64.6)	0.034
Hombre	35	(53.8)	23	(35.4)	

TABLA 5.2

Distribución de casos con preeclampsia y controles de odds ratio crudo e intervalos de confianza 95% según las variables estudiadas de tipo demográficas, socioeconómicas, antropométricas, obstétricas y del recién nacido: Hospital General Regional "Dr. Rafael Pascacio Gamboa", Chiapas, 2008.

Variables	OR Cruda	IC 95%
De la madre		
Demográficas y socioeconómicas		
<i>Estado Civil</i>		
Casada	1	
No casada	0.51	0.25, 1.03
<i>Edad en años</i>		
20 – 35	1	
=<19 y =>36	0.68	0.33, 1.37
<i>Escolaridad</i>		
Primaria completa a más años	1	
0 – 5° año	2	0.76, 5.23
Antropométricas		
<i>Talla, cm.</i>		
=> 150	1	
=< 149	1.21	0.58, 2.53
<i>Peso Kg.</i>		
>59.7	1	
=< 59.7	0.55	0.26, 1.17
Obstétricas		
<i>Número de Gestaciones</i>		
2 a más	1	
Primíparas	1.92	0.95, 3.88
<i>Número de consultas prenatales recibidas</i>		
5 a más	1	
0 – 4	1.18	0.53, 2.63
Del recién nacido:		
<i>Sexo.</i>		
Femenino	1	
Masculino	2.31	1.12 – 4.72

TABLA 5.3

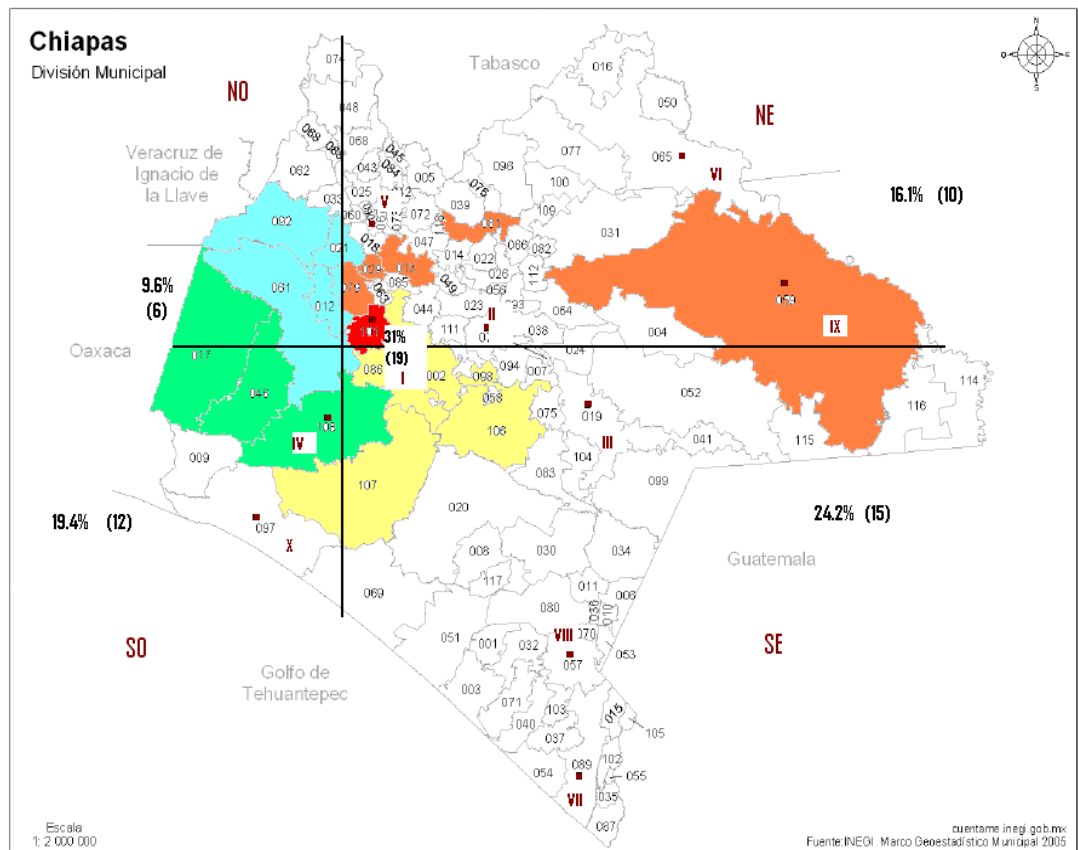
Distribución de casos con preeclampsia y controles de odds ratio ajustadas e intervalos de confianza 95% acorde a variables relacionadas al estatus marital, edad al embarazo, escolaridad de la madre, números de gestaciones previas y sexo del recién nacido: Hospital General Regional "Dr. Rafael Pascacio Gamboa", Chiapas, 2008

Variables	OR Ajustada	IC 95%
De la madre		
Demográficas y socioeconómicas		
<i>Estado Civil</i>		
Casada	1	
No casada	0.46	0.16, 1.36
<i>Edad en años</i>		
20 – 35	1	
=<19 y =>36	1.68	0.71, 3.93
<i>Escolaridad</i>		
Primaria completa a más años	1	
0 – 5° año	1.74	0.70, 4.32
Obstétricas		
<i>Número de Gestaciones</i>		
2 a más	1	
Primíparas	0.37	0.15, 92
Del recién nacido:		
<i>Sexo.</i>		
Femenino	1	
Masculino	0.44	0.19, 1.02

➤ OR ajustado para estado civil, escolaridad, edad (años), numero de gestación y sexo del recién nacido.

