



**ESCUELA DE ENFERMERÍA DEL HOSPITAL DE JESÚS  
INCORPORADA A LA  
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE MÉXICO  
CLAVE 3295-12**

---

---



**“FACTORES DE RIESGO QUE DESENCADENAN  
LA PREECLAMPSIA EN LAS MUJERES  
EMBARAZADAS”**

**T E S I N A**

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE:  
LICENCIADAS EN ENFERMERÍA Y OBSTETRICIA**

**PRESENTAN:**

Castillo García Yareth  
Cruz Aparicio Karla Isabel

**ASESOR DE TESINA**

Mtra. Sonia Osnaya Luna



**CIUDAD DE MÉXICO,  
08 FEBRERO 2022**



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.

## **AGRADECIMIENTO:**

Dedicamos esta tesina a Dios y a ambas familias por el apoyo incondicional que nos brindaron todos los días, por ser partícipes y parte fundamental para permitirnos cumplir nuestros objetivos y sueños trazados durante estos años de estudio.

Agradecemos a la Escuela de Enfermería del Hospital de Jesús, por encaminarnos en la enseñanza de esta noble profesión, así como a cada profesor que compartió su conocimiento profesional. Un agradecimiento enorme a nuestra asesora a la LEO. Sonia Osnaya Luna, quien nos apoyó y guio enormemente en el desarrollo y culminación de esta tesina.

## **CASTILLO GARCÍA YARETH**

Mi agradecimiento personal va dirigido principalmente a Dios por ser mi guía y mi fuerza para lograr mis objetivos con éxito, a mis padres Lucio y Alejandra, a mi hermano Alejandro, así como también a una persona que fue fundamental para el desarrollo de este mismo, mi tío Miguel, cada uno de ellos que han sido pilares fundamentales en mi desarrollo personal y profesional, a ustedes todo mi reconocimiento por haber caminado conmigo todo este tiempo para que yo pudiera lograr esta meta, ahora comparto con ustedes esta dicha gracias por creer en mí, por no rendirse y ayudarme a que yo tampoco lo hiciera, por inspirarme a seguir adelante a pesar de las dificultades, Agradeciendo todos los sacrificios de mi familia.

## **CRUZ APARICIO KARLA ISABEL**

Le dedicado a mi padre Cruz Girón Omar Francisco y a mi madre Aparicio Aguilar Gloria, a mis Hermanas y Abuelos que a pesar de que ya no se encuentran con nosotros fueron personas fundamentales en vida y en mis objetivos, les agradezco por el gran cariño, apoyo incondicional y comprensión, porque han sido mi motivación a lo largo de mi formación para seguirme superando y son quienes me han guiado con su amor y esfuerzo para lograr el objetivo trazado para finalizar mi carrera universitaria. Les agradezco el inmenso apoyo que me brindaron y me siguen brindando para cumplir mis metas profesionales y personales, siendo una parte fundamental para que yo pudiera lograrlo y agradecerles que nunca se rindieron y siempre me dieron su apoyo incondicional en el transcurso de los años, también le doy gracias a Dios porque a pesar de las brechas me dio fuerzas para seguir logrando mis objetivos. Les agradezco familia y los amo inmensamente.

## ÍNDICE

Introducción	6
<b>CAPITULO I. ESQUEMA DE INVESTIGACIÓN</b>	
1.1 Planteamiento del problema	8
1.2 Justificación	9
<b>CAPITULO II. OBJETIVOS</b>	
2.1 Objetivo General	10
2.2 Objetivos específicos	10
<b>CAPITULO III. MARCO TEÓRICO</b>	
3.1 Definición de embarazo	11
3.2 Cambios fisiológicos y locales	12
3.3 Sistema cardiovascular	12
3.3.1 Corazón	12
3.3.2 Gasto Cardíaco	12
3.4 Sistema hematológico	15
3.5 Sistema respiratorio	19
3.5.1 Cambios Anatómicos	19
3.5.2 Cambios Funcionales	20
3.6 Sistema digestivo	23
3.6.1 Boca	23
3.6.2 Esófago y estómago	24
3.6.3 Intestino	25
3.6.4 Hígado	25
3.6.5 Vesícula biliar	26
3.7 Sistema Renal	27
3.7.1 Riñones	27
3.7.2 Uréteres	27
3.7.3 Vejiga	28
3.7.4 Modificaciones funcionales	29
3.7.4.1 Índice de filtración glomerular y flujo plasmático	29
3.7.4.2 Repercusión en los distintos valores	30
3.7.5 Análisis de Examen General de Orina	32
3.7.6 Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona (SRAA).	33
3.7.7 Sistema Endocrino	35
3.7.7.1 Cambios metabólicos	44
3.8 Sistema musculoesquelético	45
3.8.1 Alteraciones musculoesqueléticas	46
3.9 Cambios locales	47
3.9.1 Glándula mamaria	47
3.9.2 Genitales internos	48
3.9.3 Genitales externos	53
3.10 Preeclampsia	56
3.10.1 Etiología	57
3.10.2 Factores de riesgo de preeclampsia	58
3.10.2 Fisiopatología	64
3.10.2.1 Aparato cardiovascular	66
3.10.2.2 Cambios hemodinámicos	67
3.10.2.3 Riñones	69
3.10.2.4 Hígado	71

