



Universidad de Oriente  
Núcleo de Anzoátegui  
Escuela de Ciencias de la Salud  
Departamento de Ginecología y Obstetricia

**RESULTADO PERINATAL EN PACIENTES CON  
PREECLAMPSIA SEVERA MANEJADAS DE MANERA  
EXPECTANTE EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO LUIS  
RAZETTI DURANTE EL PERIODO OCTUBRE 2008 A ENERO  
2009**

ASESOR

Dr. Jonel Di Muro

TRABAJO DE GRADO PRESENTADO POR:

Br. Marcano, Johana C.

Br. Villarroel, María F.

Como requisito parcial para optar por el título de **MÉDICO CIRUJANO**

Barcelona, Febrero de 2010

## DEDICATORIA

A Dios Todopoderoso y a la Virgen María Rosa Mística por estar presentes en cada instante de mi vida, por protegerme y hacerme tan afortunada.

A mis padres, Ruth y Enrique por darme la vida, por enseñarme cada día que el esfuerzo y la dedicación es el camino para lograr cualquier meta, gracias por apoyarme y creer en mí. Los amo.

A mis hermanos, María Fabiola y Enrique Jesús, por ser mis compañeros y mejores amigos, por compartir momentos felices y tristes, por ser unidos siempre. Los quiero.

A mi abuela Zoraida, por ser un tesoro que aún conservo, que al inicio de esta carrera me dijiste que no estarías presente al final y aquí estas! Te adoro.

A mis tíos y tías, por ser también padres y madres para mí, gracias por apoyarme siempre. A mis primos por regalarme tantos momentos gratos y felices.

A mi esposo, José Gregorio, por estar presente siempre es los momentos más importantes de mi vida, por enseñarme que no existen límites cuando algo realmente se quiere. Gracias por tu apoyo y tu amor incondicional. Te amo.

*María Fátima Villarroel Cabello*

## **AGRADECIMIENTOS**

A Dios.

A mis padres, por ser mi fuente de sabiduría.

Al Dr. Jonel Di Muro, por aceptar ser nuestro guía y tutor en este trabajo de investigación.

A mis profesores, por ser ejemplo e inspiración, y por compartir cada día sus conocimientos y dejarnos su legado.

A Johana Marcano, compañera de tesis y amiga, por acompañarme en este duro trabajo, que con esfuerzo ambas hemos culminado.

A mis amigas, Airamys, María Eugenia, Rosa Carolina, Marai y Mary, por haber compartido tantos momentos juntas, por apoyarme siempre. Las quiero.

A todos mis compañeros por tantos instantes alegres y tristes.

*María Fátima Villarroel Cabello*

## INDICE GENERAL

|   |     |
|---|-----|
| DEDICATORIA .....                                   | ii  |
| AGRADECIMIENTOS .....                               | iii |
| INDICE GENERAL .....                                | iv  |
| INDICE DE TABLAS .....                              | vi  |
| RESUMEN.....  | vii |
| INTRODUCCIÓN .....                                  | 9   |
| CAPITULO I: EL PROBLEMA.....                        | 12  |
| 1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA .....               | 12  |
| 1.2 OBJETIVOS .....                                 | 14  |
| 1.2.1 OBJETIVO GENERAL.....                         | 14  |
| 1.2.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS.....                    | 14  |
| 1.3 JUSTIFICACIÓN .....                             | 15  |
| MARCO TEORICO.....                                  | 17  |
| 2.1 Embarazo .....                                  | 17  |
| 2.2 Preeclampsia .....                              | 17  |
| 2.3 Epidemiología de la Preeclampsia .....          | 18  |
| 2.4 Factores de Riesgo de la Preeclampsia .....     | 19  |
| 2.5 Etiopatogenia de la Preeclampsia.....           | 22  |
| 2.6 Fisiología de la Placentación.....              | 23  |
| 2.7 Teoría de la Placentación Anormal.....          | 24  |
| 2.8 Teoría del Daño Endotelial .....                | 25  |
| 2.9 Teoría Inflamatoria.....                        | 27  |
| 2.10 Diagnostico de Preeclampsia .....              | 28  |
| 2.11 Criterios de severidad de la preeclampsia..... | 29  |
| 2.12 Vigilancia fetal anteparto .....               | 29  |
| 2.13 Perfil Hemodinámico .....                      | 30  |

|  |          |
|--|----------|
| 2.14 Perfil Biofisico Fetal (PBF) .....                        | 32       |
| 2.15 La expectación en la Preeclampsia .....                   | 33       |
| MARCO METODOLÓGICO .....                                       | 35       |
| 3.1 Diseño del Estudio .....                                   | 35       |
| 3.2 Población.....   | 35       |
| 3.3 Muestra.....   | 35       |
| 3.4 Criterios para el Estudio.....                             | 35       |
| 3.4.1 Criterios de inclusión .....                             | 35       |
| 3.4.2 Criterios de Exclusión .....                             | 36       |
| 3.5 Recolección de datos:.....                                 | 36       |
| 3.6 Métodos.....   | 37       |
| 3.7 Procesamiento de Datos .....                               | 37       |
| CAPITULO IV: ANALISIS Y PRESENTACIÓN DE LOS RESULTADOS.....    | 39       |
| 4.1 PRESENTACIÓN DE RESULTADOS .....                           | 39       |
| 4.2 DISCUSIÓN .....  | 46       |
| CAPITULO V: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES .....               | 49       |
| 5.1 CONCLUSIONES .....   | 49       |
| 5.2 RECOMENDACIONES .....                                      | 50       |
| BIBLIOGRAFIA .....   | 52       |
| APÉNDICES.....   | 56       |
| <b>METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:.....</b> | <b>1</b> |

## INDICE DE TABLAS

|            |  |    |
|------------|--|----|
| TABLA N° 1 | Datos epidemiológicos de las pacientes con preeclampsia severa manejadas de manera expectante en el Hospital Universitario Luis Razetti durante el periodo octubre 2008 a enero 2009                                     | 40 |
| TABLA N° 2 | Hallazgos clínicos y paraclínicos de las pacientes con preeclampsia severa manejadas de manera expectante en el Hospital Universitario Luis Razetti durante el periodo octubre 2008 a enero 2009                         | 41 |
| TABLA N° 3 | Evolución de las Pruebas de Bienestar Fetal de las pacientes con preeclampsia severa manejadas de manera expectante en el Hospital Universitario Luis Razetti durante el periodo octubre 2008 a enero 2009               | 42 |
| TABLA N° 4 | Morbilidad materna de las pacientes con preeclampsia severa manejadas de manera expectante en el Hospital Universitario Luis Razetti durante el periodo octubre 2008 a enero 2009  | 43 |
| TABLA N° 5 | Causas de resolución del embarazo y tiempo de expectación de las pacientes con preeclampsia severa manejadas de manera expectante en el Hospital Universitario Luis Razetti durante el periodo octubre 2008 a enero 2009 | 44 |
| TABLA N° 6 | Resultados perinatales de las pacientes con preeclampsia severa manejadas de manera expectante en el Hospital Universitario Luis Razetti durante el periodo octubre 2008 a enero 2009.                                   | 45 |



RESULTADO PERINATAL EN PACIENTES CON PREECLAMPSIA SEVERA MANEJADAS DE MANERA EXPECTANTE EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO LUIS RAZETTI DURANTE EL PERIODO OCTUBRE 2008 A ENERO 2009

Johana Marcano <sup>1</sup>.María Fátima Villarroel <sup>1</sup>.Jonel Di Muro<sup>2</sup>

Servicio de Ginecología y Obstetricia. Hospital “Dr. Luís Razetti”; Universidad de Oriente, Núcleo Anzoátegui, Ciencias de la Salud, Barcelona, Edo. Anzoátegui, Venezuela

## RESUMEN

La Preeclampsia (PE) se define como la elevación de las cifras tensionales a valores iguales o mayores de 140/90 mmHg acompañada con signos y síntomas que permitan clasificarla según su severidad en pacientes con embarazo de 20 semanas. Se presenta en 5 a 10 % de los embarazos y constituye la principal causa de morbimortalidad materno-fetal.

La preeclampsia es secundaria a una patogenia compleja, principalmente con anomalía en la invasión de las arterias espirales uterinas por las células citotrofoblásticas, asociada a alteraciones locales y sistémicas del endotelio. El propósito fue investigar el resultado perinatal de las pacientes con preeclampsia severa manejadas de manera expectante en el Hospital Universitario Luis Razetti durante el periodo octubre 2008 a enero 2009. Los datos fueron tomados por observación directa, dirigida y retrospectiva, y se plasmaron en formatos preestablecidos. Las variables fueron ordenadas y presentadas mediante pruebas de análisis de frecuencia, porcentaje y otras medidas de dispersión (moda y mediana).

La incidencia de la preeclampsia severa durante el periodo de octubre de estudio fue de 8,6 %. De un total de 102 pacientes con preeclampsia severa solo 8 cumplieron los criterios del manejo expectante representando 7,8%. Las características epidemiológicas fueron: edad promedio de 27,6 años, la mayoría fueron I Gesta,

generalmente presentaron antecedentes familiares de preeclampsia más que personales, el control prenatal fue inadecuado en casi todas.

La única patología referida por las pacientes fue la infección urinaria. La edad gestacional al acudir a la consulta en promedio fue de 33 semanas. Las pruebas antenatales, el perfil biofísico y hemodinámico tuvieron alteración en sólo 2 pacientes mostrando riesgo de deterioro o hipoxemia. La morbilidad de las pacientes durante el manejo expectante estuvo representada por el síndrome de Hellp, la insuficiencia renal aguda y por la eclampsia. El tiempo de prolongación del embarazo osciló entre 2 a 14 días con un promedio de 7 días. La edad gestacional promedio en el momento de la resolución del embarazo fue de 34 semanas + 1 día. En cuanto a los resultados perinatales se halló que el peso de los recién nacidos fue en promedio de 2380 gr. Se registró una morbilidad neonatal inmediata de 25% y una mortalidad de 12,5%.

**Palabras claves:** Preeclampsia Severa, Expectación, Resultado Perinatal

<sup>1</sup>Bachiller. <sup>2</sup>Asesor, Ginecoobstetra - Perinatólogo. Departamento de Ginecología y Obstetricia “Dr. Luis Razetti”. Profesor Universidad de Oriente, Núcleo de Anzoátegui, Ciencias de la Salud, Barcelona-Anzoátegui, Venezuela.

## INTRODUCCIÓN

La existencia de convulsiones en la mujer embarazada, fue referida en antiguas escrituras de Egipto y China miles de años aC (1). Si bien las referencias no son específicas, una de las menciones más antiguas figura en el papiro de Kahun que data del año 2200 aC (2). Hipócrates, siglo IV aC, se refirió a la gravedad de las convulsiones durante la gestación. Celso en el siglo I de nuestra era, destacó la asociación entre las convulsiones y la muerte fetal. También fue referida por Galeno, siglo II dC, sin diferenciarla de la epilepsia, tal como permanecería durante centurias. El término griego eklampsis significa: brillantez, destello, fulgor o resplandor, para referirse al brusco comienzo de las convulsiones (1).

En las descripciones iniciales de la enfermedad, se incluía a la eclampsia dentro del grupo de las epilepsias, citando al útero como uno de los sitios de origen de la enfermedad y especificando que éste debía ser gestante (Gaebelkhouern, 1596). Si bien la eclampsia es un cuadro dramático, no resulta asombroso que las referencias médicas sean escasas, dado que inicialmente la obstetricia era practicada fundamentalmente por comadronas (2).

Los médicos franceses toman el control de la obstetricia y las primeras publicaciones sobre eclampsia son editadas en Francia a fines del siglo XVII e inicios del XVIII. Francois Mauriceau (1673-1709) fue el primero en diferenciar la eclampsia de las convulsiones epilépticas, al asignarlas como una patología propia de la gestación. En 1739, Francois Boissier de Sauvages diferenció con exactitud la eclampsia de otras convulsiones de carácter crónico y recurrente, cuando en 1739 publicó Patología Metódica. Le asignó la denominación de eclampsia parturientium.

