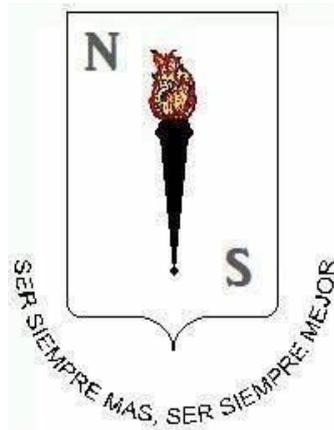


ESCUELA DE ENFERMERÍA DE NUESTRA SEÑORA DE LA SALUD
INCORPORADA A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

CLAVE:8722



TESIS

INTERVENCIÓNES EN LA PREVENCIÓN DE LA MUERTE MATERNA ASOCIADA A
PREECLAMPSIA, EN LA VISIÓN DE FLORENCIA NIGHTINGALE.

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

LICENCIADA EN ENFERMERÍA Y OBSTETRICIA

PRESENTA:

ALEJANDRA REYES SÁNCHEZ

ASESORA DE TESIS:

LIC. EN ENF. MARÍA DE LA LUZ BALDERAS PEDRERO

MORELIA, MICHOACÁN. 2021



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

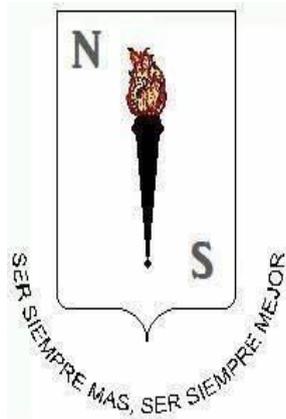
DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

ESCUELA DE ENFERMERÍA DE NUESTRA SEÑORA DE LA SALUD
INCORPORADA A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

CLAVE:8722



TESIS

INTERVENCIONES EN LA PREVENCIÓN DE LA MUERTE MATERNA ASOCIADA A
PREECLAMPSIA, EN LA VISIÓN DE FLORENCIA NIGHTINGALE

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

LICENCIADA DE ENFERMERÍA Y OBSTETRICIA

PRESENTA:

ALEJANDRA REYES SÁNCHEZ

ASESORA DE TESIS:

LIC. EN ENF. MARÍA DE LA LUZ BALDERAS PEDRERO

MORELIA, MICHOACÁN. 2021

Agradecimiento

Le doy gracias primeramente a Dios por darme la oportunidad de concluir mis estudios, a mis padres Josefina Sánchez y Guadalupe Reyes por apoyarme en la toma de mis decisiones, a mis hermanas por apoyarme en mis sueños, a mi escuela por formarme académicamente, mi directora por enseñarme a cumplir con mis obligaciones, a mis maestros por haberme enseñado lo necesario para ejercer la profesión a mi asesor de tesis por haber puesto el empeño y el tiempo de realizar mi tesis.

Dedicatoria

Le dedico mi tesis a mis papás Josefina Sánchez y Guadalupe Reyes a mi esposo Ubaldo Juárez a mi directora Martha Alcaraz, a mis abuelos José Sánchez y Juana Guillen, a mis tías Ernestina, María, Isabel y Angela, a mis hermanas Daniela, Andrea y Karla por apoyarme en todo momento.

Contenido

Agradecimiento	4
Dedicatoria	5
1. Introducción.....	1
2. Marco teórico	5
2.1 Vida y obra	5
2.2 Influencias	6
2.3 Hipótesis	7
2.4 Justificación	7
2.5 Planteamiento del problema	8
2.6 Objetivos	8
2.7 Método	9
2.8 Variables	9
2.9 encuesta y resultados	11
3 Generalidades	18
3-1 “La historia del embarazo”	18
3.2 concepto	18
3.3 Enfermedades hipertensivas:	19
3.4 características	19
3.5 Etiología	21
3.6 Factores de riesgo	21
3.7 Clasificación	22
3.8 Exámenes básicos y complementarios para la detección:	22
3.9 Diagnóstico	23
4 Protocolos de atención	24
4.1 Introducción:	24
4.2 Objetivo y campo de aplicación:	25
4.3 Definiciones	25
4.4 Símbolos y abreviaturas:	31
4.5 Atención del embarazo.	32
5 Placenta	52
5.1 Etiología:	52
5.2 características:	52
5.3 Placenta accreta	53
5.4 Placenta percreta:	57
5.5 Placenta increta:	57

5.6	<i>Placenta previa:</i>	59
5.7	<i>Placenta previa total o completa:</i>	61
5.9	<i>Placenta previa marginal:</i>	61
5.10	<i>Placenta lateral</i>	61
6	<i>Intervenciones de enfermería:</i>	62
6.1	<i>mecanismos inmunológicos</i>	62
6.2	<i>Presión arterial en la preeclampsia</i>	80
6.3	<i>Alteraciones metabólicas en la preeclampsia</i>	85
6.5	<i>Función cardíaca en la preeclampsia</i>	87
6.6	<i>Cambios renales</i>	88
6.7	<i>Manejo post parto</i>	88
7.	<i>Anomalías de la coagulación</i>	89
7.1.	<i>Fase vascular.</i>	89
7.2.	<i>Fase plaquetaria.</i>	89
7.3.	<i>Fase plasmática.</i>	90
7.4.	<i>Anormalidades vasculares.</i>	92
7.5.	<i>Anormalidades plaquetarias.</i>	92
7.6.	<i>Anormalidades plasmáticas.</i>	92
7.7	<i>Hemolisis</i>	94
7.8	<i>Frecuencia de la coagulación</i>	96
7.9	<i>Tratamiento:</i>	98
8.	<i>Intervenciones de la LEO</i>	101
8.1	<i>Material</i>	101
8.2	<i>Exceso de volumen de líquidos</i>	101
8.3	<i>Dolor agudo</i>	101
8.4	<i>Ansiedad</i>	102
8.5	<i>Gestión ineficaz de la propia salud</i>	102
8.6	<i>Riesgo de alteración de la diada materno-fetal</i>	102
8.7	<i>Riesgo de caídas</i>	103
8.8	<i>Disconfort</i>	103
9.	<i>Conclusión</i>	104
10	<i>Bibliografía</i>	107
10.1	<i>Básica</i>	107
10.2	<i>Complementaria</i>	111
10.3	<i>Electrónica</i>	113
11.	<i>Glosario</i>	115

D 116
E 116
F 117
G 117
H 117
I 117
K 118
L 118
M 118
N 119
O 119
P 119
S 120
T 120
U 121
V 121

1. Introducción

La OMS estima que existen anualmente más de 166 mil muertes por preeclampsia. Su incidencia es del 5 al 10% de los embarazos, pero la mortalidad es de 5 a 9 veces mayor en los países en vía de desarrollo. En Latinoamérica, la morbilidad perinatal es de 8 al 45% y la mortalidad del 1 al 33%. Mayor morbilidad materna y perinatal fue referida en aquellas enfermas que desarrollan la enfermedad antes de la 33ª semana de gestación, en quienes padecen enfermedades previas, y en poblaciones pertenecientes a naciones subdesarrolladas. La preeclampsia grave o severa es una enfermedad del endotelio de causa desconocida, que se manifiesta con hipertensión arterial y proteinuria luego de la 20ª semana de gestación o en el puerperio. Sin embargo, esta somera definición soslaya el principal concepto que guiará el accionar del médico intensivista que asiste formas graves de la enfermedad; se trata de un síndrome de falla multiorgánica con o sin hipertensión y/o proteinuria, que pone en riesgo la vida de la madre y el feto, carece de tratamiento específico, y exige para cada caso en particular, ejecutar la mejor conducta terapéutica que indique el equipo multidisciplinario actuante, en el momento oportuno y en el lugar adecuado. En estos casos, la cifra de tensión arterial es igual o mayor de 160/110 mmHg, obtenida en dos tomas con intervalo de 6 horas, el edema es grado III, que es el localizado en abdomen, región sacra, manos o cara o grado IV, que es la anasarca. Además, proteinuria de 500 mg o más en orina de 24 horas o de 3 a 4 cruces en una muestra tomada al azar. La preeclampsia puede considerarse como una disfunción endotelial vascular generalizada, que se presenta después de la semana 20 de gestación o incluso hasta 4-6 semanas postparto. Clínicamente se define como hipertensión arterial (HTA) y proteinuria, con o sin edema patológico. Ha sido definida por el grupo de trabajo sobre la presión sanguínea elevada en el embarazo del National High Blood Pressure Education Program (NHBPEP), como un trastorno multisistémico de causa desconocida y que afecta solamente a embarazos humanos. Se caracteriza por una respuesta vascular anormal a la placentación que está asociada a una resistencia vascular sistémica incrementada, aumento en la agregación plaquetaria, activación del sistema de coagulación y una disfunción endotelial celular. En Estados Unidos la incidencia se estima entre 2-6% de las mujeres nulíparas sanas; 10% ocurre en embarazos de menos de 34 semanas de gestación. La incidencia global de la preeclampsia se estima en 5-14% de todos los embarazos. En las naciones en

desarrollo la incidencia reportada es de entre 4-18%. No existe consenso en relación con los valores que definen la preeclampsia, aunque desde el año 2000 ha habido un acuerdo considerable acerca de su definición entre los grupos de trabajo internacionales. Usualmente, es diagnosticada en presencia de hipertensión asociada a proteinuria en una mujer normotensa antes de la semana 20 de gestación. La hipertensión se define como una presión arterial sistólica de más de 140 mm/Hg y una presión diastólica de más de 90 mm/Hg, en dos mediciones sucesivas con 4-8 horas de intervalo (los registros de presión arterial -para su diagnóstico-, deben haberse recabado en un período no mayor de siete días). En una mujer con hipertensión arterial esencial previa, se diagnostica si la presión sistólica se ha incrementado en 30 mm/Hg o la diastólica en 15 mm/Hg. La proteinuria se define como la excreción de 300 mg o más de proteína cada 24 horas. Si no se dispone de muestras de 24 horas, la proteinuria se define como una concentración de proteína de 300 mg/L o más (1+ en el dipstick) en cuando menos dos muestras de orina al azar tomadas con 4-6 horas de diferencia. Las mediciones con tirita reactiva no deben tener más de siete días de intervalo. Sin embargo, la prueba definitiva para diagnosticar proteinuria debe ser la excreción cuantificada en 24 horas. Severidad La preeclampsia es leve en 75% de los casos y severa en 25%. En casos extremos puede llevar a fallas renal y hepática, coagulación intravascular diseminada y anomalías del sistema nervioso central. Si aparecen convulsiones asociadas con la preeclampsia, el trastorno ha evolucionado a una condición llamada eclampsia. En la preeclampsia leve existe hipertensión arterial (HTA) de cuando menos 140/90 mmHg, registrada en dos ocasiones con 4-6 horas de intervalo, pero sin evidencia de daño orgánico. La hipertensión en el embarazo puede ser clasificada en dos grandes grupos: mujeres que son ya hipertensas cuando se embarazan y aquéllas que llegan a ser hipertensas por primera vez en la segunda mitad del embarazo. La preeclampsia es parte de un espectro de trastornos hipertensivos que complican el embarazo. Se han clasificado de la siguiente manera: Hipertensión preexistente, Hipertensión asociada al embarazo, Preeclampsia sobreañadida (sobre HTA crónica), Eclampsia, Hipertensión preexistente (3-5% de los embarazos), Hipertensión antes del embarazo o detectada antes de la semana 20 de gestación o que persiste después de que el embarazo termina. La mayoría de tales pacientes tienen hipertensión esencial, pero algunas tienen enfermedad renal u otros problemas médicos. Hipertensión asociada con el embarazo (12% de los embarazos) Preeclampsia sobreañadida (25% de las mujeres

con hipertensión preexistente): Signos y síntomas de preeclampsia en mujeres con hipertensión preexistente. La preeclampsia sobreañadida (sobre hipertensión crónica) se caracteriza por proteinuria de reciente aparición (mayor o igual a 0.3 g/24 hs) en una mujer con hipertensión -pero sin proteinuria- antes de la semana 20 de gestación, y el incremento súbito en la proteinuria o la presión sanguínea, o una cuenta plaquetaria de menos de 100 000/mm³, en una mujer con hipertensión y proteinuria antes de la semana 20 de gestación. Es decir, la aparición de signos y síntomas de preeclampsia en una mujer con hipertensión preexistente. Eclampsia Convulsiones en cualquier mujer que tiene - o se presenta con- hipertensión en el embarazo, por cualquier causa. Síndrome HELLP El síndrome HELLP (hemólisis, elevación de enzimas hepáticas, plaquetas bajas) puede ser la consecuencia de la preeclampsia severa, aunque algunos autores consideran que tiene otra etiología. El síndrome se asocia particularmente con alta tasa en la morbilidad y mortalidad materna y perinatal, y puede presentarse sin hipertensión o, en algunos casos, sin proteinuria. La preeclampsia se caracteriza por una disfunción endotelial en la mujer embarazada y por lo tanto puede contribuir a futuros padecimientos cardiovasculares. Muchos factores de riesgo y anomalías fisiopatológicas de la preeclampsia son parecidos a los de la enfermedad coronaria-arterial, y la resistencia a la insulina ha sido implicada como el factor común. Puede haber hasta un riesgo cuatro veces mayor de desarrollo subsecuente de HTA y dos veces más riesgo de enfermedad cardíaca isquémica, tromboembolismo y eventos vasculares cerebrales. Por otro lado, un estudio realizado por Ness y colaboradores ha reportado que la probabilidad de desarrollar preeclampsia o hipertensión transitoria durante el embarazo es mayor en las mujeres con una fuerte historia familiar de riesgo cardiovascular. La preeclampsia es resultado de una provocación placentaria inicial que tiene efecto adverso sobre la madre y una reacción sistémica materna que produce los signos y síntomas del trastorno. Existe una pobremente entendida desregulación de la tolerancia materna a los antígenos placentarios y fetales derivados del padre. Esta mala adaptación inmune materno-fetal se caracteriza por una defectuosa colaboración entre las células uterinas naturales killer y los antígenos leucocitarios fetales humanos (HLA)-C, que resulta en cambios histológicos similares a aquéllos vistos en el rechazo agudo al trasplante. La Implantación placentaria anormal; aunque la causa exacta de la preeclampsia, como ya se mencionó, sigue siendo desconocida se acepta que su génesis se asocia con una deficiente invasión por el trofoblasto. La preeclampsia ocurre solamente en

presencia de una placenta. Después de la implantación del blastocisto el trofoblasto es uno de los primeros linajes celulares en diferenciarse. Esta diferenciación lleva al desarrollo del citotrofoblasto y sinciotrofoblasto. Más adelante, el sinciotrofoblasto se diferencia en dos direcciones: la vía extravelosa (invasiva) y la vía vellos (sincicial). La implantación placentaria con una invasión trofoblástica anormal de los vasos uterinos es una causa mayor de la hipertensión asociada con el síndrome de preeclampsia. Esto es debido a que la hipoperfusión placentaria resultante de una invasión incompleta lleva -por mecanismos poco claros- a la liberación de compuestos vasoactivos sistémicos, disrupción de la arquitectura sincicial y contribuye a la disfunción de las células endoteliales, que provoca una respuesta inflamatoria exagerada, induciendo una alteración en el balance de los niveles circulantes de un número de factores que incluyen factores angiogénicos, citokinas proinflamatorias y otros factores inmunológicos, todo lo cual conduce a la disfunción orgánica y los rasgos clínicos de la enfermedad. Se considera que el desarrollo placentario anormal está fuertemente asociado con la preeclampsia de inicio temprano, mientras que la preeclampsia de inicio tardío puede ser secundaria a enfermedades micro vasculares maternas. Algunos estudios escandinavos han mostrado que, para la preeclampsia, los factores genéticos contribuyen en aproximadamente 31% de la variación en la propensión a desarrollar preeclampsia y los factores ambientales en 63%. Se ha demostrado que los hombres que han tenido la paternidad de un embarazo preecláptico tienen casi dos veces mayor riesgo de ser padres de otro embarazo preecláptico con una mujer diferente. Esplin y colaboradores demostraron que, si un hombre nació de un embarazo complicado con preeclampsia, el riesgo de su pareja de desarrollar preeclampsia es de más del doble. "El dogma de 'enfermedad de primíparas' fue puesto en duda en la década de 1970 cuando diferentes autores describieron casos de preeclampsia en segundos y terceros embarazos con un nuevo padre en el embarazo índice.

2. Marco teórico

2.1 Vida y obra

Florescia, 1820 - Londres, 1910 Enfermera inglesa, pionera de la enfermería profesional moderna. Hasta mediados del siglo XIX, la atención a los enfermos en los hospitales de campaña era prácticamente nula, y las condiciones de hacinamiento y la carencia de salubridad en los mismos eran causa de gran número de defunciones. La meritoria labor de Florence Nightingale, considerada como la fundadora de los modernos cuerpos de enfermeras, supuso una notable mejora en la organización de los hospitales. Procedente de una familia rica, Florence Nightingale rechazó la cómoda vida social a la que estaba destinada para trabajar como enfermera desde 1844. Motivada por sus deseos de independencia y por sus convicciones religiosas, se enfrentó a su familia y a los convencionalismos sociales de la época para buscar una cualificación profesional que le permitiera ser útil a sus semejantes.

En 1853 llegó a ser supervisora de enfermeras de un hospital de caridad de Londres, en el que introdujo eficientes innovaciones técnicas y de organización; con su trabajo empezó a superarse el modelo asistencial tradicional, basado en los buenos sentimientos y en el sectarismo religioso, y a sustituirse por una asistencia sanitaria científica, la cual precisaba una rigurosa formación del personal de enfermería.

En 1854-56 se hizo famosa organizando un servicio de enfermeras para los soldados británicos de la Guerra de Crimea: en el hospital de campaña de Uskudar o Escútari (Turquía) consiguió mejoras sanitarias espectaculares, enfrentándose a los prejuicios de los médicos militares y a la pobreza de medios con que el ejército solía tratar a los soldados. Regularmente visitaba a los heridos durante la noche, lo que le valió el sobrenombre de «la dama de la lámpara».

A su regreso a Inglaterra, aprovechó esa popularidad para ejercer influencia en las altas esferas del poder, logrando el apoyo de la reina Victoria I. Publicó un exhaustivo informe titulado *Notas sobre la sanidad, la eficacia y la administración hospitalaria en el ejército británico* (1858), y, desplegando una actividad frenética, consiguió la reforma de la sanidad militar británica, la extensión progresiva de su modelo a la sanidad civil, la introducción de reformas sanitarias en la India y la creación de una escuela de enfermeras (1860). Desde 1861, sin embargo, permaneció retirada por

problemas de salud, consecuencia del esfuerzo desplegado durante la Guerra de Crimea.

2.2 Influencias

La importancia de la teoría en la práctica profesional de la enfermería ha motivado el tratamiento del tema. La primera teórica en enfermería, Florence Nightingale, supo aplicar sus conocimientos de historia y filosofía al estudio de la realidad, en particular a esa parte de la realidad que se constituyó en el centro de su vida: el cuidado de la salud de las personas. Este trabajo tiene como objetivo analizar la lógica del pensamiento de la fundadora de la enfermería profesional y las bases filosóficas, tanto epistemológicas como éticas de su teoría, a partir del análisis del propio contexto histórico sociocultural en el cual se desarrolló esta personalidad histórica. Para el análisis se ha realizado el estudio de su principal obra y su epistolario, además de fuentes secundarias de teóricas más recientes, quienes han desarrollado sus propias teorías y modelos a partir de la lógica del pensamiento nightingaleano. Aun cuando pudiera aducirse que la teoría de enfermería de Nightingale es pobre, vista a la luz del desarrollo científico-técnico actual, no es posible obviar que esta teoría ha servido de punto de partida para desarrollar todas y cada una de las actuales teorías de enfermería; pero, sobre todo, merece el profundo reconocimiento de haber sido la pionera del pensamiento científico y ético en enfermería.

Desde la fundación de la enfermería como profesión, por Florence Nightingale, a mediados del siglo XIX,¹ las enfermeras han logrado modificar su competencia y desempeño gracias al incremento de sus conocimientos teóricos acerca de su joven ciencia, especialmente a partir de la segunda mitad del pasado siglo XX. La milenaria práctica del cuidado comenzó a encontrar justificación teórica desde ese momento y la apropiación de esa teoría ha permitido a las enfermeras perfeccionar sus prácticas cotidianas mediante la observación, descripción, explicación, predicción y control de los fenómenos de la realidad en la que están inmersas; pero muy especialmente del objeto de estudio de su ciencia particular: el cuidado de las personas, familia y comunidad.

Hasta el surgimiento de la profesión, la práctica del cuidado era absolutamente dependiente de las órdenes médicas. Sólo la teoría, añadida a la práctica, ha podido fundamentar esas acciones, servirles de guía, no sólo para la práctica misma, sino también para la educación y la investigación, asociadas a las propias funciones

profesionales. Sin teoría no puede haber análisis, razonamiento lógico ni esclarecimiento de los valores éticos relacionados con el actuar profesional, mucho menos definición de los objetivos de la educación, la investigación y la práctica profesional.

Es precisamente la importancia de la teoría lo que ha motivado el tratamiento del tema, relacionado con la primera teórica en enfermería, Florence Nightingale, quien supo aplicar sus conocimientos de historia y filosofía al estudio de la realidad, en particular a esa parte de la realidad que se constituyó en el centro de su vida: el cuidado de la salud de las personas. Este trabajo tiene como objetivo el analizar la lógica del pensamiento de la fundadora de la enfermería profesional y las bases filosóficas, tanto epistemológicas como éticas de su teoría. Para el análisis se ha realizado el estudio de su principal obra, su epistolario, así como también han sido revisadas fuentes secundarias de teóricas más recientes, quienes han desarrollado sus propias teorías y modelos a partir de la lógica del pensamiento nightingaleano.

2.3 Hipótesis

Es necesario que el personal de enfermería del hospital de Nuestra Señora de la Salud tenga el conocimiento de la aplicación de forma correcta y oportuna el protocolo sobre el manejo de preeclampsia severa y así lograr disminuir significativamente la estancia hospitalaria y la morbilidad materna neonata

2.4 Justificación

Los trastornos hipertensivos del embarazo forman parte de un conjunto de alteraciones vasculares que complican el curso de un embarazo y junto con las infecciones y hemorragias ocupan las principales causas de mortalidad materna y perinatal en todo el mundo.

En embarazos pretérmino es aún más difícil, ya que se intenta mantener el bienestar del binomio madre-hijo y se debe tomar en cuenta el riesgo materno fetal. En embarazos mayores de 34 semanas, que cursan con preeclampsia no complicada, el pronóstico fetal mejora no así en los menores de 34 semanas. Las alteraciones hipertensivas durante el embarazo son una importante causa de muerte materna y morbilidad fetal en todo el mundo

La OMS estima que existen anualmente más de 166 mil muertes por preeclampsia. Su incidencia es del 5 al 10% de los embarazos, pero la mortalidad es de 5 a 9 veces mayor en los países en vía de desarrollo.

En Latinoamérica, la morbilidad perinatal es de 8 al 45% y la mortalidad del 1 al 33%.

En el México constituye la primera causa de morbilidad perinatal en un 8.3% y muerte infantil con un 14% por cada 100 nacidos vivos debido a las consecuencias que acarrea consigo los trastornos hipertensivos como parto pretérmino, bajo peso, dificultad respiratoria, hipoxia, intrauterina.

2.5 Planteamiento del problema

Los trastornos hipertensivos durante el embarazo es una causa importante de morbilidad materna y perinatal. Se realizaron varios estudios que abordan la relación existente entre factores de riesgo y complicaciones en embarazos a término y con pacientes eclámpicas, sin embargo, son incompletos. Es por ello el interés que surge en profundizar en este problema que cada día llena nuestros servicios y se hace más complejo su tratamiento ya no digamos las consecuencias funestas que pueden acarrear para el feto o neonato, si no el manejo de estas pacientes es multidisciplinario y requiere de una compleja estructura hospitalaria. El presente estudio aporta estadísticas actuales y permitirá evaluar el manejo médico que se les está dando a nuestras pacientes. Los resultados de éste trabajo permitirán conocer la verdadera correlación entre la edad gestacional y los resultados perinatales en mujeres embarazadas en nuestro medio y, además de conocer también los factores de riesgo asociados a esta patología.

La investigación tiene valor teórico ya que brinda nuevos conocimientos e interés personal.

2.6 Objetivos

2.6.1 General:

Establecer los resultados perinatales asociados al manejo de la preeclampsia severa en embarazos menores de 34 semanas y evaluación de la aplicación del protocolo existente en el Hospital de Nuestra Señora de la Salud.

2.6.2 Específicos:

- Determinar la incidencia de la preeclampsia severa en embarazos < 34 semanas
- Identificar las características obstétricas de las pacientes y factores de riesgo de la preeclampsia severa.
- Evaluar el manejo terapéutico, complicaciones y mortalidad materna
- Medir la resultante neonatal y mortalidad neonatal.
- Valorar el cumplimiento del protocolo existente sobre manejo de preeclampsia severa

2.7 Método

Proviene del griego *methodos* (“camino” o “vía”) y hace referencia al medio que se utiliza para llegar a una cierta meta.

Los métodos que se aplicarán en la investigación son:

- Científico

Es el adjetivo que menciona lo vinculado a la ciencia un conjunto de técnicas y procedimientos que se emplean para producir conocimiento, se utilizara atreves de encuestas.

- Inductivo

El método inductivo o inductivismo es aquel método científico que obtiene conclusiones generales a partir de premisas particulares. Se trata del método científico más usual, en el que pueden distinguirse cuatro pasos esenciales: la observación de los hechos para su registro; la clasificación y el estudio de estos hechos; la derivación inductiva que parte de los hechos y permite llegar a una generalización; y la contrastación.

2.8 Variables

DEPENDIENTES

Edad gestacional: número de semanas gestacional de la paciente

Forma de terminación del embarazo

INDEPENDIENTES

Edad materna: 15 a 35 años

Residencia: rural, urbana

Periodo intergenésico

Nivel de educación: analfabetismo

Antecedentes Gineco Obstétricos: gestas, partos, abortos, cesáreas, productos muertos, legrados.

Antecedentes patológicos personales

Estado civil: casada, soltera, viuda divorciada.

Controles prenatales: número de consultas prenatales

- INTERVINIENTES

Tipo de anestesia utilizada:

Anestesia general.

Anestesia epidural.

Anestesia raquídea.

Anestesia local.