5.4 Procedencia de las pacientes estudiadas con preeclampsia según división municipal.

	Procedencia		%		Procedencia		%
CENTRO				S - E			
101	Tuxtla Gtz.	19	30.6	027	Chiapa de corzo	3	
					Jaltenango	2	
N-O				098	Totolapa	1	
012	Berriozabal	1		002	Acala	4	
017	Cintalapa	4				10	16.1
046	Jiquipilas	4		S-O			
021	Copainalá	3		086	Suchiapa	1	
061	Ocozocuatla	1		106	Venustiano Carranza	3	
092	Tecpatán	1		107	Villa Corzo	1	
		14	22.6	108	Villaflores	4	
N - E				S - O		9	14.5
013	Bochil	1			n/r	3	
029	Chicoasen	2			Total	65	100
059	Ocosingo	3					
081	Simojovel	1					
079	San Fernando	3					
		10	16.1				
Norte		24	38.7	Sur		19	30.6



BIBLIOGRAFÍA

- 1) Saftlas AF, Olson DR, Franks AL, et al. Epidemiology of preeclampsia and eclampsia in the United States 1979-1986. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 163: 460.
- 2) Llaca Rodríguez V, Fernández Alba J. *Obstetricia Clínica*, McGraw-Hill Interamericana. México, 2003: 289-290
- 3) Sánchez S E, Gómez D J, Morales G V. Preeclampsia severa, eclampsia, síndrome de HELLP, comportamiento clínico. *Rev. Faca Mes UNAM*: Vol. 48: No. 4 Julio-Agosto. México, 2005: 146.
- 4) Schwedt E, Washington L, Gómez A, Lammerss C, Borges P L, Chifflet L, y col. Hipertensión arterial y embarazo. *Revista de Hipertensión arterial*. 2000. Vol. 7: 1 – 3. www.sup.org.uy/Descarga/hta.pdf
- 5) Briner V Schrier R W. Hipertensión and pregnancy. In Schrier R W, Gottschalk K. *Diseases of the Kidney*. 6th ed. 1997. (Chap. 53): 1425 – 1454
- 6) Kinncaid-Smith P, Fairley K F- *The Kidney and Hypertension in Pregnancy*. Churchill Livingstone, 1993: 773 - 796
- 7) Lindheimer M D Akbari A. Hypertension in Pregnant Women. Hypertension. A companion to Brenner and Rector's THE KIDNEY. Ed by Oparil-Weber. Philadelphia: WB Saunders, 2000: 688-701.
- 8) Távora L, Sacsá D, Frisancho O, et al. Estado actual de la mortalidad materna en hospitales del Perú. *Ginecol Obstet*. 1999; 45.
- 9) Barreto R S Preeclampsia Severa, Eclampsia y Síndrome HELLP: características maternas y resultado neonatal. *Unidad de Cuidados Intensivos Maternos*. Instituto Materno Perinatal. Perú 1999 – 2000. *Rev. Hosp. Inf. Ramón Sarda*, Lima: Perú, 2002: 17. www.sarda.org.ar/content/download/786/5629/file/17-23.pdf
- 10) Malvino Eduardo. *Preeclampsia grave y Eclampsia*. Buenos Aires, 2011: 3-5.
- 11) Llaca Rodríguez V, Fernández Alba J. *Obstetricia Clínica*, McGraw-Hill Interamericana. México, 2003: 289.

- 12)Hernández Pacheco J A, Estrada Altamirano A, Medicina crítica y terapia intensiva en Obstetricia. Editorial Intersistemas, México, 2007: 217.
- 13)Velasco Murillo V, Navarrete Hernández E, Pozos Cavanzo JL, Cardona Pérez J A. Características epidemiológicas de la preeclampsia – eclampsia en el IMSS. Rev. Med IMSS. México, 1999; 37: 325–331.
- 14)Instituto Nacional de Estadística y Geografía, México: INEGI, 2006. Disponible en: <http://www.inegi.gob.mx/est/contenidos/espanol/proyectos/continuas/vitales/bd/mortalidad/MortalidadGeneral.asp?s=est&c=11144>
- 15) Abrahms B. Factors associated with the pattern of maternal weight gain during pregnancy. *Obstetric and Gynecology*. 1995; 86: 170-176
- 16)Ziegler E E,Filer Jr L J. Conocimientos Actuales sobre Nutrición. 7ª.ed.Ed. International Life Sciences Institute. Pub. Científica No. 565. Washington, D.C. OPS. 1997: 410.
- 17).Votta RA. Obstetricia. Segunda edición. Buenos Aires. López librerías, 1995:327-352
- 18)Hasbún A J. Preeclampsia-eclampsia. En: Botero J, Jubiz A, Henao G. *Obstetricia y Ginecología texto integrado*. 5a. edición, Intermedicina. Medellín. 1994: 167-177
- 19)Gulmezoglu AM, Say L, Betran AP, Villar J, Piaggio G. WHO systematic review of maternal mortality and morbidity: methodological issues and challenges. *BMC Med Res Methodol*. 2004;4:16.
- 20)World Health Organization. *Maternal mortality in 2005: estimates developed by WHO, UNICEF, UNFPA, and the World Bank*. Geneva: WHO, 2007. 1-38
- 21)Wilson B J, Watson M S, Prescott G J, Sunderland S, Campbell D M, Hannaford P, et al. Hypertensive diseases of pregnancy and risk of

- hypertension and stroke in later life: results from cohort study. *BMJ*, 2003; 326:845
- 22) Op. Cit.: no. 20. World Health Organization. Maternal mortality in 2005: estimates developed by WHO, UNICEF, UNFPA, and the World Bank. Geneva: WHO, 2007: 15-17.
- 23) Betran A P, Wojdyla D, Posner S F, Gulmezoglu A M. National estimates for maternal mortality: an analysis based on the WHO systematic review of maternal mortality and morbidity. *BMC Public Health* 2005;5:131,
- 24) Khan K S, Wojdyla D, Say L, Gulmezoglu A M, Van Look P F. WHO analysis of causes of maternal death: a systematic review. *Lancet*, 2006;367:1066-74.5;7
- 25) Lewis G. Beyond the Numbers: reviewing maternal deaths and complications to make pregnancy safer. *British Medical Bulletin* 2003:67
- 26) Lewis G. Why Mothers Die 2000-2002. The Sixth Report of the Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. 2004. Available at: (cmace.org.uk)
- 27) Lewis G. Saving Mothers' Lives: Reviewing maternal deaths to make motherhood safer 2003-2005. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. 2007. Available at: www.cmace.org.uk).
- 28) Bouvier-Colle M H, Varnoux N, Breart G. Maternal deaths and substandard care: the results of a confidential survey in France. *Medical Experts Committee. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 1995;58:3-7.
- 29) Hill K, Thomas K, AbouZahr C, Walker N, Say L, Inoue M, Suzuki E; Maternal Mortality Working Group. Estimates of maternal mortality worldwide between 1990 and 2005: an assessment of available data. *Lancet* .2007;370 (9595):1311-1319.