En el siglo XIX, la epigastralgia como síntoma vinculado a la eclampsia fue descrita por Chaussier en 1824. En 1831, Ryan escribió que las convulsiones suelen ocurrir al final del embarazo o durante el trabajo de parto; quedó pues, definitivamente aceptada la relación entre gestación y convulsiones. Sin embargo el término eclampsia también fue asignado a convulsiones de otro origen, como las de causa urémica. El perfeccionamiento del microscopio para evaluar el sedimento urinario y la determinación de la proteinuria resultaron avances extraordinarios. En efecto, en 1840, el patólogo francés Francois Rayer (1793-1867) demostró la presencia de proteinuria en dos gestantes edematizadas. Por primera vez, se disponía de un método objetivo para identificar a una embarazada que pudiera presentar eclampsia ulterior.

El primero en establecer la relación entre el trofoblasto ectópico y el desarrollo de la enfermedad hipertensiva del embarazo (EHIE) fue Schmoil en 1893, al informar la existencia de células trofoblásticas en los pulmones de mujeres que habían muerto debido a eclampsia (3).

Ya a fines del siglo, en 1897, Vaquez y Nobecourt descubrieron la presencia de hipertensión arterial en eclámpticas, sin embargo, la medición sistemática de la presión arterial como parte del examen clínico no se realizaría hasta 1906-1910. La albuminuria e hipertensión se convertirían en el siglo XX en procedimientos de rutina para el diagnóstico de la hipertensión inducida por el embarazo. Recién en 1961, quedo definitivamente asignado el término a la patología obstétrica para el estado de coma y convulsiones que se presentan durante la gestación o el puerperio en asociación con hipertensión, proteinuria y edema (1).

Ernest citó en 1948 que la causa más certera que explicaría el síndrome en la preeclampsia es la hipoxia difusa secundaria a isquemia materna que se presenta a nivel placentario. En los años 60 Toominaga inició los estudios sobre el efecto de la

hipoxia en las células del trofoblasto. Este investigador evidenció que las células del trofoblasto tendían a proliferar y formar nudos en el sincitiotrofoblasto en cultivos de trofoblastos en condiciones de hipoxia (3).

Leon Chesley fue la figura más importante del siglo XX; dedicó toda su vida al estudio de la hipertensión en el embarazo. Elaboró numerosos trabajos sobre preeclampsia y eclampsia entre 1930 y 1980. Estos trabajos incluyeron áreas de la epidemiología, pronóstico, fisiopatología renal y tratamiento de la enfermedad (1).

# CAPITULO I: EL PROBLEMA

## 1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La evolución perinatal durante la preeclampsia severa manejada con expectancia puede incluir criterios de interrupción por indicaciones maternas o fetales. Maternos: 1) hipertensión arterial severa  $\geq 160$  o  $\geq 110$  mmHg a pesar de recibir dos antihipertensivos a dosis máximas, 2) síntomas de vasoespasma persistente, 3) síndrome HELLP, 4) eclampsia, 5) cifra plaquetaria menor de 100,000 mm<sup>3</sup>, 6) edema agudo pulmonar, 7) deterioro de la función renal (creatinina sérica  $> 1.2$  mg/dL), 8) oliguria y 9) desprendimiento prematuro de placenta normoinserta. Fetales: 1) prueba sin estrés con desaceleraciones persistentes tardías o variables severas (Sufrimiento Fetal Agudo), 2) prueba sin estrés con trazo silente, 3) perfil biofísico fetal igual o menor de 4 puntos, 4) oligohidramnios (bolsa máxima  $< 2$  cm), 5) restricción aguda del crecimiento intrauterino (peso estimado del producto menor que el percentil 5 para la edad gestacional), 6) edad gestacional mayor o igual a 34 semanas.

El Sufrimiento Fetal Agudo se define como un estado en el que la fisiología del feto se halla tan alterada que es probable su muerte o la aparición de lesiones permanentes en un lapso relativamente breve. El diagnóstico se hace sobre la base de la historia clínica y las características de la FCF (frecuencia cardíaca fetal). Hay que sospechar la pérdida del bienestar fetal al encontrar las siguientes características en los patrones de la FCF: Disminución marcada de la variabilidad latido a latido, desviaciones de la FCF de la línea basal como desaceleraciones tardías y patrones sinusoidales (4).

Se ha considerado un resultado perinatal adverso en caso materno a la aparición de los mencionados criterios de interrupción, y en el caso neonatal cuando coexisten: 1) Apgar menor de 7 a los cinco minutos del nacimiento, 2) ingreso a la unidad de cuidados intensivos neonatales, 3) morbilidad neonatal y 4) muerte perinatal (22).

Tomando en consideración lo antes señalado se plantearon las siguientes interrogantes:

¿Cuál será la incidencia de preeclampsia severa en el Hospital Universitario Luis Razetti durante el periodo Octubre 2008 a Enero 2009?

¿Cuál será el número de pacientes con preeclampsia severa que cumplan los criterios de manejo expectante?

¿Cuáles serán las características epidemiológicas relacionadas con las pacientes que cursan con preeclampsia severa y se manejan de manera expectante?

¿Cuál será la evolución de los parámetros clínicos (complicaciones) y paraclínicos (laboratorio) maternos como pruebas de vigilancia durante la expectancia de la preeclampsia severa?

¿Cuál será el comportamiento del ecosonograma Doppler y perfil biofísico como pruebas de vigilancia fetal durante la expectancia de la preeclampsia severa?

¿Cuál es el resultado perinatal relacionado con la expectación en la preeclampsia severa?

## **1.2 OBJETIVOS**

### **1.2.1 OBJETIVO GENERAL**

Evaluar el resultado perinatal (materno-fetal) en pacientes con Preeclampsia severa manejadas de manera expectante en el Hospital Universitario Luis Razetti durante el periodo Octubre 2008 a Enero 2009.

### **1.2.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS**

- 1.- Detectar la incidencia de preeclampsia severa en el Hospital Universitario Luis Razetti durante el periodo Octubre 2008 a Enero 2009.
- 2.- Determinar el número de pacientes con preeclampsia severa que cumplan los criterios de manejo expectante.
- 3.- Describir las características epidemiológicas relacionadas con las pacientes que cursan con preeclampsia severa y se manejan de manera expectante.
- 4.- Analizar la evolución de los parámetros clínicos (complicaciones) y paraclínicos (laboratorio) maternos como pruebas de vigilancia durante la expectancia de la preeclampsia severa.
- 5.- Conocer el comportamiento del ecosonograma Doppler y perfil biofísico como pruebas de vigilancia fetal durante la expectancia de la preeclampsia severa.
- 6.- Evaluar el resultado perinatal inmediato relacionado con la expectación en la preeclampsia severa

### 1.3 JUSTIFICACIÓN

Los trastornos hipertensivos del embarazo representan la complicación más frecuente durante la gestación, lo cual representa un problema de salud pública, debido al alto índice de morbi-mortalidad materno-fetal que presenta. A pesar de los múltiples estudios realizados, todavía se desconoce su etiopatogenia y, por lo tanto, no existe tratamiento específico (4). Existen múltiples teorías sobre la preeclampsia, pero hasta ahora ninguna de ellas permite predecir qué mujer gestante en particular desarrollará hipertensión inducida por la gestación y no existe ninguna prueba de *screening* ideal (19).

El manejo de la paciente varía según la severidad de la enfermedad, edad de gestación y de la respuesta inicial al tratamiento, una vez que se hace el diagnóstico (4)

Las decisiones respecto a la necesidad de tratamiento y la selección de medidas específicas deben basarse en la valoración de las ventajas y riesgos relativos para cada madre en particular y su hijo (19). Tradicionalmente, en pacientes con preeclampsia leve se ha prolongado el embarazo y en las pacientes con preeclampsia severa el parto se ha atendido inmediatamente, sin considerar las condiciones fetales. Si bien el tratamiento definitivo es el parto, éste sólo es para la madre, pero no para el feto, el cual obtiene más ventajas al prolongar el embarazo (23).

La investigación tendrá como objetivo fundamental evaluar el resultado perinatal en pacientes con preeclampsia severa manejadas de manera expectante en el Hospital Universitario Luis Razetti durante el periodo Octubre 2008 a Enero 2009, haciendo énfasis en los criterios de selección para dicha expectancia y los resultados perinatales que ello conlleva.

La obtención del feto y la placenta es el único tratamiento efectivo para la preeclampsia y se recomienda en pacientes con preeclampsia leve una vez que se ha alcanzado una edad gestacional aceptable. En contraste, se recomienda el parto inmediato en todas las pacientes con preeclampsia severa, sin importar la edad del embarazo, para prevenir complicaciones maternas y fetales, aunque el parto inmediato no significa un parto abdominal. La decisión de realizar la inducción o la cesárea debe ser individualizada basada en factores como la paridad, edad gestacional, condiciones del cuello uterino, presentación y el estado fetal. En general, menos de un tercio de las pacientes con preeclampsia severa lejana al término (menores de 32 semanas), con un cuello desfavorable tiene un parto vaginal exitoso. Realizaremos el estudio con el fin de exponer un manejo en la preeclampsia severa, que sea beneficioso para el feto; sobre todo para aquellos que están lejos del término, sin aumentar el riesgo materno. Aunque controversial, el propósito del retraso del parto es reducir la morbilidad y mortalidad perinatal en fetos cada vez más maduros hasta el menor grado posible, para lograr las condiciones óptimas para el parto vaginal. (24)

Por estas razones justificamos la investigación, teniendo en cuenta que los resultados sentarán base de información y consulta a futuras investigaciones similares, constituyendo además, otra fuente de documentación y referencia a la que recurrir en el área de Ginecología y Obstetricia tanto a nivel regional como nacional.

## MARCO TEORICO

### 2.1 Embarazo

El embarazo es uno de los procesos más perfectos de la naturaleza, donde se llevan a cabo una serie de cambios de adaptación con el fin de lograr el normal desarrollo y crecimiento del producto de la concepción. Sin embargo, existen patologías que alteran su evolución normal y producen elevadas tasas de morbi- mortalidad materna y perinatal.

### 2.2 Preeclampsia

La Preeclampsia (PE) se define como el trastorno que se presenta en pacientes con embarazo de 20 semanas de gestación o más y que se caracteriza por elevación de las cifras tensionales a valores iguales o mayores de 140/90 mmHg acompañada con signos y síntomas que permitan clasificarla según su severidad (4).

Según el reporte de la National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy, se define como preeclampsia a la presencia de una presión arterial sistólica  $\geq$  a 140 mm Hg ó presión arterial diastólica  $\geq$  a 90 mm Hg, asociada a proteinuria, considerada como una excreción  $\geq$  0.3 g de proteínas en orina de 24 horas, que equivale a un valor  $\geq$ 30 mg/dl ( $\geq$  1 + por tira reactiva) en una muestra al azar. Estos hallazgos deben ser detectados a partir de la semana 20 de gestación en una mujer previamente sana (5).

La National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy, recomienda que cuando se presente elevación tensional durante el embarazo, aun cuando no se documente la presencia de proteinuria si se

acompaña de cefalea, visión borrosa, dolor abdominal o alteraciones en las pruebas de laboratorio (principalmente plaquetopenia o incremento de enzimas hepáticas), se debe considerar como muy probable la preeclampsia; y que es necesario desarrollar estudios de investigación para determinar los valores predictivos de estos síntomas y signos para el diagnóstico de preeclampsia (6).

### **2.3 Epidemiología de la Preeclampsia**

Los trastornos hipertensivos es la complicación más frecuente durante la gestación, los cuales se presentan del 5 a 10 % de los embarazos y su frecuencia es mucho mayor en pacientes que presentan factores predisponentes (5) y constituye la principal causa de morbilidad materno-fetal en muchas partes del mundo (7). La Organización Mundial de la Salud estima que existen anualmente más de 166 mil muertes por preeclampsia (6).

En países desarrollados: Entre un 5-10% de las gestantes presentan alguna forma de Enfermedad Hipertensiva del Embarazo (EHE); entre ellas 4-8% de hipertensión gestacional, 1-2% de preeclampsia y 2-4% de hipertensión crónica. En zonas con déficits nutricionales 10% ó más de EHE. La EHE se asocia al 30-40% de gestaciones complicadas por HTA crónica, diabetes, LES, etc. La eclampsia se presentaría en el 5-6 /10.000 gestaciones de más de 20 semanas.

En USA se ha informado de una prevalencia de hipertensión crónica del 1 al 5% y de preeclampsia en nulíparas de entre el 10 y el 20%. En España una frecuencia global de EHE del 2,23%, de los cuales el 1,1 correspondían a preeclampsia, el 0,4% a hipertensión crónica, el 0,3% a hipertensión crónica más preeclampsia sobreañadida y el 0,5% a hipertensión transitoria.