3.10.2.5 Cerebrovasculares	71
3.10.2.6 Trastornos visuales	72
3.10.2.7 Cambios uteroplacentarios	72
3.10.3 Clasificación de preeclampsia	73
3.10.3.1 Preeclampsia leve	73
3.10.3.2 Preeclampsia severa	73
3.10.4 Cuadro clínico de preeclampsia	74
3.10.5 Diagnóstico	74
3.10.6 Exámenes complementarios	75
3.10.7 Criterios diagnósticos de preeclampsia leve	76
3.10.8 Criterios diagnósticos de preclamsia severa	76
3.10.9 Tratamiento	77
3.10.9.1 Manejo ambulatorio	79
3.10.9.2 Manejo expectante de la preeclampsia	80
3.10.9.3 Manejo de la preeclampsia con datos de severidad	81
3.10.9.4 Indicaciones para el manejo de líquidos Intravenosos en preeclampsia	83
3.10.10 Complicaciones Maternas	84
3.10.10.1 Eclampsia	84
3.10.10.2 Síndrome HELLP	87
3.10.11 Pronóstico	88
3.11 Antecedentes	89
<b>CAPITULO IV. METODOLOGÍA</b>	
4.1 Tipo y diseño	91
4.2 Población	91
4.3 Muestra	91
4.4 Muestreo	91
4.5 Criterios de inclusión	91
4.5.1 Inclusión	91
4.5.2 Exclusión	91
4.5.3 Eliminación	91
4.6 Operacionalización de variables	92
4.7 Instrumento de recolección de datos	94
4.8 Método	94
4.9 Validación	95
4.10 Agradecimiento	95
4.11 Análisis de datos	96
<b>CAPITULO V. RESULTADOS</b>	97
<b>CAPITULO VI. CONCLUSIONES</b>	120
<b>RECOMENDACIONES GENERALES DE ENFERMERÍA</b>	121
<b>PROGRAMA DE MEJORA</b>	123
<b>CAPITULO VII. BIBLIOGRAFIA</b>	144
<b>ANEXOS</b>	147

## INTRODUCCIÓN

La preeclampsia es una patología multisistémica de gravedad variable, y de múltiples causas, su origen es desconocido, siendo una de las complicaciones más frecuentes y más graves del embarazo que contribuye de manera significativa a la mortalidad materna y perinatal, cuyo tratamiento definitivo es culminar con la gestación. Es motivo de secuelas en la madre y en el neonato, tanto por los efectos y las consecuencias que ocasiona a nivel sistémico, con disfunción de órganos blancos como cerebro, corazón, riñón, hígado, pulmones, así como al sistema de coagulación, trayendo como consecuencia hospitalizaciones recurrentes y pérdidas económicas, lo que ocasiona gran inquietud tanto para los gobiernos, las instituciones de salud y la sociedad. (1,2)

La preclamsia es definida como un trastorno multisistémico cuyos criterios clínicos no han cambiado en la última década: edad gestacional mayor de 20 semanas, presión arterial mayor de 140/90 mm/Hg, tira reactiva con 1+ o muestra aislada de orina con 30mg de proteínas en dos muestras de 4 a 6 h. En ausencia de proteinuria, el diagnóstico de preeclampsia podría establecerse cuando la hipertensión gestacional es asociada con síntomas cerebrales persistentes, epigastralgia o dolor en cuadrante superior derecho con náusea o vómito o bien trombocitopenia con alteraciones en las concentraciones de enzimas hepáticas. En todo el mundo causa 10 a 15% de las muertes maternas, algunas fuentes epidemiológicas reportan hipótesis causales inmunológicas, trombóticas, genéticas, mala adaptación placentaria y estrés oxidativo. (3,4)

En México, de acuerdo con la secretaria de Salud, la preeclampsia constituye la principal causa de muerte materna, siendo responsable de hasta una tercera parte del total de defunciones. (5)

Se estima que cada año mueren en el mundo 50 000 mujeres por preeclampsia o eclampsia. La Organización Mundial de la Salud (OMS) reporta que cada 7 minutos muere una mujer por esta causa. La tasa de mortalidad perinatal en los infantes de madres con preeclampsia está incrementada cinco veces. La preeclampsia complica a entre 8 y 12% de los embarazos. (5)

Y aunque en la actualidad no existe una profilaxis para evitar esta enfermedad, la mayoría de los casos de preeclampsia ocurren en gestantes saludables, es por ello esencial la identificación de aquellas mujeres con alto riesgo de desarrollar esta patología, los mismos que permitirán hacer un seguimiento más estrecho durante el control pre y postnatal y así prevenir recurrencias y posibles complicaciones en futuras gestaciones. (1)

El pronóstico de dicha patología puede mejorar con un control prenatal adecuado, realizando el diagnóstico a tiempo, hospitalizando a la paciente de forma oportuna, e interrumpiendo el embarazo en el momento apropiado. (6)

Esta investigación se desarrolló con la finalidad de conocer los factores de riesgo que desencadenan la preclamsia en las mujeres en edad fértil, mediante un cuestionario realizado a 30 pacientes en edad reproductiva, y así conocer la incidencia de dichos factores.

## CAPITULO I

### PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La preeclampsia es una condición específica del embarazo que aumenta la morbimortalidad materno fetal.