Principales complicaciones maternas: hipertensión arterial, diabetes gestacional preeclampsia, eclampsia, síndrome de HELLP

Principales causas de mortalidad materna

2.9 encuesta y resultados

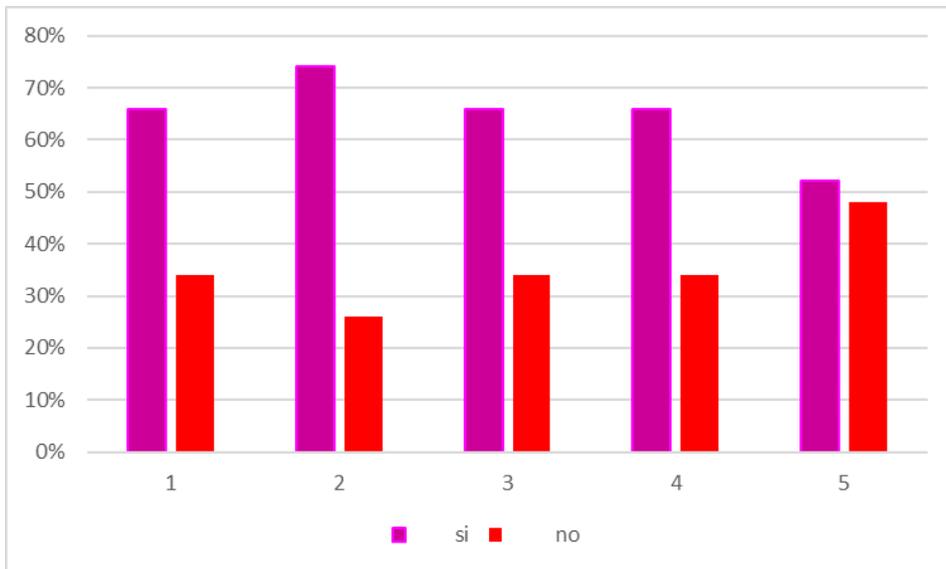
Encuesta dirigida al público en general para saber el grado de conocimiento acerca del tema

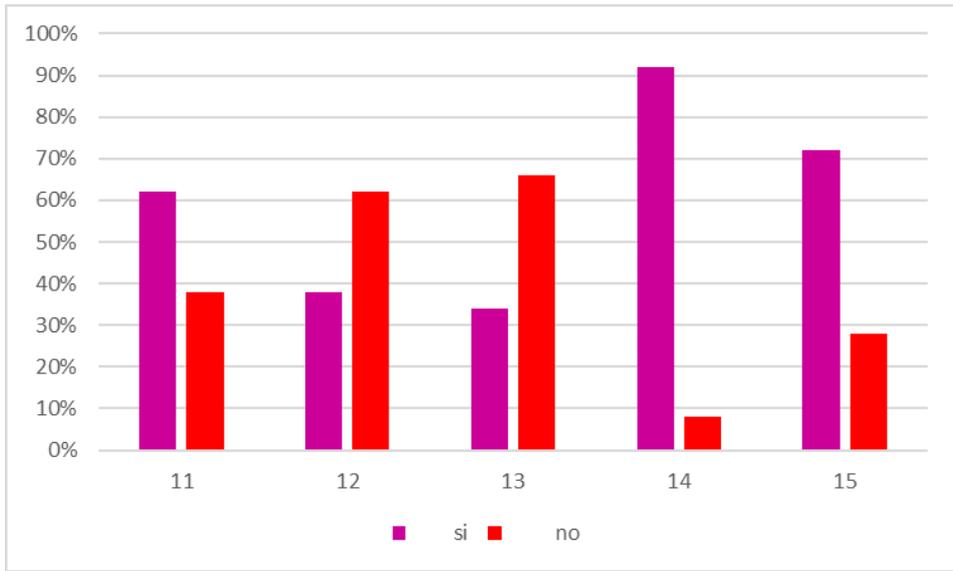
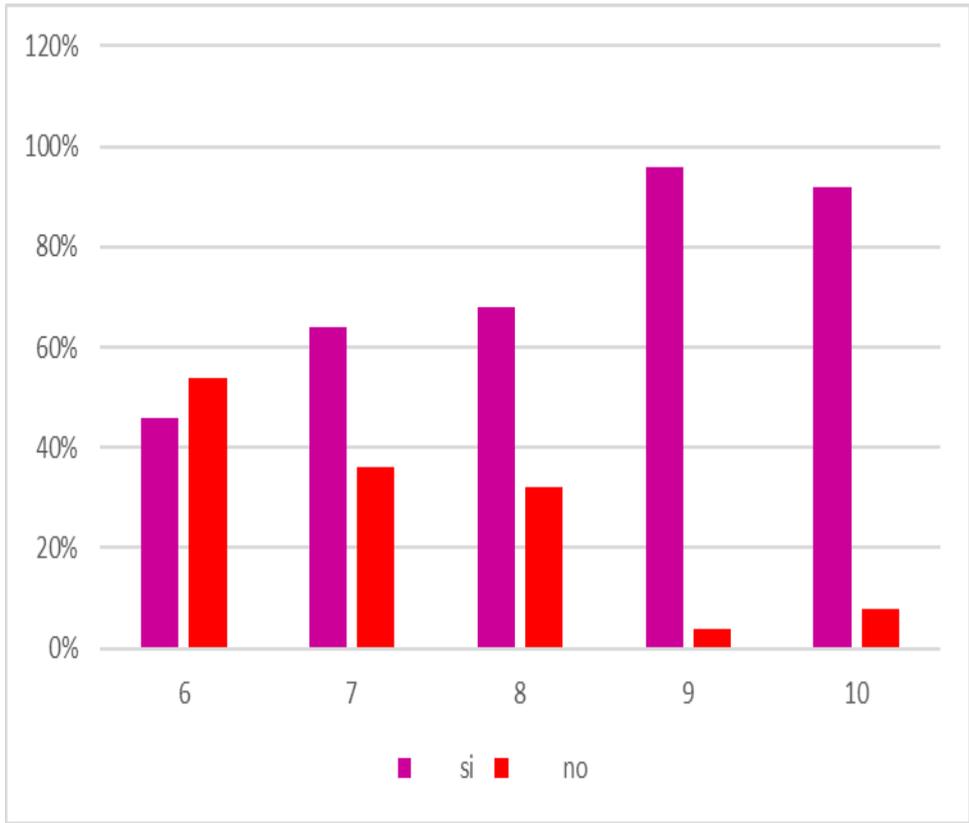
	SI	NO
1.- ¿Conoce usted las enfermedades hipertensivas?	66%	34%
2.- ¿Sabe usted qué es la preeclampsia?	74%	26%
3.- ¿Se da cuenta de los síntomas de la preeclampsia?	66%	34%
4.- ¿Ha recibido usted orientación sobre la preeclampsia?	66%	34%
5.- ¿Se ha dado cuenta en qué semanas de gestación inicia la preeclampsia?	52%	48%
6.- ¿Sabe usted cuales son los cambios renales en la preeclampsia?	46%	54%
7.- ¿Se da cuenta de los factores de riesgo para la preeclapmsia?	66%	34%
8.- ¿Sabe usted qué es la Eclampsia?	68%	32%
9.- ¿Ha estado usted embarazada?	96%	04%
10.- ¿Conoce a una persona embarazada?	92%	08%
11.- ¿Sabe usted qué es la proteinuria?	64%	38%
12.- ¿Se da cuenta que la proteinuria esta es una enfermedad propia del embarazo?	38%	62%
13.- ¿Ha presentado algunos síntomas en sus embarazos?	34%	66%
14.- ¿Sabe usted que es la hinchazón de pies?	92%	08%
15.- ¿Conoce usted qué es la placenta?	72%	28%
16.- ¿Ha sido informada de los tipos que existen de placenta?	54%	46%
17.- ¿Ha tenido usted convulsiones?	36%	64%

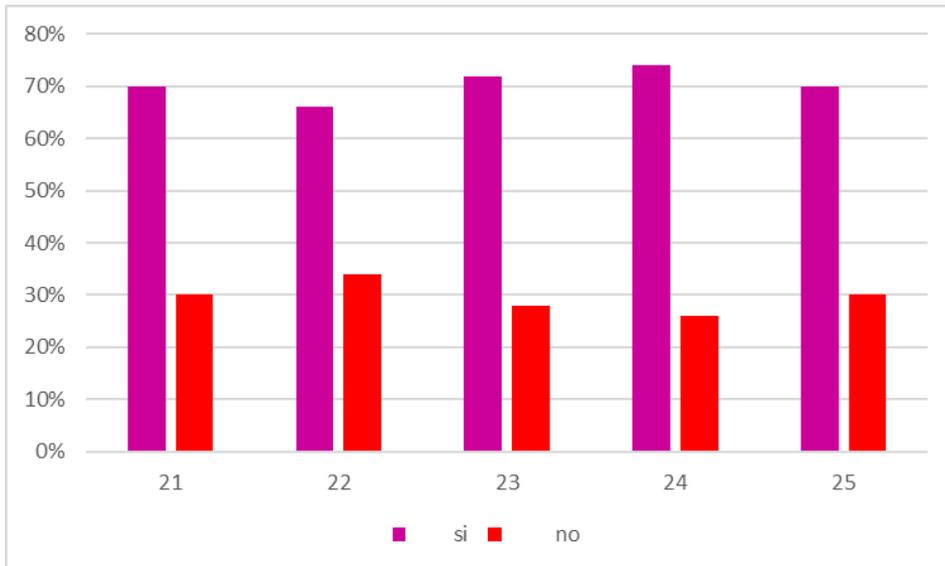
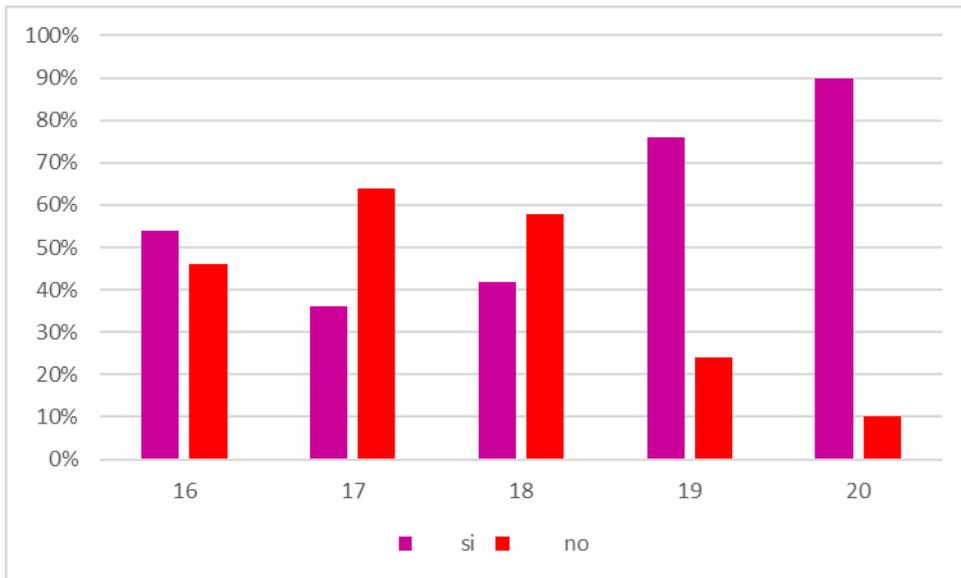
18.- ¿Está enterada usted de lo que es el síndrome de destrucción de plaquetas?	42%	58%
19.- ¿Sabe usted que es un factor de riesgo?	76%	24%
20.- ¿Ha prestado atención en la hinchazón durante su embarazo?	90%	10%
21.- ¿Sabe cuáles son los exámenes básicos durante el embarazo?	70%	30%
22.- ¿Se da cuenta cómo se origina esta enfermedad?	66%	34%
23.- ¿Está usted enterada de cuánto tiempo es la duración del embarazo en un periodo normal?	72%	28%
24.- ¿Ha recibido orientación acerca del sobrepeso?	74%	26%
25.- ¿Sabe usted cuantos kilogramos tiene que subir en el embarazo?	70%	30%
26.- ¿Está enterada usted de lo que es la glucosa?	82%	18%
27.- ¿Sabe usted cuándo debe tener su primera consulta prenatal?	76%	14%
28.- ¿Está usted enterada del número de consultas prenatales?	86%	14%
29.- ¿Ha recibido orientación sobre la atención prenatal?	82%	18%
30.- ¿Sabe usted cuáles son las características de la placenta?	28%	72%
31.- ¿Conoce la implantación de la placenta?	42%	58%
32.- ¿Ha recibido orientación sobre la función cardiaca materna?	42%	58%
33.- ¿Tiene conocimiento de que es el puerperio?	78%	22%
34.- ¿Conoce sobre los tipos de puerperio?	48%	52%

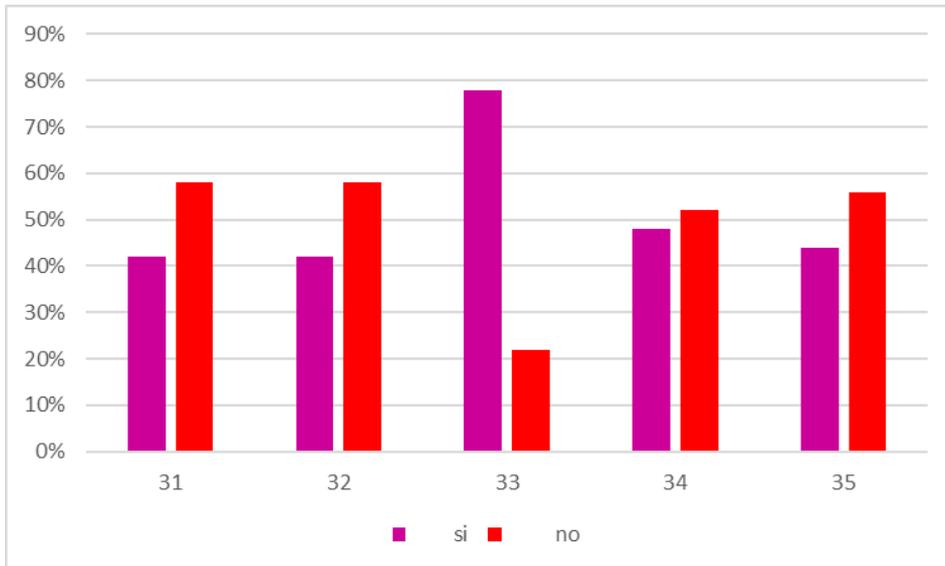
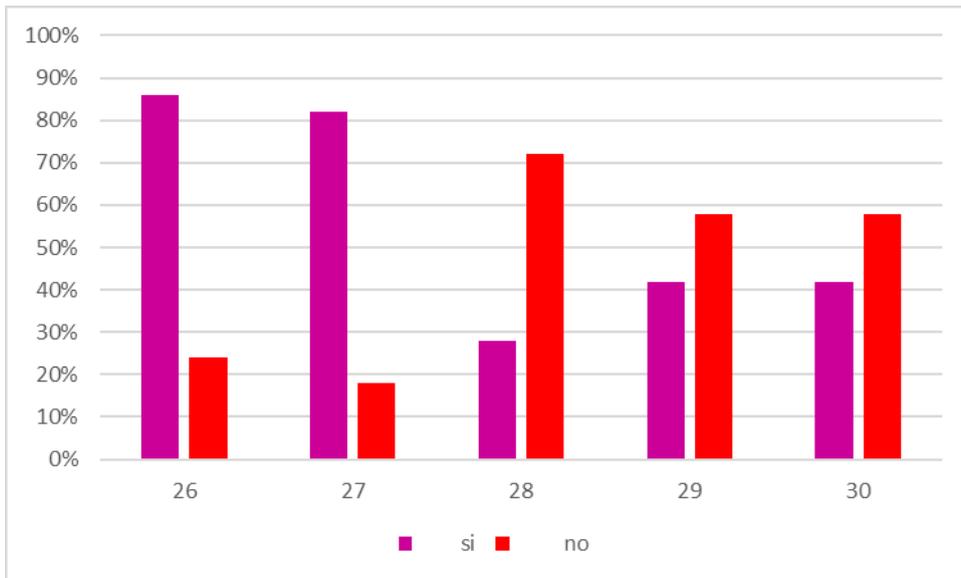
35.- ¿Ha recibido capacitación sobre anomalías de la coagulación?	44%	56%
36.- ¿Sabe que significan las siglas HELLP?	42%	58%
37.- ¿Conoce el concepto de Nulípara?	46%	54%
38.- ¿Ha escuchado el concepto de Multípara?	44%	56%
39.- ¿Sabe el concepto de poli hidramnios?	38%	62%
40.- ¿Ha sido orientada sobre los síntomas de la hipertensión gestacional?	44%	56%

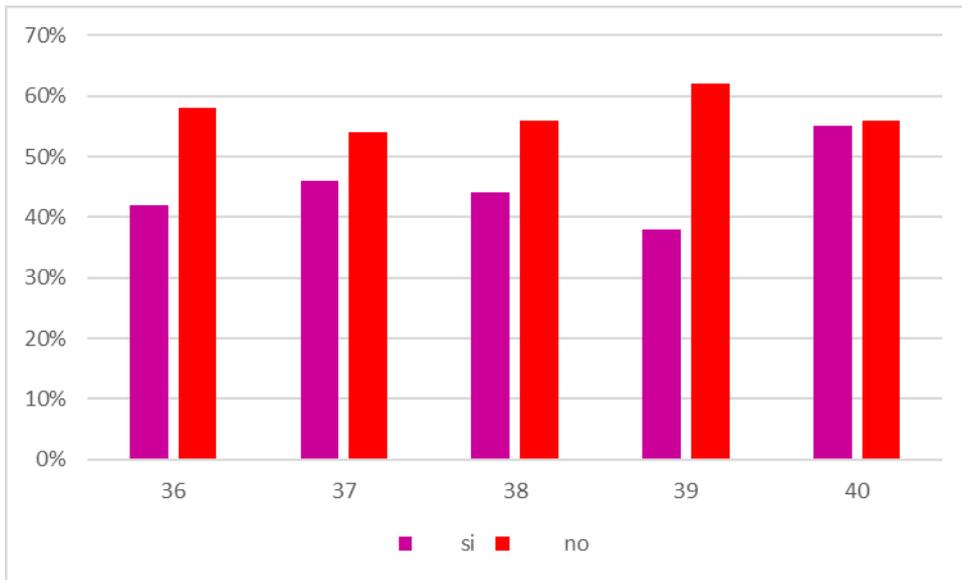
2.10 graficado











3 Generalidades

3.-1 “La historia del embarazo”

El embarazo o gravidez (de grávido, y este del latín gravidus) es el período que transcurre entre la implantación del cigoto en el útero, hasta el momento del parto, en cuanto a los significativos cambios fisiológicos, metabólicos e incluso morfológicos que se producen en la mujer encaminados a proteger, nutrir y permitir el desarrollo del feto, como la interrupción de los ciclos menstruales, o el aumento del tamaño de las mamas para preparar la lactancia. El término gestación hace referencia a los procesos fisiológicos de crecimiento y desarrollo del feto en el interior del útero materno. En rigor, y bien expresado, la gestación se refiere al desarrollo del feto y el embarazo se refiere a los cambios en la mujer que lo hacen posible, aunque en la práctica muchas personas utilizan ambos términos como sinónimos.

En la especie humana las gestaciones suelen ser únicas, aunque pueden producirse embarazos múltiples. La aplicación de técnicas de reproducción asistida está haciendo aumentar la incidencia de embarazos múltiples en los países desarrollados.

El embarazo humano dura unas 40 semanas desde el primer día de la última menstruación o 38 desde la fecundación, aproximadamente unos 9 meses. El primer trimestre es el momento de mayor riesgo de aborto espontáneo; el inicio del tercer trimestre se considera el punto de viabilidad del feto, es decir, el momento a partir del cual puede sobrevivir extrauterino.

3.2 concepto

Es una enfermedad que se presenta únicamente en las mujeres embarazadas, generalmente se da en los últimos meses del embarazo, es decir, puede ir desde la semana 20 y mayormente su duración es hasta el día 30 después del parto. Dicha patología consiste en presentar hipertensión arterial y además se muestra la existencia de proteínas en la orina (proteinuria).

Embarazo:

Proceso fisiológico pasajero en la mujer, que inicia con la fecundación del ovulo y espermatozoide y termina con el nacimiento de un nuevo ser.

3.3 Enfermedades hipertensivas:

La enfermedad cardíaca hipertensiva es la hipertrofia patológica de las células cardíacas del corazón como respuesta a las mayores demandas exigidas por la hipertensión arterial y factores hereditarios, entre las principales causas.

3.4 características

Proteinuria:

La proteinuria es la presencia excesiva de proteína en la orina, en cantidad superior a 150 mg de 24 horas. Estos niveles pueden ser transitorios, permanentes, ortostáticos, monoclonales o por sobrecarga.

Edema:

El edema es la hinchazón de un tejido debido a una acumulación inusual de líquido. En general el líquido que se acumula es suero sanguíneo, un componente líquido de la sangre. Es debido a una salida de plasma de los vasos sanguíneos hacia el tejido intersticial, el tejido que hace de soporte entre los órganos.

Eclampsia:

La eclampsia es una complicación grave que aparece generalmente después de la 20 semana de gestación, sobre todo durante el tercer trimestre. Suele aparecer después del fenómeno de preeclampsia

Síndrome de HELLP:

Es un grupo de síntomas que se presentan en las mujeres embarazadas que padecen:

(H de "hemolysis"): hemólisis (la descomposición de glóbulos rojos)

(EL de "elevated liver enzymes"): enzimas hepáticas elevadas

(LP de "low platelet count"): conteo de plaquetas bajo

Cefalea:

Se denomina cefalea al dolor o la molestia que una persona experimenta en su cabeza.

- Disnea: trastorno o dificultad que afecta la respiración.

- Hiperreflexia:
- Aumento en los reflejos.
- Trombocitopenia:

La trombocitopenia es un padecimiento en la que se revela un balance bajo de plaquetas.

Vasoconstricción: La Vasoconstricción es un fenómeno ocurrido en los vasos sanguíneos el cual consiste en la reducción de la estructura del mismo.

Vasodilatación: La Vasodilatación es el proceso contrario a la vasoconstricción en el que los vasos sanguíneos reciben una influencia externa y estos aumentan su tamaño para formar una cavidad más hueca y permitir un mayor flujo de sangre.

Isquemia placentaria: Una isquemia es una disminución del flujo sanguíneo a la placenta. Esta situación provoca una lesión, ya que se reduce el aporte de oxígeno y de nutrientes necesarios que llegan a través de la sangre.

Nacimiento prematuro: Cuando nace antes de haberse completado 37 semanas de gestación. Normalmente el embarazo dura unas 40 semanas.

Cesárea: Es un tipo de intervención quirúrgica el cual se realiza una incisión quirúrgica en el abdomen y el útero de la madre para extraer uno o más bebés.

Insuficiencia renal aguda: Afección en la que los riñones dejan de filtrar los residuos de la sangre repentinamente.

Vaso espasmos: El estrechamiento de un vaso sanguíneo debido a una contracción excesiva de la pared del vaso

Poli hidramnios: Aumento excesivo del líquido amniótico, mayor a dos litros.

Lupus eritematoso: Es una enfermedad auto inmunitaria. En esta enfermedad, el sistema inmunitario del cuerpo ataca por error el tejido sano.

Síndrome anti fosfolípido: Trastorno en el que el sistema inmunológico ataca por error a las proteínas en la sangre, en la sangre puede ocasionar que se formen coágulos en la sangre en las arterias, venas y en los órganos.

3.5 Etiología

Los factores múltiples que se asocian:

- Vaso espasmo.
- Síntesis aumentada endotelina.
- Similitud notable entre varios antígenos de origen placentario, con antígenos renales capaces de inducir alteraciones glomerulares.
- Isquemia útero placentario.
- Factores inmunológicos como: incompatibilidad sanguínea, reacción inmunológica a los antígenos de histocompatibilidad aportados por la unidad feto placentaria.
- Deficiencia de prostaciclina.
- Anomalías de la placenta
- Algunas alteraciones renales.
- Activación del sistema hemostático.

3.6 Factores de riesgo

- Edad (menor de 20 y mayor de 35 años)
- Ganancia exagerada de peso materno: mayor de 2 kilogramos por mes.
- Bajo nivel socioeconómico
- Nuliparidad
- Antecedentes familiares de diabetes
- Multiparidad
- Enfermedad renal previa.
- Poli hidramnios.
- Lupus eritematoso.
- Antecedentes de preeclampsia, se incrementan 10 veces en comparación con la población general.
- Antecedentes de hipertensión arterial crónica.
- Síndrome anti fosfolípidos.
- Incompatibilidad al Rh.

3.7 Clasificación

- Hipertensión crónica.
- Hipertensión crónica con preeclampsia sobre agregada.
- Hipertensión inducida por el embarazo.
- Preeclampsia, leve y severa
- Eclampsia
- Hipertensión transitoria
- Síndrome de HELLP
- Hipertensión gestacional
- Proteinuria gestacional
- Hipertensión proteinúrica gestacional o preeclampsia
- Eclampsia (anteparto, intraparto, posparto)
- Enfermedad renal crónica
- Hipertensión crónica con preeclampsia sobre agregada
- Hipertensión y/o proteinuria no clasificadas.

3.8 Exámenes básicos y complementarios para la detección:

- Preeclampsia Leve: Presión arterial sistólica (número de arriba) de 140 mmHg o más, o presión arterial diastólica (número de abajo) de 90 mmHg o más. Orina con 0,3 o más gramos de proteína en una muestra de 24 horas (recolección de cada gota de orina durante 24 horas)
- Preeclampsia Grave: Presión arterial sistólica de 160 mmHg o más, o presión arterial diastólica de 110 mmHg o más en dos ocasiones con una diferencia de al menos 6 horas entre una y otra. Orina con 5 o más gramos de proteína en una muestra de 24 horas, o 3 o más gramos de proteína en dos muestras de orina aleatorias recolectadas con un mínimo de 4 hora entre una y otra

Resultados de pruebas que sugieran daño en el hígado o la sangre, por ejemplo, análisis de sangre que revelan un bajo recuento de glóbulos rojos o plaquetas, o niveles altos de enzimas hepáticas.

Síntomas que incluyen un aumento de peso importante, dificultad para respirar o retención de líquido.

- La eclampsia ocurre cuando una mujer con preeclampsia desarrolla convulsiones.

- El síndrome HELLP se diagnostica cuando las pruebas de laboratorio muestran que hay hemólisis, niveles elevados de enzimas hepáticas y bajo recuento de plaquetas. También podría haber proteínas extra en la orina, pero no necesariamente.

Exámenes complementarios:

Grupo y Rh, glucemia, tiempo de protrombina y tiempo parcial de tromboplastina.

3.9 Diagnóstico

Manifestaciones clínicas:

- Hipertensión
- Proteinuria
- Edema (Hinchazón)
- Aumento Súbito de Peso
- Náuseas y/o Vómito
- Dolor Abdominal (del área estomacal) y/o Dolor del Hombro
- Dolor Lumbar (espalda baja)
- Dolor de Cabeza
- Cambios en la Visión
- Hiperreflexia
- Pulso acelerado, confusión mental, sensación creciente de ansiedad, dificultad respiratoria o dolor en el pecho, sensación de fatalidad inminente.

4 Protocolos de atención

NORMA Oficial Mexicana NOM-007-SSA2-2016, Para la atención de la mujer durante el embarazo, parto y puerperio, y de la persona recién nacida.

4.1 Introducción:

El artículo 4o., de la Constitución Política de los Estados Unidos Mexicanos, establece los derechos humanos de toda persona a la salud y a decidir de manera libre, responsable e informada sobre el número y el espaciamiento de sus hijos. La Ley General de Salud en su artículo 3o., fracción IV, define la atención materno-infantil como materia de salubridad general, y el artículo 61, del mismo ordenamiento jurídico, reconoce su carácter prioritario mediante acciones específicas para la atención de la mujer durante su embarazo, parto y puerperio, así como de la persona recién nacida y etapas posteriores, vigilando su crecimiento y desarrollo.

La salud materno-infantil constituye un objetivo básico de los pueblos porque en ella descansa la reproducción biológica y social del ser humano; es condición esencial del bienestar de las familias, y constituye un elemento clave para reducir las desigualdades y la pobreza. Por ello se busca contribuir al cumplimiento de dos de los ocho Objetivos de Desarrollo del Milenio que el Gobierno de México hizo suyos, junto con 189 países más, al adoptar la Declaración del Milenio en el año 2000, hasta el 2015 la atención materna y perinatal basada en el objetivo 4, que corresponde a disminuir la mortalidad de los niños menores de cinco años, en dos terceras partes entre 1990 y 2015, y el 5 que es “Mejorar la Salud Materna”, con el 5, que se refiere a reducir la mortalidad materna en tres cuartas partes entre 1990 y 2015, y lograr la cobertura universal de asistencia al parto, actualmente orientamos las acciones a la nueva Estrategia Mundial para la salud de la Mujer, la Niñez y la adolescencia 2016-2030, que tiene como objetivo lograr el más alto nivel de salud para todas la mujeres, los niños y adolescentes transformar el futuro y garantizar que cada recién nacido, la madre y el niño no sólo sobreviva, sino que prospere. La estrategia se basa en el éxito de la estrategia 2010, lo que ayudó a acelerar el logro de los Objetivos de Desarrollo del Milenio relacionados con la salud.

El Programa Sectorial de Salud 2013-2018, en concordancia con el Plan Nacional de Desarrollo 2013-2018, establece seis objetivos asociados a las Metas Nacionales: México en Paz, México Incluyente, México con Educación de Calidad, México Próspero y México con Responsabilidad Global y a las tres estrategias transversales:

Democratizar la Productividad, Gobierno Cercano y Moderno, así como perspectiva de Género.

4.2 Objetivo y campo de aplicación:

- Esta Norma tiene por objeto establecer los criterios mínimos para la atención médica a la mujer durante el embarazo, parto y puerperio normal y a la persona recién nacida.
- Esta Norma es de observancia obligatoria en todo el territorio nacional, para el personal de salud de los establecimientos para la atención médica de los sectores público, social y privado del Sistema Nacional de Salud, que brindan atención a mujeres embarazadas, durante el parto, puerperio y de las personas recién nacidas.

4.3 Definiciones

Para los fines de esta Norma se entiende por:

- Aborto, a la expulsión o extracción de su madre de un embrión o de un feto de menos de 500 g de peso (peso que se alcanza aproximadamente a las 22 semanas completas de embarazo) o de otro producto de la gestación de cualquier peso o edad gestacional pero que sea absolutamente no viable.
- Alojamiento conjunto, a la ubicación y convivencia de la persona recién nacida y su madre en la misma habitación para favorecer el contacto inmediato y permanente, así como la práctica de la lactancia materna exclusiva.
- Atención de la urgencia obstétrica, a la prestación que debe brindar el personal médico especializado del establecimiento para la atención médica, garantizando la atención inmediata y correcta de cualquier complicación obstétrica de manera continua las 24 horas, todos los días del año.
- Atención prenatal, a la serie de contactos, entrevistas o visitas programadas de la embarazada con personal de salud, a efecto de vigilar la evolución del embarazo y obtener una adecuada preparación para el parto, el puerperio y el manejo de la persona recién nacida. La atención prenatal, incluye la promoción de información sobre la evolución normal del embarazo y parto, así como, sobre los síntomas de urgencia obstétrica; el

derecho de las mujeres a recibir atención digna, de calidad, con pertinencia cultural y respetuosa de su autonomía; además de elaborar un plan de seguridad para que las mujeres identifiquen el establecimiento para la atención médica resolutivo donde deben recibir atención inmediata. Todas estas acciones se deben registrar en el expediente clínico.

- Calidad de la atención en salud, al grado en el que se obtienen los mayores beneficios de la atención médica, acorde con las disposiciones jurídicas aplicables, con los menores riesgos para los pacientes y al trato respetuoso y de los derechos de las usuarias, considerando los recursos con los que se cuenta y los valores sociales imperantes. Incluye oportunidad de la atención, accesibilidad a los servicios, tiempo de espera, información adecuada, así como los resultados.
- Certificado de nacimiento, al formato único nacional establecido por la Secretaría de Salud, de expedición gratuita y obligatoria, con carácter individual e intransferible, que hace constar el nacimiento de un nacido vivo y las circunstancias que acompañaron el hecho.
- Certificado de muerte fetal y perinatal, al formato único nacional establecido por la Secretaría de Salud, de expedición gratuita y obligatoria, con carácter individual e intransferible, que hace constar la ocurrencia de una defunción fetal y las circunstancias que acompañaron el hecho.
- Cesárea, a la intervención quirúrgica que tiene por objeto, extraer el feto, vivo o muerto, de 22 semanas cumplidas o más, así como la placenta y sus anexos, a través de una incisión en la pared abdominal y uterina.
- Conceptus, al producto de la concepción en cualquier etapa de desarrollo desde la fertilización al nacimiento. Incluye el embrión o el feto y las membranas embrionarias.
- Consentimiento informado, al proceso continuo y gradual que se da entre el personal de salud y el paciente y que se consolida en un documento escrito signado por el paciente o su representante legal o familiar más cercano en vínculo, mediante los cuales se acepta un procedimiento médico o quirúrgico con fines de diagnósticos, rehabilitatorios, paliativos o de investigación una vez que sea recibido información de los riesgos y beneficios esperados.

- Defunción, fallecimiento o muerte fetal, a la pérdida de la vida de un producto de la gestación antes de la expulsión o extracción completa del cuerpo de su madre, independientemente de la duración del embarazo. La muerte está indicada por el hecho de que después de la separación de la madre, el feto no presenta signos vitales, como respiración, latidos del corazón, pulsaciones del cordón umbilical o movimientos efectivos de los músculos de contracción voluntaria.
- Diabetes gestacional (DG), a la alteración en el metabolismo de los carbohidratos que se detecta por primera vez durante el embarazo y se traduce en una insuficiente adaptación a la insulina.
- Distocia, a las complicaciones en el mecanismo del trabajo de parto que interfieren con la evolución fisiológica del mismo y requieren maniobras especiales.
- Edad gestacional, al periodo transcurrido desde el primer día de la última menstruación normal en una mujer con ciclos menstruales regulares, sin uso de anticonceptivos hormonales; con fecha de última menstruación confiable, hasta el nacimiento o hasta el evento gestacional en estudio. Se expresa en semanas y días completos.
- Embarazo, a la parte del proceso de la reproducción humana que comienza con la implantación del “conceptus” en el endometrio y termina con el nacimiento.
- Eutocia, a la presentación del feto en vértice, cuyo progreso del trabajo de parto es normal, termina sin complicación y no requiere de maniobras especiales.
- Feto, al producto de la fecundación desde el fin del desarrollo embrionario, a las 8 semanas después de la fecundación, hasta el aborto o el nacimiento.
- Hipotiroidismo congénito, a la enfermedad que se presenta desde el nacimiento y se caracteriza por disminución permanente o transitoria del funcionamiento de la glándula tiroides.
- Identificación oficial, a los documentos con los que una persona física puede acreditar su identidad; como son credencial para votar, pasaporte vigente o cédula profesional.