La variabilidad observada entre los diferentes países puede deberse en parte a la disparidad en la terminología y clasificaciones empleadas, por estadísticas hospitalarias, que no pueden ser representativas de la población general, así como a una serie de factores (nutricionales, genéticos, etc.), por lo que la epidemiología de estos procesos no se puede universalizar. (8)

En Venezuela la frecuencia oscila entre 1,56 % a 6,2 % para la preeclampsia y 0,05 % a 0,48 % para la eclampsia (7).

Según el Ministerio de Salud y Desarrollo Social en el Anuario de mortalidad 2004 indica que la mortalidad materna presentó una reducción sostenida hasta fines de la década de los setenta. A partir de entonces, su nivel se ha mantenido estable, con leves oscilaciones, pero persisten desigualdades internas según territorios sociales. En 2004, la razón de mortalidad materna fue 59,9 por 100.000 nv. El promedio anual de muertes maternas para el período 2000–2004 fue 331, lo cual corresponde a casi una muerte diaria.

En 2004, la contribución proporcional de las primeras cinco causas de muerte materna fue de 28,6% por edema, proteinuria y trastornos hipertensivos; 22,6% por otras complicaciones obstétricas; 20,8% por embarazo terminado en aborto; 13,8% por complicaciones relacionadas con el trabajo de parto y el alumbramiento, y 10,1% por complicaciones en el puerperio. En 2004, la cobertura institucional de atención del parto fue de 98% y la cobertura de control prenatal en establecimientos del Ministerio de Salud fue 25,5% (9, 10).

#### **2.4 Factores de Riesgo de la Preeclampsia**

La evidencia histopatológica sugiere que la reducida perfusión placentaria ocasionada por un defecto durante la placentación, cuya causa se debe, posiblemente,

a un mecanismo inmunogenético hasta ahora desconocido, es uno de los eventos iniciales de la preeclampsia; y por esta razón, muchos de los factores de riesgo para la preeclampsia se correlacionan con una menor perfusión placentaria.

La mayoría de los casos de preeclampsia ocurren en primigestas saludables, y por ello es importante establecer los factores de riesgo que pueden influir en el desarrollo de esta patología, entre los cuales cabe mencionar: edad materna extrema, estado socioeconómico, presencia de diabetes de la gestación, cambio de paternidad, aborto previo, mayor índice de masa corporal, hipertensión arterial crónica (HTAC) y ganancia de peso durante la gestación, entre otros (11).

Aunque la mayoría de casos de PE son esporádicos, se acepta que factores genéticos juegan un papel importante en el desarrollo de esta enfermedad; sin embargo, la forma de herencia no sigue los modelos clásicos de herencia Mendeliana. Estudios en familias han determinado que las familiares en primer grado de consanguinidad de una mujer con PE tienen 4 a 5 veces mayor riesgo de presentar la enfermedad. Igualmente las familiares en segundo grado tienen un riesgo incrementado de 2 a 3 veces, comparado con aquellas mujeres en cuyas familias no hay historia de PE. Este tipo de predisposición familiar apoya la definición de la PE como una enfermedad compleja, donde los factores genéticos que contribuyen a su origen suelen ser múltiples, interactuando dos o más genes entre sí, *herencia poligénica*, o al interactuar dos o más genes con diferentes factores medio ambientales, *herencia multifactorial*, donde la heterogeneidad genética del individuo determina diferentes respuestas a un factor externo (5).

La incidencia de preeclampsia se reporta aumentada en mujeres cuya edad materna es menor de 21 años o mayor de 35 años. Torres y col. (1992), han señalado, en un estudio realizado en la Unidad de Hipertensión Arterial de la Sala de Partos de la Maternidad “Concepción Palacios” (MCP), donde sólo ingresan pacientes con

preeclampsia severa o eclampsia, un promedio de edad de 28 años, con mínima de 13 y máxima de 46.

La preeclampsia es, predominantemente, una entidad que afecta a mujeres primigestas, una observación ya realizada por Mauriceau hace cuatro siglos. Sobre este particular, Hinselmann, realizó una revisión de 6 498 casos de la literatura, entre los cuales el 74% de las preeclámpticas eran primigestas, pudiendo calcular que existe un riesgo seis veces superior en este grupo de pacientes respecto a las multíparas.

La relación entre la primigravidad y la preeclampsia fue explicada por Redman, como consecuencia del desarrollo en las multíparas, de mecanismos inmunológicos protectores en contra de antígenos paternos. De esta manera, se han detallado varios factores de riesgo que podrían permitir el reconocimiento materno de antígenos paternos previo al embarazo y, por consiguiente, reducir el riesgo de preeclampsia, entre los cuales cabe mencionar el aborto previo inducido y las relaciones sexuales de larga data antecediendo el embarazo; sin embargo, como consecuencia, existen otros factores que más bien incrementan el riesgo de preeclampsia, como una nueva paternidad o las mujeres que usan métodos anticonceptivos de barrera.

A principios de este siglo, los obstetras pensaban que la preeclampsia era una condición que afectaba, fundamentalmente, a pacientes de clase social alta, aunque desde hace varias décadas se ha asociado con pacientes de bajo nivel socioeconómico.

Se considera que factores de tipo obstétrico como los embarazos múltiples, la mola hidatidiforme, el *hydrops fetalis* y el polihidramnios, predisponen a un riesgo superior para el desarrollo de la preeclampsia, lo cual posiblemente se relacione con un tamaño placentario excesivo y una menor perfusión placentaria. El riesgo de

preeclampsia se eleva hasta 10% a 20% en los embarazos dobles, hasta 25% a 60% en los triples, y puede llegar hasta 90% en los cuádruples.

Otros factores, que los trabajos muestran sistemáticamente asociados con un incremento en la incidencia de la preeclampsia, incluyen las condiciones médicas preexistentes, tales como la hipertensión arterial crónica (HTAC), la diabetes mellitus y el hipertiroidismo. Las mujeres con HTAC son diez veces más propensas al desarrollo de preeclampsia (11).

En el Hospital docente gineco-obstétrico de Guanabacoa en la Ciudad de La Habana, se realizó un estudio de 64 pacientes con hipertensión arterial durante el embarazo en el año 1997, donde fueron analizados los principales factores epidemiológicos. La preeclampsia leve representó el 61,1 % del total de pacientes con hipertensión inducida por el embarazo (HIE). Del total de pacientes hipertensas hubo 61,1 % con factores de riesgo y de ellos, la obesidad ocupó el primer lugar (54,5 %). La mayoría de las pacientes con HIE fueron adolescentes (85,7) y el 64,9 %, nulíparas. Además se demostró que el 52,8 % de las HIE se diagnosticaron después de las 34 semanas (12).

## **2.5 Etiopatogenia de la Preeclampsia**

Se han hecho múltiples investigaciones en relación con la etiopatogenia y tratamiento de la preeclampsia; a pesar de ello, décadas de estudio han sido infructuosas para precisar la causa de esta enfermedad por lo que se le ha denominado “la enfermedad de las teorías” (4).

## 2.6 Fisiología de la Placentación

En el embarazo normal, los citotrofoblastos se diferencian en varias subpoblaciones especializadas, con roles claves en gobernar el crecimiento y desarrollo del feto. De manera de invadir la decidua, las células trofoblásticas necesitan reconocer los diferentes componentes de la membrana de la decidua y de la matriz extracelular (integrinas, cadherina) y separarlos (metaloproteasas). Para controlar esta invasión, el endometrio modifica la composición de su matriz extracelular (MEC), segrega el factor de crecimiento transformante (TGF)- $\beta$  y los inhibidores de metaloproteasas tisulares (IMPT). Además, la decidua es colonizada por células del sistema inmune (células NK, linfocitos y macrófagos), que son responsables de la producción local de citoquinas, que promueven o inhiben la invasión trofoblástica.

En una primera etapa, el citotrofoblasto tiene un fenotipo proliferativo, hasta las 12 semanas de gestación. Existe una hipoxia relativa, con incremento del factor de transcripción inducido por la hipoxia (HIF-1 $\alpha$ ), del transformador del factor de crecimiento (TGF- $\beta$ 3), de citoquinas inflamatorias y del factor de crecimiento vascular (VEGF).

La capacidad de adhesividad es esencial para prevenir la descamación de la célula trofoblástica por el flujo sanguíneo contracorriente y su diseminación por la sangre a sitios ectópicos del organismo materno. La adherencia de las células trofoblásticas extravilosas (CTEV) a los componentes MEC (colágeno IV, laminina, proteoglicanos, heparán sulfato, entactina y fibronectina) requiere la intervención de receptores en la membrana plásmica, que permite a la célula identificarlos y luego unirse a ellos. Estos receptores son las integrinas y cadherinas. Las integrinas son glicoproteínas heterodiméricas con dos subunidades, la a y la b. Su combinación forma muchas integrinas, que se unen a diversos componentes de la MEC. Cuando

las células citotrofoblásticas cambian de proliferativas (en la base de las vellosidades de anclaje) a intersticiales (en la porción más profunda de la decidua y de las arterias espirales), varía el perfil de las integrinas.

Las CTEV proliferativas expresan solo integrina  $\alpha 6 \beta 4$  (receptor para laminina, un componente de la membrana basal) y, cuando migran (al volverse invasoras), adquieren la capacidad de expresar integrina  $\alpha 5 \beta 1$  (receptor de fibronectina). Cuando las células citotrofoblásticas se vuelven intersticiales, también aparecen las integrinas  $\alpha 1 \beta 1$  (laminina y receptores de colágeno tipos I y IV),  $\alpha v \beta 1$  y  $\alpha v \beta 3$  (receptor de vitronectina). Esta segunda etapa empieza a las 12 semanas de gestación. El citotrofoblasto de las vellosidades troncales toma un fenotipo invasor (trofoblasto extravelositario), mediado por cambios de  $pO_2$  en el espacio intervelloso, encontrándose disminución del factor inducido por hipoxia (HIF)-1 $\alpha$  y del factor de crecimiento transformante (TGF)- $\beta 3$ .

El factor de crecimiento transformante (TGF)- $\beta$  es un factor de crecimiento expresado en la interfase feto-materna por la decidua, desde el primer trimestre hasta el término de la gestación. Inhibe la proliferación e invasión del trofoblasto. El TGF- $\beta 1$  es esencialmente expresado por las vellosidades y el TGF- $\beta 2$  por la decidua. El TGF- $\beta 1$  promueve la formación de MEC, en especial colágeno y fibronectina, inhibe la producción del activador de plasminógeno, induce la expresión de TIMP-1 y reduce la migración de CTEV, sobreexpresando  $\alpha 5 \beta 1$ . Esta sobreexpresión hace a las CTEV que se adhieran más a la MEC y activa la diferenciación del citotrofoblasto a un sincitiotrofoblasto no invasor (13).

## **2.7 Teoría de la Placentación Anormal**

Se ha propuesto que la preeclampsia es un desorden placentario producido en dos etapas. La primera es una placentación pobre, con ateromas y con expresión anormal

de moléculas de adhesión (14), secundaria a una anomalía en la invasión de las arterias espirales uterinas por las células citotrofoblásticas extravellosas (CTEV), asociada a alteraciones locales del tono vascular, del balance inmunológico y del estado inflamatorio, algunas veces con predisposición genética (13).

Diversas observaciones han concluido que la presencia de citokina de *T helper* tipo-1 presentes en la decidua de pacientes con preeclampsia pueden alterar la invasión trofoblástica. Se ha visto también que la falta o expresión defectuosa de “*Human leukocyte antigen-G*” (HLA-G) en tejidos placentarios está presente en la mayoría de las pacientes preeclámpticas. Posteriormente en una segunda etapa, el desarrollo placentario es inadecuado debido a la isquemia (producto de la primera etapa) y es en esta fase, en que el factor de necrosis tumoral (NTF-A) sería producido por las células placentarias incrementando sus niveles plasmáticos, desencadenando la activación endotelial y la respuesta autoinmune exagerada (14).

## **2.8 Teoría del Daño Endotelial**

El endotelio es la estructura fundamental de la íntima y ejerce una función de control sobre la circulación mediante la producción de diversas sustancias vasoactivas; además, produce sustancias con actividad enzimática e inmunológica; ejerce la función de barrera permeable altamente selectiva y desempeña un papel determinante en el registro de cambios bioquímicos en la sangre y de esa manera mantiene la homeostasis cardiovascular; se le han atribuido funciones tales como: modificación de la respuesta contráctil del músculo liso vascular, hemostática y participación en la respuesta inflamatoria.