La preeclampsia es una complicación por lo general grave debido a sus múltiples y potenciales etiologías, la cual puede progresar a eclampsia y muerte materna, siendo considerada un problema de salud pública, provocando un impacto en la mortalidad materna en todo el mundo. (1)

En México, la preeclampsia constituye la principal causa de muerte materna en las instituciones que conforman el Sistema Nacional de Salud. Se presentan 2.1 millones de embarazos cada año y cerca de 250 000 a 300 000 tienen complicaciones, en consecuencia, cada año 30 000 mujeres quedan con secuelas obstétricas que las convierten en discapacitadas. Sin embargo, aunque el 85% de las defunciones maternas son prevenibles, en promedio, aún fallecen anualmente 1000 mujeres. (2)

Existen grupos de embarazadas, especialmente vulnerables, para desarrollar preeclampsia que se presenta en una edad gestacional mayor de 20 semanas, con signos y síntomas propios de la enfermedad como presión arterial mayor de 140/90 mm/Hg, proteinuria en tira reactiva con 1+ o muestra aislada de orina con 30mg de proteínas en dos muestras de 4 a 6 h, también se puede presentar epigastria, vomito o trombocitopenia. En todo el mundo causa 10 a 15% de las muertes maternas, algunas fuentes epidemiológicas reportan hipótesis causales inmunológicas, trombóticas, genéticas, mala adaptación placentaria y estrés oxidativo. (3)

En la tesina se plantea determinar los factores de riesgo en las mujeres embarazadas en edad fértil que conlleven a desarrollar preeclampsia para poder realizar un plan de mejora en donde se creen alternativas para disminuir los factores de riesgo relacionados.

#### **Pregunta de investigación**

¿Cuáles son los factores de riesgo más prevalentes que influyen para que una mujer embarazada desarrolle preeclampsia?

## JUSTIFICACIÓN

Los trastornos hipertensivos representan la complicación más común en el embarazo, convirtiéndose en un problema de salud pública para la mujer gestante y feto (4) “afectando aproximadamente el 15% de los embarazos y representan casi el 18% de todas las muertes maternas en el mundo, con un estimado de 62 000 a 77 000 muertes por cada año.” (3)

En el caso de la hipertensión, el síndrome de preeclampsia, ya sea solo o agregado a la hipertensión crónica, es el más peligroso. La Organización Mundial de la Salud revisa en forma sistemática la mortalidad materna en todo el mundo. En los países desarrollados, 16% de las muertes maternas se debe a trastornos hipertensivos. (5) La morbilidad y mortalidad materna aumentan debido a las complicaciones de preeclampsia en el embarazo que también “poseen implicaciones económicas significativas para la familia de la paciente afectada por la enfermedad y para los servicios de salud”. (3)

Examinando la problemática anteriormente planteada se establece la necesidad de conocer los factores de riesgo que conllevan a padecer preeclampsia, para identificar el impacto causado sobre las mujeres embarazadas.

A través de la identificación de los factores de riesgo se permitirá realizar un diagnóstico precoz y oportuno para así requerir medidas terapéuticas adecuadas y desarrollar alternativas de prevención que favorezcan el autocuidado con la finalidad de brindar una maternidad sin riesgo y disminuir la morbimortalidad materno - fetal asociada a esta patología.

## **CAPITULO II**

### **OBJETIVOS**

#### Objetivo general

- Determinar los principales factores de riesgo en las mujeres embarazadas que conlleven a desarrollar preclamsia.

#### Objetivos específicos

- Analizar los factores de riesgo sociodemográficos y biológicos que se presentan con mayor frecuencia en pacientes y que influyan para el desarrollo de preeclampsia.
- Conocer si los factores de riesgo para desarrollar preeclampsia en las embarazadas son modificables y crear alternativas mediante un plan de mejora para disminuirlos.

## **CAPÍTULO III. MARCO TEÓRICO CONCEPTUAL**

### **3.1 DEFINICIÓN DE EMBARAZO**

Se define como embarazo al periodo transcurrido que el embrión desarrolla en el interior del cuerpo de la madre comenzando desde la fecundación del ovulo hasta el momento del parto.

La NOM-007-SSA2-2016 define al " 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". (6)

La Organización Mundial de la Salud (OMS) describe que el embarazo se origina cuando termina la implantación, que es el proceso que comienza con la unión del ovocito y el espermatozoide en la fecundación, estos mecanismos moleculares que llevan a la formación del cigoto y que permiten el paso de los espermatozoides entre las células del folículo, la zona pelúcida y el citoplasma del ovocito, dando origen a la implantación, que es cuando se adhiere el blastocito a la pared del útero (unos 5 o 6 días después de la fecundación), entonces este, atraviesa el endometrio e invade el estroma. Este proceso puede dividirse en tres fases: 1) aposición, adosamiento inicial del blastocito a la pared uterina; 2) adhesión, aumento del contacto físico entre el blastocito y el epitelio uterino; y 3) invasión, penetración o invasión del sincitiotrofoblasto y citotrofoblasto al interior del endometrio. El proceso de implantación finaliza cuando la superficie del epitelio se cierra y se completa el proceso de nidación, comenzando entonces el embarazo. Esto ocurre entre los días 12 a 16 tras la fecundación. (7,5)

Es el tiempo comprendido desde la fecundación del óvulo hasta el parto, durante el cual en la cavidad uterina se forma y desarrolla un nuevo ser. Su duración aproximada es de 280 días, (de 37 a 40 semanas), contando a partir del 1er día de la última menstruación. Como consecuencia casi todos los órganos, aparatos y sistemas de la gestante experimentan modificaciones anatómicas y físicas que se revierten en el puerperio. (8)

### **3.2 Cambios Fisiológicos y Locales**

El embarazo es un proceso natural y sublime en la vida de una mujer, etapa que está acompañada de cambios fisiológicos y psicológicos asociados a las alteraciones mecánicas producidas por el desarrollo fetal, hacen que el organismo materno sufra importantes modificaciones locales que darán lugar a síntomas y signos útiles para el diagnóstico de embarazo, así como diagnósticos de otra naturaleza regulados por cambios hormonales que abarcan casi sin excepción a todos los órganos y sistemas. Estos cambios tienen el fin de cubrir la necesidad de espacio ocasionado por el crecimiento fetal, así como prepararse para el momento del parto y la lactancia. (9,10)