- Lactancia materna, a la proporcionada a la persona recién nacida, con leche humana, sin la adición de otros líquidos o alimentos.
- Muerte materna, a la ocurrida a una mujer mientras está embarazada o dentro de los 42 días siguientes a la terminación del embarazo, independientemente de la duración y el sitio del mismo, debida a cualquier causa relacionada con o agravada por el embarazo o su atención, pero no por causas accidentales o incidentales:
 - Muerte Materna Directa, a la relacionada con las complicaciones propias del embarazo.
 - Muerte Materna Indirecta, a la causada por una enfermedad de fondo agravada por el embarazo.
- Nacido vivo, al producto de la concepción expulsado o extraído de forma completa del cuerpo de su madre, independientemente de la duración del embarazo, que después de dicha separación respire y presente signos vitales como frecuencia cardiaca, pulsaciones del cordón umbilical o movimientos efectivos de los músculos de contracción voluntaria, tanto si se ha cortado o no el cordón umbilical y esté o no desprendida la placenta.
- Nacido muerto, a la expulsión completa o extracción del producto de la concepción del organismo materno, cuando después de dicha separación no respire ni lata el corazón, se haya o no cortado el cordón umbilical y esté o no desprendida la placenta.
- Nacimiento, a la expulsión completa o extracción del organismo materno del producto de la concepción. Término empleado tanto para nacidos vivos o defunciones fetales.
- Nacimiento con producto pre término, al que ocurre antes de las 37 semanas completas (menos de 259 días) de gestación.
- Nacimiento con producto a término, al que ocurre entre las 37 semanas y menos de 42 semanas completas (259 a 293 días) de gestación.
- Nacimiento con producto pos término, al que ocurre a las 42 semanas completas o más (294 días o más) de gestación.
- Oportunidad de la atención, a la prestación de los servicios en el momento en que se requieran, comprendiendo accesibilidad al establecimiento para la atención médica y tiempo de respuesta del personal de salud.

- Partera técnica, a la persona egresada de las escuelas de formación de partería, cuyo título es reconocido por las autoridades educativas competentes y que corresponde al nivel técnico.
- Partera tradicional, a la persona que pertenece a comunidades indígenas y rurales y que ha sido formada y practica el modelo tradicional de atención del embarazo, parto, puerperio y la persona recién nacida, la cual se considera como personal no profesional autorizado para la prestación de los servicios de atención médica.
- Parto, al conjunto de fenómenos activos y pasivos que permiten la expulsión del feto de 22 semanas o más por vía vaginal, incluyendo la placenta y sus anexos.
- Partograma, a la herramienta fundamental durante el trabajo de parto que se debe llenar en forma rutinaria y debe analizarse detalladamente en todas las gestantes con la finalidad de evitar distocias y cesáreas de urgencia que conllevan a una alta morbilidad y mortalidad.
- Parto vertical, a la atención del parto de la mujer embarazada colocada en posición vertical: de pie, sentada, semi decúbito, o en cuclillas.
- Periodo neonatal, a la etapa que inicia al nacimiento y termina 28 días después del mismo.
- Periodo perinatal, a la etapa que inicia a las 22 semanas de gestación y termina 7 días después del nacimiento.
- Pertinencia cultural, al modo de convivencia en el que las personas, grupos e instituciones con características culturales y posiciones diversas, conviven y se relacionan de manera abierta, horizontal, incluyente, respetuosa y sinérgica en un contexto compartido.
- Producto de la concepción, al embrión post-implantatorio o feto, de acuerdo a la etapa del embarazo.
- Promoción de la salud, a la estrategia fundamental para proteger y mejorar la salud de la población. Acción política, educativa y social que incrementa la conciencia pública sobre la salud. Promueve estilos de vida saludables y acciones comunitarias a favor de la salud para que la gente ejerza sus derechos y responsabilidades y participe en la creación de ambientes, sistemas y políticas favorables al bienestar.

- Prueba de anti globulina humana (prueba de Coombs): al ensayo de aglutinación en el que se emplean anticuerpos contra la gamaglobulina humana, que permite demostrar la presencia o ausencia de anticuerpos adheridos a un antígeno de la membrana del eritrocito.
- Puerperio normal, al periodo que sigue a la expulsión del producto de la concepción, en el cual los cambios anatómo-fisiológicos propios del embarazo se revierten al estado pre gestacional. Tiene una duración de 6 semanas o 42 días.
- Puerperio inmediato, al periodo que comprende las primeras 24 horas después del parto.
- Puerperio mediato, al periodo que abarca del segundo al séptimo día después del parto.
- Puerperio tardío, al periodo que comprende desde el octavo día hasta los 42 días después del parto
- Recién nacido (persona recién nacida), al producto de la concepción desde el nacimiento hasta los 28 días de edad.
- Recién nacido (persona recién nacida) pre término, a aquél cuya gestación haya sido de 22 a menos de 37 semanas. Cuando no se conoce la edad gestacional, se considerará así a un producto que pese menos de 2,500 gramos. Cuando no se conoce la edad gestacional se valora con métodos clínicos como el Capurro y Ballard modificado.
- Recién nacida/o inmaduro, a aquél cuya gestación haya sido de 22 semanas a menos de 28 semanas, o que su peso al nacer sea de 501 a 1,000 g. Cuando no se conoce la edad gestacional se valora con métodos clínicos como el Capurro y Ballard modificado.
- Recién nacida/o a término, a aquél cuya gestación haya sido de 37 semanas a menos de 42 semanas. Se considerará así a un producto que pese más de 2,500g. Cuando no se conoce la edad gestacional se valora con métodos clínicos como el Capurro y Ballard modificado.
- Recién nacida/o pos término, al producto de la concepción con 42 o más semanas completas de gestación o más (294 días o más).

- Restricción en el crecimiento intrauterino, a la incapacidad del feto para alcanzar un potencial genético de crecimiento de acuerdo a las condiciones propias de la gestación y del entorno.
- Sucedáneo de la leche materna o humana, a las fórmulas comercializadas presentadas como sustituto parciales o totales de la leche materna o humana.
- Tamiz metabólico neonatal, al examen de laboratorio practicado a la persona recién nacida, para detectar padecimientos de tipo metabólico.
- Urgencia obstétrica, a la complicación médica o quirúrgica que se presenta durante la gestación, parto o el puerperio, que condiciona un riesgo inminente de morbilidad o mortalidad materna y perinatal y que requiere una acción inmediata por parte del personal de salud encargado de su atención.
- Obstetricia, a la parte de la medicina que trata de la gestación, el parto y el puerperio.
- Valoración de Apgar, a la valoración de la persona recién nacida al minuto y a los cinco minutos de: frecuencia cardíaca, respiración, tono muscular, irritabilidad refleja y la coloración de tegumentos.

4.4 Símbolos y abreviaturas:

- ABO: Sistema de grupos sanguíneos
- CTG: Curva de tolerancia a la glucosa
- CONAVE: Comité Nacional de Vigilancia Epidemiológica
- dl: Decilitros
- DM: Diabetes mellitus
- Du: Antígeno D expresado débilmente
- E²: Estatura al cuadrado
- FUM Fecha de última menstruación
- g: Gramo
- IM: Vía intramuscular
- IV: Vía intravenosa
- IMC: Índice de masa corporal
- Kg/m²: Kilogramo sobre metro al cuadrado
- m: Metro

- mg: Miligramos
- mmol/L: Milimolas por litro
- OMS: Organización Mundial de la Salud
- Rho: Antígeno eritrocítico D
- SIDA: Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida
- SINAVE: Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica
- UI: Unidades internacionales
- VIH: Virus de la Inmunodeficiencia Humana
- µg: Microgramos

4.5 Atención del embarazo.

Las actividades a realizar por parte del personal de salud en la primera consulta de atención prenatal deben ser:

- Elaborar y registrar la historia clínica en un expediente, carnet perinatal o la guía básica para la mujer embarazada (ver Apéndice J Normativo, de esta Norma), debiendo tener los siguientes apartados:
- Identificación de la embarazada, su nombre completo que acredite con una identificación oficial edad, escolaridad, estado civil, empleo, lugar de residencia habitual, teléfono y los datos de algún familiar o amistad para establecer contacto en caso necesario;
- Identificar antecedentes heredo familiares, personales patológicos y personales no patológicos;
- Identificar antecedentes de embarazos previos y su resolución mediante interrogatorio intencionado para datos de: cesárea, preeclampsia, hemorragia obstétrica, parto pre término, restricción en el crecimiento intrauterino, óbito, pérdida repetida de la gestación, DG y malformaciones fetales.
- Realizar el diagnóstico del embarazo por el método clínico, de laboratorio (prueba inmunológica de embarazo en orina o suero) o ultrasonográfico; con este fin, no se deben emplear estudios radiográficos ionizantes ni prescribir medicamentos hormonales.
- Calcular la edad gestacional y fecha probable de parto, mediante el uso de los siguientes métodos:

Wahl y Naegele: Al primer día de la FUM agregar 7-10 días y al mes se le restan 3. A partir del primer día de la FUM se contarán 280 días, esa será la fecha probable de parto. En algunos casos, cuando hay dudas o se desconoce la FUM, el ultrasonido es un auxiliar para la estimación de la edad gestacional.

- Realizar búsqueda de factores de riesgo en el interrogatorio en forma dirigida.
- Identificar los siguientes factores de riesgo para DG: Padres con DM o familiares en primer grado; antecedente de DG; edad mayor de 25 años; peso al nacer de la paciente igual o mayor que 4 Kg; obesidad igual o mayor que 90Kg, IMC Kg/E² igual o mayor que 30Kg/E² antes del embarazo; pacientes con tamiz alterado, a la hora igual o mayor que 130mg/dl; hijos/as con peso al nacer igual o mayor que 4,000g; antecedente de óbito; aborto recurrente; hijos con malformaciones congénitas e hipertensión arterial crónica.
- Identificar e informar a la mujer embarazada, sobre el alto riesgo que representan las adicciones a sustancias químicas, la automedicación, la exposición de fármacos, tabaco, marihuana, alcohol o sustancias psicoactivas o psicotrópicas y otras drogas con efectos potencialmente agresivos para la madre y el producto, que puedan tener repercusiones en la evolución del embarazo, y daño embrio-fetal, independientemente del periodo gestacional (Ver Apéndice D Normativo, de esta Norma).
- En la atención a la madre durante el embarazo y el parto, vigilar estrechamente la prescripción y uso de medicamentos, valorando el riesgo-beneficio de su administración (Véase Apéndice D Normativo, de esta Norma).
- Identificar datos de depresión o cualquier otro trastorno en relación a la salud mental durante el embarazo, parto y puerperio.
- Cuando se atienda a una mujer embarazada, de manera particular si es adolescente menor a 15 años, realizar la búsqueda intencionada de ejercicio de violencia sexual, familiar o de género. En caso de encontrarse datos sugestivos, proceder conforme a las disposiciones jurídicas aplicables.

- Exploración física completa que incluya: signos vitales, peso, talla y evaluación del estado nutricional. Exploración bucodental, mamaria, auscultación cardiaca materna, medición del fondo uterino y de la frecuencia cardiaca fetal en su caso, así como toma de citología cérvico-vaginal, si procede, como lo dispone la Norma Oficial Mexicana citada en el punto 2.8, del Capítulo de Referencias, de esta Norma. Todas estas actividades deben ser anotadas en el expediente clínico para cada consulta otorgada.
- Prescripción de medidas generales higiénico dietéticas con el fin de promover la salud.
- Aplicar la primera dosis de toxoide antitetánico preferentemente antes de la semana 14 y la segunda, entre 4 y 8 semanas después de la primera aplicación.
- Para prevenir defectos del tubo neural, es importante prescribir 0.4 mg de ácido fólico y micronutrientes desde el periodo, mínimo tres meses previos a la primera consulta y durante todo el embarazo.
- Solicitar los siguientes exámenes de laboratorio:
- Biometría hemática completa;

Grupo sanguíneo y factor Rh. En Paciente Rh negativo (coombs indirecto);

Glucosa en ayuno y a la hora (poscarga de 50 g);

Creatinina;

Ácido úrico;

Examen general de orina; se recomienda realizar prueba rápida con tira reactiva en cada consulta prenatal e indicar urocultivo para que en caso positivo se inicie tratamiento antibacteriano.

Prueba de laboratorio para detectar sífilis en la embarazada y prevenir sífilis congénita;

La detección de VIH y sífilis debe ser ofertada sistemáticamente de acuerdo con la Norma Oficial Mexicana citada en el punto 2.7, del Capítulo de Referencias, de esta Norma. La prueba de tamizaje para VIH y sífilis se debe realizar en las primeras 12 semanas previa orientación y aceptación de la embarazada, a través de su consentimiento informado, enfatizando la consejería y orientación acerca de los beneficios de una prueba en etapas

tempranas del embarazo para evitar transmisión vertical hacia el feto. Se debe asentar en el expediente clínico que se ofertaron ambas pruebas y la mujer debe firmar la decisión que tomó acerca de su realización. En aquellas mujeres que no se sometieron a tamizaje durante las etapas tempranas del embarazo debe ofrecerse la realización del mismo, antes del parto o en el postparto inmediato, para las medidas profilácticas o terapéuticas que apliquen.

Toda mujer que resulte positiva a VIH o sífilis, debe ser enviada inmediatamente al segundo nivel de atención, o establecimientos para la atención médica especializados,

- Exámenes de gabinete pertinentes. De acuerdo a valoración clínica y evolución del embarazo, se podrá solicitar estudio ultrasonográfico.
- Promover que la embarazada de bajo riesgo reciba como mínimo cinco consultas prenatales, iniciando preferentemente en las primeras 8 semanas de gestación y/o prueba positiva de embarazo atendiendo al siguiente calendario:

1ª consulta: entre las 6 - 8 semanas;

2ª consulta: entre 10 - 13.6 semanas;

3ª consulta: entre 16 - 18 semanas;

4ª consulta: 22 semanas;

5ª consulta: 28 semanas;

6ª consulta: 32 semanas;

7ª consulta: 36 semanas; y

8ª consulta: entre 38 - 41semanas.

La importancia de la atención prenatal con intervenciones integrales y preventivas permite detectar riesgos fetales y maternos pudiendo aplicar el tamizaje prenatal oportuno entre 11 y 13.6 semanas, y segundo trimestre de 16 a 22 semanas, donde el ultrasonido es un medio fundamental de vigilancia.

- Promover que se realice un ultrasonido obstétrico en cada trimestre del embarazo por personal capacitado, para determinar el bienestar

materno y fetal de manera intencionada. El primero entre las semanas 11 a 13.6, mediante el cual se establezca la vitalidad, edad gestacional y número de fetos que se están gestando; el segundo entre las 18 y 22 semanas y el tercero, entre las 29 y 30 semanas o más de gestación.

- Por el alto riesgo de la morbilidad y la mortalidad perinatales, toda mujer embarazada con 41 semanas o más, debe ser trasladada al segundo nivel de atención, para su valoración y atención.
- En la consulta prenatal efectiva y periódica, los prestadores de servicios de salud deben brindar a la embarazada, información clara, veraz y basada en evidencia científica, sobre diferentes aspectos de salud en el embarazo, con el fin de que conozca sobre los factores de riesgo, estilos de vida saludable, aspectos nutricionales que la mejoren, lactancia materna exclusiva y planificación familiar. Resaltar la atención ante posibles complicaciones que pueden poner en riesgo su vida y la de la persona recién nacida y que debe estar alerta ante los primeros signos y síntomas para buscar atención médica inmediata. La consulta prenatal debe ofrecer la oportunidad de aclarar dudas a la embarazada, especialmente para aquéllas que cursan su primer embarazo; durante todo el embarazo se deben efectuar acciones para prevenir o detectar la presencia de enfermedades preexistentes o subclínicas, diabetes gestacional, infecciones de vías urinarias, infecciones periodontales y preeclampsia; además de promover el autocuidado y la preparación para el nacimiento, quedando registrado en el expediente clínico.
- Consultas subsecuentes.
- Las actividades a realizar por parte de la LEO en las consultas subsecuentes deben ser:

Permitir a la embarazada exponer sus dudas y síntomas. Aclararle las dudas con lenguaje comprensible y tomar en cuenta todos los signos y síntomas que manifieste.

Hacer interrogatorio dirigido buscando datos de alarma en el embarazo.

Identificar signos y síntomas de urgencia obstétrica: hipertensión arterial, pérdida de la conciencia, convulsiones, epigastralgia, cefalea intensa,

hemorragia transvaginal, palidez intensa, dolor abdominal, fiebre, pérdida transvaginal de líquido o sangre.

Realizar medición, registro e interpretación de peso, talla, presión arterial, temperatura, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, crecimiento de fondo uterino, movimientos del feto y frecuencia cardíaca fetal, ultrasonido.

Realizar interpretación y valoración de los resultados de exámenes de laboratorio y estudios de gabinete solicitados en la entrevista previa. En caso de cualquier anormalidad en los estudios, se debe referir a la paciente con el médico especialista de forma inmediata y en su caso, trasladar al servicio de atención obstétrica de urgencia.

A todas las mujeres embarazadas se debe realizar la prueba de detección para DG entre la semana 24 y 28 del embarazo, aunque las mujeres con mayor riesgo pueden ser estudiadas desde antes.

Las mujeres con diagnóstico de DG deben ser referidas a un establecimiento para la atención médica de 2o. o 3er. nivel de atención en donde puedan recibir un manejo inmediato especializado. Entre las 6 y 12 semanas posteriores al término de la gestación a toda mujer con diagnóstico de diabetes gestacional se le debe realizar una CTG a fin de identificar a las mujeres con diabetes mellitus; así como para proporcionar el seguimiento especializado a su hija/o. Promover que la mujer embarazada acuda a consulta, de preferencia con su pareja, para que se integre y se corresponsabilice del control y vigilancia del embarazo; o bien, con algún familiar, para garantizar que alguien de su confianza la apoye en el proceso.

Promover la lactancia materna exclusiva, excepto en los casos medicamente justificados, entre ellos, el de madre VIH positiva, en los cuales, se recomendará sucedáneos de la leche materna o humana, conforme a la Norma Oficial Mexicana.

Proveer información completa sobre los métodos anticonceptivos, así como proporcionar la oferta sistemática de éstos conforme a lo establecido en la Norma Oficial Mexicana, citada en el punto 2.2, del Capítulo de Referencias, de esta Norma, así como establecer mecanismos efectivos para la referencia y atención de la anticoncepción post-evento obstétrico, de preferencia en el post-parto o post-aborto inmediato y antes del alta hospitalaria, para aquellas

mujeres que durante su control prenatal y su atención del parto expresen su deseo de usar algún método anticonceptivo.

Vacunar a la embarazada conforme a lo establecido en la Norma Oficial Mexicana citada en el punto 2.21, del Capítulo de Referencias, de esta Norma; Proporcionar información completa a la embarazada y a sus familiares, sobre signos y síntomas de alarma que ameriten una atención inmediata en el establecimiento para la atención médica, la elaboración de un plan de seguridad para la atención del parto o ante una urgencia obstétrica, en el que se identifique el establecimiento que prestará la atención, el vehículo a utilizar en el traslado y la persona acompañante, considerando planes alternativos en caso de urgencia, debiéndose registrar dicha información en los formatos institucionales de traslado, el carnet perinatal o la guía básica para la mujer embarazada (ver Apéndice J Normativo, de esta Norma).

Trasladar oportunamente a las pacientes en situación de urgencia obstétrica a los establecimientos para la atención médica con la capacidad resolutive adecuada, para tal efecto el personal de salud debe:

Conocer e informar a la mujer embarazada y a sus familiares, la ubicación del establecimiento para la atención médica de atención de urgencias obstétricas que le corresponda.

Definir el traslado, de acuerdo con los criterios establecidos, para atención de las gestantes a los establecimientos para la atención médica de primer, segundo y tercer nivel, empleando para ello los formatos que se establezcan con ese fin, como pueden ser formatos institucionales de traslado, el carnet perinatal o la guía básica para la mujer embarazada (ver Apéndice J Normativo, de esta Norma).

En todos los casos de urgencia obstétrica, tales como hemorragia obstétrica, trastornos hipertensivos del embarazo, amenaza de parto pre término, sepsis o con enfermedades concomitantes graves, se debe brindar atención médica integral con oportunidad y calidad.

Proporcionar a la gestante, un carnet perinatal, cartilla o la guía básica para la mujer embarazada, que contenga los siguientes datos: ficha de identificación; antecedentes heredo familiares; antecedentes personales patológicos; antecedentes gineco obstétricos; factores de riesgo obstétrico; evolución del embarazo en cada consulta incluyendo; fecha; edad gestacional; peso; presión

arterial; fondo uterino; frecuencia cardíaca fetal; resultados de exámenes de laboratorio; observaciones; resultado de la atención obstétrica; factores de riesgo para embarazos posteriores.

Proporcionar información que destaque la importancia de la lactancia materna exclusiva, planificación familiar y signos de alarma durante el embarazo.

El control prenatal debe ser realizado por personal calificado para la atención prenatal, con pertinencia cultural, considerando las diversas cosmovisiones en salud, especialmente de los pueblos indígenas, estar dirigido a la promoción de estilos de vida saludables, a la prevención, detección y control de factores de riesgo obstétrico como anemia, preeclampsia, complicaciones hemorrágicas del embarazo, infecciones cérvico vaginales, urinarias y de transmisión sexual, restricción del crecimiento intrauterino y detección y control de otras patologías preexistentes e intercurrentes con el embarazo, y aplicar las medidas de atención oportuna, Guía de Práctica Clínica Reducción de la Frecuencia de Operación Cesárea. 5.3.1.17 Realizar en cada consulta subsecuente, la búsqueda intencionada de los factores de riesgo y posibles complicaciones de acuerdo con los lineamientos y guías de práctica clínica vigentes.

Prevención del peso bajo al nacimiento.

El prestador de los servicios de salud que proporciona atención obstétrica debe seguir los criterios y procedimientos básicos para la prevención, detección oportuna de los factores de riesgo y manejo adecuado ante la amenaza de parto pre término, restricción en el crecimiento intrauterino y peso bajo al nacimiento. Ver el Apéndice E Normativo, de esta Norma.

La detección oportuna se debe realizar 3 meses antes del embarazo y durante la gestación.

Los procedimientos preventivos deben incluir la orientación a la mujer para el autocuidado, la identificación de los signos de alarma y la búsqueda de atención médica oportuna. Esta orientación también debe ser proporcionada a su pareja o a algún familiar.

Para detectar la restricción del crecimiento intrauterino se debe realizar periódica y sistemáticamente el seguimiento del incremento del peso materno, altura del fondo uterino (Apéndice A Normativo, de esta Norma), y del estudio ultrasonográfico, realizado preferentemente en etapas tempranas del

embarazo (antes de las 20 semanas de gestación). En caso de sospechar restricción del crecimiento del feto, se debe confirmar el diagnóstico, clasificar, establecer el manejo y el seguimiento en el segundo o tercer nivel de atención. En todos los establecimientos para la atención médica que manejan partos pre término, preferentemente se debe establecer la estrategia de madre canguro, para facilitar e incrementar el contacto de la persona recién nacida con la mamá. Además de propiciar la alimentación del recién nacido pre término con leche materna, en cuanto sea posible, a través de valoración clínica del médico. Atención del parto.

En todo establecimiento para la atención médica se deben aplicar las normas y procedimientos para la atención del parto y favorecer la seguridad emocional de la mujer, así como su bienestar durante todo el proceso, siendo prioritario facilitar el parto. En especial, en mujeres primigestas, se debe propiciar la conducción no medicalizada del trabajo de parto y el parto fisiológico, siempre que no exista contraindicación médica u obstétrica. Estas medidas procuran la atención de calidad y respeto al derecho de la mujer a un parto espontáneo, así como reducir el índice de cesáreas, morbimortalidad y el riesgo de complicaciones a largo plazo.

Al ingreso de toda mujer para la atención obstétrica, se deberá abrir el expediente clínico, de acuerdo con la Norma Oficial Mexicana, de esta Norma y se integrará el partograma correspondiente que se señala en el Apéndice B Normativo, de esta Norma. En caso de necesitar traslado a un establecimiento para la atención médica con mayor capacidad resolutive, se deberá valorar el traslado oportuno y seguro.

Ninguna persona que preste servicios de ginecología y obstetricia, discriminará o ejercerá algún tipo de violencia hacia la mujer en trabajo de parto.

En la valoración de inicio del trabajo de parto verdadero, se debe interrogar sobre la percepción de contracciones uterinas dolorosas, su intensidad y frecuencia, así como sobre la expulsión de mucosidad, líquido o sangre a través de los genitales, se deben tomar signos vitales, presión arterial, temperatura, efectuar palpación abdominal, medición de la altura uterina, presentación fetal, así como tacto vaginal para evaluar: presentación, variedad de posición, grado de encajamiento y proporción céfalo-pélvica, dilatación,

borramiento y posición del cuello uterino, además de evaluar características de membranas amnióticas, para decidir la conducta a seguir conforme a la Guía de Práctica Clínica Reducción de la Frecuencia de Operación Cesárea. y en el caso de pérdida de sangre transvaginal, deben descartarse complicaciones como placenta previa, desprendimiento prematuro de placenta normo inserta, u otras causas de hemorragia.

Durante el trabajo de parto se puede permitir la ingesta de líquidos a la paciente, de acuerdo a sus necesidades; se propiciará la deambulación alternada con reposo en posición sentada o de pie, siempre y cuando el establecimiento para la atención médica cuente con el espacio suficiente y seguro, respetando la posición en que la embarazada se sienta más cómoda, en tanto no exista contraindicación médica. Si la madre escoge recostarse deberá recomendarse el decúbito lateral izquierdo para prevenir hipotensión materna y riesgo de hipoxia fetal.

La prescripción de analgésicos, sedantes y anestesia durante el trabajo de parto se realizará según el criterio médico, basado en evidencias y con atención personalizada previa información y autorización de la paciente de conformidad con la Norma Oficial Mexicana.

La inducción y conducción del trabajo de parto, así como la ruptura artificial de las membranas, se debe realizar según el criterio médico, basado en evidencias y con atención personalizada previa información y autorización de la paciente, mediante el consentimiento informado.

La utilización de auxiliares de diagnóstico de laboratorio y gabinete como la cardiotocografía y el ultrasonido, debe obedecer a indicaciones específicas. Los procedimientos invasivos requieren del consentimiento informado de la paciente por escrito.

A la recepción de la embarazada en trabajo de parto, la tricotomía vulvo perineal y la aplicación de enema evacuante, no serán de aplicación obligatoria, excepto en los casos que por indicación médica así se requiera. Asimismo, se debe reducir el número de tactos vaginales. En todo caso, la mujer debe ser informada previamente y debe existir nota médica en el expediente clínico. Se recomienda realizar episiotomía de manera selectiva dependiendo de la valoración clínica.

Las contracciones uterinas se deben monitorear cada 30 a 60 minutos por periodos de 10 minutos con la mano extendida sobre el abdomen materno, sin presionar. La frecuencia cardiaca fetal debe auscultarse antes, durante y después de las contracciones y se sugiere un control cada 30 a 45 minutos. La basal se tomará entre contracciones, son valores normales 120 a 160 latidos por minuto. Valores entre 100 a 119 latidos por minuto señalan bradicardia y valores por arriba de 160 latidos por minuto indican taquicardia, ambos signos de hipoxia leve.

El registro e interpretación del progreso de las modificaciones cervicales, variedad y descenso de la presentación, se debe realizar mediante tacto vaginal por lo menos cada hora para identificar oportunamente eutócicas o distocias. La mujer debe ser informada antes y después de la exploración.

El registro e interpretación de los signos vitales (pulso, presión arterial, temperatura y frecuencia respiratoria) deben hacerse cada dos horas, de acuerdo a las condiciones clínicas de la paciente.

Las indicaciones, prescripciones y procedimientos deben ser registrados en el expediente clínico, conforme a lo que establece la Norma Oficial Mexicana.

Durante el periodo expulsivo, no debe realizarse la maniobra de Kristeller ya que los riesgos para la madre y el feto son elevados.

La atención del parto respetuoso con pertinencia cultural se debe promover en los establecimientos para la atención médica de segundo nivel de atención, mediante la adecuación de espacios físicos, procedimientos de atención, implementos utilizados y permitiendo la elección de la posición por parte de la mujer. Esto se debe efectuar de acuerdo a las condiciones clínicas de la embarazada y del producto, así como de la adecuación de la infraestructura hospitalaria y la capacitación del personal para este tipo de atención. Dicha capacitación debe ser promovida por las instituciones que forman parte del Sistema Nacional de Salud, en los lugares donde es culturalmente utilizado y aceptado.

El pinzamiento y corte del cordón umbilical se debe realizar de 30 a 60 segundos después del nacimiento, aun siendo prematuros, manteniendo a la persona recién nacida por abajo del nivel de la placenta. En caso de madre Rh negativo no isoimmunizada, circular de cordón al cuello y sufrimiento fetal agudo, el pinzamiento y corte debe ser inmediato.

Para el manejo activo del periodo del parto se recomienda la aplicación de 10 UI de oxitocina por vía IM o IV, posterior al nacimiento del hombro anterior. Realizar pinzamiento del cordón umbilical, tracción suave y sostenida del mismo y finalmente masaje uterino a través de la pared abdominal. Revisar que la placenta y sus membranas estén completas, verificar la integridad del canal del parto. Asimismo, comprobar que el útero esté contraído, el sangrado transvaginal sea escaso y los signos vitales sean normales. La aplicación de otros uterotónicos será de acuerdo al criterio médico basado en evidencia con atención personalizada y bajo vigilancia.

La revisión manual o instrumental de la cavidad uterina no debe realizarse de manera rutinaria; no es una maniobra sustitutiva de la comprobación de la integridad de la placenta. Sólo ante la sospecha de retención de restos placentarios, previa información a la paciente, bajo estricta técnica de antisepsia y analgesia, se debe realizar la revisión de la cavidad uterina por personal calificado.