El endotelio juega un rol trascendental en el curso del embarazo normal, el cual se caracteriza por una profunda reducción de la reactividad vascular frente a la mayoría de los agentes vasoconstrictores, reducción de las resistencias vasculares periféricas y en consecuencia, de la presión arterial; también aumenta la producción de óxido

nítrico por el endotelio, mientras que en la pre-eclampsia hay una respuesta exagerada a los agentes vasoconstrictores especialmente a la angiotensina II, la cual además, estimula la reabsorción tubular proximal de sodio, la liberación de aldosterona, la liberación de noradrenalina, la liberación de inhibidores del factor tisular activador del plasminógeno, la liberación de factores de crecimiento que actúan sobre las células musculares de los vasos sanguíneos y sobre la matriz extracelular, la liberación de endotelina que es un importante vasoconstrictor y que ha sido recientemente postulado como agente causal de la pre-eclampsia, y la formación de radicales libres que a su vez estimulan la degradación del óxido nítrico; también se observa un aumento en la expresión de moléculas de adhesión leucocitaria, eventos que condicionan un aumento de las resistencias vasculares periféricas (15).

#### Teoría Inmunológica

La posibilidad de que la teoría inmunológica explica la enfermedad hipertensiva del embarazo ha sido estudiada durante más de 75 años, estableciéndose la participación del sistema inmunológico en la fisiopatología.

Se ha estudiado los niveles de IgG y del Complemento durante la evolución de las pacientes con preeclampsia- eclampsia, observando disminución de estos dos elementos, lo que establece la posibilidad de un padecimiento por complejos inmunes, en el cual el trofoblasto actuaría como estímulo antigénico, lo cual es importante ya que se ha demostrado mayor cantidad de trofoblasto en las mujeres con EHE. En situación normal el estímulo antigénico del trofoblasto induce la formación de complejos inmunes los cuales se inactivarían al ser captados por los macrófagos. En el caso de la EHE, el estímulo antigénico es mayor y se deduce una mayor formación de complejos inmunes, con consumo de Complemento, que no alcanzaban a ser captados, por los macrófagos en su totalidad, depositándose en los vasos de la placenta, capilares glomerulares, cápsula de Bowman y túbulo, por la similitud antigénica apreciada en dichas estructuras, con el consecuente daño vascular y renal,

esto tendrá relación con los cambios del sistema renina angiotensina con la consecuente elevación de la presión arterial que dará inicio al proceso fisiopatológico de esta enfermedad (3).

## **2.9 Teoría Inflamatoria**

La preeclampsia es una enfermedad caracterizada por disfunción generalizada de la célula endotelial, relacionada a varios factores: ácidos grasos, lipoproteínas, peróxido lipídico, TNF $\alpha$ , productos de degradación de fibronectina y fragmentos de microvellosidades de las células sincitiotrofoblásticas. Todos estos factores juntos resultan de una respuesta inflamatoria intravascular generalizada presente durante el embarazo, pero exacerbada en la preeclampsia. Durante la inflamación, aumentan las proteínas de adhesión de leucocitos en el sistema vascular, estimuladas muy tempranamente por la trombina e histamina y, en las horas que siguen, por IL-1 o TNF $\alpha$ . La permeabilidad vascular aumenta, entonces, junto con extravasación y quimiotaxis celular con fagocitosis (13).

En la actualidad, se considera que las bases fisiopatológicas de la pre-eclampsia son altamente complejas e involucran múltiples elementos de tipo genético y ambiental; a su vez, el componente ambiental comprende aspectos maternos constitucionales y no constitucionales, aspectos placentarios, probablemente mediados inmunológicamente, en los que se desarrollan hipoperfusión y estrés oxidativo que ocasionan disfunción endotelial que promueve la liberación de múltiples sustancias que provocan vasoconstricción, agregación plaquetaria y una respuesta inflamatoria que perpetúa las condiciones anteriores y empeora la disfunción endotelial (15).

## 2.10 Diagnóstico de Preeclampsia

La preeclampsia es un síndrome que se presenta habitualmente después de las 20 semanas de gestación y se diagnostica por hipertensión y proteinuria. La hipertensión se determina por cifras de presión arterial iguales o mayores de 140/90 mmHg en al menos dos ocasiones y con un intervalo entre mediciones de 4-6 h en mujeres que se conocían normotensas. La hipertensión se considera grave si alcanza cifras de al menos 160 mmHg en la sistólica ó 110 mmHg en la diastólica, o ambas. La proteinuria se define como la excreción de 300 mg o más de proteínas en 24 horas, o una concentración de 300 mg/L o mayor en al menos dos muestras urinarias tomadas con 4-6 horas de intervalo. En ausencia de proteinuria debe sospecharse si la hipertensión se acompaña de: cefalea, visión borrosa, acúfenos, fosfenos, dolor epigástrico o en cuadrante superior derecho, náusea, vómito, trombocitopenia, incremento en la Creatinina sérica y elevación de aminotransferasas. Al agregarse convulsiones o coma no relacionados a otra causa, se denomina eclampsia.

El síndrome HELLP (anemia hemolítica microangiopática, elevación de enzimas hepáticas y trombocitopenia) es una complicación que puede ocurrir hasta en el 20% de las mujeres con preeclampsia severa o eclampsia, y se asocia con un incremento en el riesgo de resultados adversos incluyendo insuficiencia renal, hematoma hepático subcapsular, y aun muerte fetal o materna. Los criterios diagnósticos de esta complicación son: presencia de fragmentos de eritrocitos en un frotis de sangre periférica, deshidrogenasa láctica mayor de 600 U/L, bilirrubina total mayor de 1.2 mg/dL, aspartato aminotransferasa mayor de 70 U/L y trombocitopenia menor de 100,000 plaquetas/mm<sup>3</sup> (16).

### **2.11 Criterios de severidad de la preeclampsia**

La presencia de alguno de los siguientes hallazgos es expresión de agravamiento del síndrome, debido al impacto negativo sobre el pronóstico materno y perinatal: cefalea u otras alteraciones cerebrales o visuales persistentes; dolor epigástrico o en cuadrante superior derecho; náusea y vómito; edema pulmonar o cianosis; hipertensión  $\geq 160/110$  mmHg; proteinuria  $\pm 5$  g en orina de 24 h ó 3+ en tira reactiva en dos muestras al azar recolectadas con 4 horas de diferencia; oliguria ( $< 500$  mL/24 h); creatinina sérica  $\pm 1.2$  mg/dL; incremento en cualquiera de las enzimas hepáticas, aspartato aminotransferasa (AST) y alanina aminotransferasa (ALT), o en ambas; trombocitopenia  $< 100,000/mm^3$ ; anemia hemolítica microangiopática, evidenciada por un incremento en la concentración de deshidrogenasa láctica (DHL); restricción del crecimiento fetal intrauterino; oligohidramnios; ausencia de movimientos fetales, y muerte fetal (16).

### **2.12 Vigilancia fetal anteparto**

El estudio de la salud fetal ha sido el norte de muchos obstetras y perinatólogos deseosos de disminuir las tasas de morbimortalidad fetal a corto y largo plazo. La premisa central de las pruebas de bienestar fetal anteparto como el monitoreo antenatal no estresante (MANE) y estresante, el perfil biofísico (PBF) y la velocimetría Doppler de la circulación materno fetal, es la de identificar oportunamente aquellos fetos hipóxicos y acidóticos, con el fin de tomar la conducta perinatal más adecuada, evitando la muerte intrauterina y la morbilidad perinatal, especialmente el daño neurológico a mediano o largo plazo uno de los resultados adversos más temidos (17).

### **2.13 Perfil Hemodinámico**

La aplicación de la velocimetría Doppler en el campo de la obstetricia fue iniciada hace más de 20 años por Fitzgerald y Drum, en Dinamarca y Mc Callum y col., en Estados Unidos de Norteamérica. En Venezuela, se le atribuye a Ronald Ortega, cardiólogo infantil, ser el pionero en el estudio de la velocimetría Doppler no sólo aplicada al corazón fetal, sino a toda la circulación materno fetal. Consecutivamente Sosa Olavarría, perinatólogo, nos muestra en sus publicaciones una visión obstétrica, simplificada, de la aplicación clínica del efecto Doppler en el estudio del feto como paciente (17).

A través de la ecografía Doppler se puede evaluar tanto la circulación uterina como la fetal, la arteria uterina tiene sus primeras ramas a nivel del orificio cervical interno y después transcurre a lo largo de la cara lateral del cuerpo uterino donde a menudo puede obtenerse información. Es posible evaluar con Doppler la uterina dentro del miometrio y esto refleja, en parte la irrigación arterial (materna) de la placenta y del espacio intervelloso. En un útero no grávido, la uterina presenta escaso flujo diastólico, a medida que progresa la gestación normal se observa una caída progresiva de la resistencia especialmente durante el segundo trimestre, puesta en evidencia por el aumento de velocidad del flujo diastólico en el estudio Doppler, debido a que fisiológicamente durante las 16 y 20 semanas de gestación se produce la segunda invasión del trofoblasto, siendo reemplazado el endotelio por células del citotrofoblasto y de ahí en adelante se origina un circuito de baja resistencia, alto flujo y desaparece la incisura diastólica; de esta manera se forma una onda característica a partir de las 26 semanas de gestación.

Muchas investigaciones definieron una onda anormal de la arteria uterina como aquella con un índice sístole/diástole (S/D) mayor o igual a 2,7 o persistencia de la incisura diastólica después de las 26 semanas de gestación, relacionado con una

inadecuada modificación de las arterias espirales ya que la invasión del citotrofoblasto es incompleta debido a que no cambia su fenotipo de proliferativo a invasivo y los vasos arteriales conservan su alta resistencia hasta el término del embarazo. Este planteamiento fue señalado desde las primeras investigaciones de Campbell y col. (18).

Se ha relacionado a las alteraciones del Doppler de la arteria uterina como predictores de HIE y Crecimiento fetal restringido (CFR), a tal punto que cuando la incisura diastólica es bilateral tiene una sensibilidad y especificidad que alcanzan el 90% de predicción (18,19).

Los valores de resistencia en arteria umbilical y cerebral media reflejan el compromiso hemodinámico materno-fetal. Conociendo la progresión del deterioro de este perfil de flujo durante la hipoxia se puede precisar los estadios de precentralización (cuando hay elevación aisladas de resistencia umbilicales), centralización (vasodilatación cerebral por redistribución) y descentralización (perdida del mecanismo de vasodilatación cerebral), así como los estados hemodinámicos de falla cardíaca derecha (alteración del Doppler venoso). Es conocido que el deterioro hemodinámico, en casos de insuficiencia utero-placentaria, precederá al deterioro biofísico, en 15 días, aproximadamente en un 70% de los casos. Por lo tanto, el compromiso hemodinámico y biofísico siempre deben vigilarse en forma complementaria, no excluyente e individualizando cada caso (17).

## 2.14 Perfil Biofísico Fetal (PBF)

En 1990 se introdujo el uso del perfil biofísico fetal (PBF) por Manning y col., dentro de las herramientas diagnósticas para la vigilancia fetal anteparto; este reúne diferentes parámetros biofísicos como el Monitoreo fetal no estresante (MFNE), los movimientos fetales y respiratorios, el tono fetal y el volumen de líquido amniótico.

El Perfil Biofísico Fetal es una combinación de indicadores agudos y crónicos. Los primeros: reactividad de la frecuencia cardíaca, movimientos respiratorios, movimientos fetales y tono, son actividades dinámicas y reguladas por centros diferentes dentro del sistema nervioso central, lo cual implica que una ausencia persistente de la actividad biofísica se suele relacionar con disminución de la oxigenación fetal.

Cuando la hipoxia es crónica, se produce una respuesta refleja, mediada en parte por los quimiorreceptores del arco aórtico, que da lugar a una redistribución selectiva del flujo sanguíneo corporal con aumento hacia el cerebro, corazón y suprarrenales y disminución del resto del cuerpo, que incluye el flujo sanguíneo renal y pulmonar. Esto genera disminución del volumen de líquido amniótico, que no se observa en casos de hipoxia aguda.

Para la evaluación del PBF se usa un sistema de puntuación binario, en donde cada variable se codifica como normal o anormal según criterios fijos y se asigna una puntuación de 2 si es normal y 0 si es anormal. Una puntuación de 8 ó más se relaciona con una evolución satisfactoria del embarazo, mientras que una puntuación menor de 8 se asocia con resultados adversos (4).