- 30) Lara González A L, García Alonso A, Macías Gallardo E, Alpuche G. Mortalidad materna por eclampsia. Cinco años de revisión. *Ginec Obst Mex* 1999; 67: 253-257.
- 31) Sibai M B. Preeclampsia grave antes de la semana 34 de gestación. *American Journal of Obstetrics & Gynecology*. ed. 3. 2011; Vol. 205: 191-198.
- 32) Duley L. The global impact of pre-eclampsia and eclampsia. *Semin Perinatol* 2009;33 (3): 130-137.
- 33) Agard K, Belfort M. Eclampsia: Morbidity, mortality, and management. *Clin Obstet Gynecolol*. 2005; 48: 12-23
- 34) Roberts J, Redman C. Pre-eclampsia: More than pregnancy induced hypertension. *Lancet*. 1993; 341: 1447-1450.
- 35) Chauhan J, Everet S, Magann L, Hendrix N, Martin J. Detection of Growth Restricted fetuses in preeclampsia: A case control study. 1999: 687-691
- 36) Sibai B M, Lindheimer M D, Hauth J, et al. Risk factors for preeclampsia, abruption placentae, and adverse neonatal outcome among women with chronic hypertension. *N Eng J Med* 1998:339:667.
- 37) Arauso G. Hipertensión arterial inducida por el embarazo en el Hospital de Tingo María. *Hipertensión*. Perú. 1997:11.
- 38) Markay A, Berg C, Atrash H. Pregnancy-related mortality from preclampsia and eclampsia. *Obstet Gynecol*. 2001: 53 - 58: 97.
- 39) Bethesda M. Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*.2000: 183.
- 40) Velasco M V, Navarrete H E, Cardona P J A, Madrazo N M *Mortalidad materna en el Instituto Mexicano del Seguro Social 1987-1996*. *Rev Med IMSS*, México, 1997; 35(5): 377-383.
- 41) Durán Nah J J, Couch Noh J. Epidemiología de la preeclampsia – eclampsia en el Hospital General O’Horán. (*Epidemiología de la*

- preeclampsia – eclampsia de una muestra en Yucatán). *Ginec Obst Mex* 1999;67: 571–577.
- 42) Instituto de Salud del Estado de Chiapas. archivos internos electrónicos del Instituto. ISECH. 2008.
- 43) Op. Cit.: no. 12. Hernández Pacheco J A, Estrada Altamirano A, *Medicina crítica y terapia intensiva en Obstetricia*. Editorial Intersistemas, México, 2007: 218-224.
- 44) SSA. Córdova Villalobos J A, Hernández Ávila M, Ortíz Domínguez M E y Col. *Prevención, Diagnóstico y Manejo de la Preeclampsia/Eclampsia. Lineamiento Técnico*. 4ª. ed, México, 2007. ISBN – 970 – 721 – 306 – X
- 45) Mondragón Castro H. *Obstetricia Básica Ilustrada*. Editorial Trillas, 5ª. Edición. México, 2004: 319-331.
- 46) Op. Cit: Llaca Rodríguez V: 292
- 47) Van Beek E, Peeters L L H. *Patogenesis of preeclampsia: a comprehensive model*. *Obstet Gyn Surv*. 1998: 53-54: 233–240.
- 48) Shivalingappa Venkatesha, Mourad Toporsian, Chun Lam, Jun-ichi Hanai, Tadacri Mammoto, Yeon M Kim, et al. *Soluble endoglin contributes to the pathogenesis of preeclampsia*. *Nature Med*, 2006; 12 (6): 642-649.
- 49) Pridjian G, Puschett J. *Preeclampsia part 1: clinical and pathophysiologic considerations*. *Obstet Gynecol Surv*. 2002: 57-59: 598-618.
- 50) Raijmakers T M, Dechend L P, *Oxidative stress and preeclampsia. Rationale for antioxidant clinical trials*. *Hypertension*. 2004: 44: 374-80.
- 51) Broughton F P, *Uric acid, endotelial dysfunction and preeclampsia*. *J Hypertens*. 2004; 22 : 237-239.
- 52) Moreno Z., Sánchez S, Piña F, Reyes A, Williams M. *Obesidad pregestacional como factor de riesgo asociado a preeclampsia*.

Anales de la Facultad de Medicina, 2003 año/vol. 64, número 002. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima Perú. 2003. pp. 101 – 106. ISSN 1025 – 5583

- 53) Fortner Turzanski, Shannon Renee. Factores de riesgo modificables para los trastornos hipertensivos del embarazo entre las mujeres latinas., Universidad de Massachusetts Amherst, 2009: 118; 3359162
- 54) Rosell Juarte E, Brown Bonora R, Pedro Hernández A. Factores de riesgo de la enfermedad hipertensiva del embarazo. Archivo Médico de Camagüey 2006: 10-15. ISSN 1025 – 0255.
- 55) Saftlas A F, Logsdon-Sackett N, Wenquan W, Woolson R, Bracken M B. Trabajo, el ocio-tiempo la actividad física y riesgo de hipertensión gestacional y preeclampsia. American Journal of Epidemiology. Printed in U.S.A. 2004. Vol. 160, No. 8: 758 – 765. DOI: 10.1093/aje/kwh277.
- 56) Pizzorno J, Riviero M I, Feü M C, Villalba M T. Predictores de eclampsia en pacientes con preeclampsia. Hosp. Angela Iglesia de Llano. Rev. Médica del Nordeste. No. 10. 2008. med.unne.edu.ar/fisiologia/revista10/eclampsia.pdf
- 57) Morgan Ortiz F, Calderón Lara S A, Martínez Félix J I, González Beltrán A, Quevedo-Castro E. Factores de riesgo asociados con preeclampsia: estudio de casos y controles. Ginecol Obstet Mex. México. 2010;78(3):153-159. ISSN-0300-9041 Volumen 78, núm. 3, marzo 2010
- 58) Salviz Salhuana M, Cordero Muñoz L, Saona Ugarte P. Preeclampsia: Factores de riesgo. Estudio en el Hospital Nacional Cayetano Heredia. Rev Med Hered n.1. Lima: Perú, 1996. 7: 24-31. ISSN 1018 - 130X *versión impresa*. www.scielo.org.pe/pdf/rmh/v7n1/v7n1ao4.pdf
- 59) Barreto R S. Factores de riesgo y resultados perinatales en la preeclampsia severa: un estudio caso control. Rev.Hosp. Mat. Inf.