En todas las puérperas Rho (D) negativas se debe pinzar el cordón umbilical únicamente en el extremo que corresponde a la persona recién nacida, dejando sin pinzar su extremo placentario y se debe evitar, en lo posible, la revisión de la cavidad uterina.

Los datos correspondientes al resultado del parto deben consignarse en el expediente clínico incluyendo los siguientes datos:

Tipo y atención del parto;

Fecha y hora de nacimiento;

Condiciones de la persona recién nacida al nacimiento: valoración Silverman Anderson, Apgar, sexo, edad gestacional, examen antropométrico completo, estado de salud, pronóstico, aplicación de medicamentos o vacunas.

En caso de realizar la operación cesárea, es necesario registrar con detalle en el expediente clínico los diagnósticos que condujeron a dicho procedimiento quirúrgico, y el o los profesionales de la salud responsables de la decisión;

Debe informarse oportunamente a la mujer de esta decisión y sus fundamentos, lo que también debe registrarse en el expediente clínico, incluyendo los riesgos y beneficios asociados y las consideraciones en futuros embarazos y partos después de la operación cesárea, y

Al final de este periodo, se debe valorar las condiciones clínicas para la aplicación de algún método anticonceptivo indicado en el postparto inmediato, como es el dispositivo intrauterino, siempre y cuando se haya cumplido con el proceso de consejería y de consentimiento informado.

- Atención del puerperio.

En todo establecimiento para la médica en el que se proporcione atención obstétrica, el personal de salud aplicará los procedimientos para la vigilancia del puerperio inmediato, que deben incluir:

En caso de haberse realizado episiotomía, revisar la episiorrafía ante la posibilidad de hemorragia o hematoma, dentro de la primera hora posparto.

En la primera hora del puerperio, revisar a la paciente cada 15 minutos, vigilando el comportamiento de la frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, presión arterial, temperatura, llenado capilar, hemorragia transvaginal, el tono y altura del útero y el reinicio de la micción espontánea. Posteriormente, se revisará cada 30 minutos hasta completar las 2 primeras horas del puerperio y luego entre 4 y 8 horas de acuerdo a su evolución hasta su egreso.

Inicio de la lactancia materna exclusiva a libre demanda dentro de los primeros 30 minutos de vida de la persona recién nacida, en mujeres y recién nacidas/os cuyas condiciones de salud lo permitan;

En las primeras ocho horas, favorecer la deambulación, alimentación normal e hidratación.

Informar a la paciente y a su pareja, para que identifiquen oportunamente signos y síntomas de alarma, incluidos aquellos que afecten la salud mental;

El egreso de la paciente podrá efectuarse hasta que hayan transcurrido las 24 horas del posparto en caso de no existir complicaciones.

A las madres Rho (D) negativas, con persona recién nacida Rho positivo y con prueba de Coombs indirecta negativa, se les aplicarán 300 µg de globulina inmune anti Rho, dentro de las primeras 72 horas posparto o cuando se realice otro evento obstétrico o procedimiento invasivo capaz de ocasionar hemorragia feto-materna y que pueda condicionar en la madre inmunización al antígeno "D". La atención preferentemente debe ser realizada por personal calificado.

Se debe promover desde la atención prenatal hasta el puerperio inmediato, que la vigilancia del puerperio fisiológico sea llevada a cabo con un mínimo de 2 controles médicos.

Durante el internamiento y antes del alta médica, orientar a la madre y a su pareja o familiar, sobre los cuidados de la persona recién nacida, sobre la técnica de la lactancia materna exclusiva, signos y síntomas de alarma de la persona recién nacida (succión e ingesta adecuada, micción y evacuación presente, estado de alerta, fiebre, ictericia, apnea, cianosis, dificultad respiratoria, llanto inconsolable, crisis convulsivas, vómito, distensión abdominal e hipotermia) o de la madre (fiebre, hemorragia, cefalea persistente), que ameritan atención médica urgente.

Para la atención del puerperio mediato y tardío, el personal de salud debe:

Proporcionar 2 consultas, la inicial dentro de los primeros 15 días y la segunda al final del puerperio.

Vigilar la involución uterina, los loquios, la presión arterial, frecuencia cardíaca y la temperatura tan frecuente como sea necesario para prevenir y detectar complicaciones.

Proporcionar información completa a la madre y a su pareja, sobre los cuidados de la persona recién nacida, cuadro de inmunizaciones, lactancia materna exclusiva, nutrición de la madre y los cambios emocionales que ocurren durante este periodo.

- Atención a la persona recién nacida.

La atención de la persona recién nacida viva implica asistencia en el momento del nacimiento, así como la primera consulta de revisión entre los 3 y 5 días posteriores al nacimiento, y la segunda a los 28 días posteriores al nacimiento. Todo establecimiento para la atención médica que proporcione atención obstétrica debe tener reglamentados procedimientos para la atención de la persona recién nacida que incluyan:

Reanimación neonatal; de ser necesaria;

Manejo del cordón umbilical;

Valoración de Apgar, conforme al Apéndice F Normativo, de esta Norma;

Valoración de Silverman Anderson. Apéndice G Normativo, de esta Norma;

Prevención de cuadros hemorrágicos con vitamina K 1 mg IM;

Prevención de oftalmopatía purulenta con antibiótico local;

Exámenes físico y antropométrico completos;

Valoración de la edad gestacional o madurez física y neuromuscular.

Vacunación de la persona recién nacida conforme a lo establecido en la Norma Oficial Mexicana.

Alojamiento conjunto.

Alimentación exclusiva al seno materno y/o leche humana.

Realización de toma de muestra para el tamiz neonatal a partir de las 72 horas de vida.

Para valorar la edad gestacional y la maduración neurológica, se emplearán el método de Capurro o el de Ballard.

Se debe realizar el examen físico de la persona recién nacida, valorando los siguientes elementos:

Aspecto General: estado de maduración, estado de alerta, de nutrición, actividad, llanto, coloración, presencia de edema, evidencia de dificultad respiratoria, postura, examen antropométrico y otros elementos que permitan considerar sano o no a la persona recién nacida.

Piel: color, consistencia, hidratación, evidencia de tumores, lesiones, erupciones, presencia de vérmix caseosa y valorar si está teñida de meconio, uñas.

Cabeza y Cara: tamaño, forma, fontanelas, líneas de suturas, implantación de cabello, simetría facial y dismorfia facial.

Ojos: presencia y tamaño del globo ocular, fijación visual, nistagmus, presencia/ausencia de infecciones, edema conjuntival, hemorragia, opacidades de córnea y cristalino, reflejos pupilares, retina, distancia entre ambos ojos y lagrimeo.

Oídos: tamaño, forma, simetría e implantación, presencia/ausencia de apéndice pre auricular, fístulas, permeabilidad de conducto auditivo externo y reflejo cocleopalpebral por palmada.

Nariz: permeabilidad de fosas nasales, presencia/ausencia de secreciones anormales y depresión del puente nasal.

Boca: Presencia de fisuras de labio y/o paladar, quistes de inclusión, brotes dentarios y sialorrea, forma y tamaño de la lengua.

Cuello: movilidad y presencia de masas tumorales, permeabilidad esofágica, presencia y tamaño de tiroides y presencia/ausencia de fístulas.

Tórax: forma, simetría de areolas mamarias, evidencia de dificultad respiratoria, frecuencia y tipo de respiración, percusión y auscultación con entrada bilateral de aire en campos pulmonares.

Cardiovascular: frecuencia y ritmo cardíaco, presencia y/o ausencia de soplos, cianosis, frémito palpación de los pulsos en las cuatro extremidades y, en su caso, medición de presión arterial.

Abdomen: forma, volumen, concavidad, masas palpables, megalias, presencia de hernia o eventración, presencia/ausencia de peristaltismo y características del cordón umbilical (presencia de dos arterias y una vena).

Genitales: anomalías y características de los órganos genitales masculinos o femeninos. En los hombres: implantación del meato urinario, presencia, tamaño y localización testicular, coloración. En las mujeres: presencia de secreción vaginal y tamaño del clítoris.

Ano: permeabilidad y localización.

Tronco y columna vertebral: Integridad, continuidad y presencia/ausencia de masas.

Extremidades: integridad, movilidad, deformaciones, posiciones anormales, fracturas, parálisis y luxación congénita de cadera, pulsos periféricos, llenado capilar.

Estado neuromuscular: reflejo de Moro, glabellar, búsqueda, succión, deglución, prensión palmar y plantar, marcha automática, tono, reflejos osteotendinosos y movimientos anormales.

Para la evaluación y registro de examen antropométrico deben utilizarse las tablas de la OMS vigentes.

En caso de identificar alteraciones y/o defectos al nacimiento, se debe aplicar lo establecido en la Norma Oficial Mexicana.

Se recomienda investigar rutinariamente en la persona recién nacida de madre Rh negativa que se sospeche riesgo de isoimmunización, el grupo ABO, el factor Rho (D), su variante débil Du y la prueba de antiglobulina directa o prueba de Coombs, así como Biometría hemática completa y bilirrubinas.

Se eliminarán como prácticas de rutina y serán realizadas sólo por indicación médica: la aspiración de secreciones con sonda, el lavado gástrico, el ayuno, la administración de soluciones glucosadas por vía oral, agua y/o fórmula láctea, el uso de biberón y la separación madre-hija/o.

Evitar el ayuno por más de 4 horas en la persona recién nacida a menos de que exista indicación médica y siempre con aporte de soluciones parenterales según los requerimientos, conforme a la Guía de Práctica Clínica Nutrición Parenteral en Pediatría.

En el alojamiento conjunto, se debe vigilar y tomar signos vitales a la persona recién nacida por lo menos una vez por turno (cada 8 horas) y evitar que la persona recién nacida esté en decúbito ventral (boca abajo), para reducir el riesgo de muerte súbita.

Se debe vigilar estrechamente por lo menos durante 24 horas a toda persona recién nacida que haya recibido maniobras de reanimación neonatal o a aquellos productos pre término o pos término.

En todo establecimiento para la atención médica en el que se atiendan partos y a personas recién nacidas, se debe tomar muestra para el tamiz metabólico neonatal, tomando muestra del talón, a partir de las 72 horas del nacimiento hasta los 5 días de vida, asegurando el envío en menos de 5 días y la entrega de resultados en menos de 15 días. Para casos especiales, consultar el Lineamiento Técnico para la Detección y Tratamiento Oportuno e Integral del Hipotiroidismo Congénito.

Evitar como práctica rutinaria la circuncisión, toda vez que no existe evidencia científica que compruebe un beneficio directo a la persona recién nacida.

- Protección y fomento de la lactancia materna exclusiva
- En todo establecimiento para la atención médica en el que se proporcione atención obstétrica, el personal de salud debe aplicar los criterios y procedimientos para favorecer la práctica de la lactancia materna exclusiva, así como el alojamiento conjunto, atendiendo a las condiciones sociales, culturales y laborales de la mujer lactante.
- Se debe promover la lactancia materna exclusiva durante los primeros 6 meses de la persona recién nacida y promover continuarla de manera complementaria hasta el segundo año de vida.
- Durante la lactancia, se debe vigilar estrechamente la prescripción y el uso de medicamentos administrados a la madre.
- En los establecimientos para la atención médica no se permitirá promover fórmulas para lactantes o alimentos que sustituyan la leche materna.

- La indicación de sucedáneos de leche materna o humana a menores de seis meses, únicamente se hará bajo prescripción médica y así se debe registrar en el expediente clínico.
- Los establecimientos para la atención médica deben ofrecer las condiciones para que las madres puedan practicar la lactancia materna exclusiva, excepto en casos médicamente justificados. Se debe informar diariamente a las embarazadas y puérperas acerca de los beneficios de la lactancia materna exclusiva y de las implicaciones derivadas del uso del biberón y de los sucedáneos de la leche materna o humana.
- Manejo de la niña o el niño, con peso bajo al nacimiento.
- En las instituciones de salud se debe promover que la atención a la embarazada con amenaza o con trabajo de parto pre término, restricción del crecimiento intrauterino de la persona recién nacida pre término o con peso bajo se lleve a cabo en establecimientos para la atención médica de segundo o tercer nivel de atención o por personal especializado.
- Al nacimiento, se debe utilizar la curva de crecimiento intrauterino para clasificar a la persona recién nacida y tomar las medidas pertinentes en su manejo.
- Se debe promover que la persona recién nacida de bajo peso sea alimentada con leche de su propia madre.
- La madre y el padre deben ser instruidos sobre los cuidados domiciliarios de la persona recién nacida de peso bajo, para su integración a programas específicos.
- Prevención del retraso mental y otros daños producidos por errores congénitos del metabolismo como el hipotiroidismo congénito, la galactosemia, la fenilcetonuria y la hiperplasia de glándulas suprarrenales.
- En caso de existir la mínima sospecha de enfermedad metabólica congénita, el personal de salud, debe promover la atención del recién nacido pretérmino, se lleve a cabo en establecimientos para la atención médica de segundo o tercer nivel de atención o por personal especializado.
- En todo establecimiento para la atención médica en el que se atiendan partos y personas recién nacidas, se debe tomar muestra para el tamiz neonatal, tomando muestra del talón, idealmente, y a partir de las 72 horas

del nacimiento hasta los 5 días de vida. Para casos especiales, consultar el Lineamiento Técnico, Tamiz Neonatal. Detección y Tratamiento Oportuno e Integral del Hipotiroidismo Congénito.

- Promoción de la salud materna y perinatal.

En todo establecimiento para la atención médica, el personal de salud debe:

Desarrollar acciones de educación para la salud orientadas a favorecer la decisión libre e informada que estimule en las madres y padres actitudes y aptitudes de autocuidado de la salud y responsabilidad compartida a favor de la salud perinatal y de la maternidad, paternidad, familias y ambientes de trabajo saludables.

Promover, impulsar y fortalecer la participación de autoridades comunitarias, municipales y de la sociedad civil organizada, para la elaboración y ejecución de acciones que disminuyan los factores de riesgos que afectan la salud materna y perinatal, incluyendo la violencia familiar y de género y los factores ambientales negativos.

Proporcionar información completa acerca de:

La calidad alimentaria, nutricional e higiene de los alimentos.

El uso de medicamentos durante el embarazo y la lactancia con efectos indeseables en el feto o en el niño/a.

Las ventajas de la lactancia materna exclusiva, la técnica de amamantamiento y la atención de los problemas más frecuentes.

Los cuidados durante el embarazo y el puerperio y signos de alarma que requieren atención médica urgente, así como el lugar donde se podrá acudir para recibir la atención médica.

Los signos del inicio del parto y conducta ante los mismos.

Los cuidados de la persona recién nacida y signos de alarma que requieren atención médica urgente.

La importancia de la vigilancia nutricional del crecimiento y desarrollo en las diferentes etapas de la niñez.

La prevención y control de enfermedades diarreicas y manejo del sobre vida suero oral.

Los esquemas de vacunación.

La planificación familiar desde el control prenatal la anticoncepción post evento obstétrico (APEO).

La detección oportuna de los defectos al nacimiento.

La prevención del retraso mental por hipotiroidismo congénito y otros errores del metabolismo.

Los cambios físicos y emocionales de la embarazada.

La importancia de la participación de la pareja y/o la familia durante el proceso grávido-puerperal.

En los establecimientos para la atención médica de segundo nivel de atención localizadas en regiones indígenas, se debe promover la presencia de facilitadoras interculturales (traductoras indígenas) que apoyen en el proceso de traducción a las gestantes, respecto a los procedimientos a ser realizados, asegurando la total comprensión de los mismos, como un elemento indispensable para señalar su conformidad con la realización de éstos. Todas estas acciones deben realizarse con pertinencia cultural, en contextos donde sea requerido.

- Registro e información.

Las personas responsables de obstetricia y de pediatría de los establecimientos para la atención médica deben efectuar el registro de las atenciones obstétricas y a las personas recién nacidas, mediante formatos específicos que serán llenados por el personal de salud que preste el servicio y concentrados por las personas responsables del área de estadística correspondiente.

Para la certificación del nacimiento en el territorio nacional de toda persona nacida viva debe utilizarse el formato vigente del Certificado de Nacimiento y observarse la normativa aplicable a la expedición, uso y manejo de este Certificado.

Los Certificados de Nacimiento, Defunción y Muerte Fetal deben ser expedidos de conformidad con lo establecido en la Norma Oficial Mexicana.

Toda defunción y muerte fetal ocurrida en territorio nacional será certificada mediante los formatos vigentes de los certificados de defunción y muerte fetal, de conformidad con la normativa aplicable a la expedición, uso y manejo de ambos certificados.

5 Placenta

¿Qué es la placenta?

La placenta se define como el órgano intermediario durante la gestación entre la madre y el feto, que se adhiere a la superficie interior del útero y del que nace el cordón umbilical.

A veces conocida como la torta, por su forma, la placenta es el medio por el cual el feto satisface sus necesidades vitales: nutritivas, respiratorias y de eliminación de desechos. Es un órgano crucial para el buen desarrollo y mantenimiento del feto.

Formación y tamaño: La placenta comienza su constitución hacia la semana 4 del embarazo y finaliza en el cuarto mes. Sin embargo, está perfectamente delimitada en el mes 3. Finalizada su constitución, crecerá en paralelo con el desarrollo del útero.

Al finalizar el embarazo, el tamaño de la placenta será de unos 20cm de diámetro, por 3cm de grosor y un peso de entre 500 y 600 gr.

La placenta tiene dos caras: una procedente del embrión y otra procedente de la transformación de la mucosa del útero en el lugar donde se implantó el huevo.

Normalmente, durante la última etapa del parto, la placenta se separa de la pared del útero y sus contracciones ayudan a empujarla hacia la vagina (canal de parto). A esto se lo llama también expulsión o alumbramiento de la placenta.

5.1 Etiología:

La palabra placenta deriva del latín placenta y quiere decir torta. La placenta es un órgano que durante la gestación interviene entre la madre y el feto que se pega o adhiere a la superficie del útero en su parte interna donde nace el cordón umbilical que une a la madre y al feto.

La placenta es la que tiene la responsabilidad de la circulación sanguínea entre la madre y el feto o materno-fetal.

5.2 características:

- Tiene dos capas muy grandes. Una se denomina porción fetal y la otra porción materna.
- Ya al término del embarazo, la placenta medirá de 15 a 25 centímetros de diámetro.

- Posee 3 centímetros de espesor.
- Pesa de 500 a 600 gramos.
- Se desprende con facilidad.
- Tiene cotiledones integrados en la cara materna.
- Se origina al tercer mes del embarazo.
- Es un órgano endocrino.
- La placenta la forman las células maternas y fetales.
- Permite intercambiar nutrientes entre la madre y el feto.
- La circulación de la madre va separada de la del feto.

5.3 Placenta accreta

Es aquella en la que la placenta penetra mucho más allá de la superficie endometrial a la pared muscular y en muchos otros casos hasta la pared serosa. Esta complicación solo se detecta al momento del parto o de la cesárea si se producen dificultades en el desprendimiento total de la placenta.

Este tipo de placenta puede provocar rotura en el útero, infecciones, hemorragia vaginal, pérdida de la capacidad de reproducción, parto prematuro o la muerte del feto, en casos menos frecuentes, entre otras.

Trastorno que se produce cuando las capas de la placenta se adhieren al músculo uterino impidiendo que se libere naturalmente en el parto.

Lo correcto es que las vellosidades de la placenta penetren en la capa que cubre la cara interna del útero (decidua) y lleguen al músculo uterino (miometrio), pero sin pegarse a él. En la placenta Acreta las vellosidades de la bolsa se adhieren al miometrio de modo que después del parto es imposible desprender.

La placenta Acreta es una complicación muy seria del embarazo.

¿Qué es la placenta Acreta?

Trastorno que se produce cuando las capas de la placenta se adhieren al músculo uterino impidiendo que se libere naturalmente en el parto.

Lo correcto es que las vellosidades de la placenta penetren en la capa que cubre la cara interna del útero (decidua) y lleguen al músculo uterino (miometrio), pero sin

pegarse a él. En la placenta Acreta las vellosidades de la bolsa se adhieren al miometrio de modo que después del parto es imposible desprender.

La placenta Acreta es una complicación muy seria del embarazo. Dependiendo de la severidad de la adherencia y penetración de las vellosidades de la placenta se clasifica en:

- *Placenta Acreta*: Cuando las vellosidades se adhieren al miometrio. Se presenta en el 75% de los casos.
- *Placenta Increta*: Cuando las vellosidades coriónicas de la placenta penetran el miometrio (la capa muscular del útero). Se presenta en el 15% de los casos.
- *Placenta Percreta*: Las vellosidades coriónicas de la placenta invaden y atraviesan el miometrio, llegan al peritoneo e incluso penetran en la cavidad abdominal e invaden otros órganos como la vejiga. Se presenta en el 5% de los casos.

La placenta anormalmente adherida no se separa espontáneamente de la pared uterina, y los intentos de retirarla pueden llevar a una hemorragia gravísima. La placenta Acreta en todas sus formas es una de las persistentes causas de muerte materna.

Factores de riesgo:

Cirugías previas de útero. Las mujeres que se han sometido a una cirugía uterina antes del embarazo son más propensas a sufrir una implantación anómala de la placenta.

Las zonas de la capa que cubre la cara interna del útero son muy delgadas, facilitando que las vellosidades de la placenta penetren más de lo necesario
Cesáreas previas. Es debido a las cicatrices que existe la posibilidad de que la placenta se implante más profundamente, a mayor número de cesáreas, mayor el riesgo y representa el 60% de los casos.

Síndrome de Asherman. Es un término que se usa para describir cicatrices dentro del útero que pueden ser leves, (pequeñas bandas de tejido cicatrizal) o severas (formando bandas gruesas de tejido cicatrizal). En casos severos el interior del útero puede estar parcial o totalmente destruido. Estas cicatrices pueden ser causadas por endometritis (inflamación del endometrio), curetajos

(raspado después de un aborto), dilataciones, procedimientos quirúrgicos del cuello o de la matriz, sangrados después del parto o de un aborto, entre otras.
Crecimiento dentro del útero de tumores benignos de la submucosa uterina
Edad materna de más de 35 años

Multiparidad: El riesgo aumenta con cada nuevo parto.

Placenta previa en embarazos anteriores: Se trata del factor de riesgo más frecuente, especialmente cuando la mujer ha tenido un embarazo anterior en el que el bebé nació mediante cesárea. Cuantas más cesáreas anteriores, más aumentan las posibilidades de placenta Acreta en una embarazada con placenta previa.

Muchas veces la placenta Acreta se presenta sin haber antecedentes de cirugías previas. El obstetra deberá considerar cualquiera de estos factores para sospechar de una placenta Acreta y tomar precauciones. La presencia de un acretismo no da síntomas durante el embarazo en la mayoría de los casos.

Cuando se presentan síntomas prenatales, éstos suelen ser hemorragias y están relacionados a la condición de placenta previa. Menos frecuentemente, los sangrados pueden estar asociados a la invasión de la vejiga, manifestándose a través de hematuria (sangre en la orina).

De acuerdo al momento en que se realiza, el diagnóstico puede ser prenatal o perinatal (intraparto o puerperal).

El diagnóstico de la placenta Acreta antes del parto, permite que el equipo médico de especialistas pueda planear las acciones que se tomarán para disminuir las complicaciones y la mortalidad materna y del recién nacido.

El diagnóstico se basa principalmente en imágenes y la ecografía o ultrasonido es la herramienta primaria de detección y evaluación. El diagnóstico se puede sospechar desde edades gestacionales precoces.

En los casos en que el médico detecta factores de riesgo, en especial placenta previa o anterior baja con antecedente de cesárea, se complementa la evaluación con ecografía transvaginal con Doppler color. De persistir la sospecha o en situaciones de alto riesgo, se puede realizar una resonancia magnética, que brinda una mejor evaluación de los planos anatómicos y permite valorar cómo está implantada la placenta en el útero.

Otros métodos que permiten diagnosticar placenta Acreta antes del parto son:

Análisis de sangre para determinar la cantidad de alfafetoproteína (AFP), una proteína que produce el feto y se puede detectar en la sangre de la madre y cuyo incremento está asociado a la placenta Acreta.

Más del 45% de las mujeres con placenta Acreta presentan niveles elevados de alfa feto proteína, en ausencia de otras causas.

Cistoscopia (es una técnica que emplea un tipo especial de endoscopio para visualizar el interior de la vejiga urinaria y realizar un diagnóstico).

El diagnóstico en el transcurso del parto se basa en manifestaciones clínicas como:

- Hemorragia intensa en la zona de la inserción placentaria tras una extracción forzada durante la cesárea.
- Imposibilidad de la extracción manual completa de la placenta, resultando evidente que existe una retención.
- Falta de escisión entre la placenta y el miometrio (cubierta muscular del útero).

Respecto al bebé en gestación, éste no sufrirá un daño directo en su desarrollo.

No obstante, si el trastorno se presenta durante el primer trimestre podría producirse un aborto involuntario. En el caso de progresar el embarazo, esta patología puede derivar en un parto prematuro, es decir, antes de las 37 semanas de embarazo.

Complicaciones de la placenta Acreta para la madre:

- Hemorragia vaginal intensa. La placenta difícilmente se separa de la pared del útero. Una de las principales complicaciones es que se presente una hemorragia durante las maniobras manuales que realice el médico para desprenderla. La hemorragia puede amenazar la vida de la mamá.
- Rotura uterina.
- Infección.
- Pérdida de la capacidad reproductiva, ya que normalmente es necesario extirpar el útero junto a la placenta.
- Parto prematuro. La placenta Acreta puede adelantar el parto y que este se produzca antes de la semana 37 de embarazo. Si la mujer sufre hemorragias

severas, también será necesario realizarle una cesárea antes de la fecha prevista de parto.

- Mortalidad fetal. Es muy poco frecuente en los países desarrollados y se debe, sobre todo, a la prematuridad.
- Otra complicación es el daño causado en el útero y otros órganos (Percreta) durante su extracción.

5.4 Placenta percreta:

Es uno de los casos menos comunes que se pueden presentar y se produce cuando la placenta se expande hacia órganos que se encuentran ubicados próximos a la misma, como en la vejiga.

La etiología de la todavía es discutida. Se considera que se desarrolla por ausencia parcial o total de la decidua basal y desarrollo imperfecto de la capa fibrinoide o membrana de Nitabuch.

Entre los factores asociados se mencionan: placenta previa, cesárea anterior o cirugías uterinas previas, legrados uterinos o abortos anteriores, edad materna mayor de 35 años, multiparidad, incrementos de la α -fetoproteína y la β -hCG, antecedentes de infección uterina, ablación endometrial y radiación uterina.

5.5 Placenta increta:

También es una placenta poco común y se produce cuando la misma penetra a mucha profundidad tanto en el músculo uterino, como dentro de la pared uterina.

En estas condiciones, la placenta no se separa completamente del útero después de dar a luz. Puede causar sangrado peligroso. Esos casos suceden en alrededor de 1 de las condiciones de la placenta suelen causar sangrado vaginal en el tercer trimestre. Llame a su profesional de la salud de inmediato si tiene sangrado vaginal en cualquier momento durante el embarazo. Si sangra en grandes cantidades, acuda inmediatamente al hospital cada 530 nacimientos por año.

Por lo general esas condiciones se diagnostican con un ultrasonido. En algunos casos, su profesional puede usar imagen de resonancia magnética (MRI). La MRI usa magnetos y computadoras para formar una imagen clara que puede ser difícil de ver en un ultrasonido. Este examen es indoloro y seguro para usted y su bebé.

Cuando se encuentran esas condiciones antes del parto, el profesional puede recomendar una cesárea inmediatamente seguida de una histerectomía. Ello puede ayudar a prevenir que el sangrado le amenace la vida. La cesárea es una operación en la que su bebé nace mediante un corte que el profesional le hace a usted en el abdomen y en el útero. La histerectomía es cuando el útero se extrae mediante cirugía. Sin el útero, no puede quedar embarazada otra vez en el futuro.

Si tiene una condición de la placenta, se desconoce el mejor momento para tener a su bebé. Pero su profesional puede recomendar que dé a luz entre las 34 y 38 semanas de embarazo para ayudar a prevenir el sangrado peligroso. Si desea tener embarazos futuros, el profesional puede usar tratamientos especiales antes de la cesárea para tratar de controlar el sangrado y salvarle el útero.

Si su profesional encuentra estas condiciones durante el parto, puede tratar de retirar la placenta en cirugía para detener el sangrado. Sin embargo, la histerectomía suele ser necesaria.

No se sabe qué causa este tipo de condición. Pero con frecuencia suceden si tiene una cicatriz de una cirugía, como cuando se le sacó un fibroma o si tuvo una cesárea. El fibroma es un tumor que crece en la pared del útero (matriz). Si ha tenido una cesárea, tiene más probabilidades de padecer estas condiciones que si hubiera tenido un parto vaginal. Y cuantas más cesáreas haya tenido, más probable es que tenga esos problemas de placenta.

Entre los factores que pueden aumentar las probabilidades de que tenga este tipo de condiciones de la placenta se incluyen:

- Fumar
- Ser mayor de 35 años
- Haber estado embarazada antes
- Tener placenta previa

En algunos casos, la placenta no se desarrolla correctamente ni funciona tan bien como debiera. Puede ser demasiado delgada, demasiado gruesa o tener un lóbulo extra. El cordón umbilical puede no estar adherido correctamente. Los problemas como infecciones, coágulos de sangre e infartos (un área de tejido muerto, como una cicatriz) pueden suceder durante el embarazo y dañar la placenta.

Los problemas de placenta como esos pueden dar lugar a riesgos de salud para usted y su bebé. Algunos de esos riesgos incluyen:

Puede tener un aborto espontáneo.

Su bebé no crece tan bien como debiera durante el embarazo.

Puede tener sangrado en el parto.

Es posible que tenga un parto prematuro. Éste es el nacimiento que sucede demasiado temprano; es decir, antes de las 37 semanas de embarazo.

Su bebé puede tener defectos de nacimiento.

El profesional de la salud le controla la placenta después del parto. Algunas veces se envía la placenta a un laboratorio para analizarla, en particular si el bebé tiene ciertos problemas de salud como mal crecimiento.

5.6 Placenta previa:

es una condición donde la placenta se encuentra baja en el útero y cubre totalmente o parcialmente el cuello uterino. La placenta puede separarse de la pared del útero como el cuello uterino comienza a dilatarse (abrir) durante el parto.

afecta alrededor del 1 de cada 200 mujeres embarazadas en el tercer trimestre del embarazo.