Algunos autores consideran la no realización del monitoreo fetal no estresante (MFNE) como parámetro que no modifica la sensibilidad del perfil biofísico, con puntuación de 8/8.

## 2.15 La expectación en la Preeclampsia

La preeclampsia, debida o no a una inadaptación materna a la gestación, origina un espectro de enfermedades clínicas con múltiples signos, síntomas y resultados de pruebas de laboratorio, que dependen de los sistemas orgánicos que finalmente resulten afectados. El grado de control depende de los signos y síntomas clínicos y del momento del comienzo, que también es una expresión de la gravedad de la enfermedad. La única curación definitiva es el parto. El objetivo de cualquier protocolo de tratamiento de la preeclampsia debe ser, en primer lugar, la seguridad materna, seguido del parto de un recién nacido en condiciones óptimas, con máximas posibilidades de supervivencia.

En casos de preeclampsia grave de comienzo precoz, con posibles manifestaciones de afectación renal, hepática y cerebral, puede posponerse el parto por la indicación de administración de corticosteroides al feto. En algunos casos de preeclampsia grave, puede recomendarse el tratamiento expectante después de que transcurra el tiempo necesario para la administración de corticosteroides, pero sólo en un centro de atención terciaria con instalaciones de cuidado materno intensivo adecuadas (20).

Según WAPM / Matres Mundi International (2007) los criterios de la preeclampsia severa para manejo expectante se dividen en maternos y fetales. Maternos: Presión arterial controlable con drogas, Oliguria ( $<0,5$  ml/Kg peso/h) remediable con líquidos, ASAT o ALAT  $>2$  veces su valor normal SIN dolor epigástrico; Fetales: ILA  $>2$ cm, PEF  $>$  Percentil 3, Alteración leve al Doppler o cardiotocograma.

En dos estudios aleatorios se ha demostrado que se consigue mejor resultado perinatal sin añadir riesgos para la madre con el tratamiento expectante de la preeclampsia grave (19, 20) En un estudio de cincuenta y ocho mujeres con preeclampsia severa entre 28-34 semanas de gestación se demostró que el manejo expectante no se asoció

con un aumento de las complicaciones maternas, pero se prolongó significativamente la edad gestacional (media de 7,1 días; P inferior a .05), redujo el número de recién nacidos que requieren ventilación (P inferior a .05), y redujo el número de complicaciones neonatales (P inferior a .05) (21).

No se ha establecido la frecuencia óptima, con la cual deberían realizarse muchas de las pruebas mencionadas antes, pero debería depender de la gravedad de la situación materna y fetal, de la edad gestacional y de los medios disponibles. De saberse que el aumento de la frecuencia y el grado de control fetal preparto producirán un aumento de la probabilidad de observar “alteraciones” y, como consecuencia, un aumento de la probabilidad de realizar una intervención obstétrica (20).

## **MARCO METODOLÓGICO**

### **3.1 Diseño del Estudio**

En el período Octubre de 2008 a Enero 2009 fue realizado un estudio retrospectivo, observacional, descriptivo.

### **3.2 Población**

Estuvo integrado por las embarazadas que acudieron al servicio de perinatología, sala de parto y Alto Riesgo Obstétrico del Hospital Universitario “Dr. Luis Razetti” durante el periodo Octubre 2008 a Enero 2009.

### **3.3 Muestra**

Estuvo conformada por embarazadas con preeclampsia severa que cumplieron los criterios de manejo expectante

### **3.4 Criterios para el Estudio**

#### **3.4.1 Criterios de inclusión**

Embarazadas que acudieron al servicio de perinatología, sala de partos y de alto riesgo obstétrico del Hospital Universitario “Luis Razetti” en el periodo Octubre 2008 a Enero 2009.

Embarazadas con más de 20 semanas de gestación, según Fecha de ultima regla cierta o ecografía del primer trimestre.

Embarazadas que cumplieron con los criterios de preeclampsia severa.

Embarazadas que sean manejadas de forma expectante, cumpliendo con los criterios siguientes: Maternos: Presión arterial controlable con drogas, Oliguria ( $<0,5$  ml/Kg peso/h) remediable con líquidos, ASAT o ALAT  $>2$  veces su valor normal SIN dolor epigástrico; Fetales: ILA  $>2$ cm, PEF  $>$  Percentil 3, Alteración leve al Doppler o cardiotocograma.

### **3.4.2 Criterios de Exclusión**

Embarazadas que acudieron al Hospital fuera de este período de tiempo.

Embarazadas con menos de 20 semanas de gestación.

Embarazadas que no cumplieron con los criterios de preeclampsia o que tuvieron preeclampsia leve

Embarazadas que no cumplieron los criterios de manejo expectante y presentaban indicación de interrupción inmediata.

### **3.5 Recolección de datos:**

Los datos necesarios para realizar ésta investigación, fueron tomados por observación directa, dirigida y retrospectiva debido a que estos se recolectaron directamente por los investigadores y se plasmaron en formatos preestablecidos que contienen: datos generales, factores maternos, factores obstétricos, antecedentes familiares de preeclampsia, signos y síntomas asociados al embarazo actual, los resultados de laboratorio maternos (tomados de la historia clínica), perfil

Hemodinámico y Biofísico, así como también los resultados perinatales (Ver apéndice N° 1)

### **3.6 Métodos**

Se consideraron como datos epidemiológicos los siguientes: edad, paridad, antecedentes patológicos familiares y personales previos, control prenatal actual (si es adecuado: cuando tienen una consulta mensual e inadecuado cuando tienen menos de una consulta por mes) y edad gestacional al momento del diagnóstico. Como evolución materna se tomaron registro del perfil de seguimiento clínico (cifras tensionales, sintomatología neurológica) y paraclínica (Hematológica completa, creatinina, transaminasas, proteinuria, plaquetas) al momento del ingreso y durante la hospitalización. Para la valoración de la salud fetal durante la expectación se presentaron las pruebas perfil biofísico y perfil hemodinámico Doppler realizados por indicación durante dicho periodo. Finalmente se registraron los resultados perinatales, morbilidad materna (Síndrome de Hellp, Insuficiencia renal aguda, Eclampsia, Evento Cerebro Vascular), indicación de la vía de resolución obstétrica, edad gestacional al momento de la interrupción, el tiempo de expectación en días; y el peso, la talla y la morbilidad inmediata del recién nacido.

### **3.7 Procesamiento de Datos**

Los datos se codificaron y etiquetaron en función de la definición y diseño de las variables en estudio. Las variables fueron ordenadas y presentadas mediante pruebas de análisis de frecuencia, porcentaje y otras medidas de dispersión (moda y mediana).

## **INSTITUCIONES Y PERSONAL PARTICIPANTE**

Instituciones:

- Biblioteca de la Universidad de Oriente.
- Servicio de Alto Riesgo Obstétrico del Hospital Universitario “Dr. Luís Razetti”, Barcelona. Edo. Anzoátegui.
- Servicio de Perinatología del Hospital Universitario “Dr. Luís Razetti”, Barcelona. Edo. Anzoátegui.
- Servicio de Sala de partos del Hospital Universitario “Dr. Luís Razetti”, Barcelona. Edo. Anzoátegui.

Personal:

- Pacientes de los diferentes servicios de Obstetricia
- Asesor: Dr. Jonel Di Muro
- Asesores estadísticos
- Enfermera del servicio de perinatología
- Personal de Enfermería de los diferentes servicios de Obstetricia
- Tesistas:
- Br. Marcano, Johana Carolina
- Br. Villarroel C, María Fátima

## **CAPITULO IV: ANALISIS Y PRESENTACIÓN DE LOS RESULTADOS**

### **4.1 PRESENTACIÓN DE RESULTADOS**

En la sala de parto del hospital “Luis Razetti” se atendieron un total de 1173 gestantes durante el lapso de tiempo de octubre 2008 a Enero 2009, de estas, 102 fueron diagnosticadas con preeclampsia severa, lo cual representa una incidencia de 8,6 %. De estas 102 pacientes solo 8 cumplieron con los criterios de manejo expectante, las cuales fueron incluidas en este estudio. Los resultados se presentan en las siguientes tablas a continuación:

Tabla N°1 Datos epidemiológicos de las pacientes con preeclampsia severa manejadas de manera expectante en el Hospital Universitario Luis Razetti durante el periodo octubre 2008 a enero 2009

| Paciente | Edad años | Paridad    | Antec personal HIE | Antec familiar de HIE | Control prenatal | Patología asociada  | E G       |
|----------|-----------|------------|--------------------|-----------------------|------------------|---------------------|-----------|
| N°1      | 29        | II G 0P IC | No                 | Si                    | Inadecuado       | Infección Urinarias | 25 sem+5d |
| N°2      | 27        | IVG III P  | Si                 | No                    | Inadecuado       | Ninguna             | 34 sem    |
| N°3      | 25        | I G 0P     | No                 | Si                    | Adecuado         | Infección Urinaria  | 34 sem+6d |
| N°4      | 28        | I G 0P     | No                 | Si                    | Inadecuado       | Ninguna             | 36sem+2d  |
| N°5      | 34        | II G IP    | No                 | Si                    | Adecuado         | Ninguna             | 29 sem    |
| N°6      | 17        | I G 0P     | No                 | No                    | Inadecuado       | Infección Urinaria  | 33 sem    |
| N° 7     | 22        | I G 0P     | No                 | Si                    | Adecuado         | Ninguna             | 35 sem    |
| N°8      | 39        | IVG III P  | Si                 | Si                    | Inadecuado       | Infección urinaria  | 35 sem    |
| promedio | 27,6      |            |                    |                       |                  |                     | 33 sem    |

Fuente: Historias Clínicas

Análisis: La edad de la población en estudio estuvo comprendida entre los 17 y 39 años, con un promedio de 27, 6 años. En cuanto a la paridad, la mayoría fueron primera gesta representado por un 50% de las pacientes, el 25% fueron segunda gesta y el otro 25% fueron cuarta gesta. Entre los antecedentes personales de preeclampsia, el 75% negaron haberlo tenido y el otro 25 % lo afirmaron; mientras que el 75% de las pacientes aseguran tener un antecedente familiar de preeclampsia y el otro 25% no. El control prenatal en las pacientes fue Inadecuado en un 62,5% y Adecuado en un 37,5%, La única patología asociada fue la infección urinaria referida por un 50%, el otro 50% no refirió ninguna patología. La edad gestacional oscilo entre 25

semanas + 5 días y 36 semanas + 2 días, con un promedio de 33 semanas en el grupo en estudio.

Tabla N° 2 Hallazgos clínicos y paraclínicos al ingreso de las pacientes con preeclampsia severa manejadas de manera expectante en el Hospital Universitario Luis Razetti durante el periodo octubre 2008 a enero 2009

| Hallazgos Clínicos |                 |                   |       | Hallazgos Paraclínicos |                |            |             |             |
|--------------------|-----------------|-------------------|-------|------------------------|----------------|------------|-------------|-------------|
| #                  | T A.<br>(mmHg)  | Neuroló-<br>gicos | Edema | Anemia                 | ↑Transaminasas | ↓Plaquetas | ↑Creatinina | Proteinuria |
| 1                  | 140/110         | Si                | Si    | Si                     | Si             | Si         | si          | Si          |
| 2                  | 150/110         | Si                | Si    | Si                     | No             | No         | No          | No          |
| 3                  | 180/120         | Si                | Si    | Si                     | No             | No         | No          | Si          |
| 4                  | 150/120         | Si                | Si    | Si                     | No             | No         | No          | No          |
| 5                  | 190/140         | Si                | Si    | Si                     | Si             | Si         | Si          | Si          |
| 6                  | 180/110         | No                | Si    | Si                     | Si             | No         | No          | Si          |
| 7                  | 150/110         | Si                | Si    | Si                     | Si             | No         | No          | Si          |
| 8                  | 160/120         | Si                | Si    | Si                     | Si             | Si         | No          | Si          |
| Pr.                | 162,5/<br>117,5 |                   |       |                        |                |            |             |             |

Fuente: Historias Clínicas

Análisis: La tensión arterial de las pacientes al ingreso oscilo entre 140/ 110 mmHg y 190/140 mmHg, con un promedio de 162,5/117,5 mmHg; los síntomas neurológicos estuvieron presentes en un 87,5% y en el 12,5% restante no estuvo presente; igualmente el edema se manifestó en un 100%. En cuanto los hallazgos paraclínicos, la anemia se presento en todas las pacientes. El aumento de las transaminasas se evidenció en el 62,5%, mientras que el restante 37,5% no mostro alteraciones de la función hepática. La disminución de las plaquetas apareció en solo

3 pacientes, representando un 37,5%, el otro 62,5% no presentó trombocitopenia. El aumento de la Creatinina estuvo presente en 2 pacientes representando el 25% y en el otro 75% no estuvo presente la alteración de la función renal. Por último, la proteinuria se mostro en 6 pacientes representando el 75% y en el 25% restante no se mostro alteración.