- Ramón Sardá. Buenos Aires, Argentina, 2003; vol.22, número 003: 116–120.
- 60)Marañón Cardonne T, Fernández Parra R M, Mastrapa Cantillo K, Bertot Revilla G. Estudio de algunos factores de riesgo de la Preeclampsia- Eclampsia. Análisis multivariado. Cuba, 2009. Vol. IV; 14: 305
- 61)Barreto R S Preeclampsia Severa, Eclampsia y Síndrome HELLP: características maternas y resultado neonatal. Unidad de Cuidados Intensivos Maternos. Instituto Materno Perinatal. Perú 1999 – 2000. Rev. Hosp. Inf. Ramón Sarda, Lima: Perú, 2002. www.sarda.org.ar/content/download/786/5629/file/17-23.pdf
- 62)Eskenazi B, Fenster L, Sidney S.Un análisis multivariante de los factores de riesgo de preeclampsia. *JAMA* . 1991; 266-272: 237-241. DOI: 10.1001/jama.1991.03470020063033
- 63)Amarán V J E, Sosa Z M, Pérez P M, Arias A D, Valverde B I. Principales características de la preeclampsia grave en gestantes ingresadas en un hospital de Victoria Falls de Zimbabwe. 2006. artículo en línea MEDISAN 2009;13-23. <http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol13_3_09/san01309.htm>
- 64)Gutman G , O Hilly , Lessing JB , Kupfermenc MJ , Pauzner D .The male's role in the etiology of preeclampsia]. Harefuah. 2006 Apr ;145(4):281-5, 318. 16642631 [PubMed - Medline]
- 65)Zhang J, G Patel . Partner change and perinatal outcomes: a systematic review. *J Med Fetal Neonatal Matern*. E.E.U.U, 2006; 19 (2) :79-84. 17593197 [PubMed - Medline]
- 66)Tubbergen P, Lachmeijer A M, Althuisius S M, Vlak M E, van Geijn H P, Dekker G A. Change in paternity: a risk factor for preeclampsia in multiparous women? *J Reprod Immunol*. 1999; 45-51:81-88.
- 67)Tubbergen P , Lachmeijer A M , S M Althuisius , M E Vlak , Geijn van H P , G A Dekker Change in paternity: a risk factor for preeclampsia

- in multiparous women? *Paediatr Perinat Epidemiol.* 2007; 21 Supl 1:46-57. 10660264 [PubMed - Medline].
- 68) Deen M E, Ruurda L G, Wang J, Dekker G A. Risk factors for preeclampsia in multiparous women: primipaternity versus the birth interval hypothesis. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2006;19-22:79-84. PMID: 16581602 [PubMed - indexed for MEDLINE]
- 69) Zuluaga N A, Cuartas J M, Londoño J G. en el estudio sobre "Genética de la preeclampsia: una aproximación a los estudios de ligamiento genético". *Biomédica* v. 24 n.2 Bogotá, 2004. Versión impresa ISSN 0120-4157
- 70) Lie R T, Rasmussen S, Brunborg H, Gjessing H K, Lie-Nielsen E, Irgens L M. Fetal and maternal contributions to risk of preeclampsia: population based study. *BMJ* 1998;316:1343-7.
- 71) Harrison G A, Humphrey K E, Jones N, Badenhop R, Guo G, Elakis G et al. A genomewide linkage study of preeclampsia/eclampsia reveals evidence for a candidate region on 4q. *Am J Hum Genet.* 1997;60:1158-1167.
- 72) Morgan T, Ward K. New insights into the genetics of preeclampsia. *Semin Perinatol* 1999: 14-23.
- 73) Dekker G A, Sibai B M. Etiology and pathogenesis of preeclampsia: Current concepts. *Am J Obstet Gynecol* 1998;179:1359-1375.
- 74) Pridjian G, Puschett J B. Preeclampsia part 2: Experimental and genetics considerations. *Obstet Gynecol Surv* 2002;57:619-640.
- 75) Altmüller J, Palmer L J, Fischer G, Scherb H, Wjst M. Genomewide scans of complex human diseases: True linkage is hard to find. *Am J Hum Genet* 2001: 69:936-950.
- 76) Haines J L, Pericak-Vance M A, editors. *Approaches to gene mapping in complex human diseases.* New York: Wiley-Liss: 1998: 1-433.
- 77) Strachan T, Read A P, editors. *Human molecular genetics.* 2nd. edition. New York: Wiley-Liss; 1999.

- 78)Griffiths A J F, Miller J H, Suzuki D T, Lewontin R C, Gelbart W M. Basic eukaryotic chromosome mapping. En: Griffiths AJF, Miller JH, Suzuki DT, Lewontin RC, Gelbart WM, editors. An introduction to genetic analysis. New York: WH Freeman; 2000. p.141-73.
- 79)Pérez Lizaur A B, Marván Laborde L. Dietas normales y terapéuticas. 3a. Ed. Ed. .La prensa Médica Mexicana. 2006, México. 29 – 39.135 – 136.
- 80)Op. Cit.: no. 16. OMS/OPS. Ziegler E E,Filer Jr L J. Conocimientos Actuales sobre Nutrición. 7ª.ed.Ed. International Life Sciences Institute. Pub. Científica No. 565. Washington, D.C. OPS. 1997: 418
- 81)Mondragón Castro H, Obstetricia Básica Ilustrada, Trillas, 5ª. Edición, México, 2004: 132–133.
- 82)Op. Cit.: no. 16. Ziegler E E,Filer Jr L J. Conocimientos Actuales sobre Nutrición. 7ª.ed.Ed. International Life Sciences Institute. Pub. Científica No. 565. Washington, D.C. OPS. 1997: 411–414.
- 83)Op. Cit.: no. 80. Ziegler E E,Filer Jr L J. Conocimientos Actuales sobre Nutrición. 7ª.ed.Ed. International Life Sciences Institute. Pub. Científica No. 565. Washington, D.C. OPS. 1997: 73
- 84)Escott-Stumpp S, Nutrición, diagnóstico y tratamiento, McGraw-Hill Interamericana, 5ª. Edición. México, 2005: 438.
- 85)Díaz M L A, Serrano D N C, Oportunidades de investigación en preeclampsia, desde la perspectiva de prevención primaria, un artículo de reflexión. Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología. Bucaramanga, Colombia, 2008; Vol. 59 No. 3: 206–215.
- 86)Meher S, Duley L. Rest during pregnancy for preventing preeclampsia and its complications in women with normal blood pressure. Cochrane Database Syst Rev 2006, 2: CD005939.
- 87)Hegaard H K, Pedersen B K, Nielsen B B, Damm P. Leisure time physical activity during pregnancy and impact on gestational diabetes