La placenta previa es más común en mujeres que han tenido uno o más de los siguientes:

- Más de un niño
- Un parto por cesárea
- Cirugía en el útero
- Gemelos o trillizos

Los signos y síntomas de la placenta previa varían, pero el síntoma más común es el sangrado sin dolor durante el tercer trimestre.

Otras razones para sospechar que puede ser placenta previa serían:

- Las contracciones prematuras
- El bebé viene de nalgas o en posición transversal
- El útero mide más grande de lo que debería según la edad gestacional

La placenta previa designa al tejido placentario que cubre cualquier porción del orificio cervical interno. Una placenta se denomina baja cuando el borde placentario no cubre el orificio interno, pero está a menos de 2 cm de él.

La incidencia de placenta previa es de 1/200 partos. Si la placenta previa se descubre durante la primera parte del embarazo, en general se resuelve para las 28 semanas a medida que el útero se agranda.

Para las pacientes con placenta previa o una placenta de implantación baja, los riesgos incluyen mala presentación fetal, rotura prematura de membranas pretérmino, restricción del crecimiento fetal, vasa previa e inserción velamentosa del cordón umbilical (en el cual el extremo placentario del cordón se compone de vasos umbilicales divergentes rodeados solo por las membranas fetales).

En las mujeres que han tenido una cesárea previa, la placenta previa aumenta el riesgo de placenta acreta; el riesgo aumenta significativamente a medida que aumenta el número de partos por cesárea previos (de alrededor del 10% si han tenido un parto por cesárea a > 60% si han tenido > 4).

Ecografía transvaginal

La placenta previa debe tenerse en cuenta en toda mujer con sangrado vaginal después de las 20 semanas. Si se encuentra una placenta previa, el tacto vaginal puede aumentar el sangrado, y a veces causa una hemorragia repentina y masiva; por lo tanto, si se produce un sangrado vaginal después de las 20 semanas, el examen pelviano digital está contraindicado a menos que primero se haya descartado la placenta previa mediante una ecografía.

Aunque la placenta previa es más probable que cause sangrado abundante, indoloro, de sangre de color rojo brillante más que en el desprendimiento prematuro de placenta, la diferenciación clínica aún no es posible. Así, en general se necesita la ecografía para distinguirlos. La ecografía transvaginal es un método seguro para diagnosticar una placenta previa.

Si el sangrado vaginal se produce después de las 20 semanas de edad gestacional, excluir placenta previa mediante ecografía antes de hacer un tacto vaginal.

En todas las mujeres con una placenta previa sintomática, está indicada la monitorización de la frecuencia cardíaca fetal.

5.7 Placenta previa total o completa:

También denominada placenta tipo I. Se produce cuando la placenta cubre de manera completa el cuello uterino.

5.8 Placenta previa parcial:

Se le llama, además, placenta tipo II. Se produce cuando la placenta llega a cubrir el cuello del útero, pero solo parcialmente, lo que posibilita grandemente el parto por la vagina, sin necesidad de cesárea.

5.9 Placenta previa marginal:

Recibe también el nombre de placenta previa tipo III.

En ella la placenta comienza a crecer en la misma base del útero ejerciendo presión contra el cuello del mismo, aunque no llega a cubrirlo. Como en este tipo de placenta el borde se encuentra en contacto con la cavidad o abertura interior del cuello del útero, si se produce una superposición mientras se realiza el parto provocaría una pequeña hemorragia.

5.10 Placenta lateral

Se le denomina también placenta de inserción baja o de tipo IV.

Esta placenta comienza a vislumbrarse en las primeras fases del embarazo o en la etapa intermedia. Se presenta en el borde del cuello del útero lo que se tiene una gran posibilidad de tener un parto vaginal.

En este caso, la placenta está colocada a menos de 10 cm del orificio cervical, es decir, en el segmento inferior del útero, pero sin llegar a tocar la entrada.

Esto significa que la placenta invade el segmento inferior de la cavidad uterina, pero el borde inferior no llega al orificio cervical. Este es posiblemente la menos grave de las ubicaciones de la placenta previa. No suele haber problemas significativos durante el embarazo, y el parto suele ser natural (vaginal).

- Placenta biovulada

Es la que consta de una masa única cotiledónea que tiene dos tipos de lobulaciones y con dependencia circulatorio.

- Placenta bipartida:

Es aquella que contiene dos masas o discos de placenta que están enlazados por un puente en forma de membrana y que no tiene vasos circulatorios por lo que la circulación es de manera independiente.

- Placenta abrupta:

Es un desprendimiento, de manera prematura, de la placenta. Ese tipo de separación de la placenta recibe los nombres de placenta abruptio o abruptio placentae.

- Placenta marginal:

Contacta con el orificio, pero no llega a sobrepasar o rebasar la parte superior del cuello uterino. Si la placenta se desplaza de forma natural al dilatarse el cuello del útero se puede considerar un parto natural.

No suele presentar inconvenientes significativos durante el embarazo, aunque se debe de seguir un control para evaluar su colocación.

6 Intervenciones de enfermería:

Son estrategias utilizadas por el personal de enfermería para la paciente

6.1 mecanismos inmunológicos

El sistema inmune es necesario para la supervivencia del ser humano y si n el seríamos vulnerables a cualquier tipo de agresión los organismos pluricelulares poseen un medio interno sobre el que mantienen un control constante necesario para su supervivencia el ajuste continuo del medio les permite conservar su integridad.

Diversos estudios han reportado que la preeclampsia aparece con más frecuencia durante el primer embarazo; es mayor su incidencia cuando ocurre cambio de paternidad y, disminuye su incidencia mientras mayor sea la actividad sexual que antecede a la concepción. Estos hechos se compaginan con la idea de la existencia de mecanismos inmunes involucrados en el proceso, por lo que algunos investigadores han propuesto que el reconocimiento inmunológico en el embarazo es esencial para el éxito del mismo, pues además de permitir prevenir el rechazo del hemialoinjerto (la mitad de la carga genética es paterna), faculta el estímulo para la descarga de citoquinas y factores de crecimiento, los cuales promueven la progresión y desarrollo del producto de la concepción .

En la preeclampsia se han encontrado diferentes alteraciones inmunológicas. Con

relación al compromiso de la inmunidad humoral, se ha reportado disminución en los niveles circulantes de inmunoglobulinas (IgG e IgM), de anticuerpos bloqueadores y de las fracciones del complemento C3 y C4. En la preeclampsia existe, en contraste con embarazos normales, una respuesta inadecuada de anticuerpos maternos, donde el sistema retículo endotelial no elimina los antígenos fetales que pasan a su circulación, con lo que se forman complejos inmunes, que causan daño vascular y activación del sistema de la coagulación. En referencia a la inmunidad celular, se sabe que los antígenos fetales inducen reacciones de inmunidad mediada por células. Por otra parte, se sabe que la decidua media el reconocimiento inmunológico del trofoblasto. Además, se ha identificado un antígeno del sistema mayor de histocompatibilidad con escasa heterogeneidad (pocos epítopes) conocido como HLA-G, que se encuentra expresado casi exclusivamente a nivel del citotrofoblasto, y que se piensa está en relación con el reconocimiento y mantenimiento del embarazo. También, se ha hallado en la preeclampsia una mayor actividad de neutrófilos, lo que contribuye a la lesión vascular por liberación diferentes agentes.

Peroxidación lipídica

La peroxidación lipídica es un proceso que ocurre normalmente a bajos niveles en todas la células y tejidos. Involucra la conversión oxidativa de ácidos grasos insaturados a productos primarios conocidos como hidroperóxidos, lo cual surge de un proceso de ataque por radicales libres.

La reacción se inicia, cuando el radical libre le quita un átomo de hidrógeno a una cadena lateral de un ácido graso poliinsaturado, lo cual deja un electrón desapareado sobre un átomo de carbono. A su vez, el radical carbono así formado reacciona con el oxígeno, con lo cual se crea el radical peróxilo, que es altamente reactivo y puede unirse a proteínas de membrana o a cadenas laterales de ácidos grasos adyacentes, originándose con todo ello una reacción en cadena. El proceso culmina cuando se agota el sustrato y se produce la liberación de quantos de luz.

En nuestro organismo hay una gran variedad de sistemas antioxidativos para controlar, aunque no eliminar este proceso, entre los cuales están las enzimas superóxido dismutasa, catalasa y glutatión peroxidasa, así como otros sistemas no enzimáticos que incluyen a vitamina C, tocoferol y ceruloplasmina, entre otros.

Se produce un estrés oxidativo cuando la acción de los mecanismos antioxidantes es sobrepasada por el proceso de oxidación, siendo la peroxidación lipídica una importante manifestación del mismo. Aunque el estrés oxidativo afecta muchos componentes celulares, involucra principalmente a los ácidos grasos poliinsaturados y a los grupos tioles de las proteínas. Un proceso descontrolado de peroxidación lipídica es capaz de ocasionar cambios en la composición química y deterioro en la organización ultraestructural de las membranas celulares (ver Figura 2), lo que se puede traducir en disminución de fluidez, cambios de permeabilidad e inactivación de receptores y enzimas unidas a las mismas. El estrés oxidativo también puede causar daños en la estructura de las enzimas, a través de la oxidación de grupos sulfidrilo (-SH) de los centros activos de las mismas, por modificación de la estructura de los aminoácidos o mediante la formación de bases de Schiff.

radicales libres e hidroperóxidos que los encontrados en embarazos normales, haciendo insuficiente la acción de los mecanismos antioxidativos.

Otro mecanismo que contribuye al incremento de la peroxidación lipídica, en la preeclampsia, es el de la activación de neutrófilos, con lo que se aumenta la secreción de sustancias como elastasas, proteasas y radicales libres, las cuales pueden causar daño tisular, al promover peroxidación lipídica, lisis de células endoteliales, disrupción del endotelio e incremento de la permeabilidad vascular.

Disfunción endotelial

El endotelio vascular es una barrera física y metabólica que regula el transporte capilar, controla el contenido de lípidos del plasma, participa en procesos de hemostasis y modula la reactividad del músculo liso vascular en respuesta a distintos estímulos vasoactivos. Las funciones relacionadas con la prevención de la coagulación, y la modulación del tono vascular, tienen especial relevancia en el caso de la preeclampsia.

Cuando se daña al endotelio, éste pierde su resistencia natural a la formación de trombos, iniciándose el proceso de coagulación sanguínea a través de las vías intrínseca (se activa por contacto) y extrínseca (por factores tisulares). Por otro lado, las plaquetas activas se adhieren a la monocapa de células endoteliales cuando existe daño en estas últimas, lo cual permite la agregación plaquetaria y la liberación de tromboxano A₂ (TXA₂). Por consiguiente, al establecerse la disfunción del endotelio, no sorprende que en la preeclampsia se observe una mayor sensibilidad vascular a las sustancias vasoactivas. En este particular, existen muchos trabajos que evidencian el desbalance entre las sustancias vasodilatadoras (prostaciclina, prostaglandina E₂ y óxido nítrico) y las vasoconstrictoras (angiotensina II, TXA₂, endotelina y serotonina). La misma placenta produce factores que alteran al endotelio, ya sea en forma directa o indirecta, a través de la liberación de citocinas, fragmentos de trofoblastos circulantes y radicales libres, entre otros factores.

Cambios en el sistema de la coagulación

Diferentes estudios han demostrado que en la preeclampsia ocurre una activación de la coagulación. Por ejemplo, el principal anticoagulante fisiológico, la antitrombina III, está disminuido en este proceso, lo cual se relaciona con su consumo y la severidad

de la enfermedad. Más aún, hay menor actividad fibrinolítica, probablemente, como consecuencia del aumento del inhibidor del activador del plasminógeno tipo 1 (PAI-1) El PAI-2, de origen placentario, está disminuido y el activador tisular del plasminógeno endotelial (t-PA) se halla elevado. Inclusive, en la preeclampsia se ha demostrado la aparición de trombocitopenia e incremento de la activación plaquetaria.

Desbalance en la relación prostaciclina tromboxano

Las células endoteliales se encuentran en íntima relación con la sangre, lo cual las expone a una elevada presión parcial de oxígeno, creándose así un ambiente muy vulnerable y susceptible para que se establezca un proceso de peroxidación lipídica. Elevados niveles de peroxidación lipídica conducirían a disfunción endotelial, por inducción de constricción del músculo liso vascular; incremento a las respuestas presoras de la angiotensina II y alteración en la actividad de enzimas responsables de importantes reacciones bioquímicas. Entre éstas últimas tenemos: la prostaglandina endoperóxido sintetasa, la cual cataliza la conversión del ácido araquidónico a prostaglandina H₂ (PGH₂); la prostaciclina sintetasa, que cataliza la conversión de PGH₂ a prostaciclina (PGI₂); y la TXA₂ sintetasa, que cataliza la conversión de PGH₂ a TXA₂. Numerosos estudios, muestran que la ciclooxigenasa funciona adecuadamente a bajos niveles de peroxidación lipídica, siendo niveles elevados de peróxidos lipídicos inhibitorios para la enzima. Por otro lado, altos niveles de peróxidos lipídicos no inhiben la actividad de la TXA₂ sintetasa. Estos hallazgos explican el desbalance de la relación PGI₂/ TXA₂ a favor de éste último que se produce durante la preeclampsia, y explican los eventos de vasoconstricción general y aumento de la agregación plaquetaria característicos del síndrome.

Elevación del calcio intracelular

En la preeclampsia se presentan alteraciones en el metabolismo del ion calcio. Varios estudios han reportado un aumento del contenido de calcio iónico intracelular en eritrocitos, linfocitos, plaquetas y tejido placentario y, además, las concentraciones de calcio en las células endoteliales del cordón umbilical presentan notables oscilaciones con la enfermedad. A diferencia de los embarazos normales, en la preeclampsia los niveles de la hormona paratiroidea se encuentran significativamente elevados y los de la 1,25-dihidroxitamina D₃, bajos. Estas circunstancias pudieran explicar la menor excreción de calcio urinario y la reducción en la absorción intestinal de Ca²⁺

que se presentan en la preeclampsia, todo ello traducido en un menor contenido de Ca^{2+} libre en el suero}.

Un incremento en los niveles intracelulares de calcio bien pudiera explicar algunos eventos fisiopatológicos de la preeclampsia. Por ejemplo, el aumento de calcio intracelular en la musculatura lisa de las arteriolas podría aumentar el tono vascular y la resistencia vascular periférica, con la consiguiente aparición de hipertensión arterial diastólica, casi siempre presente en la enfermedad. También, un incremento en el contenido de calcio plaquetario podría favorecer su activación, agregación y formación de microtrombos, consumo de fibrinógeno y el estado de coagulación intravascular diseminada presente en la forma severa de la preeclampsia.

Disminución de la actividad de la ATPasa de calcio de membrana plasmática

El mantenimiento del gradiente de calcio a través de la membrana plasmática, se logra, tanto por mecanismos de entrada a la célula - canales de calcio - así como por mecanismos de extracción de calcio -el intercambiador $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ y la bomba de calcio (ATPasa de Ca^{2+}). El intercambiador $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ es un sistema de gran capacidad pero de baja afinidad y está presente en las células excitables. La ATPasa de Ca^{2+} de la membrana plasmática es un sistema de menor capacidad pero de gran afinidad, está presente en todas las células eucariotas y en constante funcionamiento; además, es responsable, a largo plazo, de la regulación de los niveles de calcio iónico intracelular.

Estudios realizados, en nuestro laboratorio, han encontrado que se produce una disminución, alrededor de un 50%, en la actividad de la ATPasa de Ca^{2+} de membrana plasmática de diversas células de gestantes preeclámpticas. Los primeros hallazgos se realizaron en fantasmas o membranas celulares de glóbulos rojos de sangre de pacientes preeclámpticas, aunque también se ha encontrado una disminución parecida en la actividad de la enzima en membranas plasmáticas de músculo uterino y de sincitiotrofoblasto de pacientes preeclámpticas, así como de glóbulos rojos provenientes de neonatos de las mismas. En el mismo orden, se ha evidenciado una disminución del transporte activo de calcio dependiente de ATP, en vesículas invertidas de glóbulos rojos de gestantes preeclámpticas, con respecto a pacientes normotensas.

Factores genéticos

La etiología genética de la enfermedad se ha ido reportando desde hace varios años. De estos estudios, la mayoría de los autores han establecido una herencia de tipo autosómica recesiva; no obstante, no han podido excluir la herencia dominante o multifactorial. En la práctica, algunos autores han encontrado que la incidencia de preeclampsia es de 37% en hermanas, 26% en hijas y, 16% en nietas; en contraste con un 6% en nueras. Por otra parte, como se comentó previamente, estudios de biología molecular muestran asociación entre genes del sistema del antígeno leucocitario humano y la preeclampsia.

Variantes moleculares del gen del angiotensinógeno han sido relacionados con la HTA esencial y, por consiguiente, se ha postulado una implicación parecida para las pacientes preeclámpicas. En este sentido, se ha certificado una asociación de la variedad M235T del gen angiotensinógeno y la preeclampsia.

Se ha reportado una correlación muy alta entre una historia previa de preeclampsia y la presencia de la mutación conocida como factor V de Leiden. Esta correlación es sumamente importante, ya que el factor V de Leiden está asociado con resistencia a la proteína C activada y, consecuentemente, con la aparición de trombosis venosas.

Enfermedades maternas predisponentes

Existen ciertas enfermedades que predisponen a la aparición de la preeclampsia, como son la HTA crónica, las enfermedades vasculares del colágeno y la diabetes, entre otras. Así, por ejemplo, el incremento en los niveles de lípidos y de radicales libres en el suero, medidos en la diabetes y en la obesidad, podrían incrementar la peroxidación lipídica a nivel de membrana celular y predisponer a daño endotelial. Por su parte, la HTA crónica puede causar daño a los capilares glomerulares, lo cual produce proteinuria e insuficiencia renal progresiva y ejerce, al menos en parte, efectos sistémicos por daño endotelial.

Implantación Placentaria, Gestación Normal y Preeclampsia

Las patologías caracterizadas por una implantación anormal placentaria se asociarían necesariamente a un defecto en el sistema fisiológico que permite a las células trofoblásticas evadir la respuesta inmunológica materna. En efecto, la gestación normal representa un fenómeno de inmunomodulación local único, en el que existe

una tolerancia natural entre dos tejidos antigénicamente dispares. Este fenómeno de tolerancia inmunológica se produce básicamente a nivel local, interfase útero-placentaria, y se basa probablemente en varios factores. Una particular configuración antigénica y la secreción de determinados factores por parte del trofoblasto facilita que el sistema inmune materno, a través de un «reconocimiento», genere una respuesta inmunoprotectora que a su vez presenta efectos tróficos para el trofoblasto. Los potenciales candidatos para actuar como efectores en esta respuesta son las citoquinas.

Citoquinas y trofoblasto

Las citoquinas son proteínas de pequeño tamaño sintetizadas de forma preferente, pero no única, por células del sistema inmunitario y que mediatizan la mayoría de las interacciones inmunitarias. Sus acciones biológicas no se limitan a la inmunidad y probablemente varían en diferentes compartimentos biológicos. Las citoquinas participan en numerosos procesos fisiológicos, entre los que parece incluirse la implantación placentaria. En efecto, un grupo de estas proteínas inmuno activas muestra marcados efectos sobre el crecimiento y supervivencia del trofoblasto. Citoquinas como granulocyte-macrophage-colony stimulating factor (GM-CSF), interleukin (IL)-4, IL-5, e IL-10 tienen un efecto de potenciación del crecimiento trofoblástico en experimentación animal e in vitro, comportándose en algunos casos como auténticos factores de crecimiento. Por otra parte, citoquinas pro-inflamatorias como tumour necrosis factor-* (TNF-*), interferón-* (IFN-*) e IL-2 afectan de forma negativa al crecimiento trofoblástico e incluso pueden inducir la muerte fetal en la gestación murina.

Estas observaciones presentan una analogía con la distinción entre las subpoblaciones de linfocitos T CD4+ y el patrón de citoquinas secretados por cada subpoblación cuando son activados en una respuesta inmune. Una subpoblación de células T (linfocitos T helper 1, o Th1) produce preferentemente citoquinas inmunoactivadoras de la respuesta celular, también llamadas citoquinas Th1, mientras que otra subpoblación (Th2) secreta de forma preferente citoquinas inmunomoduladoras, o Th2(27). Dado que la mayoría de citoquinas protectoras para el tejido placentario son las producidas en una respuesta de tipo Th2 (IL-4, IL-5, IL-10), y aquellas que comprometen la supervivencia del trofoblasto son Th1 (IL-2, IFN-

*) Wegmann et al. propusieron en 1993 la hipótesis de que la gestación podría constituir un fenómeno local de predominio Th2, o un fenómeno Th2. Los datos in vivo sobre gestación humana son obviamente limitados, pero existe suficiente evidencia de que las citoquinas se secretan en grandes concentraciones en la interfase placenta-decidual en la gestación humana, y son producidas tanto por células placentarias •sincitio y citotrofoblasto y macrófagos fetoplacentarios, o células de Hofbauer, como por células inmunitarias y decidua materna. Numerosas evidencias apoyan la hipótesis formulada por Wegman. Todos los tejidos presentes en la interfase materno-fetal parecen participar en la creación de un patrón determinado en la secreción local de citoquinas que modula la reacción inmune materna y favorece el crecimiento e implantación placentaria.

Evidencias de la base inmunológica de la placentación anormal en la preeclampsia

En los trabajos ya clásicos de Brosens y Kitzmiller y Bernirsche se demostraba que los cambios histológicos observados en lechos placentarios de mujeres con preeclampsia se asemejaban notablemente a los observados en el rechazo agudo de un aloinjerto. Veinticinco años después, disponemos de algunos datos adicionales para intentar comprender este fenómeno. Nuestro concepto actual parte de asumir que la implantación placentaria normal representa un estado fisiológico de inmunotolerancia basada, entre otros posibles factores todavía no identificados, en una expresión antigénica especial y un equilibrio local de citoquinas. La preeclampsia representa probablemente una situación en la que el sistema de reconocimiento trofoblástico se produce de forma ineficaz, lo que se traduce principalmente en un equilibrio anormal de citoquinas protectoras/deletéreas en la interfase materno-fetal. Para llegar a este concepto se han explorado en los últimos años varias líneas de evidencia:

- 1) La placenta de la preeclampsia presenta una expresión anormal antigénica;
- 2) La preeclampsia se asocia a una reducción en la exposición previa a antígenos trofoblásticos;
- 3) La placenta de la preeclampsia produce de forma anormal citoquinas Th1;
- 4) Las elevaciones de citoquinas se pueden detectar mucho antes del debut del cuadro clínico.

1) La placenta de la preeclampsia presenta una expresión anormal antigénica

El trofoblasto en la gestación normal parece no expresar antígenos de la clase II del complejo mayor de histocompatibilidad (MHC), y, por otro lado, expresa selectivamente antígenos de clase I, básicamente HLA-G, pero también HLA-C como recientemente se ha descrito. Esta particular configuración de la expresión antigénica contribuye seguramente a facilitar la respuesta materna que favorece la ausencia de reacción inmune conservando las interacciones célula-célula esenciales para el desarrollo del trofoblasto. Un estudio reciente ha evidenciado que el trofoblasto endovascular en arterias espirales de mujeres con preeclampsia expresa de forma anormal antígenos HLA-DR, lo cual se asociaba a una también anormal infiltración perivascular por linfocitos T y macrófagos. Adicionalmente, la expresión de HLA-G parece también estar reducida en el trofoblasto de la preeclampsia, aunque en este último caso no queda claro si esto es consecuencia de una reducción en la masa celular. El trofoblasto invasivo de la preeclampsia presentaría así una característica que le impediría evadir la acción citotóxica de las células T a causa de una anormal configuración en la expresión antigénica.

2) La exposición a antígenos trofoblásticos se halla reducida en la preeclampsia

Este concepto nació hace más de un siglo en base a la evidencia todavía hoy más consistente, el peso de la primiparidad. La exposición a algún factor en la primera gestación facilita que el organismo materno desarrolle una respuesta protectora que en la segunda gestación reduce de forma marcada el riesgo a sufrir de nuevo la enfermedad. De forma adicional a la observación clásica de la primiparidad, varias evidencias apoyan que la exposición previa a antígenos trofoblásticos, que se expresan ya en el semen paterno, juega un papel importante en el reconocimiento posterior del trofoblasto. El uso de métodos de barrera como forma básica de contracepción y el cambio de paternidad parecen asociarse a un incremento en el riesgo de preeclampsia. Una evidencia adicional es que la duración de las relaciones sexuales antes de la primera gestación se asociaría de forma inversamente proporcional al riesgo de preeclampsia. Finalmente, un reciente trabajo en una

pequeña muestra de mujeres reporta un incremento en la incidencia de preeclampsia en gestaciones con semen de donante.

Todas estas evidencias apoyan, en definitiva, el papel de la exposición previa a antígenos trofoblásticos, de forma directa o expresados en el semen, como factor coadyuvante al reconocimiento placentario. Un posible mecanismo sería la síntesis de anticuerpos que bloquearían la expresión antigénica. Por tanto, la exposición insuficiente a antígenos trofoblásticos se uniría a la anormal expresión antigénica para facilitar un ineficaz reconocimiento y por tanto el fallo en la respuesta inmunoprotectora esencial para garantizar el éxito de la implantación trofoblástica.

3) La interface materno-fetal en la preeclampsia produce citoquinas de forma anormal

Recientes trabajos han demostrado un incremento significativo en la detección por inmunohistoquímica de IL-2 y de TNF-*, ambas citoquinas pro-inflamatorias y con demostrados efectos deletéreos para el trofoblasto, en decidua de mujeres con preeclampsia con respecto a gestaciones normales. La concentración y expresión mRNA de TNF-* se hallan también elevadas en tejido placentario de mujeres con preeclampsia.

4) Las elevaciones de citoquinas se detectan ya en la primera mitad de gestación

Los niveles de TNF-a, IL-2,58 y receptor de IL-2 (IL-2R), citoquinas pro-inflamatorias y deletéreas para el trofoblasto, se hallan elevados en el primer trimestre en mujeres que posteriormente desarrollarán preeclampsia. Por el contrario, los niveles séricos de GM-CSF, citoquina protectora, se hallan reducidos, tanto a las 15 semanas como en el momento del debut de la enfermedad en el mismo grupo de mujeres. Estos trabajos presentan la limitación de no haber evaluado a la vez citoquinas Th1 y Th2, ya que el concepto de desbalance de la respuesta inmunitaria requiere del estudio de los ratios de citoquinas de un grupo respecto a las del otro, más que de las concentraciones aisladas, que pueden variar sustancialmente en cada paciente y en diferentes momentos. En todo caso, las evidencias iniciales apoyan el concepto de un desequilibrio respecto al estado fisiológico con predominio a hiperactivación de las respuestas inmunológicas perjudiciales para el trofoblasto.

CONEXIÓN TROFOBLASTO-ENDOTELIO: CITOQUINAS Y ESTRÉS OXIDATIVO

La alteración de los mecanismos fisiológicos conduce en la preeclampsia a un defecto en el sistema de protección que permite las modificaciones asociadas a la implantación placentaria. En la gestación normal, el lecho materno sufre una remodelación vascular en que el endotelio de las arterias espirales uterinas es sustituido por células trofoblásticas hasta un tercio del grosor endometrial. Esto garantiza la conversión de estas arterias de pequeño calibre en vasos dilatados de baja resistencia y gran capacidad. La lesión característica en la placenta de la preeclampsia es la inadecuada invasión del estroma endometrial y de las arterias espirales por parte de las células trofoblásticas. Estudios histoquímicos han demostrado de forma consistente que la remodelación de las arterias espirales no se produce en la preeclampsia y estudios con ecografía Doppler han confirmado la reducción en el flujo a nivel de las arterias espirales. Esto conduciría a una hipoxia e isquemia trofoblástica, factores que alteran la diferenciación normal del trofoblasto. Durante la invasión de la pared uterina, el trofoblasto normal cambia su fenotipo de proliferativo a invasivo, lo que le permite expresar proteínas colagenolíticas, y, por otra parte, desarrolla un fenotipo vascular y expresa marcadores que se asemejan a las células que reemplaza. La diferenciación hacia un fenotipo invasivo no se observa en trofoblasto procedente de mujeres con preeclampsia y la expresión de marcadores vasculares es también anormal. La hipoxia-isquemia trofoblástica se uniría a la activación inmunológica local en la génesis de la implantación anormal placentaria de la preeclampsia.

¿Cómo una alteración placentaria local resulta en el síndrome multiorgánico que representa la preeclampsia? Las evidencias actuales apuntan de forma preferente a dos mecanismos fundamentales:

- 1) La generalización de la hiperactivación inmunitaria local, mediatizada principalmente por citoquinas.
- 2) La anormal generación local de lípidos oxidados que transmitirían el estrés oxidativo a nivel generalizado.

Ambos, citoquinas y lipoperóxidos circulantes, forman parte de los mecanismos fisiológicos de activación endotelial y probablemente su incremento resulta en una sobreactivación endotelial más que en una acción tóxica directa como

tradicionalmente se había pensado. De hecho, en condiciones in vitro, el plasma de la preeclampsia induce una hiperproducción de prostaciclina y de la actividad del óxido nítrico sintasa, paradójicamente dos factores esenciales en la respuesta vasodilatadora. Se cree que este estado de activación exagerada y persistente conduciría a un estado subletal de efecto contrario a la inicial, agotamiento en la producción celular de vasodilatadores, daño celular con hipersensibilidad a los vasoconstrictores y finalmente muerte celular endotelial, que en definitiva constituyen las características de la preeclampsia. Es interesante que estos mecanismos parecen ser los que operan de una forma crónica en la arterosclerosis.

CONTRIBUCIÓN DE LA HIPERACTIVACIÓN INMUNITARIA Y ACTIVACIÓN-DISFUNCIÓN ENDOTELIAL MEDIADA POR CITOQUINAS

La gestación constituye de por sí un estado fisiológico de hiperactivación inmunitaria, aunque esto parece tener pocas repercusiones clínicas. Este estado de hiperactivación se vería exagerado y alterado en la preeclampsia, donde también las citoquinas juegan, probablemente, un papel importante dentro del grupo de efectores de las alteraciones sistémicas. Disponemos de varias evidencias para apoyar este concepto:

- 1) La preeclampsia es un estado de hiperactivación inmunitaria;
- 2) La isquemia-hipoxia trofoblástica contribuye a aumentar la síntesis de citoquinas pro-inflamatorias;
- 3) La producción y los niveles circulantes de citoquinas pro-inflamatorias Th1 se hallan elevados en la preeclampsia, en oposición a la situación fisiológica de predominio de la respuesta Th2;
- 4) La activación inmunitaria y en particular las citoquinas pro-inflamatorias constituyen potentes factores estimuladores endoteliales.