Tabla N° 3 Resultados de las pruebas de bienestar fetal en las pacientes con preeclampsia severa manejadas de manera expectante en el Hospital Universitario Luis Razetti durante el periodo octubre 2008 a enero 2009

| Perfil Biofísico Fetal |        |       | Doppler (S/D)     |       |                        |       |        |        |
|------------------------|--------|-------|-------------------|-------|------------------------|-------|--------|--------|
|                        |        |       | Arteria Umbilical |       | Arteria Cerebral media |       | Venoso |        |
|                        | Inicio | Final | Inicio            | Final | Inicio                 | Final | Inicio | Final  |
| N° 1                   | 6/10   |       |                   |       |                        |       |        |        |
| N° 2                   | 6/8    |       | 3,94              |       | 5,50                   |       |        |        |
| N° 3                   | 6/10   |       | 2,51              |       | 10,1                   |       |        |        |
| N° 4                   | 6/8    |       | 2,08              |       | 3,63                   |       |        |        |
| N° 5                   | 8/10   |       | 4,86              |       | 3,54                   |       |        |        |
| N° 6                   | 8/10   | 8/10  | 2,84              | 3,07  | 4,03                   | 4,93  | Normal | normal |
| N° 7                   | 10/10  | 8/10  | 2,70              | 2,26  | 5,38                   | 4,56  | Normal | normal |
| N° 8                   | 10/10  |       | 2,74              |       | 3,33                   |       |        |        |

Fuente: Historias Clínicas

Análisis: El perfil biofísico al ingreso fue evaluado en todas las pacientes y en el 25% de los casos mostraron riesgo de deterioro o hipoxemia, con un valor de 6/10. El restante 75% de los casos no presentaron alteración de parámetros biofísicos, que oscilaron con puntuación entre 6/8, 8/10 y 10/10. El perfil hemodinámico Doppler

materno-fetal fue estudiado en el 87,5% de las pacientes. Solo 2 pacientes (25%) mostraron alteración al ingreso del perfil hemodinámico, ambas con elevación aislada de resistencias umbilicales (precentralización). El seguimiento del bienestar biofísico y hemodinámico, se registro únicamente en 2 pacientes (25%) sin mostrar variación con respecto al ingreso. En ambos casos los reportes son normales durante la expectación.

Tabla N° 4 Morbilidad y mortalidad materna de las pacientes con preeclampsia severa manejadas de manera expectante en el Hospital Universitario Luis Razetti durante el periodo octubre 2008 a enero 2009

| Paciente | Eclampsia | Síndrome de Hellp | Insuficiencia Renal Aguda | Evento Vasculo-Cerebral | Muerte |
|----------|-----------|-------------------|---------------------------|-------------------------|--------|
| N° 1     | Si        | Si                | Si                        | No                      | No     |
| N° 2     | No        | No                | No                        | No                      | No     |
| N° 3     | No        | No                | No                        | No                      | No     |
| N° 4     | No        | No                | No                        | No                      | No     |
| N° 5     | No        | Si                | Si                        | No                      | No     |
| N° 6     | No        | No                | No                        | No                      | No     |
| N° 7     | No        | No                | No                        | No                      | No     |
| N° 8     | No        | Si                | No                        | No                      | No     |

Fuente: Historias Clínicas

Análisis: La morbilidad de las pacientes durante el manejo expectante estuvo representada por la eclampsia en un 12,5%, el síndrome de Hellp en un 37,5%, la insuficiencia renal aguda en un 25%. No se observaron eventos vasculo -cerebrales ni muertes en ninguno de los casos estudiados.

Tabla N°5 Causas de resolución y tiempo de prolongación del embarazo en las pacientes con preeclampsia severa manejadas de manera expectante en el Hospital Universitario Luis Razetti durante el periodo octubre 2008 a enero 2009

| Pac. | Indicación de resolución del embarazo |                   |                   |                 |                          | Via Del Parto |   |   | Tiempo de expectación |
|------|---------------------------------------|-------------------|-------------------|-----------------|--------------------------|---------------|---|---|-----------------------|
|      | SFA                                   | Taquicardia Fetal | Deterioro materno | EG > 37 semanas | Alt. del bienestar fetal | C             | P | F |                       |
| N°1  | X                                     |                   | X                 |                 |                          | X             |   |   | 2 días                |
| N°2  |                                       |                   |                   |                 | X                        | X             |   |   | 14 días               |
| N°3  |                                       |                   |                   |                 | X                        |               | X |   | 8 días                |
| N°4  |                                       |                   |                   | X               |                          | X             |   |   | 5 días                |
| N°5  | X                                     |                   | X                 |                 |                          | X             |   |   | 5 días                |
| N°6  |                                       | X                 |                   |                 |                          |               | X |   | 6 días                |
| N°7  |                                       |                   |                   | X               |                          | X             |   |   | 14 días               |
| N°8  |                                       | X                 | X                 |                 |                          | X             |   |   | 2 días                |
|      |                                       |                   |                   |                 |                          |               |   |   |                       |
|      |                                       |                   |                   |                 |                          |               |   |   |                       |

Fuente: Historias Clínicas

Análisis: La indicación de la resolución del embarazo estuvo representada por el sufrimiento fetal agudo en el 25%, la taquicardia fetal en un 25%, el deterioro materno en un 37,5%, la EG > 37 semanas en un 25% y por la alteración del bienestar fetal en un 25%. En cuanto la vía del parto fue por cesárea en un 75% y por vía vaginal en un 25%. El tiempo de expectación de los embarazo oscilo entre 2 días y 14 días, con un promedio de 7días. En el 75% de los casos se prolongo el embarazo solo hasta 8 días o menos. En un 50% se resolvieron en menos de 5 días.

Tabla N° 6 Resultados perinatales de las pacientes con preeclampsia severa manejadas de manera expectante en el Hospital Universitario Luis Razetti durante el periodo octubre 2008 a enero 2009.

| Pac. | EG en el parto | Peso     | Talla | Sexo      | Apgar |        | Morbilidad  | UTIN |
|------|----------------|----------|-------|-----------|-------|--------|-------------|------|
|      |                |          |       |           |       |        |             |      |
| N°1  | 26 semanas     | 840 gr.  | 37 cm | Femenino  | 5ptos | 4ptos  | Muerte      | No   |
| N°2  | 36 semanas     | 2950 gr. | 49 cm | Masculino | 8ptos | 9ptos  | No          | No   |
| N°3  | 36 semanas     | 3000 gr. | 50 cm | Masculino | 8ptos | 9ptos  | No          | No   |
| N°4  | 37 semanas     | 2900 gr. | 50cm  | Femenino  | 9ptos | 10ptos | No          | No   |
| N°5  | 29 sem + 5días | 1800gr   | 41 cm | Masculino | 6ptos | 6ptos  | Distress R. | Si   |
| N°6  | 34 semanas     | 2000 gr. | 46 cm | Masculino | 7ptos | 7ptos  | Distress R. | Si   |
| N°7  | 37 semanas     | 3000 gr. | 52 cm | Masculino | 8ptos | 9ptos  | No          | No   |
| N°8  | 35 sem +2días  | 2550 gr. | 48cm  | Femenino  | 8ptos | 9ptos  | No          | No   |

Fuente: Historias Clínicas

Análisis: La edad gestacional de las pacientes en el momento de su resolución estuvo entre las 26 semanas y las 37 semanas de embarazo, con un promedio de 34 semanas + 1 día. El peso de los recién nacidos varió entre los 840 gr y los 3000 gr, con un promedio de 2380 gr; la talla osciló entre 37 cm y 52 cm, con un promedio de 46, 6 cm; el sexo estuvo representado por un 37,5 % femenino y un 62,5% masculino. El

Apgar al primer minuto fueron de 5 ptos a 9 ptos con una Moda de 8 ptos, y a los cinco minutos fueron entre 4 ptos y 10 ptos con una Moda de 9 ptos. La morbilidad registrada de los recién nacidos fue de un 25 % con Distres Respiratorio, un solo caso falleció (12,5%). Un 62,5 % no reportó morbilidad inmediata. En cuanto al ingreso a la unidad de terapia intensiva neonatal, solo 2 recién nacidos ingresaron representando el 25 %.

## **4.2 DISCUSIÓN**

Existe un interés creciente por el manejo de la preeclampsia severa, la cual a pesar de mantener una tasa de presentación similar en la totalidad de embarazos, el número de casos en que se presenta, sobre todo lejos del término (27 a 33 semanas) ha ido en aumento debido al mayor número de pacientes de mayor edad, morbilidad previa y procedimientos de reproducción asistida (25).

El manejo expectante ha sido presentado para aquellos casos lejos del término con criterios materno-fetales bien definidos que han permitido un rango en la prolongación del embarazo que oscila entre 5 y 15 días tanto en estudios randomizados como observacionales (26).

El manejo óptimo de la preeclampsia severa lejos del término depende del balance de los riesgos para la madre y el feto a partir de la prolongación del embarazo versus el riesgo de la prematuridad y la alta morbi-mortalidad neonatal que eso conlleva. (25)

En nuestro estudio, el promedio y la mediana de prolongación del embarazo fue de 7 días, lo cual es consistente con los resultados de los estudios previos (26).

Observamos una sobrevida perinatal cercana al 100%, con sólo una muerte perinatal relacionada a prematuridad extrema. Es de resaltar que esta tasa de sobrevida generalmente ha sido presentada sólo en países desarrollados donde se cuenta con cuidados intensivos neonatales de alto nivel siempre disponibles (25); sin embargo, en nuestro caso se debe tomar en cuenta que el promedio de la edad gestacional para el momento de la interrupción fue de 34s + 1d, la mediana de 35 s + 6d y un comportamiento bimodal de 36 y 37 semanas. Todo lo anterior se relaciona con una edad de ingreso y de finalización de la expectancia mayor a lo observado en la literatura y que explica la atención de casos dentro de la cronología de la gestación más cercana al término y con mejor sobrevida per se.

La morbilidad neonatal se representa directamente proporcional a la edad de gestación alcanzada en la literatura consultada (25,26), lo cual sea también una explicación para nuestro resultado de sólo un 25% de presentación del distress respiratorio del recién nacido. Se debe considerar en este apartado no sólo la edad de gestación, sino la disponibilidad de apoyo neonatal intensivo adecuado, el uso de esteroides antenatales, entre otros. Creemos que principalmente en nuestro estudio, el promedio de la edad de gestación y la tasa de bajo peso al nacer (sólo 37,5%) influyeron en los resultados perinatales.

La morbilidad materna oscila en la literatura en general de un 2 a un 30%, pero puede llegar a ser tan alta como 70% mientras más se aleje del término el embarazo (<27 semanas) (26).

En nuestro estudio, el 37,5% de los casos presentaron complicaciones maternas (síndrome de Hellp, eclampsia e insuficiencia renal aguda).

Nuestro análisis refleja que las complicaciones materno-fetales se presentaron en edades de gestación menor a 29 o mayor de 34 semanas, con lo cual se coincide con

la literatura (25,26), en que no debe reservarse la expectativa para los grupos mencionados de edad de embarazo (ni muy lejos, ni muy cerca del término).

Hasta el presente, no existe consenso para el manejo antenatal de las pruebas de bienestar. El test óptimo y su frecuencia permanece desconocido (25). En nuestro estudio sólo el 25% de los casos presentó alteraciones biofísicas y/o hemodinámicas compatibles con riesgo de hipoxia-acidosis fetal sin criterio inmediato de interrupción y apenas a un 25% de las pacientes se les realizó seguimiento de pruebas antenatales de bienestar

Nuestro estudio presenta limitaciones. Su diseño retrospectivo y el limitado período de estudio y número de pacientes, así como el tiempo de observación materno-fetal. Por lo tanto, sus resultados son principalmente observacionales y deben ser manejados con cautela. De igual modo la escasa e inconsistente información obtenida de las historias clínicas. Recomendamos y sugerimos futuros estudios que tomen en cuenta estas variables.