mellitus, preeclampsia preterm delivery and birth weight: a review Acta Obstet Gynecol Scand 2007; 86: 1290–1296.

- 88) Reyes L M, García R G, Ruíz S L, Camacho P A, Ospina M B, Aroca G, Accubu J L, et al. Risk Factors for Preeclampsia in women from Colombia: A Case - Control Study. 2012. Volume 7, Issue 7. e41622. Plus ONE.
- 89) Op. Cit: no. 3. Llaca Rodríguez V, Fernández Alba J. Obstetricia Clínica, McGraw-Hill Interamericana. México, 2003: 296.
- 90) Rodríguez T, Fernández B J, Cucó P G, Biarnes J E y Arijá V V. Validación de un cuestionario de frecuencia de consumo alimentario corto: reproducibilidad y validez. FM y CSMP y SP. España. Nutr Hosp. 2008; 23 (3): 242 – 252. ISSN 0212-1611. CODEN NUHOEQ S.V.R. 318.
- 91) Instituto Nacional de Centroamérica y Panamá /Organización Panamericana de la Salud. Seguridad alimentaria y nutricional a nivel local. Manual de investigación cualitativa. INCAP: 39
- 92) Torres T F. Aspectos regionales de la seguridad alimentaria en México. Revista de información y análisis, México. 2002. Num. 22.
- 93) Op. Cit: no. 79. Pérez G A B Marván L L. Dietas normales y terapéuticas. 3a. Ed. Ed. .La prensa Médica Mexicana. México, 1996: 132.
- 94) Flores M, Melgar H, Med, Cortes C, Rivera M Rivera J, Sepúlveda J. Consumo de energía y nutrientes en mujeres mexicanas en edad reproductiva. Salud Pública, México. 1998; 40: 161 – 171.
- 95) Pérez L A B. Sistema mexicano de alimentos equivalentes. México. 2006: 1-107.
- 96) Fabis. (Fundación Andaluza Brturia para la Investigación en Salud. Aguayo C M, Lora M E. Cómo hacer una Regresión Logística binaria “paso a paso” (II): análisis multivariante. 2007. DOCUWEB FABIS Dot. Núm. 0702013.

- 97) Widmer M, Villar J, Lindheimer M. Mapping the Theories of Preeclampsia and the Role of Angiogenic Factors. American College of Obstetricians and Gynecologist 2006;109:168- 172.
- 98) Villegas J M E y col. Atención prenatal con enfoque de riesgo. Salud reproductiva. Estado de México, México, 2006.
www.cenetec.salud.gob.mx...PrenatalRiesgo/IMSS_028_08_EyR.pdf
- 99) Cunningham F G, Gant N F, Leveno KJ, Gilstrap LC, Haight J C, Wenstrom K D. Hipertensive disorders en pregnancy:In: Williams Obstetrics, 21st ed. New York: McGraw- Hill, 2001:567
- 100) Ray J G, Diamond P, Singh G, Bell C M (2006) Brief overview of maternal triglycerides as a risk factor for pre-eclampsia. BJOG 113-114: 379–386
- 101) Cekmen MB, Erbagci AB, Balat A, Duman C, Maral H, et al. (2003) Plasma lipid and lipoprotein concentrations in pregnancy induced hypertension. Clin Biochem 36(7): 575–578
- 102) Sánchez S, Ware-Jauregui S, Larrabure G, Bazul V, Ingar H , Zhang C, Williams M. Factores de riesgo preeclampsia en mujeres. Hospital Nacional Dos de Mayo. Ginecología y Obstetricia. Lima: Perú, 2001. Vol. 47, N°2. http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/ginecologia/vol_47n2/factores_riesg_preeclam.htm
- 103) Paredes L P, Calle M A. Como influyen la talla materna y diversos factores en el peso del recién nacido. Bol. Pediátrico. Sociedad de pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León. Chile. 2011. 51. No. 51: 53-59.
- 104) OMS. Organización Mundial de la Salud. Medición del cambio del Estado Nutricional. Ginebra. OMS. 1983: 67–105.
- 105) INEGI. Mujeres violentadas por su pareja en México www.inegi.org.mx/prod_serv/.../mujeresrural/muj_viol.pdf
- 106) Alvarado Zaldívar G, Salvador Moysen J, Estrada Martínez S, & Terrones González A. Prevalencia de violencia doméstica en la ciudad de Durango. *Salud Pública de México*. 1998: 40-46: 481-486. www.scielosp.org/pdf/spm/v40n6/Y0400604.pdf