### **3.3 Sistema Cardiovascular**

Durante el embarazo y el puerperio, el corazón y la circulación sufren adaptaciones fisiológicas notables. Los cambios en la función cardiaca se vuelven evidentes durante las primeras ocho semanas de gestación. Estos cambios anatómicos llevan en sí una alteración no patológica. (11,5)

#### **3.3.1 Corazón**

El corazón aumenta su tamaño un 10-12 % por hipertrofia del músculo cardíaco, con aumento del llenado sanguíneo hasta de 70 u 80 ml, incrementando la contractilidad miocárdica. Debido a la elevación progresiva del diafragma se desplaza hacia la izquierda, hacia arriba y hacia delante, rotando su eje longitudinal. Como consecuencia los focos de auscultación cardiaca están desplazados, puede aparecer un tercer ruido de korotkoff s3 (soplo fisiológico) en un 60-90 % de las gestantes, debido a esto se pueden interpretar diagnósticos falsos de cardiopatías. (11,12,9)

#### **3.3.2 Gasto Cardíaco**

En el embarazo se produce un aumento de volumen circulante. Además, existe leve aumento de la frecuencia cardiaca y del volumen de eyección, aumentando como consecuencia el gasto cardíaco desde la quinta semana y refleja un descenso de la resistencia vascular sistémica disminuye la presión arterial media. (5,13)

A nivel cardiaco existe un aumento del gasto cardiaco (el volumen de sangre que expulsa el ventrículo izquierdo en cada minuto). El incremento puede ser por encima de 1,5 L/min de los niveles pre gestacionales, durante el primer trimestre aumenta hasta un 25-50 % debido al flujo intervelloso, la disminución del tono vascular, el aumento de la volemia y el aumento de las hormonas tiroideas. Este incremento llega a ser de hasta 50% entre la semana 16 y 20 de embarazo (de 4.6 L/min hasta 8.7 L/min), alcanzado su máximo en la semana 34-36 y se debe a varios factores: el aumento del volumen plasmático que aumenta la precarga (retorno venoso), y por lo tanto el volumen de eyección del ventrículo izquierdo, esto aunado al incremento en la frecuencia cardiaca y a la reducción de las resistencias vasculares periféricas (post carga), contribuyen al aumento del gasto cardiaco, lo cual será de vital importancia para mantener en niveles adecuados la circulación materna y la perfusión placentaria, este aumento se produce para satisfacer las demandas del útero que se encuentra hipertrofiado. (12,11,9)

Junto con la expansión de volumen plasmático existe además una redistribución del flujo sanguíneo, la cantidad de sangre enviada hacia el útero y la placenta consiste en un 25% del gasto cardiaco, de igual manera la irrigación hacia la piel, riñones y glándulas mamarias también aumenta significativamente. (12)

La frecuencia cardíaca materna aumenta en etapas tempranas del embarazo. Entre las 10 y 20 semanas comienza aumentar unos 10 latidos por minuto y se mantiene constante en el tercer trimestre, durante el cual alcanza un aumento de aproximadamente 12-20 latidos por minuto con respecto a los valores previos para normalizarse al final de la gestación o en los primeros días postparto (12,5,9)

La tensión arterial (TA) en la mujer embarazada también debería incrementarse normalmente; sin embargo, durante el embarazo, la tensión arterial media declina poco durante la gestación: es un pequeño cambio en la presión sistólica, pero la diastólica está reducida desde las 12 a 26 semanas (5 a 10 mm de Hg). La presión diastólica sube a sus cifras pre gestacionales alrededor de las 36 semanas. Esta reducción paradójica de la tensión arterial tiene que ver con que existe una muy importante reducción de las resistencias vasculares periféricas, fenómeno que está mediado por el aumento del óxido nítrico, ya que es un potente vasodilatador que se libera de las células

endoteliales y ocasiona repercusiones en la modificación de la resistencia vascular (la síntesis anormal de óxido nítrico se ha asociado al desarrollo de preeclampsia) y también al efecto de la hormona relaxina y progesterona que disminuyen el tono de todo el músculo liso de todo el lecho vascular, tanto arterial como venoso. (5,11,9)

A nivel vascular periférico, existe una disminución de la resistencia vascular periférica (principalmente porque la placenta es territorio de baja resistencia) y de la presión arterial. Los rangos de presiones oscilan entre 80/50 y 100/60 mm/Hg. Los cambios en la postura afectan la presión sanguínea arterial por lo tanto la embarazada suele manifestar palpitaciones y en ocasiones lipotimia (por hipotensión ortostática). (5,12)

Durante el tercer trimestre el gasto cardiaco disminuye en un 5-10 %, esto depende de la postura de la mujer, ya que la hemodinámica está determinada por las relaciones existentes entre el útero, la columna vertebral, la vena cava inferior y la aorta. Así, cuando la mujer se encuentra en decúbito supino, el útero grávido puede causar una compresión de la vena cava inferior ocasionando una disminución del retorno venoso al corazón, y a su vez provocando una disminución del gasto cardíaco, causando una hipotensión sistémica: Síndrome supino hipotensivo. Este mismo efecto, aunque en menor magnitud, puede también producirse en la mujer al permanecer de pie o sentada. Cursa con hipotensión, debilidad, náusea, mareo, incluso síncope, palidez, frialdad, lo cual también puede condicionar reducción del flujo sanguíneo hacia la placenta y el feto. Usualmente los síntomas se resuelven rápidamente con un reposicionamiento de la madre hacia el decúbito lateral izquierdo, así misma mejora el flujo sanguíneo hacia el feto, mejorando también en algunos casos la hipomotilidad fetal. Este aumento del gasto cardiaco no está distribuido uniformemente: el flujo del cerebro materno, los órganos gastrointestinales y las estructuras musculo esqueléticas permanecen sin cambios: la perfusión renal y el flujo pulmonar se elevan un 40 %; el flujo útero-placentario aumenta hasta 15 veces; y la circulación de la piel y de las mamas también se ve incrementada. (9,12)