La preeclampsia es un estado de hiperactivación inmunitaria

Tanto el recuento como los parámetros de activación de granulocitos y monocitos se encuentran elevados en la gestación normal, así como los reactantes de fase aguda. La preeclampsia parece representar una exageración de esta respuesta fisiológica. Sacks et al han demostrado en un muy reciente estudio que, tanto en gestantes normales como con preeclampsia, varios marcadores de activación inmunitaria

celular se hallaban elevados hasta niveles parecidos a los de pacientes con sepsis. Sin embargo, en algunos marcadores, la alteración en la preeclampsia era mucho mayor.

Por otra parte, existe ya desde hace años evidencia de la hiperactivación de los neutrófilos en la preeclampsia inducida probablemente por varias vías que incluyen los mismos mecanismos que estimulan el endotelio vascular, principalmente citoquinas y lipoperóxidos. La activación granulocitaria contribuiría una vez establecida a extender la activación inflamatoria y la lesión celular generalizada. Por otra parte, en la gestación normal, las subpoblaciones de células CD4 T-helper supresoras y T citotóxicas se hallan reducidas, cambios que no se observan en la preeclampsia.

Hipoxia como estímulo adicional a la producción de citoquinas en la placenta

De forma añadida al trastorno inmune en la interfase materno-fetal, la hipoxia placentaria resultante de la anormal falta de acomodación de las arterias espirales contribuye seguramente a aumentar la anormal síntesis de citoquinas pro-inflamatorias. El trofoblasto humano cultivado en un ambiente hipóxico secreta concentraciones elevadas de TNF y IL-1* e IL-1-β. Ésta es una característica común a células de varias estirpes sometidas a isquemia-hipoxia, y parece explicarse porque estas citoquinas tienen secuencias de DNA homólogas al gen de la eritropoyetina, lo que sugeriría un mecanismo común de sensibilidad a la hipoxia.

Producción y niveles circulantes de citoquinas Th1 en la preeclampsia

Estudios recientes han evaluado las concentraciones de citoquinas pro-inflamatorias en la preeclampsia. Respecto a TNF-* la mayoría de los estudios, aunque no todos, han demostrado elevaciones de esta citoquina inflamatoria. TNF-* tiene una importante capacidad de estimular la síntesis de IL-6 por parte de las células endoteliales, y la elevación de IL-6 observada en varios estudios representa una evidencia indirecta de la acción del TNF en la preeclampsia. Otros trabajos han descrito una elevación significativa en la preeclampsia de las concentraciones séricas de IL-12, citoquina pro-inflamatoria.

Sin embargo, los estudios publicados han evaluado hasta ahora las concentraciones de varias citoquinas en suero, lo que puede resultar en grandes variaciones

interindividuales por la corta vida media de las citoquinas (30 minutos en el caso de TNF- α) y por su posible liberación episódica. En este momento se están realizando varios estudios que evalúan la situación funcional de la secreción de citoquinas, probablemente de mucho más valor, y en este sentido disponemos de algunos datos preliminares. Saito et al. han demostrado que tanto la expresión en plasma de mRNA de citoquinas Th1 (TNF- α , IFN- γ e IL-2) como la producción de las mismas por parte de células mononucleares en sangre periférica es marcadamente elevada en mujeres con preeclampsia con respecto a gestantes normales, mientras lo contrario sucedía con IL-4, citoquina inmunomoduladora de tipo Th2. Finalmente, a través de citometría de flujo, los autores demostraron que el ratio de linfocitos Th1/Th2 circulantes se reducía en un 50% en la gestación normal con respecto a la no gestante. Las mujeres con preeclampsia estudiadas presentaban ratios Th1/Th2 cuatro veces superiores a la gestante normal. Estos datos aportan por primera vez evidencias de la existencia de una alteración sistémica en el equilibrio fisiológico de las subpoblaciones de linfocitos T y en los ratios Th1/Th2 de las citoquinas sintetizadas.

Las citoquinas pro-inflamatorias constituyen potentes activadores del endotelio vascular

TNF- α e IL-1 son las citoquinas sobre las que existe mayor evidencia acerca de su capacidad para inducir alteraciones funcionales y estructurales en el endotelio(110-112). TNF- α puede regular la transcripción de los genes de los potentes vasoconstrictores platelet derived growth factor (PDGF) y endotelina 1 (ET-1), una capacidad característica del plasma de la preeclampsia. TNF- α también induce la expresión del inhibidor de la activación del plasminógeno-1 (plasminogen activator inhibitor), o PAI-1, que a su vez se haya elevado en el plasma de las mujeres con preeclampsia. Los efectos directos conocidos del TNF- α sobre los vasos incluyen la capacidad de inducir aumento en la porosidad de la microvasculatura (favoreciendo el edema) y la reducción de la respuesta vasodilatadora a la acetil-colina en animales de experimentación, alteraciones características de la preeclampsia.

Las citoquinas parecen actuar como efectores inmunológicos en los procesos de formación de la placa arterosclerótica, una lesión que en su forma aguda se observa característicamente en los vasos deciduales de la preeclampsia, e inducen también

resistencia a la insulina e hipertrigliceridemia, alteraciones metabólicas características de la preeclampsia. Finalmente, las acciones de las citoquinas en concentraciones elevadas facilitan otras alteraciones características de la preeclampsia, como la hiperactivación granulocitaria antes descrita, y, finalmente, los mecanismos de potenciación indirecta del estrés oxidativo. Esta última observación nos lleva a enlazar con los otros candidatos mayores a participar de forma esencial en la génesis final del cuadro clínico, las alteraciones oxidativas lipídicas, e ilustran como uno y otro mecanismo, probablemente interactúan y se potencian.

CONTRIBUCIÓN DEL ESTRÉS OXIDATIVO: LIPOPERÓXIDOS Y PREECLAMPSIA

La generación de radicales libres, un proceso natural resultante de numerosas reacciones enzimáticas fisiológicas, puede aumentar de forma anormal en varias situaciones, como hipoxia-isquemia e inflamación, y constituye en éstas el mecanismo principal de daño celular. En estas situaciones, los radicales libres, moléculas con un electrón no apareado y extremadamente reactivas, sobrepasan la capacidad de neutralización de los sistemas de protección fisiológicos y reaccionan con todo tipo de moléculas, principalmente lípidos y proteínas, alterando su composición y convirtiéndoles a su vez en transmisores de estrés oxidativo. Un radical libre tiene una vida media de nanosegundos, pero un lipoperóxido (generado por la oxidación de cualquier ácido graso poliinsaturado oxidado) puede incorporarse a las lipoproteínas y ser transportado en plasma, con lo que puede difundir los efectos del estrés oxidativo. En condiciones normales las lipoproteínas contienen un grado variable de lipoperóxidos que contribuye a generar un potencial oxidativo «basal» en el plasma. Esto parece esencial para el funcionamiento normal del endotelio vascular principalmente a través de la activación de sistemas enzimáticos como la cadena de síntesis de prostaciclina endotelial. Sin embargo, cuando de forma aguda o crónica el estímulo oxidativo es excesivo, se produce un particular agotamiento de los sistemas enzimáticos en el que la síntesis de prostaciclina (vasodilatador) se inhibe mientras que la de tromboxano (vasoconstrictor) se estimula en forma de círculo vicioso. Otros mecanismos de alteración endotelial son la inhibición del óxido nítrico sintasa, y, cuando el nivel de oxidación es muy elevado, la lesión celular directa a varios niveles. El incremento crónico del nivel de lipoperoxidación plasmática parece formar parte de los factores esenciales en la patología cardiovascular del adulto. La preeclampsia

probablemente representa un ejemplo de hiperactivación vascular por generación masiva y aguda de lipoperóxidos.

- Lipoperóxidos y preeclampsia

Existen numerosas evidencias que implican a los lipoperóxidos en la preeclampsia. La concentración y producción de lipoperóxidos en la placenta de mujeres con preeclampsia se hallan significativamente aumentados. En plasma, los niveles de lipoperóxidos son significativamente elevados y la vitamina E y otros antioxidantes, se hallan reducidos como signo indirecto de agotamiento por consumo. La elevación artificial de lipoperóxidos reproduce alteraciones funcionales e histológicas características de la preeclampsia en cultivos in vitro de células endoteliales y placentarias, y en animales de experimentación. Finalmente, como evidencias indirectas del papel de los lípidos en la enfermedad, la característica hipertrigliceridemia de la gestación se observa ya en el primer trimestre en mujeres que desarrollarán preeclampsia, y la capacidad de hiperestimulación endotelial in vitro en plasma de mujeres con preeclampsia se concentra en la fracción lipídica. La generación de lipoperóxidos en la placenta de la preeclampsia se puede explicar, en primer lugar, por la isquemia-hipoxia trofoblástica, que contribuiría de forma decisiva. Se ha demostrado in vitro el marcado incremento en la producción de lipoperóxidos en villosidades trofoblásticas sometidas a isquemia. En segundo lugar, como ya hemos comentado, las citoquinas también son capaces de estimular lipoperoxidación de forma directa e indirecta, a través de la activación de los neutrófilos, que son importantes generadores de estrés oxidativo como parte de su acción inflamatoria. Y en tercer lugar, el factor que está cobrando cada vez mayor peso: la predisposición a la oxidación de los lípidos maternos que circulan por el espacio vascular en contacto con la interfase materno fetal.

El peso de la predisposición materna

Es interesante que varios de los factores clásicos de riesgo para la preeclampsia -- obesidad, resistencia a la insulina, hiperhomocisteinemia, hipertensión previa y raza negra-- son también factores de riesgo de arterosclerosis. La predisposición genética

hace que una parte de la población sintetice de forma preferente lipoproteínas LDL de pequeño tamaño y elevada densidad, o patrón de tipo B (en oposición al A, más frecuente), lo que las predispone a desarrollar patología cardiovascular crónica. Estas LDL pequeñas y densas presentan una susceptibilidad muy aumentada a la oxidación y gran capacidad de lesión endovascular. En la preeclampsia, la concentración de lipoproteínas LDL pequeñas y densas es significativamente superior a la de la gestación normal. Esto no parece ser consecuencia simplemente de las alteraciones producidas por la enfermedad si no que probablemente represente un estado previo a la gestación de predisposición anormal a la oxidación lipídica. El 35% de las mujeres con preeclampsia grave presenta 10 semanas post-parto una elevación significativa de triglicéridos séricos, alteración característicamente asociada al fenotipo de LDL tipo B. Las lipoproteínas de estas mujeres parecen presentar una susceptibilidad basal elevada a la oxidación (datos no publicados). Estas observaciones concuerdan con los datos extremadamente interesantes recientemente presentados por Argrinsom, según los cuales la proporción de patrón B en mujeres postmenopáusicas con historia de preeclampsia grave es claramente superior a la de la población normal. Todos estos estudios aportan fuertes evidencias del peso de una anomalía congénita en el metabolismo de los lípidos en el riesgo de presentar preeclampsia.

¿POR QUÉ LA PREECLAMPSIA DEBE NECESARIAMENTE ASOCIARSE A FACTORES PREDISPONENTES?

Éste parece un concepto evidente. La reducción en la perfusión placentaria es imprescindible, pero per se no es suficiente para generar el síndrome materno en la preeclampsia. Muchas de las alteraciones placentarias no son exclusivas de la preeclampsia, sino también del retraso de crecimiento intrauterino (RCIU). Incluso algunos desequilibrios observados en subpoblaciones linfocitarias se observan de forma paralela en mujeres con RCIU. Debe existir, por tanto, una situación sobreañadida para explicar en estas mujeres el desarrollo de una alteración sistémica como la preeclampsia. De hecho, probablemente no existe uno, sino varios, que pueden coexistir en mayor o menor grado para, a partir de un determinado punto, resultar en la enfermedad. La susceptibilidad puede hallarse en la generación anormal de lipoperóxidos (ya comentado antes) o citoquinas ante un estímulo no suficiente en otras mujeres. Recientes trabajos sugieren la existencia de polimorfismo en los genes reguladores de la síntesis de TNF-* en mujeres con preeclampsia. Alternativamente,

el endotelio de algunas mujeres podría presentar una hipersusceptibilidad a la hiperactivación, como la asociada a determinadas configuraciones en los genes que regulan la síntesis de angiotensinógeno. Un ejemplo obvio de predisposición es la existencia de anticuerpos antifosfolípido que facilitarían el desarrollo de los desequilibrios en la regulación endotelial vascular y de la coagulación a nivel placentario y sistémico. Por tanto, sea por una enfermedad previa, clínica o subclínica, o una predisposición de base genética, algunas mujeres presentarían la combinación de factores necesaria para desembocar en una preeclampsia. En este sentido, las asociaciones familiares clásicamente descritas para la preeclampsia, más que basarse en la existencia de un «gen de la preeclampsia», probablemente representaban alteraciones hereditarias concretas en algunos de los puntos afectos en la enfermedad. La predisposición genética a la preeclampsia llenaría un capítulo mucho más largo que el presente, pero parece difícil omitir este concepto, especialmente antes de intentar integrar lo descrito en esta revisión dentro de la secuencia de acontecimientos que creemos que acontecen en esta enfermedad.

6.2 Presión arterial en la preeclampsia

Se denomina hipertensión al aumento en exceso de la presión arterial, es decir, de la fuerza que ejerce la sangre contra el interior de las arterias. Durante el embarazo pueden presentarse distintos tipos de hipertensión y los riesgos que conllevan para la madre y el bebé son muy variables, llegando a ser, en algunos casos, muy graves. Por eso se recomienda medir la tensión arterial a todas las embarazadas de forma mensual durante la segunda mitad del embarazo.

Se considera hipertensión a una medida de la presión arterial superior a 140/90 mmHg no esporádica. (medida tanto en la consulta médica como en condiciones normales de la vida de la mujer). La hipertensión llega a afectar a cerca del 10% de las mujeres embarazadas, aunque en algunos casos ya existía antes del embarazo.

La hipertensión arterial durante el embarazo se clasifica en cuatro tipos principales:

1. Hipertensión arterial crónica o previa al embarazo. Aparece antes de la semana 20 de gestación y no desaparece después del parto.

2. Hipertensión arterial transitoria o gestacional. La hipertensión arterial transitoria, también denominada hipertensión gestacional, es la que aparece tardíamente en el embarazo. Es leve o moderada, sin presencia de proteínas en la orina y desaparece después del parto.

3. Hipertensión arterial inducida por el embarazo o preeclampsia. Es un trastorno que puede ser serio y que se caracteriza tanto por la alta presión arterial como por la presencia de proteínas en la orina. Se desarrolla como consecuencia del embarazo, por lo general después de la semana 20 de gestación y suele desaparecer después del parto. Es también conocida como toxemia del embarazo.

4. Hipertensión arterial crónica con preeclampsia. Aparece antes de la mitad del embarazo y luego se complica con preeclampsia.

Hipertensión arterial crónica

Si una mujer embarazada padece de hipertensión arterial crónica, su embarazo puede llegar a término sin complicaciones, pero los médicos deben vigilar de forma estricta la presión arterial y seguir controlándola con medicación. Además, es recomendable que se realicen análisis de orina para descartar la presencia de proteínas que puedan indicar una preeclampsia. A partir de la semana 20 del embarazo, es posible que estos análisis de orina se realicen de forma semanal.

Por otra parte, es necesario evaluar el tipo de medicamentos que está tomando la mujer para controlar la presión arterial, ya que algunos de ellos pueden ser nocivos para el feto: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, bloqueantes de los receptores de la angiotensina o atenolol. Es preferible cambiar a otros antihipertensivos como alfa-metildopa, labetalol o hidralacina, según recomienda la SEGO, pero este cambio debe realizarse antes del embarazo, por lo que sería bueno consultar al médico antes de quedarse embarazada.

Hipertensión arterial transitoria o gestacional

Si se detecta que la embarazada padece hipertensión gestacional, por regla general no se administrarán hipotensores. Se seguirá un control estricto que permita descartar la presencia de proteínas en la orina, normalmente con análisis semanales, y se medirá la tensión arterial al menos dos veces por semana. Si ésta aumenta hasta llegar a ser igual o superior a 160/110 mmHg, se tratará como si fuera preeclampsia.

Preeclampsia

Si se detecta que la presión arterial es alta en alguna de las visitas de control del embarazo, se recomienda realizar una serie de mediciones para descartar que se trate de una alteración aislada causada por un estado de excitación o nervioso inusual. Los protocolos de la SEGO consideran que existe hipertensión cuando en dos o más tomas separadas por seis horas la tensión sistólica es igual o superior a 140 mmHg y la diástolica es igual o superior a 90 mmHg.

Una vez confirmado el diagnóstico de hipertensión, se realizará un análisis de orina para descubrir si hay presencia de proteínas (proteinuria). Si en la orina de 24 horas hay 300 mg o más de proteínas, se diagnostica preeclampsia.

Este trastorno se presenta en distintos grados. Se considera que la preeclampsia es leve cuando la tensión arterial no supera los 160/110 mmHg y la proteinuria es inferior a 5 g en una muestra de orina de 24 horas. Por lo general, en estos casos no hay otros síntomas.

La preeclampsia grave es aquella en la que la tensión supera los 160/110 mmHg antes de iniciar el tratamiento y la proteinuria es superior a 5 g en la orina de 24 horas. Además, puede tener otros síntomas asociados como dolores de cabeza fuertes o migraña, problemas en la vista, dolor en la parte superior derecha del abdomen y aumento súbito de peso. También hay otros indicadores médicos que se identificarán mediante un análisis de sangre, como un número de plaquetas por debajo de 100.000 μ l, un aumento de las transaminasas o distintos indicadores hepáticos. En muchos casos, la preeclampsia lleva asociadas alteraciones que pueden afectar al feto, especialmente una insuficiencia de la placenta que ocasionará un CIR o crecimiento intrauterino retardado, es decir, que el bebé crece por debajo de lo que indica su edad gestacional.

Si no se trata, la preeclampsia grave puede dañar los riñones, el hígado y el cerebro de la mujer. En casos muy graves, aparecen convulsiones y entonces se denomina eclampsia, enfermedad peligrosa que puede desembocar en un coma. Afortunadamente, mediante la identificación de la preeclampsia y el seguimiento de los protocolos adecuados, muy rara vez se llega a esa situación.

Tratamiento de la preeclampsia

Para tratar la preeclampsia, es importante diferenciar si ésta es leve o severa. En los casos leves, el primer paso es la hospitalización de la madre con fines diagnósticos puesto que hay preeclampsias que evolucionan muy rápido. Una vez que se confirma que se trata del grado leve de la enfermedad, la mujer recibirá el alta y seguirá con su vida normal, aunque se le recomendará que reduzca la actividad física y el estrés, y se aconsejará por tanto una baja laboral. No es necesario el reposo en cama ni eliminar la sal de la dieta. En cuanto a los hipotensores, su uso es controvertido: por un lado, pueden prevenir daños cerebrales en la madre, pero, por otro, pueden provocar que el bebé empeore porque disminuya el flujo sanguíneo que llega a la placenta. En todo caso, los hipotensores que se administrarán deben ser de los tipos recomendados en el embarazo (ver apartado de hipertensión crónica). Además estos hipotensores se indicarán sólo cuando la tensión sea igual o superior a 150/100 mmHg y con el objetivo de mantenerla alrededor de 140/90 mmHg.

El seguimiento de la paciente debe ser estricto a partir del momento en que se ha detectado la preeclampsia leve, con un control periódico de la tensión arterial, el peso y la proteinuria. Ésta última se medirá cada semana, y se realizará un análisis de sangre para obtener el número de plaquetas, las enzimas hepáticas y la creatinina.

En cuanto al seguimiento del bebé, es importante que se haga un recuento diario de movimientos fetales, una ecografía con valoración de biometría y doppler y que se controlen el crecimiento fetal y el volumen de líquido amniótico cada tres o cuatro semanas.

En caso de que la preeclampsia sea severa, la mujer debe ser hospitalizada de inmediato. Se le administrarán hipotensores para mantener la tensión arterial por debajo de 155/105 mmHg y se controlará su evolución. El resto de las acciones a seguir dependen en gran medida de la semana de gestación en la que se encuentre.

A partir de las 34 semanas de gestación se recomienda, por lo general, inducir el parto. El riesgo de nacimiento prematuro del bebé es en este caso inferior al riesgo de complicaciones serias y de la posibilidad de desarrollar una eclampsia.

Si aún no se han cumplido las 34 semanas de gestación, antes de la inducción del parto se administrarán corticoides para ayudar a acelerar la maduración de los pulmones del feto. También se valorará la posibilidad de continuar con el embarazo dependiendo de la evolución de la preeclampsia. Para ello, se monitoriza de forma

continúa la tensión arterial hasta lograr su estabilización y se realiza un control diario de peso, diuresis, recuento plaquetario, enzimas hepáticas y creatinina.

En cuanto al bebé, se suele realizar una ecografía cada 48 horas aproximadamente, un perfil biofísico y la medida del crecimiento fetal cada dos semanas. Si la enfermedad no evoluciona favorablemente, no queda otro remedio que inducir el parto.

Si la paciente llega a presentar convulsiones, es decir, si se manifiesta una eclampsia, la única actuación posible es estabilizar la presión arterial e inducir el parto cuanto antes. A pesar de que en casos de preeclampsia es siempre preferible la inducción a la cesárea, llegado este caso si no es posible la inducción, se deberá practicar una cesárea cuanto antes.

Es preferible la inducción, porque la cesárea no disminuye la morbimortalidad perinatal y, sin embargo, obliga a la mujer en situación de inestabilidad a pasar por una cirugía mayor. Además, se ha comprobado que en los casos de inducción los síntomas de la preeclampsia tardan unas horas en desaparecer, mientras que tras una cesárea pueden persistir durante varios días o semanas.

Síndrome HELLP

El síndrome HELLP es una sigla inglesa que indica hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y bajo recuento de plaquetas. Se trata de una evolución de la preeclampsia que no se caracteriza por convulsiones sino por alteraciones en la sangre y en el hígado y que desarrollan alrededor de un 20 por ciento de las mujeres con preeclampsia grave. Puede tener otros síntomas como náuseas y vómitos, cefaleas, dolor en la parte superior del abdomen y malestar general y presentarse tanto durante el embarazo como en las 48 horas posteriores al parto. El tratamiento es similar al de la eclampsia, además en algunas ocasiones requiere transfusiones de sangre.

Causas de la preeclampsia y factores de riesgo

La causa exacta de la preeclampsia es aún desconocida. Existen distintas teorías que apuntan a factores genéticos, alimentarios, vasculares o neurológicos, pero ninguna de ellas ha llegado a confirmarse. Muchos especialistas sostienen que la preeclampsia se debe a que la placenta no se implanta correctamente en las paredes del útero y las arterias de la zona no se dilatan tanto como deberían. Esto produce un

riego sanguíneo reducido que afecta tanto a la propia placenta como al hígado, los riñones y el cerebro de la madre. Otra teoría actual considera que ese daño en los vasos sanguíneos de la placenta se debe a un trastorno inmunológico provocado por el rechazo del sistema inmunológico de la madre a las proteínas del bebé procedentes genéticamente del padre. Esta última teoría explicaría por qué los síntomas de la preeclampsia desaparecen antes si se induce el parto que si se realiza una cesárea ya que, en caso de cesárea, muchas proteínas procedentes del bebé, la placenta y el líquido amniótico pueden pasar a la cavidad abdominal de la madre, aumentando la cadena de reacción de rechazo.

Son más propensas a sufrir la preeclampsia las mujeres con alguno o varios de estos factores de riesgo: primer embarazo, obesidad, antecedentes familiares de preeclampsia o eclampsia, preeclampsia en un embarazo anterior, embarazo múltiple y enfermedades subyacentes como hipertensión crónica, enfermedad renal, diabetes, trombofilias, lupus y otros trastornos autoinmunes.

Las mujeres que ya ha padecido preeclampsia en un embarazo son más propensas a desarrollarla de nuevo, con una probabilidad mayor cuanto más pronto se haya desarrollado este trastorno en el embarazo anterior. En casos muy graves, los médicos pueden recomendar que no se tenga otro embarazo.

En los casos de hipertensión crónica no tratada y preeclampsia, es probable que las mujeres afectadas tengan mayor riesgo de enfermedad cardiovascular a lo largo de su vida posterior, especialmente después de la menopausia. Es recomendable consultar con los médicos la mejor manera de proceder para disminuir ese riesgo.

6.3 Alteraciones metabólicas en la preeclampsia

Las enfermedades metabólicas de la madre gestante pueden influir negativamente en la descendencia y provocar un mayor riesgo de algunas dolencias. El grupo del Centro de Investigación Biomédica en Red de Diabetes y Enfermedades Metabólicas Asociadas (CIBERDEM) liderado por Héctor Escobar Morreale en el Hospital Ramón y Cajal de Madrid ha revisado la evidencia actual sobre los efectos de las alteraciones tiroideas y de la hiperglucemia materna en la programación fetal, en concreto sobre la función cognitiva y del metabolismo de los carbohidratos en la descendencia.

La programación fetal es un proceso de adaptación por el que la nutrición y otros factores ambientales alteran las vías de desarrollo durante el período de crecimiento

prenatal, induciendo con ello cambios en el metabolismo postnatal y la susceptibilidad de los adultos a la enfermedad crónica.

Este trabajo, publicado en la revista *Fertility and Sterility*, evidencia la necesidad de un diagnóstico temprano y el manejo adecuado de las complicaciones endocrinas en el embarazo con el fin de prevenir cualquiera de las consecuencias negativas para los hijos.

Según indica Escobar, que ha realizado el estudio con Lía Nattero y Manuel Luque, “es imprescindible que el personal sanitario involucrado en la atención a las mujeres gestantes esté capacitado en el manejo de estas situaciones clínicas, ya que pueden pasar desapercibidas si no se vigilan activamente”.

Durante la primera fase del embarazo, la transferencia de hormonas tiroideas al feto es de importancia capital para un correcto desarrollo neurológico y, en esta etapa, la disfunción tiroidea materna grave, particularmente la deficiencia de yodo, puede resultar fatal produciendo secuelas neurológicas irreversibles incluidas en el espectro de cretinismo neurológico. No obstante, la exposición fetal a una disfunción de esta hormona de carácter leve también puede originar trastornos neurológicos y del comportamiento más sutiles.

El trabajo concluye que un suministro de hormona tiroidea desde etapas muy tempranas en una secuencia adecuada en espacio y tiempo es una condición necesaria para el desarrollo neurológico fetal normal. Por lo tanto, el hipotiroidismo manifiesto y la deficiencia de yodo necesitan una identificación y un manejo temprano, para evitar problemas en la descendencia.

6.4 Glucosa, sobrepeso

Los investigadores inciden en la importancia de vigilar los episodios de hiperglucemia materna secundaria a la presencia de diabetes pregestacional o gestacional.

Para Escobar, “esta es otra situación relativamente frecuente en la que el desarrollo fetal tiene lugar en un entorno hostil, y existe un mayor riesgo de trastornos del desarrollo neurológico, metabolismo anormal de la glucosa, sobrepeso y otros factores de riesgo cardiovascular en la vida adulta”.

Asimismo, la exposición fetal a la hiperglucemia debida a diabetes mellitus tipo 1 o diabetes gestacional se asocia con efectos metabólicos postnatales. Los hallazgos puestos en relevancia en este estudio muestran que el riesgo de alteraciones en la descendencia puede ocurrir incluso en los grados más bajos de hiperglucemia materna.

Además, se evidencia que el riesgo de sobrepeso y obesidad es más alto en embarazadas con diabetes mellitus tipo 1 que en la gestacional. El control glucémico materno mediante dietas o terapias de insulina parece mejorar los resultados metabólicos en la descendencia.

6.5 Función cardíaca en la preeclampsia

La preeclampsia es una enfermedad del embarazo caracterizada por las manifestaciones de disfunción multiorgánica. El uso reciente de la ecocardiografía transtorácica en la evaluación de mujeres con preeclampsia ha permitido la detección de disfunción sistólica y diastólica cardíaca en la fase aguda. Hay datos que muestran un desbalance entre factores proangiogénicos y antiangiogénicos producidos por la placenta,²³ que pueden jugar un papel importante en la mediación de la función endotelial. La angiogénesis es crítica para una placentación exitosa y la interacción normal entre el trofoblasto y el endotelio.

El embarazo saludable en sí mismo puede considerarse como un estado de inflamación sistémica, cuando menos en el tercer trimestre. Con base en este concepto, la preeclampsia puede concebirse como un extremo en el rango de la respuesta inflamatoria sistémica materna. Varios marcadores circulantes de lesión celular endotelial se han encontrado elevados en mujeres que desarrollan preeclampsia, antes de que lleguen a ser sintomáticas. Éstos incluyen endotelinas, fibronectina celular e inhibidor-1 del activador del plasminógeno, con perfil alterado del prostacilín/tromboxano. Hay estudios que sugieren que las infecciones maternas (como las del tracto urinario, la enfermedad periodontal, por clamidias y por citomegalovirus) están asociadas a la preeclampsia.

6.6 Cambios renales

Las mujeres que sufren litiasis renal (cálculos en el riñón) antes del embarazo tienen un mayor riesgo de padecer complicaciones como hipertensión o diabetes gestacional, e incluso más probabilidades de parto prematuro.

Los cálculos renales ya se habían asociado previamente con el desarrollo de hipertensión, síndrome metabólico o diabetes, y por ello un grupo de investigadores del Hospital General de Massachusetts y el Hospital Brigham y de Mujeres de Boston, en Estados Unidos, llevaron a cabo un estudio para comprobar si haber tenido este problema antes de la gestación podía influir en que la embarazada presentara complicaciones metabólicas o hipertensivas.

6.7 Manejo post parto

La preeclampsia se resuelve luego del nacimiento, no obstante, puede haber aún una TA elevada postparto. Deben practicarse conteo de plaquetas y aspartato alanin transferasa (PFH por sus siglas en inglés) para documentar su tendencia a la mejoría antes del alta. Además, un tercio de los casos de convulsiones ocurre en el período de postparto, la mayoría dentro de las primeras 24 horas y casi todos dentro de las 48 horas. Por lo tanto, la profilaxis con sulfato de magnesio debe continuarse hasta 24 horas después del parto.