- 107) Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática /Fondo de Naciones Unidas para el Desarrollo de la Mujer, “Las mujeres en Chiapas”. Estadísticas sobre desigualdad de género y violencia contra las mujeres. INEGI/UNIFEN. 2006.
http://www.diputados.gob.mx/documentos/Congreso_Nacional_Legislativo/delitos_estados/Las_Mujeres_Chiapas.pdf
- 108) Declaración de las Mujeres Indígenas de América Latina sobre Salud Reproductiva Intercultural. 2011. Lima, 2011. www.chirapaq.org.pe/.../declaracion-de-las-mujeres-indigenas-de-america
- 109) Enlace Continental de Mujeres Indígenas de las Américas. Lima, Perú. Disponible en: http://guatemala.unfpa.org/docs/Reduccion_MortalidadMaterna/Indigenas_Salud_Reproductiva.pdf
- 110) Castro R, Campero L, Hernández B, & Langer A. A study on maternal mortality in Mexico through a qualitative approach. *Journal of Women's Health & Gender-Based Medicine*. 2000. 9(6): 679-690
- 111) Druzin M L, Charles B, Johnson A I. Editorial summary of symposium on hypertensive disorders of pregnancy. *Curr Opin Obstet Gynecol*. 2008; 20-22: 91-120.
- 112) Sierra-Laguado J, García R G, Celedón J, Arenas-Mantilla M, Pradilla L P, et al. Determination of insulin resistance using the homeostatic model assessment (HOMA) and its relation with the risk of developing pregnancy induced hypertension. *Am J Hypertens*. 2007; 20: 437–442.
- 113) Rueda-Clausen C F, Silva FA, Lopez-Jaramillo P. Epidemic of overweight and obesity in Latin America and the caribbean. *Int J Cardiol*. 2008. 125-131: 111–112
- 114) Bautista L E, López-Jaramillo P, Vera L M, Casas J P, Otero A P, et al. Is C-reactive protein an independent risk factor for essential hypertension? *J Hypertens*. 2001; 19-25: 857–861
- 115) Nordin N M, Wei J W, Naing N N, Symonds E M. Comparison of maternal-fetal outcomes in gestational diabetes and lesser degrees of glucose intolerance. *J Obstet Gynaecol Res*. 2006; 32-41: 107–114.

- 116)Secretaria de salud. Prevención, Diagnóstico y Manejo de la Preeclampsia/Eclampsia, Lineamiento Técnico. México. 2002. ISBN 970-721-034-6.
- 117)Incap/OPS. Nutrición Básica. Publicación INCAP MDE/093. Guatemala, 1995: 17–20.
- 118)Muñoz M, Ledesma Solano J A y col. Los alimentos y sus nutrientes - Tablas de valor nutritivo. Ed. Internacional. Ed. McGraw-Hill. México. 2002:1-203.

ANEXOS

Anexo No. 1. Formato CLAP-OPS/OMS Historia clínica perinatal base.