El aumento del volumen plasmático, está principalmente relacionado con un aumento en la actividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), que tiene una participación básica en el control renal de la presión arterial mediante el equilibrio del

sodio y el agua. Todos los componentes de este sistema aumentan en el embarazo normal. La renina se produce tanto en los riñones maternos como en la placenta, y tanto el hígado materno como el fetal producen mayores cantidades del sustrato de la renina (angiotensinógeno). Este aumento de angiotensinógeno se debe, en parte, a la síntesis elevada de estrógeno en el embarazo normal. La estimulación del sistema renina-angiotensina es importante para el mantenimiento de la presión arterial en el primer trimestre. (12,5)

El edema es un síntoma frecuente en el embarazo. Este se localiza principalmente en los miembros inferiores, aunque en ocasiones es generalizado. El edema fisiológico del embarazo se explica principalmente por razones mecánicas (dificultad al retorno venoso de extremidades inferiores), pero también por la retención hídrica, aumento de la permeabilidad vascular y disminución de la presión osmótica del plasma. (12) (13)

También es frecuente la aparición de várices, principalmente en extremidades inferiores, así como en la vulva y el recto (hemorroides), también predisponen a la trombosis venosa profunda. La etiología es múltiple, pero se debe principalmente a aumento de la presión venosa en los vasos pélvicos y femorales por compresión del útero grávido. (5,13)

### **3.4 Sistema hematológico**

El volumen sanguíneo materno empieza a aumentar durante el primer trimestre. Para las 12 semanas después de la última menstruación, el volumen plasmático es casi 15% mayor que el previo al embarazo. (5)

El volumen sanguíneo materno se expande con más rapidez durante el segundo trimestre aumentando en un 60% durante el embarazo. El aumento de la volemia se inicia precozmente durante la gestación, alcanzando su mayor nivel a las 26-28 semanas. Luego disminuye el ritmo durante el tercer trimestre para alcanzar una meseta en las últimas semanas del embarazo. Después de las 32 a 34 semanas, la hipervolemia bien conocida del embarazo normal es del 40 al 45% por arriba del volumen sanguíneo de la no embarazada, en promedio. (5,13)

La hipervolemia inducida por el embarazo cumple funciones importantes (5):

1. Cubrir las necesidades de oxígeno y soportar el aumento de la demanda sanguínea del útero, con su sistema vascular hipertrófico y de baja resistencia (13).
2. Aportar una abundancia de nutrientes y elementos para sostener la placenta y al feto que crecen con rapidez.
3. Proteger a la madre y, a su vez, al feto, contra los efectos nocivos de la disminución del retorno venoso en las posiciones supina y erecta.
4. Salvaguardar a la madre contra los efectos adversos de la pérdida sanguínea relacionada con el parto. (5)

La expansión del volumen sanguíneo se debe al plasma y los eritrocitos que comienzan a aumentar gradualmente como respuesta a la producción elevada de eritrocitos maternos y la aceleración del crecimiento tanto placentario como fetal. La médula ósea muestra una hiperplasia normocítica, con aumento del trabajo hemoformador, por posible liberación de la eritropoyetina renal que provoca disminución de la vida media de los hematíes en 50 % (120 a 60 días) y, por tanto, se eleva la actividad de la médula ósea. A nivel de células sanguíneas se observa disminución de las plaquetas y aumento de la masa de eritrocitos y leucocitos en un 30%. El aumento en la producción de eritrocitos está mediado por el aumento de la secreción de eritropoyetina a nivel renal; sin embargo, a pesar de este incremento eritrocitario, en la mujer embarazada se registra una disminución fisiológica de la concentración de hemoglobina y hematocrito, los valores mínimos de hematocrito normal en el embarazo son: primer trimestre 33%, segundo trimestre 30% y tercer trimestre 33%, como producto de un proceso que semeja a una hemodilución, que es consecuencia del gran aumento de volumen plasmático (anemia fisiológica del embarazo), respecto a esto, lo más común es que la hemoglobina disminuya aproximadamente 2-3 g/dL. (5,12,11,13)

Debido a la ausencia de la menstruación, los requerimientos de hierro disminuyen durante el primer trimestre del embarazo. La mayor parte del hierro se usa durante la segunda mitad del embarazo de los cuales casi 1 000 mg de hierro es indispensables para el embarazo normal, cerca de 300 mg se transfieren de manera activa al feto y la

placenta, otros 200 mg se pierden por las diversas vías normales de excreción, sobre todo por el tubo digestivo. (5,12)

Existe un aumento del número de leucocitos totales con valores que van de 5,000 hasta 12,000/mm<sup>3</sup>. Suelen presentarse variaciones normales en el recuento de leucocitos, y la distribución de los tipos celulares se altera mucho durante el embarazo, pero solo a expensas de los polimorfo nucleares, pues el volumen de linfocitos permanece relativamente constante. Las medidas grupales de concentración de inmunoglobulina G (IgG) disminuyen, ligeramente, durante el segundo y tercer trimestre de la gravidez. En particular, durante el último trimestre los porcentajes de granulocitos y linfocitos T CD8 aumentan mucho, al mismo tiempo que se reduce el porcentaje de linfocitos T CD4 y monocitos. (5,12,8)