## **CAPITULO V: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES**

### **5.1 CONCLUSIONES**

Se detectó que la incidencia de la preeclampsia severa durante el periodo de octubre del 2008 a enero del 2009 fue de 8,6 %.

De un total de 102 pacientes diagnosticadas con preeclampsia severa solo 8 cumplieron los criterios del manejo expectante representando 7,8%

En cuanto las características epidemiológicas relacionadas con las pacientes con preeclampsia severa podemos decir que la edad promedio de las pacientes fue de 27,6 años, la mayoría fueron I Gesta, generalmente presentaron los antecedentes familiares de preeclampsia mas que personales, el control prenatal fue inadecuado en casi todas, y la única patología referida por las pacientes fue la infección urinaria. La edad gestacional de las pacientes al acudir a la consulta en promedio fue de 33 semanas.

En cuanto a las pruebas antenatales, el perfil biofísico tuvo alteración en solo 2 pacientes mostrando riesgo de deterioro o hipoxemia. El perfil hemodinámico Doppler materno-fetal fue estudiado en 7 de las pacientes y solo 2 mostraron alteración al ingreso, ambas con elevación aislada de las resistencias umbilicales (precentralización).

La morbilidad de las pacientes durante el manejo expectante estuvo representada por el síndrome de Hellp, la insuficiencia renal aguda y por la eclampsia.

El tiempo de prolongación del embarazo oscilo entre 2 a 14 días con un promedio de 7 días.

La edad gestacional promedio en el momento de la resolución del embarazo fue de 34 semanas + 1 día.

En cuanto a los resultados perinatales se hallo que el peso de los recién nacidos fue en promedio de 2380 gr, el Apgar al primer minuto tuvo una moda de 8 y a los cinco minutos una moda de 9. Se registro una morbilidad perinatal inmediata de 25% y una mortalidad de 12,5%.

## **5.2 RECOMENDACIONES**

Debido a que la preeclampsia es un problema de salud pública en nuestro país, se recomienda promover la ejecución de estudios similares donde se evalúe el manejo expectante de la preeclampsia severa en un mayor período de tiempo, y con un mayor número de pacientes para validar los datos obtenidos en este estudio.

Se recomienda que el manejo expectante se realice con un mejor registro en la historia clínica del monitoreo antenatal materno-fetal, con registro diario de los hallazgos clínicos, paraclínicos y de los resultados de las pruebas de bienestar fetal, para conocer así con mayor certeza la evolución de las pacientes con preeclampsia severa.

Evaluar el resultado perinatal durante un periodo de tiempo más prolongado para así conocer la morbilidad mediata y tardía del recién nacido.

Dar a conocer a las autoridades del HULR los beneficios de los resultados obtenidos en este estudio para que lo lleven a cabo en el seguimiento de las pacientes con preeclampsia.

Realizar este estudio de forma prospectiva, aleatoria y comparativa según edades de gestación, para mejorar la validez de los resultados.

Promover campañas públicas de detección de preeclampsia e informar a la población gestante de las comunidades los síntomas de la misma, para evitar complicaciones, además incentivar a la población para que acudan a la consulta prenatal de forma precoz.

## BIBLIOGRAFIA

1. Malvino – E. Breve Historia de la Preeclampsia – Eclampsia. [Serie en línea] Rev. Obst Crít. (2008). Disponible: <http://www.obstetriciacritica.com.ar/> [Agosto 2008]
2. Crosa V., Vázquez M., Vega H. Trastornos hipertensivos del embarazo: Revisión por expertos [Serie en línea] Rev del Conarec, (2001) 65(1): 297-306. Disponible: <http://www.conarec.org.ar/revista/65/hiperembarazo.pdf> [Septiembre 2008]
3. Castillo – L., Delgado – G. Conceptos actuales de preeclampsia-eclampsia: Artículo de Revisión [Serie en Línea]. Rev Hosp Jua Mex, (2000): 67(3): 127 – 133. Disponible: <http://www.imbiomed.com.mx> [Julio de 2008]
4. Aller, J. Pagés, G. Obstetricia Moderna. In Garcia M, Pagés G. Enfermedad Hipertensiva del Embarazo. Capitulo 27. Tercera Edición. Editorial McGraw-Hill. (2005). Vol. I. Pp. 342- 369.
5. Serrano N, Páez M, Martínez M, Casas J, Gil L, Navarro A. Bases genéticas y moleculares de la preeclampsia. [Serie en línea] Rev Medunab.; (2002) 5(15):185-94 Disponible: [caribdis.unab.edu.co/pls/portal/url/ITEM/](http://caribdis.unab.edu.co/pls/portal/url/ITEM/) [Agosto 2008]
6. Peralta M, Guzmán M, Cruz A, Basavilvazo M, Sanchez S, Martinez M. Utilidad para establecer diagnóstico y severidad de los síntomas y signos más frecuentes en la paciente preecláptica. Gac Méd Méx; (2004) (140): 5: 513-517
7. Herrera J, Hernández C, Bello F, Berroterán R, Téllez A, Herrera S. Hipertensión inducida por el embarazo: revisión de la clasificación. Una nueva propuesta. (2002) [Serie en línea] Maternidad Concepción Palacios, Caracas, Venezuela. Disponible: <http://www.policlinicamendezgimon.com/articulos/1.htm> [Agosto 2008]

8. Ramírez, J. Preeclampsia. Obstetricia. (2004). Tema 19/1 [Serie en línea] Disponible en : <http://www.uv.es/~jvramire/apuntes/passats/obstetricia/TEMA%20O-19%20.pdf> [Septiembre 2008]
9. Salud en las Américas, 2007. Volumen II–Países: 771-784 Disponible en: <http://www.paho.org/hia/archivosvol2/paisesesp/Venezuela%20Spanish.pdf>
10. Base de Datos de Indicadores Básicos en Salud de la OPS. Disponible en: [http://www.ops-oms.org/default\\_spa.htm](http://www.ops-oms.org/default_spa.htm)
11. Teppa A, Terán J. Factores de Riesgo asociados con la Preeclampsia. Rev Obstet Ginecol Venez; (2001) 61(1):49-56 Disponible en: [http://www.sogvzla.org/FTPSOGV/online/Revista/2001/N%201/10.%20Teppa%20\(49-56\).pdf](http://www.sogvzla.org/FTPSOGV/online/Revista/2001/N%201/10.%20Teppa%20(49-56).pdf) [Agosto 2008]
12. Lugo A, Álvarez V, Rodríguez A. Factores epidemiológicos de la hipertensión en el embarazo. Rev Cubana Obstet Ginecol (1997); 25(1):61-5. [Serie en línea] Hospital docente gineco-obstétrico de Guanabacoa. Ciudad de La Habana. Disponible en : [http://www.imbiomed.com.mx/1/1/articulos.php?method=showDetail&id\\_articulo=8763&id\\_seccion=717&id\\_ejemplar=903&id\\_revista=72](http://www.imbiomed.com.mx/1/1/articulos.php?method=showDetail&id_articulo=8763&id_seccion=717&id_ejemplar=903&id_revista=72) [Agosto 2008]
13. Pacheco, J. Preeclampsia/eclampsia: Reto para el ginecoobstetra. Acta Med Per. (2006) 23(2): 100-111. [Serie en línea] Disponible en: <http://www.scielo.org.pe/pdf/amp/v23n2/v23n2a10.pdf> [Septiembre 2008]
14. Herrera E, Gompertz M, Herrera R, Herrera H, Herrera E. Proteinuria y Preeclampsia. Clínica y Ciencia: Revista online (2005/2006). Vol. 3: 35-40
15. Contreras F, Martínez J, Fouilloux C, Betancourt M, Colmenares Y, Guevarra E, et al. Endotelio y trastornos hipertensivos en el embarazo. RFM v.25 n.1 Caracas. (2002). [Serie en línea] Disponible en : [http://www.scielo.org.ve/scielo.php?pid=S0798-04692002000100031&script=sci\\_arttext](http://www.scielo.org.ve/scielo.php?pid=S0798-04692002000100031&script=sci_arttext)

16. Villanueva L, Collado S. Conceptos actuales sobre la preeclampsia-eclampsia. Rev Fac Med UNAM (2007). Vol.50 No.2. [Serie en línea] Disponible en: [www.medigraphic.com](http://www.medigraphic.com)
17. Brito J, Cadena L, Duque F, Guevara F, Angulo D. Perfil hemodinámico en comparación con perfil biofísico como prueba de bienestar fetal. Rev Obstet Ginecol Venez; (2001). 61(4):229-237 [Serie en línea] Disponible en: [http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0048-77322001000400003&lng=en&nrm=iso](http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0048-77322001000400003&lng=en&nrm=iso)
18. Quintero J, Villamediana J, Paravisini I, Brito J, Cadena L. Velocimetría Doppler de la arteria uterina como factor de predicción de preeclampsia y crecimiento fetal restringido. Rev Obstet Ginecol Venez; (2002). 62(3). [Serie en línea] Disponible en: [http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0048-77322002000300001&lng=pt&nrm=iso](http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0048-77322002000300001&lng=pt&nrm=iso)
19. Harrington K, Cooper D, Lees C. Doppler ultrasound of the uterine arteries: The importance of bilateral notching in the prediction of pre-eclampsia, placental abruption or delivery of a small-for-gestational-age baby. Ultrasound Obstet Gynecol.; (1996). 7:182-188. [Serie en línea] Disponible en: <http://www3.interscience.wiley.com/journal/102526310/abstract?CRETRY=1&SRETRY=0>
20. Boltea A, Geijna H, Dekkerb G. Tratamiento y control de la preeclampsia grave. Rev Europ Journal of Obstet & Gynecol and Reprod Biology (Ed. Española); (2001). 1: 392-405. [Serie en línea] Disponible en: [www.meditex.es/elmedico/publicaciones/europeangynecol5/392-405.pdf](http://www.meditex.es/elmedico/publicaciones/europeangynecol5/392-405.pdf)
21. Odenaal HJ, Pattinson RC, Bam R, Grove D, Kotze TJ. Aggressive or expectant management for patients with severe preeclampsia between 28-34 weeks' gestation: a randomized controlled trial. Obstet Gynecol; (1990). 76: 1070-5. [Serie en línea] Disponible en: <http://acogjnl.highwire.org/cgi/content/abstract/76/6/1070>.

22. Romero J, Ramos J, Rivera P, Álvarez G, Molina C. Velocimetría Doppler de la arteria umbilical y resultado perinatal adverso en preeclampsia severa. *Ginecol Obstet Mex*; (2008). 76(8):440-449 [Serie en línea] Disponible en: [www.revistasmedicasmexicanas.com.mx](http://www.revistasmedicasmexicanas.com.mx)
23. Briceño C, Briceño L. Conducta obstétrica basada en evidencias. Preeclampsia severa: ¿tratamiento agresivo o expectante? *Ginecol Obstet Mex*; (2007). 75: 95-103 Artículo de revisión. [Serie en línea] Disponible en: **¡Error! Referencia de hipervínculo no válida.**
24. Perozo J, Santos J, y Col. Conducta Expectante en la Preeclampsia Severa. *Rev Obstet Ginecol Venez*, (2009). 69(1): 56-62
25. Sibai BM, Barton JR. Expectant management of severe preeclampsia remote from term: patient selection, treatment, and delivery indications. *Am J Obstet Gynecol*; (2007) 196:514.
26. Annette E, Bombrys D, John R, Barton M., Mounira M. and Baha M. Sibai, M.D. Expectant Management of Severe Preeclampsia at 270/7 to 336/7 Weeks' Gestation: Maternal and Perinatal Outcomes According to Gestational Age by Weeks at Onset of Expectant Management. *American journal of perinatology*. . (2009) 26:(6) .441-446.