FECHA		CAMA		NOMBRE																																											
CLAP-OPS/OMS HISTORIA CLINICA PERINATAL-BASE ESTABLEC.																																															
NOMBRE				No. H. C.																																											
DOMICILIO				ESTADO CIVIL																																											
LOCALIDAD				TEL																																											
<table border="1"> <tr> <th colspan="2">PERSONALES</th> <th colspan="2">OBSTETRICOS</th> <th colspan="2">ESTADOS</th> </tr> <tr> <td>T.B.C.</td> <td>no <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/></td> <td>gestas</td> <td>aborts</td> <td>al. beta</td> <td>si <input type="checkbox"/> no <input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>diabetes</td> <td>no <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/></td> <td>ninguno 0</td> <td>ninguno 0</td> <td>estudios</td> <td>ning. <input type="checkbox"/> sec. <input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>T.B.C pulmonar</td> <td>no <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/></td> <td>mas de 3 partos</td> <td>partos</td> <td>prim. <input type="checkbox"/> univ. <input type="checkbox"/></td> <td>años aprob.</td> </tr> <tr> <td>hipertensión</td> <td>no <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/></td> <td>algun RN menor de 2500 g</td> <td>cesareas</td> <td>caída <input type="checkbox"/> unión <input type="checkbox"/> soltera <input type="checkbox"/> otro <input type="checkbox"/></td> <td></td> </tr> <tr> <td>gemelares</td> <td>no <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/></td> <td>gemelares</td> <td>nacidos vivos</td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>otros</td> <td>no <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/></td> <td>otros</td> <td>nacidos muertos</td> <td></td> <td></td> </tr> </table>						PERSONALES		OBSTETRICOS		ESTADOS		T.B.C.	no <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/>	gestas	aborts	al. beta	si <input type="checkbox"/> no <input type="checkbox"/>	diabetes	no <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/>	ninguno 0	ninguno 0	estudios	ning. <input type="checkbox"/> sec. <input type="checkbox"/>	T.B.C pulmonar	no <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/>	mas de 3 partos	partos	prim. <input type="checkbox"/> univ. <input type="checkbox"/>	años aprob.	hipertensión	no <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/>	algun RN menor de 2500 g	cesareas	caída <input type="checkbox"/> unión <input type="checkbox"/> soltera <input type="checkbox"/> otro <input type="checkbox"/>		gemelares	no <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/>	gemelares	nacidos vivos			otros	no <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/>	otros	nacidos muertos		
PERSONALES		OBSTETRICOS		ESTADOS																																											
T.B.C.	no <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/>	gestas	aborts	al. beta	si <input type="checkbox"/> no <input type="checkbox"/>																																										
diabetes	no <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/>	ninguno 0	ninguno 0	estudios	ning. <input type="checkbox"/> sec. <input type="checkbox"/>																																										
T.B.C pulmonar	no <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/>	mas de 3 partos	partos	prim. <input type="checkbox"/> univ. <input type="checkbox"/>	años aprob.																																										
hipertensión	no <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/>	algun RN menor de 2500 g	cesareas	caída <input type="checkbox"/> unión <input type="checkbox"/> soltera <input type="checkbox"/> otro <input type="checkbox"/>																																											
gemelares	no <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/>	gemelares	nacidos vivos																																												
otros	no <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/>	otros	nacidos muertos																																												
<table border="1"> <tr> <th colspan="2">EMBARAZO ACTUAL</th> <th colspan="2">DIUDAS</th> <th colspan="2">ANTITETANICA</th> <th colspan="2">GRUPO</th> <th colspan="2">FUMA</th> <th colspan="2">HOSPITALIZACION</th> </tr> <tr> <td>PESO ANTERIOR</td> <td>TALLA (cm)</td> <td>no <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/></td> <td>previa</td> <td>si <input type="checkbox"/> no <input type="checkbox"/></td> <td>1° actual</td> <td>Rh +</td> <td>no <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/></td> <td>no <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/></td> <td>no <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/></td> <td>no <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/></td> <td>no <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>EX CLINICO normal</td> <td>EX MAMAS normal</td> <td>EX ODONT. normal</td> <td>PELVIS normal</td> <td>PAPANIC. normal</td> <td>COLOSCOPIA normal</td> <td>CERVIX normal</td> <td>VDRL</td> <td>VDRL</td> <td>Hb</td> <td>Hb</td> <td></td> </tr> </table>						EMBARAZO ACTUAL		DIUDAS		ANTITETANICA		GRUPO		FUMA		HOSPITALIZACION		PESO ANTERIOR	TALLA (cm)	no <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/>	previa	si <input type="checkbox"/> no <input type="checkbox"/>	1° actual	Rh +	no <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/>	no <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/>	no <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/>	no <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/>	no <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/>	EX CLINICO normal	EX MAMAS normal	EX ODONT. normal	PELVIS normal	PAPANIC. normal	COLOSCOPIA normal	CERVIX normal	VDRL	VDRL	Hb	Hb							
EMBARAZO ACTUAL		DIUDAS		ANTITETANICA		GRUPO		FUMA		HOSPITALIZACION																																					
PESO ANTERIOR	TALLA (cm)	no <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/>	previa	si <input type="checkbox"/> no <input type="checkbox"/>	1° actual	Rh +	no <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/>	no <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/>	no <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/>	no <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/>	no <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/>																																				
EX CLINICO normal	EX MAMAS normal	EX ODONT. normal	PELVIS normal	PAPANIC. normal	COLOSCOPIA normal	CERVIX normal	VDRL	VDRL	Hb	Hb																																					
<table border="1"> <tr> <th colspan="2">PARTO ABORTO</th> <th colspan="2">CONSULTA PRENATAL</th> <th colspan="2">INGRESO</th> <th colspan="2">EDAD GEST.</th> <th colspan="2">PRES.</th> <th colspan="2">TAMAÑO FETAL</th> <th colspan="2">INICIO</th> <th colspan="2">MEMBRANAS</th> </tr> <tr> <td>ORIGEN</td> <td>en el hosp. con carnet</td> <td>No.</td> <td>ingreso</td> <td>dia mes año</td> <td>menor 37</td> <td>mayor 41</td> <td>cef.</td> <td>peh.</td> <td>tran.</td> <td>acorde</td> <td>esp.</td> <td>ind. ces. elect.</td> <td>rot.</td> <td>hora</td> <td>minut.</td> <td>dia</td> <td>mes</td> </tr> </table>						PARTO ABORTO		CONSULTA PRENATAL		INGRESO		EDAD GEST.		PRES.		TAMAÑO FETAL		INICIO		MEMBRANAS		ORIGEN	en el hosp. con carnet	No.	ingreso	dia mes año	menor 37	mayor 41	cef.	peh.	tran.	acorde	esp.	ind. ces. elect.	rot.	hora	minut.	dia	mes								
PARTO ABORTO		CONSULTA PRENATAL		INGRESO		EDAD GEST.		PRES.		TAMAÑO FETAL		INICIO		MEMBRANAS																																	
ORIGEN	en el hosp. con carnet	No.	ingreso	dia mes año	menor 37	mayor 41	cef.	peh.	tran.	acorde	esp.	ind. ces. elect.	rot.	hora	minut.	dia	mes																														
<table border="1"> <tr> <th colspan="2">TRABAJO DE PARTO</th> <th colspan="2">PATOLOGIAS</th> <th colspan="2">TERMINACION</th> <th colspan="2">NIVEL DE ATENCION</th> <th colspan="2">INDICACION PRINCIPAL DE PARTO OPERATORIO O INDUCCION</th> <th colspan="2">PARTO</th> <th colspan="2">NEONATO</th> </tr> <tr> <td>hora</td> <td>tensión arterial máx./mín. (mm Hg)</td> <td>ninguna</td> <td>orden</td> <td>espont.</td> <td>forops.</td> <td>cesárea</td> <td>otra</td> <td>3°</td> <td>2°</td> <td>1°</td> <td>domic.</td> <td>otro</td> <td>N° H.C. RN</td> </tr> </table>						TRABAJO DE PARTO		PATOLOGIAS		TERMINACION		NIVEL DE ATENCION		INDICACION PRINCIPAL DE PARTO OPERATORIO O INDUCCION		PARTO		NEONATO		hora	tensión arterial máx./mín. (mm Hg)	ninguna	orden	espont.	forops.	cesárea	otra	3°	2°	1°	domic.	otro	N° H.C. RN														
TRABAJO DE PARTO		PATOLOGIAS		TERMINACION		NIVEL DE ATENCION		INDICACION PRINCIPAL DE PARTO OPERATORIO O INDUCCION		PARTO		NEONATO																																			
hora	tensión arterial máx./mín. (mm Hg)	ninguna	orden	espont.	forops.	cesárea	otra	3°	2°	1°	domic.	otro	N° H.C. RN																																		
<table border="1"> <tr> <th colspan="2">RECIENTE NACIDO</th> <th colspan="2">PUERPERIO</th> </tr> <tr> <td>PESO AL NACER</td> <td>TALLA</td> <td>EDAD POR EX. FISICO</td> <td>PESO AL EGRESO</td> <td>EGRESO MATERNO</td> <td>ANTICONCEPCION</td> </tr> </table>						RECIENTE NACIDO		PUERPERIO		PESO AL NACER	TALLA	EDAD POR EX. FISICO	PESO AL EGRESO	EGRESO MATERNO	ANTICONCEPCION																																
RECIENTE NACIDO		PUERPERIO																																													
PESO AL NACER	TALLA	EDAD POR EX. FISICO	PESO AL EGRESO	EGRESO MATERNO	ANTICONCEPCION																																										
<table border="1"> <tr> <th colspan="2">EGRESO R.N.</th> <th colspan="2">EGRESO MATERNO</th> </tr> <tr> <td>hora</td> <td>dia</td> <td>mes</td> <td>año</td> <td>sana</td> <td>trastado</td> </tr> </table>						EGRESO R.N.		EGRESO MATERNO		hora	dia	mes	año	sana	trastado																																
EGRESO R.N.		EGRESO MATERNO																																													
hora	dia	mes	año	sana	trastado																																										

Este color significa ALERTA

S.S.A.