Las defensas maternas están alteradas debido a que las funciones deprimidas de los leucocitos en las embarazadas condicionan a que en la gestante ocurra la mejoría de algunas enfermedades auto inmunitarias, pero existe aumento en la susceptibilidad a ciertas infecciones como la neumonía bacteriana y la gripe. (5,8)

Durante el trabajo de parto y el comienzo del puerperio puede elevarse mucho, con cifras de hasta 25 000/ml o incluso más, aunque el promedio está entre 14 000 y 16 000/ml. El número de células inmunitarias puede aumentar en la pared uterina durante el embarazo normal. Estas células, en especial los mastocitos, pueden tener una función importante en la mediación de la contractilidad uterina. (5,9)

Además de las variaciones normales en el recuento de leucocitos, la distribución de los tipos celulares se altera mucho durante el embarazo. (5)

Al respecto de los conteos totales de plaquetas, durante el embarazo normal, tanto la coagulación como la fibrinólisis aumentan, pero permanecen balanceados para mantener la hemostasia. También se producen alteraciones en los niveles de factores de la coagulación. Aumentan los factores I, VII, VIII, IX, X; no se alteran los factores II, V y XII, y disminuyen los factores XI y XIII, así como elevación del nivel de los complejos de fibrinógeno de alto peso molecular. Los sistemas anticoagulantes del plasma (antitrombina III, proteína C y proteína S) están reducidos. (5,8,13)

Hay un aumento de la trombocitopoyesis y una disminución de la vida media de las plaquetas. Al respecto de los conteos totales de plaquetas en el primer trimestre del embarazo se encuentra en valores de 174,000 a 391,000/L como consecuencia se encuentran mayor cantidad de plaquetas en la circulación y disminución progresiva del número total por hemodilución. Desde el sexto mes de embarazo aumentan las cantidades de fibrina y fibrinógeno, que a veces llegan a ser un tercio más que lo normal, las plaquetas también aumentan en número llegando a presentarse 155,000 a 409,000/L y el poder aglutinante en estas aumenta y por tanto en el tercer trimestre antes del parto la sangre tiene mayor facultad coagulante obteniendo valores de 146,000 hasta 429,000/L. (12,9)

PARÁMETRO	MUJER NO EMBARAZADA	PRIMER TRIMESTRE	SEGUNDO TRIMESTRE	TERCER TRIMESTRE
Eritrocitos ( $\times 10^6/\text{mm}^3$ )	4.00 – 5.20	3.42 - 4.55	2.81 – 4.49	2.71 – 4.43
Hemoglobina (g/dL)	12 – 15.8	11.6 – 13.9	9.7 – 14.8	9.5 – 15.0
Hemoglobina corpuscular media (HCM) (pg/cel)	27 – 32	30 – 32	30 – 33	29 – 32
Hematocrito (%)	35.4 – 44.4	31.0 - 41.0	30.0 – 39.9	28.0 – 40.0
Volumen corpuscular medio (VCM) (fL)	79 – 93	81 – 96	82 - 97	81 – 99
Ancho de distribución eritrocitaria (%)	11.40 – 14.40	12.5 – 14.1	13.4 – 13.6	12.7 – 15.3
Leucocitos ( $\times 10^3/\text{mm}^3$ )	3.5 – 9.1	5.7 – 13.6	5.6 – 14.8	5.9 – 16.9
Neutrófilos ( $\times 10^3/\text{mm}^3$ )	1.4 – 4.6	3.6 – 10.1	3.8 – 12.3	3.9 – 13.1

<b>Linfocitos (x10<sup>3</sup>/mm<sup>3</sup>)</b>	<b>0.7 – 4.6</b>	<b>1.1 – 3.6</b>	<b>0.9 – 3.9</b>	<b>1.0 – 3.6</b>
<b>Monocitos (x10<sup>3</sup>/mm<sup>3</sup>)</b>	<b>0.1 – 0.7</b>	<b>0.1 – 1.1</b>	<b>0.1 – 1.1</b>	<b>0.1 – 1.4</b>
<b>Eosinófilo (x10<sup>3</sup>/mm<sup>3</sup>)</b>	<b>0 – 0.6</b>	<b>0 – 0.6</b>	<b>0 – 0.6</b>	<b>0 – 0.6</b>
<b>Basófilos (x10<sup>3</sup>/mm<sup>3</sup>)</b>	<b>0 – 0.2</b>	<b>0 – 0.1</b>	<b>0 – 0.1</b>	<b>0 – 0.1</b>
<b>Plaquetas (x10<sup>9</sup>L)</b>	<b>165 – 415</b>	<b>174 – 391</b>	<b>155 – 409</b>	<b>146 – 429</b>
<b>International Normalized Ratio (INR)</b>	<b>0.9 – 1.04</b>	<b>0.89 – 1.05</b>	<b>0.85 – 0.97</b>	<b>0.80 – 0.94</b>
<b>Tiempo Parcial de Tromboplastina Actividad (TTPa) (segundos)</b>	<b>26.3 – 39.4</b>	<b>24.3 – 38.9</b>	<b>24.2 – 38.1</b>	<b>24.7 – 35.0</b>
<b>Tiempo de Protombina (TP) (segundos)</b>	<b>12.7 – 15.4</b>	<b>9.7 – 13.5</b>	<b>9.5 – 13.4</b>	<b>9.6 – 12.9</b>

Carrillo Mora P, Garcia Franco, Soto Lara M, Rodríguez Vásquez, Pérez Villalobos, Martínez Torres. Cambios fisiológicos durante el embarazo normal. Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM. 2021 Enero-Febrero; 64(1).