## APÉNDICES

### APENDICE N° 1

Fecha: \_\_\_\_\_

#### PROTOCOLO DE ESTUDIO

Datos Generales y Factores Maternos:

Nombres \_\_\_\_\_ y \_\_\_\_\_ Apellidos: \_\_\_\_\_

Edad: \_\_\_\_\_ Estado Civil: \_\_\_\_\_ Raza: B: \_\_\_\_\_ N: \_\_\_\_\_ M: \_\_\_\_\_

Grado de Instrucción: Primaria \_\_\_\_\_ Secundaria: \_\_\_\_\_ Superior: \_\_\_\_\_ Ninguna: \_\_\_\_\_

Dirección: \_\_\_\_\_

Teléfonos: Casa: \_\_\_\_\_ Móvil: \_\_\_\_\_

Consumo de: Tabaco: \_\_\_\_\_ Alcohol: \_\_\_\_\_ Café: \_\_\_\_\_ Otros: \_\_\_\_\_

Peso previo al embarazo: \_\_\_\_\_ Kg. Menarquia: \_\_\_\_\_ años. Ciclo Menstrual: \_\_\_\_\_

Número de parejas sexuales: \_\_\_\_\_ Tiempo de relación con pareja actual: \_\_\_\_\_

Factores Obstétricos:

Edad Gestacional: \_\_\_\_\_ Semanas por: FUR: \_\_\_\_\_ ECO: \_\_\_\_\_

N° de gestas: \_\_\_\_\_ N° de abortos: \_\_\_\_\_ N° de partos: \_\_\_\_\_

N° de cesárias: \_\_\_\_\_ Muertes perinatales: Si: \_\_\_\_\_ No: \_\_\_\_\_

Patologías asociadas a embarazos anteriores: Diabetes Gestacional: \_\_\_\_\_ Preeclampsia: \_\_\_\_\_  
Eclampsia: \_\_\_\_\_ Anemia: \_\_\_\_\_ Infecciones urinarias: \_\_\_\_\_ Otras: \_\_\_\_\_

Antecedentes \_\_\_\_\_ Familiares \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ Preeclampsia: \_\_\_\_\_

### PRUEBAS DE VIGILANCIA MATERNA

Síntomas asociados al embarazo actual:

Tensión arterial: \_\_\_\_\_ Edema: \_\_\_\_\_ Cefalea \_\_\_\_\_ Hiperreflexia: \_\_\_\_\_  
Trastornos visuales: \_\_\_\_\_ Trastornos auditivos: \_\_\_\_\_ Ascitis \_\_\_\_\_ Mareos \_\_\_\_\_  
Epigastralgia: \_\_\_\_\_ Náuseas: \_\_\_\_\_ Vómitos: \_\_\_\_\_ Hematuria: \_\_\_\_\_  
Gingivorragia \_\_\_\_\_

Otros: \_\_\_\_\_

Exámenes paraclínicos:

Hemoglobina: \_\_\_\_\_ Hematocrito: \_\_\_\_\_ Plaquetas: \_\_\_\_\_ PT y PTT: \_\_\_\_\_

Fibrinógeno: \_\_\_\_\_ Transaminasas: TGO: \_\_\_\_\_ TGP: \_\_\_\_\_ Bilirrubina: \_\_\_\_\_

LDH: \_\_\_\_\_ AST: \_\_\_\_\_ Glicemia: \_\_\_\_\_ Creatinina: \_\_\_\_\_

Urea: \_\_\_\_\_ Acido úrico: \_\_\_\_\_ Proteinuria: \_\_\_\_\_

Otros: \_\_\_\_\_

## PRUEBAS DE VIGILANCIA FETAL

### PERFIL BIOFÍSICO

|                           |        |        |        |
|---------------------------|--------|--------|--------|
| Movimientos Respiratorios | Puntos | Puntos | Puntos |
| Movimientos Fetales       | Puntos | Puntos | Puntos |
| Tono                      | Puntos | Puntos | Puntos |
| Líquido Amniótico         | Puntos | Puntos | Puntos |
| MFNE                      | Puntos | Puntos | Puntos |
| TOTAL                     | Puntos | Puntos | Puntos |

### PERFIL HEMODINAMICO METERNO FETAL

|                        |     |     |     |
|------------------------|-----|-----|-----|
| Arteria Umbilical      | S/D | S/D | S/D |
|                        | I/P | I/P | I/P |
| Arteria Cerebral Media | S/D | S/D | S/D |
|                        | I/P | I/P | I/P |
| Perfil Venoso          |     |     |     |
|                        |     |     |     |

### RESULTADO PERINATAL

Interrupción en la semana: \_\_\_\_\_ por Parto: \_\_\_\_\_ Cesárea: \_\_\_\_\_ Fórceps:

\_\_\_\_\_

RN: Vivo: \_\_\_\_\_ Muerto: \_\_\_\_\_ Sexo: Masculino: \_\_\_\_\_ Femenino:

\_\_\_\_\_

PAN: \_\_\_\_\_ TAN: \_\_\_\_\_ Apgar:

\_\_\_\_\_

UTIN: \_\_\_\_\_ Esteroides antenatales: Si: \_\_\_\_\_ No:

\_\_\_\_\_

Otros:

\_\_\_\_\_

**METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y  
ASCENSO:**

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>TÍTULO</b>    | RESULTADO PERINATAL EN PACIENTES CON<br>PREECLAMPSIA SEVERA MANEJADAS DE MANERA<br>EXPECTANTE EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO<br>LUIS RAZETTI DURANTE EL PERIODO OCTUBRE<br>2008 A ENERO 2009 |
| <b>SUBTÍTULO</b> |  |

**AUTOR (ES):**

| <b>APELLIDOS Y NOMBRES</b>             | <b>CÓDIGO CULAC / E MAIL</b>  |
|--|---|
| <b>María Fátima Villarroel Cabello</b> | <b>CVLAC:</b> 16.939.163<br><b>E MAIL:</b> fatimavillarroel@hotmail.com |
| <b>Johana Carolina Marcano Gómez</b>   | <b>CVLAC:</b> 14.882.094<br><b>E MAIL:</b> johanacmg@hotmail.com        |
|  |   |

**PALÁBRAS O FRASES CLAVES:**

**Preeclampsia Severa, Expectación, Resultado Perinatal**

**METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:**

| ÀREA                 | SUBÀREA  |
|----------------------|----------|
| Ciencias de la Salud | Medicina |
|                      |          |
|                      |          |

**RESUMEN (ABSTRACT):**

La Preeclampsia (PE) se define como la elevación de las cifras tensionales a valores iguales o mayores de 140/90 mmHg acompañada con signos y síntomas que permitan clasificarla según su severidad en pacientes con embarazo de 20 semanas. Se presenta en 5 a 10 % de los embarazos y constituye la principal causa de morbilidad materno-fetal. La preeclampsia es secundaria a una patología compleja, principalmente con anomalía en la invasión de las arterias espirales uterinas por las células citotrofoblásticas, asociada a alteraciones locales y sistémicas del endotelio. El propósito fue investigar el resultado perinatal de las pacientes con preeclampsia severa manejadas de manera expectante en el Hospital Universitario Luis Razetti durante el periodo octubre 2008 a enero 2009. Los datos fueron tomados por observación directa, dirigida y retrospectiva, y se plasmaron en formatos preestablecidos. Las variables fueron ordenadas y presentadas mediante pruebas de análisis de frecuencia, porcentaje y otras medidas de dispersión (moda y mediana). La incidencia de la preeclampsia severa durante el periodo de octubre de estudio fue de 8,6 %. De un total de 102 pacientes con preeclampsia severa solo 8 cumplieron los criterios del manejo expectante representando 7,8%. Las características epidemiológicas fueron: edad promedio de 27,6 años, la mayoría fueron I Gesta, generalmente presentaron antecedentes familiares de preeclampsia más que personales, el control prenatal fue inadecuado en casi todas. La única patología referida por las pacientes fue la infección urinaria. La edad gestacional al acudir a la consulta en promedio fue de 33 semanas. Las pruebas antenatales, el perfil biofísico y hemodinámico tuvieron alteración en sólo 2 pacientes mostrando riesgo de deterioro o hipoxemia. La morbilidad de las pacientes durante el manejo expectante estuvo representada por el síndrome de Hellp, la insuficiencia renal aguda y por la eclampsia. El tiempo de prolongación del embarazo osciló entre 2 a 14 días con un promedio de 7 días. La edad gestacional promedio en el momento de la resolución del embarazo fue de 34 semanas + 1 día. En cuanto a los resultados perinatales se halló que el peso de los recién nacidos fue en promedio de 2380 gr. Se registró una morbilidad neonatal inmediata de 25% y una mortalidad de 12,5%.

**METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:****CONTRIBUIDORES:**

| <b>APELLIDOS Y NOMBRES</b>   | <b>ROL / CÓDIGO CVLAC / E_MAIL</b> |                                  |             |           |             |
|------------------------------|------------------------------------|----------------------------------|-------------|-----------|-------------|
| <b>Dr. Jonel Di Muro.</b>    | <b>ROL</b>                         | <b>CA</b>                        | <b>AS X</b> | <b>TU</b> | <b>JU</b>   |
|                              | <b>CVLAC:</b>                      | <b>11.902.137</b>                |             |           |             |
|                              | <b>E_MAIL</b>                      | <b>joneldimuro@gmail.com</b>     |             |           |             |
|                              | <b>E_MAIL</b>                      |                                  |             |           |             |
| <b>Dr. Orlando Guilarte.</b> | <b>ROL</b>                         | <b>CA</b>                        | <b>AS</b>   | <b>TU</b> | <b>JU X</b> |
|                              | <b>CVLAC:</b>                      | <b>8.307.834</b>                 |             |           |             |
|                              | <b>E_MAIL</b>                      | <b>orlandj@hotmail.com</b>       |             |           |             |
|                              | <b>E_MAIL</b>                      |                                  |             |           |             |
| <b>Dr. Rafael Arreaza</b>    | <b>ROL</b>                         | <b>CA</b>                        | <b>AS</b>   | <b>TU</b> | <b>JU X</b> |
|                              | <b>CVLAC:</b>                      | <b>9.815.677</b>                 |             |           |             |
|                              | <b>E_MAIL</b>                      | <b>rafaelarreaza@hotmail.com</b> |             |           |             |
|                              | <b>E_MAIL</b>                      |                                  |             |           |             |
|                              | <b>ROL</b>                         | <b>CA</b>                        | <b>AS</b>   | <b>TU</b> | <b>JU</b>   |
|                              | <b>CVLAC:</b>                      |                                  |             |           |             |
|                              | <b>E_MAIL</b>                      |                                  |             |           |             |
|                              | <b>E_MAIL</b>                      |                                  |             |           |             |

**FECHA DE DISCUSIÓN Y APROBACIÓN:**

|     |     |     |
|-----|-----|-----|
| 10  | 02  | 19  |
| AÑO | MES | DÍA |

**LENGUAJE. SPA**

**METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:****ARCHIVO (S):**

| <b>NOMBRE DE ARCHIVO</b>  | <b>TIPO MIME</b>   |
|---|--------------------|
| Tesis. Resultado perinatal en pacientes con preeclampsia severa manejadas de manera expectante en el HULR.doc | Application/msword |
|   |                    |

**CARACTERES EN LOS NOMBRES DE LOS ARCHIVOS:** A B C D E F G H I  
 J K L M N O P Q R S T U V W X Y Z. a b c d e f g h i j k l m n o p q r s t u v w x y  
 z. 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9.

**ALCANCE****ESPACIAL:**

**TEMPORAL:** PERÍODO: OCTUBRE 2008 A ENERO 2009

**TÍTULO O GRADO ASOCIADO CON EL TRABAJO:**

CIRUJANO GENERAL

**NIVEL ASOCIADO CON EL TRABAJO:**

PREGRADO

**ÁREA DE ESTUDIO:**

ESCUELA DE CIENCIAS DE LA SALUD

**INSTITUCIÓN:**

UNIVERSIDAD DE ORIENTE. NÚCLEO DE ANZOÁTEGUI

**METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:**

**DERECHOS**

De acuerdo al artículo 44 del Reglamento de Trabajos de Grado:

“ Los trabajos de Ascenso son de exclusiva propiedad de la Universidad de Oriente y solo podrán ser utilizados a otros fines con el consentimiento Del Consejo de Núcleo respectivo, quién lo participará al Consejo Universitario”

**María Fátima Villarroel Cabello.**

**AUTOR**

**Johana Carolina Marcano Gómez**

**AUTOR**

**Dra. Rafael Arreaza**

**JURADO**

**Dr. Orlando Guilarte.**

**JURADO**

**Dr. Jonel Di Muro.**

**ASESOR**

**Dra. Villegas, Rosibel**

**POR LA SUBCOMISION DE TRABAJOS DE GRADO,  
TESIS Y ASCENSO**