DOC. INT. CLAP. 1691

Anexo No. 2 Ficha de identificación.

UNIVERSIDAD DE CIENCIAS Y ARTES DE CHIAPAS
ESCUELA DE ODONTOLOGIA
DOCTORADO EN CIENCIAS DE LA SALUD PÚBLICA.

Uso. Será de tipo confidencial

1.- OBJETIVO: El presente estudio tiene como objetivo, determinar la correlación alimentaría de las embarazadas con la preeclampsia y eclampsia versus las normotensas, de Tuxtla Gutiérrez, Chiapas.

ACEPTACION: SI () NO () Firma: _____
No. de Identificación: _____ Fecha: _____

2.- FICHA DE IDENTIFICACION.

Nombre: _____ No. de cama: _____
Edad _____ Estado civil _____ Escolaridad _____

3.- ANTROPOMETRÍA.

Peso _____ Talla _____

4. OBSTETRICAS.

Familiares con diabetes SI () NO () hipertención SI () NO ()

No. de gestaciones _____

Control prenatal SI () NO () A cuantas consultas asistió: _____

Consume alcohol SI () NO () Fuma _____ SI () NO ()

Número de parejas _____

Actividad física.

a) Leve b) Moderada c) Intensa

1) menos de 20 min. 2) 20 - 30 min 3) más de 30 min

(1-2 veces por semana) (3-4 veces por semana) (5- 7 veces por semana)

5. RECIEN NACIDO.

Sexo del recién nacido Mujer () Hombre ()

Anexo No. 3

Encuesta alimentaria.

Sección A.

Alimentos ricos	Cantidad				
En proteínas		A veces	1 a 2	3- 4	5 - 7
Leche					
Yogur					
Flan napolitano					
Papillas					
Queso fresco					
Quesillo					
Queso					
Carnes: res					
Puerco					
Pollo					
Huevo					
Pescado					
Camarón					
Otras					
Jamón					
Salchicha					
Haba					
Frijol					
Soya					
Lenteja					

Sección B.

Alimentos ricos	Cantidad				
En Vitaminas y Minerales		A veces	1 a 2	3- 4	5 - 7
VERDURAS COCIDAS					
Chayote					
Calabacita					
zanahorias					
Cebolla cocida					
Hojas verdes					
Tomate					
Otras					
CRUDAS					
Pepino					
Cebolla cruda					
Lechuga					
Coliflor					
Rábano					
Betabel					
Otras					
FRUTAS					
Limón					
Naranja					
Toronja					
Lima					
Plátano					
Guineo					
Manzana					
Mandarina					
Pera					
Guayaba					
Uva					
mango					
melón					
Sandia					
Papaya					
Piña					
Otra.					

Sección C.

Alimentos ricos	Cantidad				
CHO Y LIP		A veces	1-2	3- 4	5 - 7
Sopa de pastas					
sopas de arroz					
atol					
atoles (maizena)					
cereal, cork flakes					
avena					
Pan casero					
Pan de fabrica (BOLILLO)					
(dulce)					
Pan conservado (BIMBO)					
Pan tostado					
Pan integral					
Galletas Ma. Anima. Oval.					
Maravillas					
Tortilla					
Pozol blanco					
Picte					
CHO Y LIP. COMB.					
Tascalate					
Pastelillos					
Cremingos					
galletas dulces					
Pan crema					
cracker					
Jugo					
Papa					
Elote					
Yuca					
Azúcar					
GRASAS					
Manteca					
Mantequilla					
Margarina					
Mayonesa					
Crema					
Aceite					
Semillas grasosas					
cacahuate					
Pistache					
Aguacate					
Aceituna					
Chocolate					
Otros					

Anexo No. 4. Estudios de laboratorio.

Fecha:		No. De cama:		NOMBRE:	
Fecha de ingreso:		Fecha de nacimiento:		Fecha de nacimiento:	
Referida de:		Ocupación:		Ocupación:	
Catalogada nivel:		Inicio:		Inicio:	
Diagnostico:		Religión:		Religión:	
Nota:					
Fecha:					
Perfil toxemico.					
Leucocitos	103/DL	4.5 - 13	Glucosa:	mg/dl	70-105
Neut.	%	35 - 75	Creat.	mg/dl	0.6 - 1.3/1.1
Linf.	%	10 - 50	Ac. Uri.	mg/dl	2.5 - 6.8
Mono.	%	0 - 6	Urea	mg/dl	15 - 50
Eusino.	%	0 - 5	Bun	mg/dl	5 - 25
Basof	%	0 - 2			
Neut.	103/μL	3.5 - 7.5			
Linf.	103/μL	1.2 - 5.2	Fosfatasa Alcalina	U/I	98 - 279
Mono.	103/μL	0 - 6	TGP	U/I	Hasta 40
Eusino.	103/μL	0 - 0.45	TGO	U/I	Hasta 37
Basof	103/μL	0 - 0.1			
Eritrocitos	10 ⁶ /μL	3.1 - 6	T Bil.	mg/dl	0.2 - 1.0
Hemoglobina	g/dl	13 - 17	D Bil.	mg/dl	0.0 - 0.2/0.25
Hto.	%	39 - 51	I. Bil.	mg/dl	Hasta 0.75
VCM	fL	83 - 100			
HCM	Pg	28 - 32			
CMHG	g/dl	32 - 34.5	TProt.	g/dl	6.5 - 8.1
RDW	%	11.6 - 13.7	ALB.	g/dl	3.8 - 5.4
Plaquetas	103/μL	140 - 400	GLB.	g/dl	50-300
MPV		7.8 - 11	ALP.	iu/L	1 - 2.5
Grupo			Rel. A/G		
Rh			Cálcio	mg/dl	8.1 - 10.4
			Sodio	Mmol/L	134 - 146
			Potasio	Mmol/L	3.4 - 4.5
			Cloro.	Mmol/L	96 - 108