### 3.5 Sistema Respiratorio

Dentro del aparato respiratorio aparecen diferentes cambios que se divide en:

- Cambios anatómicos
- Cambios funcionales

#### 3.5.1 Cambios Anatómicos

Los cambios respiratorios durante el embarazo pueden comenzar desde la 4ta semana de gestación observando una dilatación de los capilares de la mucosa nasal,

orofaríngea y laríngea, lo que genera La ingurgitación capilar provocando edema e hiperemia de la nasofaringe, engrosamiento de las cuerdas vocales ante el estímulo de la progesterona y los bronquios provocando una disminución de la resistencia de las vías respiratorias, que responde a la relajación de las fibras musculares lisas bronquiales. A veces aparece cambio de voz, ronqueras, epistaxis y dificultad respiratoria. (9,12,11)

#### Fosas nasales.

Se encuentran edematosas e hiperémicas debido al estímulo estrogénico. Como consecuencia, el 30 % de las gestantes presentan congestión nasal, rinitis y epistaxis que retornan a la normalidad después del parto. (9)

#### Caja torácica.

Los pulmones son dislocados por el útero creciente, se retraen hacia los lados y dejan más al descubierto al corazón; se eleva el tórax existiendo un ensanchamiento compensador de las costillas debido a la relajación de los ligamentos intercostales, La circunferencia torácica se ve aumentada en unos 6cm, y el diámetro transversal 2cm, con lo que se eleva el ángulo costodiafragmático, se dilata lateralmente y disminuye tanto en su diámetro anteroposterior, aumentando la frecuencia respiratoria, al igual que el volumen ventilatorio (cantidad de aire que entra o sale en cada movimiento respiratorio). El diafragma se eleva 4 cm, debido al crecimiento del útero grávido que produce un importante ascenso y compresión de este, lo que condiciona una disminución de la capacidad residual funcional y de la capacidad pulmonar total provocada por la relajación de los músculos intercostales y también debido a la relajación del músculo liso bronquial, la capacidad vital permanece sin cambios. (12,8,5,11)

### **3.5.2 Cambios funcionales**

En el embarazo, el crecimiento del útero grávido produce un importante ascenso diafragmático, Como consecuencia de todo esto disminuye el volumen residual, pero no varía el volumen intratorácico. (5,9)

A causa de estos cambios, la respiración pasa de ser abdominal a torácica. La frecuencia respiratoria no cambia, pero el volumen de ventilación pulmonar y la ventilación por minuto en reposo aumentan en forma considerable (5).

En la exploración física habitual, la frecuencia ventilatoria aumenta en 1 o 2 ventilaciones por minuto.

Al inicio del embarazo, el volumen de reserva inspiratoria (volumen adicional que se puede inspirar por encima del volumen corriente = 3000 ml) se reduce, ya que el volumen corriente (volumen que se inspira y se espira en una ventilación tranquila y normal = 500 ml) aumenta; pero en el tercer trimestre este volumen de reserva aumenta, como resultado de la disminución de la capacidad residual funcional (volumen de reserva espiratorio + volumen residual = 2400 ml). (12)

Debido a que la relación entre la tasa metabólica y la demanda de oxígeno es directamente proporcional, el consumo de oxígeno también se eleva hasta un 20%. un tercio del aumento es necesario para el metabolismo fetal y placentario; el resto es utilizado para los procesos metabólicos aumentados de la madre, fundamentalmente para la filtración, excreción y reabsorción aumentadas del riñón. (12,13)

El volumen respiratorio por minuto aumenta de un 40 a un 50% debido al incremento del volumen corriente, mientras que la frecuencia respiratoria permanece normal (salvo un ligero incremento en el último trimestre), determinando un aumento del volumen minuto respirado en un 25 %. Como resultado de este hecho se produce la denominada hiperventilación del embarazo. El aumento en la ventilación por minuto se debe a varios factores que incluyen intensificación del impulso respiratorio, sobre todo por los efectos estimulantes de la progesterona, volumen de reserva espiratoria bajo y alcalosis respiratoria compensada. La aparición de disnea aumenta de forma progresiva por esta disminución de PCO<sub>2</sub> (de hecho, hay un aumento de sensibilidad del centro respiratorio al CO<sub>2</sub> debido a la acción de la progesterona) y por el aumento de la presión del útero sobre el diafragma conforme avanza la gestación. (12,5,9,11)

Debido a esto, los valores de gases en la sangre arterial se ven modificados, la pO<sub>2</sub> aumenta y la pCO<sub>2</sub> disminuye (de 37-40 mm/Hg a 27-32 mm/Hg), lo que facilita el

intercambio de gases a través de la placenta, favoreciendo el paso del CO<sub>2</sub> fetal a la madre. Mientras que el bicarbonato amortigua debido a una reducción y excreción por la orina. Podemos decir, por lo tanto, que el riñón compensa la alcalosis respiratoria (pH 7.44) que se genera al disminuir la pCO<sub>2</sub>. (12,13,9)

Se estima que los cambios ventilatorios ocurren en el embarazo por acción de la progesterona y otras sustancias miorelajantes estimulando directamente al centro respiratorio y su sensibilidad al CO<sub>2</sub>, provocando dilatación de las vías respiratorias altas y disminuyendo la resistencia del flujo aéreo. La congestión vascular aumenta las resistencias de las vías respiratorias bajas y hace que el volumen espiratorio forzado (VEF) no cambie. (9,13)

#### Funciones respiratorias y los cambios que se producen en la gestación

<b>CAMBIOS EN LAS FUNCIONES RESPIRATORIAS</b>	
<b>Volumen corriente</b>	<b>Aumento 30 – 40%</b>
<b>Volumen espiratorio de reserva</b>	<b>Disminución 20%</b>
<b>Volumen residual</b>	<b>Disminución 20%</b>
<b>Capacidad residual funcional</b>	<b>Disminución 20%</b>
<b>Capacidad inspiratoria</b>	<b>Aumento 30%</b>
<b>Capacidad vital</b>	<b>↔</b>

Carrillo Mora P, Garcia Franco, Soto Lara M, Rodríguez Vásquez, Pérez Villalobos, Martínez Torres. Cambios fisiológicos durante el embarazo normal. Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM. 2021 Enero-Febrero; 64(1).