Rara vez alguna paciente puede presentar enzimas hepáticas alteradas, trombocitopenia o insuficiencia renal a más de 72 horas del parto. En estos casos debe pensarse en síndrome urémico hemolítico o púrpura trombocitopénica trombótica. En estas situaciones puede ser de beneficio la plasmaféresis o la administración de corticoesteroides, y solicitarse interconsulta con nefrólogos y hematólogos. Se ha propuesto la administración de dexametasona (10 mg IV cada 6-12 hrs por dos dosis, seguido de 5 mg IV cada 6-12 hs por dos dosis) en el postparto para restablecer la cuenta plaquetaria cuando hay trombocitopenia persistente.

La TA elevada puede ser controlada con nifedipino o labetalol en el postparto. Si la paciente es egresada con tratamiento para la presión arterial, la revisión debe ser realizada cuando mucho a la semana del egreso. A menos que la mujer tuviera una hipertensión crónica no diagnosticada, en la mayoría de los casos de preeclampsia la TA vuelve a lo normal para las 12 semanas postparto.

7. Anomalías de la coagulación

El mecanismo de la coagulación comprende tres fases: la vascular, la plaquetaria y la plasmática.

7.1. Fase vascular.

Toda la anatomía vascular, incluyendo el endotelio, la membrana basal, las fibras musculares y el tejido conectivo peri vascular, participa como un conjunto en el mecanismo de la hemostasia al producirse la lesión de un vaso. Estas estructuras proveen soporte al árbol vascular a través del colágeno de la membrana basal y la adventicia, facilitan la vasoconstricción por contracción de las fibras musculares, e inician la formación del tapón hemostático primario por la adhesión de las plaquetas al colágeno del subendotelio expuesto. Además, desencadenan el mecanismo de la fase plasmática de la coagulación al activarse los factores XII y VII, el primero por contacto con la membrana basal y el segundo por irrupción de tromboplastina tisular proveniente de la zona perivascular. Finalmente, contribuyen a la fibrinólisis al liberarse activador del plasminógeno sintetizado por las células endoteliales. La vasoconstricción es mediada neurológicamente por el sistema adrenérgico, y humoralmente por sustancias liberadas a nivel local por las plaquetas, especialmente el tromboxano A₂, producto plaquetario del metabolismo del ácido araquidónico.

7.2. Fase plaquetaria.

La exposición del colágeno subendotelial provocada por la lesión vascular conduce a la adhesividad plaquetaria (unión de las plaquetas a superficies no plaquetarias). Las plaquetas así adheridas liberan ADP (difosfato de adenosina), que inicia la etapa de la agregación plaquetaria (unión de las plaquetas entre sí) y lleva a la formación de un “tapón” plaquetario. Posteriormente las plaquetas disponen de su contenido de factor 3 y lo liberan, produciéndose la activación del mecanismo intrínseco de la coagulación, con consolidación del “tapón” plaquetario por fibrina y retracción del coágulo.

De esta manera pueden reconocerse las siguientes etapas en la fase plaquetaria: a) adhesión, b) liberación, c) agregación, d) disponibilidad de factor 3 (F3) y e) retracción del coágulo.

La adhesión implica una interacción bioquímica específica entre la membrana plaquetaria y la estructura del colágeno o la elastina, interviniendo también otros factores como algunas proteínas plasmáticas o la velocidad del flujo sanguíneo.

En la reacción de liberación una gran cantidad de sustancias que se encuentran en organelas plaquetarias son vertidas al medio circundante, destacándose entre ellas el ADP, el ATP, aminas vasoactivas e iones calcio. El mecanismo bioquímico íntimo que inicia la reacción de liberación es poco conocido, pero se sabe que requiere energía, la cual se obtiene a partir de la degradación del ATP proveniente del depósito metabólico de nucleótidos plaquetarios.

El ADP liberado, actuando probablemente sobre receptores específicos de la membrana plaquetaria, produce una agregación primaria de carácter reversible con mayor liberación de ADP, el cual, a su vez, provoca una segunda ola de agregación (agregación secundaria) de tipo irreversible.

Hay evidencias de que los niveles de AMPc (monofosfato de adenosina cíclico) tienen importancia en la fase de agregación: su aumento produce una disminución de la respuesta agregante, probablemente por redistribución del calcio en la plaqueta.

La unión de las plaquetas entre sí y a otras superficies inicia la disponibilidad de F3. Esta es una lipoproteína plaquetaria que es utilizada en por lo menos dos reacciones del mecanismo intrínseco de la coagulación: la interacción entre el factor IXa y el factor VIII, y entre el factor Xa y el factor V. Esto llevará a la producción de fibrina, la que reforzará al tapón plaquetario.

Finalmente se produce la retracción del coágulo por unión de los trombos plaquetarios a la malla de fibrina, aunque también intervienen otros fenómenos en este mecanismo.

7.3. Fase plasmática.

Se lleva a cabo por la acción conjunta de dos grupos de proteínas: uno de ellos conduce a la formación de fibrina (sistema de la coagulación) y el otro a la remoción de la misma (sistema de la fibrinólisis). Ambos cuentan con proteínas activadoras e inhibitoras, lo cual, en condiciones normales, garantiza el correcto balance del proceso hemostático. Los factores de la coagulación son sintetizados en el hígado, pero debe reconocerse que el sitio de producción del factor VIII no está aun totalmente

caracterizado. Además, es necesaria la acción posribosomal de la vitamina K para que los factores II, VII, IX y X sean competentes desde el punto de vista hemostático.

En el sistema de la coagulación se reconocen dos mecanismos que llevan a la producción de fibrina el intrínseco y el extrínseco. Representan, desde el punto de vista bioquímico, una serie de reacciones en cadena a través de las cuales una proenzima es convertida en una forma enzimática activa por exposición de grupos serina de su molécula. Dichas activaciones se suceden hasta la conversión del fibrinógeno en fibrina.

El mecanismo intrínseco se pone en marcha con la activación del factor XII por el contacto con superficies cargadas negativamente (colágeno subendotelial, por ejemplo), e incluye la activación sucesiva de los factores XI, IX, VIII y X. Por su parte la vía extrínseca, más rápida que la anterior, está representada por la activación del factor VII en presencia de material tromboplástico tisular, lo cual a su vez activará al factor X. Se puede apreciar que ambos mecanismos confluyen en un mismo punto, la activación del factor X, a partir del cual la vía es común hasta la formación de fibrina y su estabilización por la acción del factor XIII. La activación del factor XII, además de iniciar el mecanismo intrínseco de la coagulación, representa también el nexo entre éste y otros importantes sistemas proteicos del organismo (complemento, fibrinólisis y calicreínas). El sistema de la fibrinólisis mantiene la permeabilidad del árbol vascular a través de la digestión de la fibrina por plasmina, lo cual genera productos de degradación de la fibrina (PDF). La plasmina es formada a partir de un precursor plasmático inactivo, el plasminógeno, por la acción de los activadores del plasminógeno.

Estos activadores pueden ser de origen tisular o plasmático, y se los encuentra ampliamente distribuidos en el endotelio, especialmente en el de las pequeñas venas. Se reconoce también un activador del plasminógeno de origen renal, la uroquinasa.

Las manifestaciones hemorrágicas son la expresión clínica de alteraciones cuantitativas y/o cualitativas de uno o varios de los sectores del mecanismo de la hemostasia y la fibrinólisis. La distinción entre anormalidades vasculares, plaquetarias y plasmáticas no debe ser considerada en forma rígida ya que un mismo agente etiológico puede modificar simultáneamente varios sectores, conformando cuadros complejos.

7.4. Anormalidades vasculares.

Constituyen un grupo heterogéneo en el que la extravasación sanguínea se produce por falta de integridad de la pared vascular o por deficiente interacción vascular plaquetaria. En algunos casos (tabla 53-1) esto se debe a modificaciones estructurales hereditarias de la pared de los vasos o del tejido de sostén perivascular, vinculadas a deficiencias metabólicas o a otras patologías no aclaradas. En otros la falla hemostática es adquirida y relacionada con el depósito de proteínas anormales en el endotelio, o con procesos inflamatorios vasculares desencadenados por mecanismos inmunes, o con déficits constitutivos de la pared vascular o de sus estructuras de sostén por carencia vitamínica, vejez o efecto corticoideo.

7.5. Anormalidades plaquetarias.

La formación adecuada del tapón hemostático primario depende fundamentalmente de la cantidad de plaquetas y del estado funcional de las mismas. La disminución del número de plaquetas circulantes, o trombocitopenia, es la causa hematológica más frecuente de hemorragia, y puede ser el resultado de una producción deficiente, de una destrucción o utilización acelerada, o de una distribución plaquetaria anormal por aumento del tamaño del bazo (tabla 53-2). Las alteraciones funcionales de las plaquetas pueden adquirirse durante la evolución de varias enfermedades o ser consecuencia de la acción farmacológica de algunas drogas, pero también se han descrito defectos funcionales congénitos (tabla 53-3). En casi todos ellos se ha podido precisar la etapa de la función plaquetaria que se halla alterada (adhesividad, reacción de liberación, agregación o disponibilidad de F3). Algunas de las formas congénitas se acompañan de otros defectos de la hemostasia: por ejemplo, trombocitopenia en los síndromes de Bernard-Soulier y de Wiskott-Aldrich y alteraciones variables en la molécula del factor VIII en la enfermedad de von Willebrand.

7.6. Anormalidades plasmáticas.

El déficit de uno o más de los factores de la fase plasmática de la coagulación es causa de enfermedad hemorrágica. Desde el punto de vista fisiopatológico, la disminución de la concentración o la actividad plasmática de un factor puede ser producto de una síntesis deficiente, de una síntesis defectuosa, de una utilización acelerada o de una inactivación.

Síntesis deficiente. En estos casos hay una alteración cuantitativa, con una disminución real del factor. Esto se pone en evidencia al comprobar una coincidencia

entre los valores obtenidos por métodos inmunológicos (que dosan la proteína sin tener en cuenta su capacidad funcional) y los obtenidos por técnicas biológicas o funcionales (que evalúan la calidad coagulante de la proteína).

La alteración cuantitativa del factor se produce por una disminución de su síntesis, lo cual puede estar condicionado genéticamente (afibrinogenemia hereditaria, déficits congénitos de factores V, XI o XII y enfermedad de von Willebrand) o ser el producto de una patología adquirida (hepatopatías agudas y crónicas).

Síntesis defectuosa. Se trata de alteraciones cualitativas ya que el factor se halla en cantidad suficiente, pero es incompetente desde el punto de vista hemostático. Por ende, existirá una disociación entre sus niveles plasmáticos detectados por métodos inmunológicos y los valorados por métodos funcionales. Hay formas congénitas (hemofilia A, hemofilia B, disfibrinogenemia congénita) y otras adquiridas (disfibrinogenemias adquiridas en hepatopatías, deficiencias de vitamina K).

En ciertos casos el factor no sólo no cumple adecuadamente con su función hemostática, sino que además ejerce un efecto inhibitorio sobre el mecanismo de la coagulación, como sucede con algunos fibrinógenos anormales.

Utilización o pérdidas aumentadas. Cuando por algún estímulo anormal son activados los mecanismos de la coagulación o de la fibrinólisis, se produce un déficit de factores por consumo o utilización. Si el estímulo es suficientemente potente y duradero, la síntesis de factores no alcanza a compensar la utilización y pueden producirse hemorragias severas y generalizadas. Son ejemplo de este mecanismo la coagulación intravascular diseminada y la fibrinólisis primaria. Estos cuadros representan procesos fisiopatológicos intermedios que complican la evolución de una gran variedad de afecciones (infecciones severas, quemaduras, neoplasias, mordeduras de víboras, etc.).

Inactivación. En colagenopatías, neoplasias o por efecto de drogas, pueden producirse anticuerpos que inactivan algún factor de la coagulación o que neutralizan una etapa de este proceso. Se conocen como inhibidores adquiridos de la hemostasia y se los puede hallar también en personas sanas. Casi todos los factores y etapas de la hemostasia pueden ser el blanco de un inhibidor, pero los más conocidos y frecuentes son el anti-VIII (en hemofílicos poli trasfundidos o en mujeres sanas durante el puerperio) y el antiprotrombinasa (lupus eritematoso sistémico y linfomas).

7.7 Hemolisis

La enfermedad hemolítica o eritroblastosis fetal es la enfermedad fetal y neonatal provocada por incompatibilidad sanguínea materno-fetal, habitualmente al factor Rh. En la práctica clínica, dos tercios de los casos de enfermedad hemolítica son debidos a incompatibilidad ABO; la madre tiene en su suero anticuerpos contra los antígenos A, B o AB, presentes en los eritrocitos del feto. En general, sin embargo, la enfermedad hemolítica ABO es leve o moderada, y no requiere exanguineo-transfusión, y, habitualmente, su hiperbilirrubinemia se controla bien con fototerapia.

Se denomina Rh (-) sensibilizada a aquella mujer que contiene en su sangre anticuerpos contra el factor Rh, lo que significa que si ella recibe sangre Rh (+), esos anticuerpos destruirán los glóbulos rojos de la sangre recibida, produciendo una hemólisis masiva y una reacción de "rechazo", que puede ser fatal.

La enfermedad hemolítica representa un modelo de enfermedad perinatal: se origina en la madre por la presencia de anticuerpos, que, atravesando la placenta, aglutinan y hemolizan los glóbulos rojos fetales. En los casos muy graves, el feto puede desarrollar hidrops y morir in útero por falla cardíaca congestiva, secundaria a la anemia hemolítica.

El título de anticuerpos que aumenta durante un embarazo incompatible nos da idea del rápido y sustancial incremento de los mismos que ocurre como respuesta a la cantidad de antígeno que cruza la placenta. Las formas clínicas leves o moderadas pueden explicarse por la inercia inmunológica que presentan algunas pacientes, la cual las protege de una inmunización di novo.

El 45% de los individuos Rh positivos es homocigoto al factor D, y el 55% restante es heterocigoto por haber heredado un factor D positivo y otro negativo de sus progenitores.

Algunas madres son clasificadas como Rh (-), Du (+) . El factor Du es un D débil, frecuentemente hallado en la raza negra. Genéticamente, la paciente Du (+) es Rh (+), y no requiere profilaxis con gamaglobulina anti D.

La incompatibilidad Rh afecta al 5% de los matrimonios. Uno a 10% de las madres Rh (-) se sensibiliza luego de su primer embarazo; 30% luego del segundo embarazo, y 50% con posterioridad al tercero.

El riesgo de sensibilización post aborto es 2%, y es 4 a 5% después de un aborto provocado.

Enfermedad hemolítica neonatal: la incompatibilidad puede producir:

- Aborto
- Muerte fetal

Recién nacidos (RN) con las diferentes formas clínicas de enfermedad: hidrops fetal, anemia congénita y síndrome icterico. Librados a su propia evolución, 20% de estos RN llega al kernicterus con bilirrubina ente 20 y 30 mg%; 80% de los casos de kernicterus fallece, y el resto presenta idiocia, espasticidad con movimientos atetósicos y sordera.

Factores condicionantes de inmunización:

- Antecedente de transfusión incompatible
- Cigocidad.
- del cónyuge
- Compatibilidad ABO feto-materna: la incompatibilidad ABO en un paciente Rh (-) confiere una protección parcial contra la isoimmunización primaria anti-Rh, pero no así contra la respuesta inmunitaria secundaria. En la primera, los glóbulos rojos inmunizados por incompatibilidad anti-A o anti-B son secuestrados por el hígado, órgano no inmunológicamente activo, que no produce anticuerpos anti-Rh. En una segunda respuesta inmunitaria, es el bazo el que recibe el estroma globular, y produce anticuerpos anti-Rh.
- Número de embarazos
- Reacción individual
- Comportamiento placentario.

7.8 Frecuencia de la coagulación

Durante el embarazo se produce un estado de hipercoagulabilidad, es decir, la mujer tiene una mayor tendencia a la coagulación de la sangre que cuando no está embarazada. Esto se debe al aumento de los niveles de los factores encargados de la coagulación, llamados "factores de coagulación", y en concreto a los factores I, VII, VIII, IX y X.

Sin embargo, además de los cambios propios del embarazo, que consideramos fisiológicos o normales, pueden producirse otras alteraciones en la coagulación de la sangre derivadas de complicaciones obstétricas como son la preclampsia (tensión alta, proteínas en la orina e hinchazón de pies o manos), el desprendimiento de placenta (también llamado "abruptio placentae"), la embolia del líquido amniótico o la muerte del feto dentro del útero.

Existen dos enfermedades concretas relacionadas con la alteración de la coagulación, que pueden complicar el embarazo: la enfermedad de von Willebrandt y la hemofilia.

Enfermedad de Von Willebrand

Es una alteración del factor von Willebrandt (vW), que es un factor de la coagulación. Existen tres tipos descritos:

- ✓ Tipo I: Es una alteración cualitativa del factor vW. El factor está deficitario. Es la alteración más frecuente y se hereda de forma autosómica dominante.
- ✓ Tipo II: Es una alteración cualitativa. El factor está alterado y no funciona correctamente. Se hereda de forma autosómica dominante.
- ✓ Tipo III: Es el único tipo que se hereda de forma autosómica recesiva.

La herencia autosómica dominante significa que, si alguno de los padres tiene la enfermedad, el recién nacido la heredará. La forma autosómica recesiva requiere que los dos padres tengan la enfermedad o sean portadores para que el hijo la herede.

En una mujer embarazada con una enfermedad de von Willebrandt, suelen aparecer hemorragias en la piel y en las mucosas. Existe una mayor tendencia al sangrado de las encías y la nariz. Además, pueden producirse hemorragias uterinas, sobre todo en el primer trimestre y en el parto.

En el análisis de sangre aparecen unos niveles normales de plaquetas, un tiempo de hemorragia prolongado y una disminución del factor VIII de la coagulación.

El control de la gestación se hará conjuntamente entre el servicio de obstetricia y el de hematología.

En el feto puede existir riesgo de hemorragia intracraneal. Se puede diagnosticar prenatalmente la enfermedad en el feto haciendo una cordocentesis, es decir, extrayendo sangre del feto a través del cordón umbilical.

En cuanto al parto, existen muchos ginecólogos que prefieren realizar una cesárea programada para evitar la hemorragia intracraneal del bebé. Si se opta por el parto vaginal, deben evitarse los electrodos en el cuero cabelludo del feto, así como las microsomas fetales.

Hemofilias

Son un grupo de enfermedades en las que existe un déficit de un factor de coagulación:

- Hemofilia A: Déficit de factor VIII. Es la más frecuente.
- Hemofilia B: Déficit de factor IX.

Ambos tipos de hemofilia se heredan de forma autosómica recesiva ligada al sexo, al cromosoma X. De tal forma, que las mujeres son portadoras de la hemofilia y la transmiten, mientras que los varones son los que sufren la enfermedad. Solamente una mujer tendrá la enfermedad si su madre es portadora y su padre hemofílico.

Si una madre (46XX) es portadora de hemofilia, es decir, que de sus dos cromosomas X, uno tiene la alteración y su marido es sano (46XY), tienen el 25% de probabilidades de tener una hija sana, un 25% de tener una hija portadora, un 25% de tener un hijo sano y un 25% de tener un hijo con la enfermedad.

Si la madre está sana y el padre es hemofílico, todas sus hijas (mujeres) serán portadoras y todos sus hijos (varones) sanos.

Si la madre es portadora y el padre hemofílico, tienen un 25% de probabilidad de que sus hijas tengan hemofilia, un 25% de que sus hijas sean portadoras, un 25% de que sus hijos tengan la enfermedad y un 25% de que sus hijos nazcan sanos.

En el caso de las madres portadoras de hemofilia, no manifestarán ningún síntoma durante el embarazo. Los casos de mujeres con la enfermedad pueden tener más

tendencia al sangrado de piel y mucosas. Deben ser controladas en ambos casos de forma simultánea por un hematólogo y un tocólogo.

En los embarazos de madres portadoras de hemofilia, puede determinarse precozmente el sexo del feto mediante biopsia corial, o ADN fetal en la sangre de la madre.

7.9 Tratamiento:

Terminación del Embarazo:

Sin duda, el parto es la curación de la preeclampsia. La cefalea, las alteraciones visuales, el dolor epigástrico indican que la convulsión puede acontecer en cualquier momento. Para la preeclampsia grave existe terapia anticonvulsiva y por lo general antihipertensiva, y es el que se verá más adelante.

Los objetivos para saber cuándo se debe terminar el embarazo son: anticiparse a las convulsiones, prevenir hemorragia intracraneal y daño grave de órganos vitales; y el nacimiento de un recién nacido sano.

Si se sabe que el recién nacido es pre término se intenta a veces ganar algo de tiempo para disminuir la mortalidad neonatal, pero esto está justificado en casos leves en los que se puede permitir esperar. Se adoptará una conducta expectante con reposo relativo y valorando el bienestar fetal con cardiotocograma basal (CTGB) y ecografías.

Puede brindarse también la maduración pulmonar del feto con dexametasona (no agrava la hipertensión materna y hay más supervivencia fetal) y en el caso de que la cifra de presión diastólica de la embarazada supere los 100mmHg se pueden administrar hipotensores.

La conducta conservadora finaliza en el momento que: aparezca preeclampsia grave, haya riesgo de salud fetal (hipoxia), o se llegue al término del embarazo

Con la preeclampsia moderada o grave no se puede permitir ese tiempo de espera y es recomendable el parto si estamos por encima de la semana 34. Si estamos por debajo de esa semana se debe individualizar y tomar la decisión desde la UCI y si la madre no corriera riesgo se puede considerar una conducta expectante, pero no es lo mejor para la madre. No se permitirá nunca esa conducta expectante cuando haya: eclampsia inminente, poca respuesta a hipotensores, sospecha de abruptio

placentae, plaquetopenia con componente de síndrome Hellp, feto de crecimiento restringido, perfil biofísico patológico, onda de velocidad de flujo diastólico cero o reverso.

El trabajo de parto se induce con oxitocina vía intravenosa y hay opiniones de que también debería madurarse el cuello uterino ante de la inducción con una prostaglandina. Si fracasa la inducción o no hay trabajo de parto se realizará un parto por cesárea.

Para una mujer al final de su embarazo con cuello parcialmente borrado y dilatado, incluso los grados más leves de la enfermedad pueden conllevar más riesgo para madre e hijo que una inducción con oxitocina.

Un cuello uterino desfavorable, que impide inducción exitosa del trabajo de parto, sensación de urgencia debido a la gravedad de la preeclampsia y necesidad de coordinar el cuidado intensivo neonatal han llevado a muchos médicos a recomendar una cesárea electiva.

Aunque tradicionalmente se ha considerado que la inducción del trabajo de parto para proceder a un parto vaginal va en mejor interés de la madre.

Farmacoterapia Antihipertensiva

Dependiendo del estadio de gravedad en el que nos encontremos el tratamiento será diferente. Para las formas más leves el tratamiento antihipertensivo no ha resultado demasiado eficaz.

Se iniciará un tratamiento antihipertensivo solo cuando existan episodios de hipertensión grave ($\geq 160/110$) con el fin de evitar el riesgo de una hemorragia cerebral. Para el tratamiento de estos episodios de hipertensión grave en los que se requiere una respuesta rápida se administra labetalol intravenoso, hidralazina intravenosa (o intramuscular) o nifedipino oral.

El descenso de la tensión arterial no es indicativo de mejoría de enfermedad subyacente y debe hacerse de forma gradual para no poner en compromiso la oxigenación del feto.

También es recomendable instaura un tratamiento antihipertensivo oral de mantenimiento para evitar que se produzcan más episodios de hipertensión grave.

Para ello se utiliza alfametildopa (con ausencia de efectos perjudiciales para el feto) o antagonistas del calcio (nifedipino). Los IECAS están contraindicados en el embarazo, y también los diuréticos salvo situaciones extremas (oliguria persistente, edema agudo de pulmón o edema cerebral).

Tratamiento del ataque eclámpico:

- Soporte de las funciones vitales
- Colocación de una vía intravenosa para la administración de fármacos
- Control de la diuresis con sonda permanente
- Control de la hipertensión en rango seguro con labetalol o hidralazina iv
- Control de convulsiones con diazepam iv
- Prevención de recurrencias con sulfato de magnesio:

Este se puede administrar por vía parenteral sin producir depresión del sistema nervioso central ni de la madre ni del lactante. Puede administrarse tanto por vía parenteral como intramuscular. Dado que el trabajo de parto y el parto son periodos más probables para aparecer convulsiones, las mujeres con esta patología suelen recibir sulfato de magnesio durante el trabajo de parto y durante 24 horas tras el parto. Debe tenerse en cuenta que el sulfato de magnesio no se utiliza para tratar la hipertensión.

Debe modificarse la velocidad de infusión del magnesio en caso de que exista insuficiencia renal con disminución de la filtración glomerular ya que al eliminarse la mayoría del magnesio por vía renal podría causar lesiones mayores a este órgano ya perjudicado de base.

- Corrección de la hipoxemia y acidosis si existen
- Comprobación del estado fetal
- Determinación clínica y analítica de la extensión de daños generales
- Finalizar el embarazo una vez estabilizada la paciente.

8. Intervenciones de la LEO

Al asistir la paciente a consulta prenatal, la LEO debe realizar una historia clínica y el examen físico para investigar factores de riesgo de preeclampsia.

8.1 Material

- Expediente clínico del paciente
- Equipo para tomar signos vitales y somatometría completa
- Hoja de evolución de enfermería

8.2 Exceso de volumen de líquidos

- Observar el patrón respiratorio
- Comprobar los signos vitales
- Observar cambios en el edema periférico
- Realizar seguimiento de los estudios de laboratorio
- Ajustar la frecuencia de flujo de perfusión intravenosa adecuado
- Vigilar líquidos IV para revisar que la dosis se la adecuado
- Administra diuréticos prescritos
- Observar el efecto del diurético
- Elevar el respaldo de la cama para mejorar la ventilación
- Cambiar la posición frecuentemente de la paciente
- Valorar niveles de albumina en orina
- Vigilar ingresos y egresos
- Vigilar presión sanguínea, frecuencia cardíaca, y frecuencia respiratoria
- Instilar sonda vesical
- Vigilar mucosas, turgencia de la piel y sed de la paciente
- Observar olor y cantidad de orina
- Observar si existen signos y síntomas de ascitis
- Tomar nota si existe o no presencia de vértigo

8.3 Dolor agudo

- Realizar una valoración adecuada del dolor: ubicación, intensidad, características, aparición, duración y calidad.
- Observar claves no verbales de molestias
- Disminuir y eliminar los factores que precipitan o aumentan la experiencia del dolor (miedo, fatiga, falta de conocimientos)

- Seleccionar y desarrollar medidas farmacológicas y no farmacológicas que faciliten el alivio
- Revisar los signos vitales antes y después de la aplicación del analgésico
- Atender las necesidades de comodidad y otras actividades que ayuden a la relajación

8.4 *Ansiedad*

- Tener un enfoque tranquilo que de seguridad
- Explicar todos los procedimientos o a los posibles procedimientos por realizar a la paciente
- Proporcionar información sobre su bebé
- Proporcionar información sobre su diagnóstico
- Administrar masaje en cuello y espalda
- Crear un enfoque que facilite la confianza
- Identificar los cambios en los niveles de ansiedad
- Observar si hay signos verbales o no verbales
- Mantener contacto visual con la paciente
- Favorecer una respiración lenta profunda
- Reducir o eliminar los estímulos que crean la ansiedad
- Permanecer con la paciente
- Frotar la espalda
- Ofrecer un baño o ducha caliente

8.5 *Gestión ineficaz de la propia salud*

- Reforzar la confianza de la paciente y la LEO
- Explicar los procedimientos y el tratamiento a la paciente
- Enseñar a la paciente como cooperar en los procedimientos y el tratamiento si procede
- Incluir a los familiares
- Determinar la capacidad mental de la paciente

8.6 *Riesgo de alteración de la diada materno-fetal*

- Determinar la presencia de factores relacionados con malos resultados del embarazo
- Instruir a la paciente acerca de la importancia de los cuidados prenatales

- Instruir a la paciente acerca de la alimentación que tiene que llevar durante su embarazo
- Vigilar las ganancias de peso durante el embarazo
- Comprobar la frecuencia cardíaca fetal

8.7 Riesgo de caídas

- Identificar conductas y factores que afectan el riesgo de caídas
- Ayudar a la deambulación del paciente
- Instruir a la paciente para que pida ayuda al moverse
- Subir los barandales de su cama
- Ayudar al baño de la paciente
- Toma de presión arterial consecutivamente
- Mantener a la paciente recostada del lado izquierdo
- Comunicar a la paciente sobre el riesgo

8.8 Disconfort

- Crear un ambiente tranquilo y de apoyo
- Proporcionar un ambiente limpio y cómodo
- Colocar a la paciente en una posición cómoda
- Describirle los signos y síntomas que esta enfermedad conlleva
- Toma de presión arterial consecutivamente

8.9 Desequilibrio nutricional

- Determinar la ingesta adecuada de nutrientes
- Explicar a la paciente los beneficios de la dieta
- Enseñar a la paciente a planificar sus alimentos al día
- Incluir a la familia en la ingesta de nutrientes

9. Conclusión

Por medio de la siguiente investigación puede concluir que la preeclampsia es un problema de salud pública y una de las principales causas de muerte materna. La prevalencia oscila entre 1,8-16,7%. La causa sigue desconocida y se asocia a problemas de salud importantes, existiendo muchos retos para la predicción, prevención y tratamiento. Las medidas profilácticas como dosis baja de aspirina y suplementos de calcio, requieren mayor evidencia para uso rutinario. El control prenatal, diagnóstico oportuno, manejo adecuado, y parto son las medidas más eficaces para disminuir la tasa de mortalidad por esta causa. Los factores sociales y de atención médica oportuna deben prevalecer en la población, sin embargo, estos son limitados en poblaciones marginadas sin acceso a servicios médicos. Podemos concluir que los sistemas de salud de todas las poblaciones deben identificar y asistir médicamente a las mujeres que están en mayor riesgo de desarrollar preeclampsia por la importante carga económica mundial que demanda esta enfermedad. Con respecto a la edad de las pacientes se encontró en esta investigación que la edad fue un factor predisponente para desarrollar preeclampsia ya que con mayor frecuencia se embarazaron en una edad menor y mayor a la adecuada para la reproducción. De las pacientes investigadas la mayoría son o pertenecían a la zona urbana con mayor facilidad para el acceso a los servicios médicos. Más de la mitad no tuvo más de 2 consultas de control prenatal, ocasionando no detectar así de manera oportuna los factores para clasificar el embarazo como de alto riesgo y no poder tomar decisiones para la mejora del binomio madre y bebé, por lo tanto expone a que las mujeres embarazadas no puedan tener un control de su tensión arterial durante su embarazo y tampoco identificar los signos de alarma de una tensión arterial elevada, y solo se reciben a pacientes del área rural cuando es una urgencia en el cual la preeclampsia es una de ellas. 60 De las pacientes investigadas desarrollaron preeclampsia leve y preeclampsia grave encontrando los dos tipos de preeclampsia, más de la mitad pasó al segundo grado por el cual las pacientes tenían más riesgo a que hubiese una complicación secundaria. Las pacientes que desarrollaron preeclampsia tuvieron una elevación en la presión tanto sistólica como diastólica, complicando así la evolución de las mismas. La prueba de laboratorio que más se realizó para descartar un nivel alto de proteínas fue la orina de 24 horas, las pacientes tuvieron edema generalizado con mayor frecuencia, indicándonos que son pacientes que pueden desarrollar potencialmente una complicación secundaria de la enfermedad y tener algún daño en

órganos vitales Con respecto a los niveles de colesterol presentaron más de 240 mg/dl, por lo que el mayor porcentaje de las pacientes con preeclampsia tienen niveles de colesterol alto las cual se diagnostican como hipercolesterinemia ayudando a elevar la tensión arterial al impedir la buena circulación sanguínea impidiendo la irrigación de los tejidos, lo cual provoca una disfunción de la parte afectada del organismo y esto se asocia mucho a las pacientes con sobrepeso y obesidad. De acuerdo a los niveles de triglicéridos en las pacientes con preeclampsia son altos, ayudando a complicaciones futuras en el embarazo. Las pacientes investigadas iniciaron su embarazo con obesidad, demostrando que la obesidad es considerada por muchos autores un factor predisponente potencial para desarrollar enfermedades como la elevación de la tensión arterial , por lo tanto en esta investigación se puede comprobar que las pacientes con preclampsia en más de la mitad tiene obesidad antes de embarazarse y por lo tanto será un embarazo de alto riesgo desde un inicio, tuvieron obesidad durante el embarazo favoreciendo complicaciones en el sistema circulatorio e indica que tienen más kilos aun estando embarazadas predisponiéndolas potencialmente a una mayor frecuencia a desarrollar preclampsia que las mujeres que se encuentra en el peso adecuado para su talla y estado de embarazo. De cada paciente con el índice de masa corporal en cuanto a su talla y peso el grado de obesidad más frecuente es el grado número 1 o conocido como el grado leve el cual se puede corregir en el embarazo con dietas adecuadas debido a que el grado 4 es el más difícil de darle un manejo médico. De las pacientes estudiadas en menor porcentaje subieron más de 6 kilos durante el embarazo, sabemos que los kilos que se pueden subir durante el embarazo no deben ser mayores de 6 kilos para evitar complicaciones del sistema circulatorio en una persona sin obesidad, pero cuando la paciente presenta obesidad es importante que gane peso no mayor a 4 kilos. En cuanto al número de gestas, en esta investigación la minoría de las mujeres tuvo más de 5 gestas, no tuvieron como antecedentes algún aborto por lo que se demuestra, que no son factores para desarrollar preeclampsia. En mayor porcentaje de las pacientes no acudió a ninguna consulta de control prenatal, y sabemos que el mismo, es de alta importancia para detectar futuras complicaciones o poder corregir en su momento patologías que pongan en riesgo la vida de la madre como del bebe o controlarlas, las mujeres que desarrollaron preeclampsia en esta investigación casi la mitad no llevo ninguna consulta por lo tanto no se pudo detectar la presión arterial elevada de manera oportuna, hasta la

complicación de esta misma. Las pacientes no tuvieron un estado nutricional adecuado, estas que padecieron preclampsia no tiene buenos hábitos alimenticios, los cuales son altos en carbohidratos y azúcares favoreciendo al mal funcionamiento de organismo.

10 Bibliografía

10.1 Básica

- Schorge, Shaffer, Halvorson, Hoffman, Bradsh Cunningham. Williams Ginecología. 22nd ed. México. McGraw-Hill. 2016. CA. 34 p. 761-799
- Antonio Pellicer, Juan José Hidalgo Mora, Alfredo Perales Marín, César Díaz García. Obstetricia y ginecología. 7nd ed. Madrid. Panamericana. 20018. CA. 18-19.
- Pfeifer, Samantha M. NMS obstetricia y ginecología. 6nd ed. EEUU. Wolters Kluver, Lippincott, Williams and Wilkins. 20017. CA. 5-8
- Ana S. Cerdeira, Hernan D. Kopcow, and S. Ananth Karumanchi. Regulatory T cells in preeclampsia. Am J Pathol. 2019.
- Michael A. Caligiuri. Blood human natural killer cells. 2019; 112: 461-469.
- Atsushi Fukui, AyanoFunamizu, Megumi Yokota, Kenichi Yamada, Rika Nakamua, RieFukuhara, Hidetaka Kimura, Hideki Mizunuma. Uterine and circulating natural killer cells and their roles in women with recurrent pregnancy loss, implantation failure and preeclampsia. Journal of reproductive immunology. 2019; 90: 105-110
- Susan E. Hiby, Richard Apps,Andrew M. Sharkey, Lydia E. Farrell, Lucy Gardner, Arend Mulder,Frans H. Claas,James J. Walker, Christopher C. Redman, Linda Morgan, Clare Tower, Lesley Regan,Gudrun E. Moore, Mary Carrington, and Ashley Moffett. Maternal activating KIRs protect against human reproductive failure mediated by HLA-C2. Journal of clinical investigation. 2018; 120:4102- 4110.
- Campbell S. Witt¹, Joanna M. Whiteway, Hilary S. Warren, Anne Barden, Marina. Rogers, Annalise Martin, LawrieBeilin and Frank T. Christiansen. Alleles of the KIR2DL4 receptor and their lack of association with pre-eclampsia. Eur. J. Immunol. 2017; 32: 18–29.
- OlympeChazara, ShiqiuXiong, and Ashley Moffett. Maternal KIR and fetal HLA-C: a fine balance. Journal of leukocyte biology. 2019; 90:703-716.

- W. Long , Z. Shi, S. Fan, L. Liu, Y. Lu , X. Guo , C. Rong , X. Cui , H. Ding. Association of maternal KIR and fetal HLA-C genes with the risk of preeclampsia in Chinese Han population. *Journal of reproductive immunology*. 2017; 30:1-5.
- M. H. Larsen, S. Hylenius, A.-M.Nybo, Andersen & T. V. F. Hviid. The 3'-untranslated region of the HLA-G gene in relation to pre-eclampsia: revisited. *Tissue antigens*. 2019; 75:253-261.
- Abbas, P. Tripathi, S. Naik& S. Agrawal. Analysis of human leukocyte antigen (HLA)-G polymorphism in normal women and in women with recurrent spontaneous abortions. *European Journal of inmonogenetics*. 2019; 31: 275-278.
- E. Reyna, J. Mejía, N. Reyna, D. Torres, J. Santos y J. Perozo. Concentraciones de interleucina 4 en preeclámpticas y embarazadas normotensas sanas. *Clin Invest. Gin. Obst.* 2017; 38:229-233.
- E. Reyna, J. Mejía, N. Reyna, D. Torres, J. Santos y J. Perozo. Concentraciones de interleucina 10 en preeclámpticas y embarazadas normotensas sanas. *Clin Invest Gin Obst.* 2017; 38:164-168.
- E. Reyna, J. Mejía, N. Reyna, D. Torres, J. Santos y J. Perozo. Concentraciones de interleucina 2 en preeclámpticas y embarazadas normotensas sanas. *Clin Invest Gin Obst.* 2017; 39:48-52.
- E. Reyna, J. Mejía, N. Reyna, D. Torres, J. Santos y J. Perozo. Concentraciones de interleucina 6 en preeclámpticas y embarazadas normotensas sanas. *Clin Invest Gin Obst.* 2017; 39:159-163.
- E. Reyna, J. Mejía, N. Reyna, D. Torres, J. Santos y J. Perozo. Concentraciones de interleucina 15 en preeclámpticas y embarazadas normotensas sanas. *Clin Invest Gin Obst.* 2017; 40:115-119.
- E. Reyna, J. Mejía, N. Reyna, D. Torres, J. Santos y J. Perozo. Concentraciones de interleucina 8 en preeclámpticas y embarazadas normotensas sanas. *Clin Invest Gin Obst.* 2017; 39:182-186.

- Eduardo Reyna-Villasmil, Jorly Mejia-Montilla, Nadia Reyna-Villasmil, Duly Torres- Cepeda, Joel Santos-Bolívar, Ismael Suárez-Torres y Anny Cuevas-González. Concentraciones de quimiocina RANTES en preeclámpticas y embarazadas normotensas sanas. *Prog Obstet Ginecol.* 2016; 57:400—404.
- Fabrizia R.S. Faulhaber, Rita C. Silveira, Ana P. Vargas, Renato S. Procianny. Chemokines plasma levels in preterm newborns of preeclamptic mothers. *Cytokine*; 2016; 56:515–519.
- Dr. José Daniel Salazar-Exaire, Dra. Ruth Iliana Reyes-Martínez, Dr. Raúl González- Álvarez, Dr. Jesús Carlos Briones-Garduño. P-selectina como marcador de reactividad endotelial en pacientes con preeclampsia. *Cir Ciruj* 2015; 72: 121-124.
- E.Reyna Villasmil, J.Mejia, N.Reyna, D.Torres-Cepeda, J.Santos y J.Perozo. Selectinas solubles en preeclámpticas y embarazadas normotensas sanas. *Clin Invest Gin Obst.* 2015; 40:50-54.
- J. Pollheimer, V. Fock, M. Knöfler. Review: The ADAM metalloproteinases- Novel regulators of trophoblast invasion. *Placenta* 35, Supplement A, *Trophoblast Research.* 2017; 28:57-63.
- JiaYu Zhu, Mei Zhong, ZhanJunPang ,YanHong Yu. Dysregulated expression of matrix metalloproteinases and their inhibitors may participate in the pathogenesis of pre-eclampsia and fetal growth restriction. *Early Human Development.* 2014; 90:657– Conde-Agudelo A, Villar J, Lindheimer M. World Health Organization systematic review of screening test for pre-eclampsia. *Obstet Gynecol* 2017;104:1367-1391.
- Dekker G, Sibai B. Primary, secondary, and tertiary prevention of pre-eclampsia. *Lancet* 2019;357(9251):209-215.
- Diagnosis, Evaluation and Management of the Hypertensive Disorders of Pregnancy. *Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada* 2015;30(3):s1-s48.
- Duckitt K, Harrington D. Risk factors for preeclampsia at antenatal booking: systematic review of controlled studies. *BMJ* 2016;330:565-562.

- Estadísticas de mortalidad relacionada con la salud reproductiva. *Salud Pública de Mex* 2017;41:138-146.
- Evidence-Based Medicine Working Group. Evidence-based medicine. A new approach to teaching the practice of medicine. *JAMA* 2017;268:2420-2425
- Guerra Romero L. La medicina basada en la evidencia: un intento de acercar la ciencia al arte de la práctica clínica. *Med Clin (Barc)* 2018;107:377-382.
- Guyatt GH, Sackett DL, Sinclair JC, Hayward R, Cook DJ, Cook RJ. Users' Guides to the Medical Literature: IX. *JAMA* 2019 270 (17); 2096-2097
- Harbour R, Miller J. A new system for grading recommendations in evidence based guidelines. *BMJ*. 2001; 323 (7308):334-336. [acceso 26 de junio de 2019] Disponible en:<http://bmj.com/cgi/content/full/323/7308/334>.
- Jovell AJ, Navarro-Rubio MD. Evaluación de la evidencia científica. *Med Clin (Barc)* 2015;105:740-743
- Lara González AL, Ulloa Galván G, Alpuche G, Romero Arauz JF. Factores de riesgo para preeclampsia. *Gin Obs Méx* 2017;68:357- 361
- Milne F, Redman Ch, Walter J, Baker P, Bradley J, Cooper C et al. The pre-eclampsia community guideline (PRECOG): how to screen for and detect onset of pre-eclampsia in the community. *BMJ* 2015;330:576-480.
- Peralta-Pedrero ML, Guzman Ibarra M de L, Basavilvazo Rodríguez MA, Sanchez Ambriz S, Cruz Avelar A, Lemus Rocha R Martinez Garcia M del C. Elaboración y validación de un índice diagnóstico de pre-eclampsia. *Ginecol Obstet Mex* 2018;74(4):205-14
- Peralta-Pedrero ML, Guzmán Ibarra M de L, Basavilvazo Rodríguez MA, Sánchez Ambríz S, Cruz Avelar A, Martínez-García M del C. Utilidad para establecer el diagnóstico y severidad de los signos y síntomas más frecuentes en pre-eclampsia. *Gac Med Mex* 2019;140(5):513-517
- Pre-eclampsia Community Guideline (precog, 2004) . [acceso 26 de junio de 2019] Sackett DL, Rosenberg WMC, Gary JAM, Haynes RB, Richardson WS. Evidence based medicine: what is it and what it isn't. *BMJ* 1996;312:71-72.

- Sibai B, Dekker G, Kupfermine. Pre-eclampsia. *Lancet* 2005;365:785-799.
- Villanueva-Egan LA, Collado-Peña SP. Conceptos Actuales sobre la preeclampsia- eclampsia. *Rev Fac Med UNAM* 2007;50(2):57- 61.
- Villar J, Say L, Shennan A, Lindheimer M, Duley L, A Conde-Agudelo A, Merialdi M. Methodological and technical issuer elated to the diagnosis, screening, prevention, and treatment of pre-eclampsia and eclampsia.
- Wagner LK. Diagnosis and Management of Preeclampsia. *Am Fam Physicians* 2004;70:2317-24
- Zareian Z. Hypertensive disorders of pregnancy. *International Journal of Gynecology & Obstetrics* 2004;87:194-198.664.

10.2 Complementaria

- Gloria Valdés. El embarazo humano: paradigma biológico de tolerancia y adaptación. Departamento de nefrología y Centro de Investigaciones Médicas. *Rev Med Chile*. 2011; 139: 400-405.
- Estibalitz Laresgoiti-Servitje, Nardhy Gómez-López, and David M. Olson. An immunological insight into the origins of pre-eclampsia. *Hum Reprod Update*.2010 ;16:510-524.
- Hanna, J., Goldman-Wohl, D., Hamani, Y., Avraham, I., Greenfield, C., Natanson- Yaron, S., Prus, D., Cohen-Daniel, L., Arnon, T.I., Manaster, I., Gazitm, R., Yutkin, V., Benharroch, D., Porgador, A., Keshet, E., Yagelm, S., Mandelboim. NK cells regulate key developmental processes at the human fetal–maternal interface. *Decidual. Nat. Med.* 2006; 12:1065–1074.
- Hiby S, Walker JJ, O’Shaughnessey KM, Redman CWG, Carrington M, Moffett. Combinations of maternal KIR and fetal HLA-C genes influence the risk of pre-eclampsia and reproductive success. *Journal Exp Med* 2004; 200:957–965.
- Ivo Brosens, MD; Robert Pijnenborg, PhD; Lisbeth Vercruysse, MSc; Roberto Romero, MD. The “Great Obstetrical Syndromes” are associated with disorders of deep placentation. *American journal of obstetrics and ginecology*. 2011; 204:193-201.
- Hernan D. Kopcow and S. Ananth Karumanchi. Angiogenic Factors and Natural Killer (NK) Cells in the Pathogenesis of Preeclampsia. *Journal Reprod*

- Immunol. 2007; 76:23-29.
- Kjell Haram, Jan Helge Mortensen, and Bálint Nagy. Genetic Aspects of Preeclampsia and the HELLP Syndrome. *Journal of Pregnancy*. 2014, Article ID 910751, 13 pages.
- Mercy Prabhudas, Elisabeth Bonney, Kathleen Carnon, Adrian Erlebacher, Susan Fisher, Martín Matzuk, Gil Mor, Laura Schulz, Sing Sing Way. Immune mechanisms at the maternal-fetal interface: perspectives and challenges. *Nat. Immunol.* 2015; 16:328-634.
- Estadísticas de mortalidad relacionada con la salud reproductiva. *Salud Pública de Mex* 2017;41:138-146.
- Evidence-Based Medicine Working Group. Evidence-based medicine. A new approach to teaching the practice of medicine. *JAMA* 2017;268:2420-2425
- Guerra Romero L. La medicina basada en la evidencia: un intento de acercar la ciencia al arte de la práctica clínica. *Med Clin (Barc)* 2018;107:377-382.
- Guyatt GH, Sackett DL, Sinclair JC, Hayward R, Cook DJ, Cook RJ. Users' Guides to the Medical Literature: IX. *JAMA* 2019 270 (17); 2096-2097
- Harbour R, Miller J. A new system for grading recommendations in evidence based guidelines. *BMJ.* 2001; 323 (7308):334-336. [acceso 26 de junio de 2019] Disponible en:<http://bmj.com/cgi/content/full/323/7308/334>.
- Jovell AJ, Navarro-Rubio MD. Evaluación de la evidencia científica. *Med Clin (Barc)* 2015;105:740-743
- Lara González AL, Ulloa Galván G, Alpuche G, Romero Arauz JF. Factores de riesgo para preeclampsia. *Gin Obs Méx* 2017;68:357- 361
- Milne F, Redman Ch, Walter J, Baker P, Bradley J, Cooper C et al. The pre-eclampsia community guideline (PRECOG): how to screen for and detect onset of pre-eclampsia in the community. *BMJ* 2015;330:576-480.
- Peralta-Pedrero ML, Guzman Ibarra M de L, Basavilvazo Rodríguez MA, Sanchez Ambriz S, Cruz Avelar A, Lemus Rocha R Martinez Garcia M del C. Elaboración y validación de un índice diagnóstico de pre-eclampsia. *Ginecol Obstet Mex* 2018;74(4):205-14
- Peralta-Pedrero ML, Guzmán Ibarra M de L, Basavilvazo Rodríguez MA,

Sánchez Ambríz S, Cruz Avelar A, Martínez-García M del C. Utilidad para establecer el diagnóstico y severidad de los signos y síntomas más frecuentes en pre-eclampsia. Gac Med Mex 2019;140(5):513-517

- Pre-eclampsia Community Guideline (precog, 2004) . [acceso 26 de junio de 2019] Sackett DL, Rosenberg WMC, Gary JAM, Haynes RB, Richardson WS. Evidence based medicine: what is it and what it isn't. BMJ 1996;312:71-72.

10.3 **Electrónica**

- https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-75262012000600013
- https://ssj.jalisco.gob.mx/sites/ssj.jalisco.gob.mx/files/preclampsia_y_eclampsia.pdf
- <file:///C:/Users/d/Downloads/para%20mi%20tesis.pdf>
- <file:///C:/Users/d/Downloads/Investigacion.pdf>
- <http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/nom/007ssa23.html>
- <file:///C:/Users/d/Downloads/4220.pdf>
- file:///C:/Users/d/Downloads/IMSS_058_08_EyR.pdf
- file:///C:/Users/d/Downloads/SS_020_08_EyR.pdf
- <file:///C:/Users/d/Downloads/586GRR.pdf>
- file:///C:/Users/d/Downloads/Consenso_Fasgo_2017_Hipertension_y_embarazo.pdf
- file:///C:/Users/d/Downloads/AR_020.pdf
- <file:///C:/Users/d/Downloads/cmas171g.pdf>
- <file:///C:/Users/d/Downloads/Protocolo-Adriana.pdf>
- file:///C:/Users/d/Downloads/SS_020_08_GRR.pdf
- file:///C:/Users/d/Downloads/PREECLAMPSIA_ECLAMPSIA_lin-2007.pdf
- <file:///C:/Users/d/Downloads/Preeclampsia%20y%20Eclampsia.pdf>

- file:///C:/Users/d/Downloads/HIPERTENSION_EMBARAZADAS_R_CENETEC.pdf
- <file:///C:/Users/d/Downloads/art13.pdf>
- <file:///C:/Users/d/Downloads/586GER.pdf>
- <file:///http://www.apec.org.uk/pdf/guidelinepublishedvers04.pdf>

11. Glosario

A

- **Anomalías:** Cambio o desviación respecto de lo que es normal, regular, natural o previsible.
- **Alteraciones:** Perturbación o trastorno del estado normal de una cosa.
- **Aborto:** Es la interrupción y finalización prematura del embarazo de forma natural o voluntaria.
- **Anti-globulina:** Anticuerpo contra la globulina humana, obtenida tras la sensibilización de animales de laboratorio con globulinas. Se utiliza como reactivo de la prueba antiglobulínica, en los bancos de sangre.
- **Atetosis:** Temblor cefálico segmentario.

C

- **Cefalea:** Hace referencia a los dolores y molestias localizadas en cualquier parte de la cabeza, en los diferentes tejidos de la cavidad craneana
- **Citotrofoblasto:** Es un término que se emplea para la capa más interna del trofoblasto
- **Concepción:** Acción de concebir o engendrar.
- **Cesárea:** Una cesárea es un tipo de intervención quirúrgica el cual se realiza una incisión quirúrgica en el abdomen y el útero de la madre para extraer uno o más productos.
- **Convulsiones:** Actividad eléctrica anormal en el cerebro.
- **Cigosidad:** Característica que refleja la procedencia de una pareja de gemelos, tanto de un mismo cigoto (monocigóticos) como de dos (dicigóticos).
- **Cérvix:** Es la porción fibromuscular inferior del útero, posee una forma cilíndrica o cónica y comunica el útero con la vagina.

D

- **Diabetes Gestacional:** Es un tipo de diabetes que aparece por primera vez durante el embarazo en mujeres embarazadas que nunca antes padecieron esta enfermedad.
- **Distocia:** Parto lento, laborioso y difícil.
- **Dilatación:** Es la acción y efecto de dilatar o dilatarse. El verbo dilatar, por su parte, refiere a hacer mayor, extender o alargar algo; a propagar; o a diferir la concreción de una acción.
- **Dismorfía:** Anomalía en la forma de alguna parte del cuerpo de un ser vivo producida durante su desarrollo.

E

- **Edema:** Presencia de un exceso de líquido en algún órgano o tejido del cuerpo que, en ocasiones, puede ofrecer el aspecto de una hinchazón blanda.
- **Eutocia:** Parto que se desarrolla con normalidad, sin complicaciones.
- **Embarazo:** Es el período que transcurre entre la implantación del cigoto en el útero, hasta el momento del parto.
- **Enfermedad:** Alteración leve o grave del funcionamiento normal de un organismo o de alguna de sus partes debida a una causa interna o externa.
- **Eclampsia:** es una complicación grave en el embarazo que causa convulsiones.
- **Exploración física:** procedimiento aplicado por un médico en consulta para determinar si el paciente padece algún problema de salud.
- **Episiorrafia:** es la intervención que consiste en la sutura de la herida quirúrgica llamada episiotomía.
- **Episiotomía:** Incisión que se practica en el periné de la mujer, partiendo de la comisura posterior de la vulva hacia el ano, con el fin de evitar un desgarramiento de los tejidos durante el parto y facilitar la expulsión del producto.

F

- **Feto:** es la evolución del embrión de los mamíferos durante el tiempo que dura el proceso de gestación, que en el caso de los seres humanos es de entre 37 y 41 semanas

G

- **Gestación:** Período de 9 meses lunares en el que tiene lugar el desarrollo del embrión o feto hasta su formación completa y durante el cual tiene lugar la formación y el desarrollo de todos los órganos.
- **Glucemia:** Presencia de azúcar en la sangre, especialmente cuando excede de lo normal.
- **Gamaglobulina:** Es un tipo de globulina denominada así por aparecer en último lugar al separar las proteínas del suero sanguíneo mediante una electroforesis.

H

- **Hipertensión:** Es un trastorno en el que los vasos sanguíneos tienen una tensión persistentemente alta, lo que puede dañarlos.
- **Hiperreflexia:** Exaltación o aumento de los reflejos osteotendinosos.
- **Hipotiroidismo:** Es una enfermedad del sistema endocrino caracterizada por la acción inadecuada de las hormonas tiroideas en el organismo, principalmente por una producción deficiente en la glándula tiroides (hipotiroidismo primario).
- **Hemorragia:** Es la salida de sangre desde el aparato circulatorio, provocada por la rotura de vasos sanguíneos como venas, arterias o capilares.
- **Hematoma:** Mancha de la piel, de color azul amoratado, que se produce por la acumulación de sangre u otro líquido corporal, como consecuencia de un golpe, una fuerte ligadura u otras causas.

I

- **Isquemia:** Es una disminución del flujo sanguíneo en una parte del organismo.

- **Inmunoglobulina:** Proteína plasmática sintetizada por los linfocitos B maduros y las células plasmáticas.
- **Insuficiencia:** Cualidad o circunstancia de insuficiente la insuficiencia de medios hace que el trabajo se retrase. falta, carencia suficiencia
- **Incompatibilidad:** Falta de armonía o imposibilidad de coexistencia entre cosas o personas el crítico de arte mencionó la incompatibilidad de los materiales usados en la obra.
- **Iso inmunización:** consiste en la producción materna de anticuerpos hacia un antígeno de membrana de los hematíes fetales, ausente en la madre (y por tanto de origen paterno), como respuesta a una sensibilización previa.

K

- **Kernicterus:** ictericia nuclear o encefalopatía neonatal bilirrubínica es una complicación neurológica grave causada por la elevación de los niveles normales de bilirrubina en la sangre del neonato.

L

- **Lactancia:** es una forma de alimentación que comienza en el nacimiento con leche producida en el seno materno.
- **Lupus Eritematoso:** es una de las enfermedades autoinmunitarias más prevalente; es crónica, caracterizada por un curso cíclico donde se alternan períodos de exacerbaciones y remisiones; sistémica, ya que afecta prácticamente cualquier órgano del cuerpo; y heterogénea, puesto que el espectro de manifestaciones clínicas y alteraciones serológicas es muy amplio y variado.

M

- **Mamas:** El término científico mama se emplea para designar la región anterosuperior lateral del tronco femenino humano.
- **Múltipara:** Mujer que ha tenido más de dos partos.
- **MmHg:** Milímetros de mercurio

- **Mortalidad:** Se refiere en parte a la calidad de mortal; es decir, de lo que ha de morir o está sujeto a la muerte, todo lo contrario, a la vida.
- **Morbilidad:** Cantidad de personas que enferman en un lugar y un período de tiempo determinados en relación con el total de la población.

N

- **Nulípara:** Mujer que no ha tenido partos.
- **Nistagmus:** s un movimiento incontrolable e involuntario (voluntario en raros casos) de los ojos.

O

- **OMS:** Organización Mundial de la Salud.
- **Oxitocina:** Es una hormona producida por los núcleos supraóptico y paraventricular del hipotálamo que es liberada a la circulación a través de la neurohipófisis.

P

- **Proteína:** Sustancia química que forma parte de la estructura de las membranas celulares y es el constituyente esencial de las células vivas; sus funciones biológicas principales son la de actuar como biocatalizador del metabolismo y la de actuar como anticuerpo.
- **Preeclampsia:** Es la presión arterial alta y signos de daño hepático o renal que ocurren en las mujeres después de la semana 20 de embarazo.
- **Partograma:** Es una representación visual gráfica de los valores y eventos relacionados al curso del trabajo de parto.
- **Parto:** Es la culminación del embarazo humano hasta el período de la salida del bebé del útero.
- **Partera:** Es una persona entrenada para ayudar a la mujer en el parto y el
- **Puerperio:** Proceso fisiológico de la mujer después del parto.

- **Prematuro:** Recién Nacido antes de las 40 semanas de gestación.
- **Plasma:** Al cuarto estado de agregación de la materia, un estado fluido similar al estado gaseoso, pero en el que determinada proporción de sus partículas,

S

- **Síndrome:** Conjunto de síntomas que se presentan juntos y son característicos de una enfermedad o de un cuadro patológico determinado provocado, en ocasiones, por la concurrencia de más de una enfermedad.
- **SEGO:** Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia
- **Sincitiotrofoblasto:** Es la capa más externa del trofoblasto embrionario, adosada al citotrofoblasto
- **Salud:** Es un estado de bienestar o de equilibrio que puede ser visto a nivel subjetivo.
- **Sucedáneo:** Que tiene propiedades parecidas a las de otra y puede sustituirla con un grado menor de calidad.

T

- **Tamiz:** Es un estudio que debe realizarse a todos los recién nacidos entre el segundo y quinto día y antes de cumplir 30 días de vida.
- **Trofoblasto:** Es un grupo de células que forman la capa externa del blastocisto, que provee nutrientes al embrión y se desarrolla como parte importante de la placenta.
- **Tricotomía:** se refiere al rasurado pre-quirúrgico que se practica a un paciente. El rasurado pre-quirúrgico debe llevarse a cabo en el quirófano preferentemente en el instante previo a la intervención quirúrgica. La tricotomía se realiza de acuerdo al sitio de la cirugía.
- **Transvaginal:** Significa a través de la vagina.
- **Tiempo de protrombina:** También conocido por las siglas PT (del inglés Prothrombin time), junto con los valores que de él derivan, como el INR

- **Tiempo parcial de tromboplastina:** Es una prueba para evaluar el tiempo que tarda la sangre en coagularse. Puede ayudar a establecer si una persona tiene problemas de sangrado o de coagulación. Un examen de sangre relacionado es el tiempo de protrombina.

U

- **Útero:** es el órgano de la gestación y el mayor de los órganos del aparato reproductor femenino de la mayoría de los mamíferos. Es un órgano muscular, hueco, en forma de pera, intraperitoneal, situado en la pelvis menor de la mujer que, cuando adopta la posición en anteversión, se apoya sobre la vejiga urinaria por delante, estando el recto por detrás.
- **Urgencia:** Implica una necesidad apremiante o una situación que requiere de atención sin demoras.
- **Ultrasonido:** Son ondas acústicas cuya frecuencia está por encima de la capacidad de audición del oído humano.
- **Uterotónico:** Que da fuerza a los músculos uterinos.

V

- **Vasoconstricción:** Al estrechamiento de los vasos sanguíneos, es decir a la disminución de su diámetro.
- **Vasodilatación:** Aumento del calibre de un vaso por relajación de las fibras musculares.
- **Vagina:** Es un conducto fibromuscular elástico, que forma parte de los órganos genitales internos de la mujer, y se extiende desde la vulva hasta el útero.
- **Vérmix:** Es una sustancia natural de color blanco o grisáceo que recubre la piel del bebé cuando nace. También se le conoce como unto sebáceo.

12. Anexos

Figura 1.- Cuadro de fisiopatología de la preeclampsia.