### **3.6 Sistema digestivo**

Hay una serie de cambios desde el comienzo del embarazo que se van incrementando a medida que avanza la gestación debido a la presencia del útero gravídico. Algunos cambios mecánicos en el tracto alimentario ocurren como consecuencia del útero en crecimiento. El estómago e intestino se desplazan hacia arriba conduciendo a un eje anatómico alterado y al aumento de la presión intragástrica lo cual disminuye el tono del esfínter esofágico inferior, de modo que el reflujo gastroesofágico puede presentarse. (9,5,12,13)

En los primeros meses del embarazo el apetito disminuye, ya que existen como primeros síntomas las náuseas y vómitos, debido a los cambios en los niveles de la hormona gonadotropina coriónica humana (hCG) puesto que las concentraciones se elevan de manera rápida durante el primer trimestre. Una vez que las cifras de hCG alcanzan su máximo (10 semanas), las náuseas matutinas disminuyen. (11,12,14)

La náusea y el vómito son quejas frecuentes en especial al inicio de la gestación y afectan del 50 al 90% de los embarazos. Usualmente la náusea se resuelve para la semana de gestación. En ocasiones persisten todo el embarazo constituyendo la hiperémesis gravídica que Es un cuadro idiopático, no infeccioso, con náusea y vómito intensos que generan deshidratación, formación de cetonas, pérdida ponderal, hipopotasemia y alcalosis metabólica. (12,9,14)

Posteriormente el apetito va incrementándose, así como la cantidad de alimentos ingeridos, que es mucho mayor. (11)

#### **3.6.1 Boca**

Las encías pueden comenzar a ser hipertróficas e hiperémicas y sangran con facilidad por acción del incremento HCG y los estrógenos, así como a la deficiencia de la vitamina C provocando cierto grado de tumefacción. Esto hace que las encías sean friables y sangren ante cualquier mínimo traumatismo, incluido el cepillado dental (gingivitis gravídica). En ocasiones se desarrolla una inflamación focal muy vascularizada de las encías, llamada épulis del embarazo, pero casi siempre remite en forma espontánea después del parto. (5,11,9)

El pH de la cavidad oral decrece y pueden ocurrir caries dentales por deficiencia de vitaminas y minerales (Las caries no se deben a la pérdida de calcio, ya que éste es estable en los dientes). Actualmente se considera que el embarazo no favorece el deterioro dental, sino que el problema parece estar más relacionado con una higiene deficitaria, ocasionada en parte por la mayor facilidad de sangrado gingival.

Existe un aumento de salivación o sialorrea fisiológica, debido a las dificultades de ingestión que aparece precozmente y lleva consigo cambios en el pH (saliva más ácida) y en la flora bacteriana. (11,9)

### **3.6.2 Esófago y estómago**

El incremento uterino lleva consigo un desplazamiento de los órganos. De esta forma el estómago asciende, modifica su contorno y se horizontaliza, al tiempo que aumenta la presión intraluminal. La disminución del tono muscular provoca un retardo en el vaciamiento gástrico que unido a la disminución del ácido clorhídrico es variable y está incrementada en el primer trimestre. provocado una alteración de la absorción de la glucosa que se encuentra disminuida. (9,11)

La hormona gastrina puede ser producida por la placenta y reducir el pH estomacal, lo cual aumentará el volumen del estómago, así como su producción de mucus. La pepsina y el ácido clorhídrico sufren una disminución, lo que puede mejorar el estado de ulcus preexistentes. El peristaltismo esofágico decrece, existiendo una disminución en el tono y en la motilidad de los músculos lisos provocado por el aumento en la progesterona estos cambios están asociados con el reflujo gástrico por lo que disminuye el tiempo de vaciamiento gástrico lo que provoca regurgitación esofágica. Este reflujo gástrico dura hasta el final de la gestación por la elevación del estómago, provocado por el crecimiento uterino.

La dilatación o relajación de los cardias y el aumento de la secreción de ácido clorhídrico que se da hacia la semana 30 de gestación que conlleva una sensación de gastritis o acidez. (8,11,9)

En las últimas semanas aparece la pirosis conocida como (agruras) siendo provocada por el reflujo de secreciones ácidas en la parte inferior del esófago, consecuencia directa del cambio de posición del estómago y el tono del esfínter esofágico inferior

que también disminuye. Además, en las embarazadas las presiones intraesofágicas son más bajas y las intragástricas son más altas. Al mismo tiempo, la perístasis esofágica tiene ondas de menor velocidad y mayor amplitud. (5,15)

### **3.6.3 Intestino**

Hay disminución en el tono y la motilidad de los músculos lisos, por un aumento en la producción de progesterona, la cual actúa sobre la secreción en la producción de motilín (péptido hormonal) del cual se conoce que estimula el músculo liso en el intestino. Se reduce la actividad peristáltica, al desplazarse el colon lateralmente, hacia arriba y en sentido posterior. la absorción de nutrientes está favorecida (como el hierro o el calcio), Como resultado de esto, los ruidos intestinales decrecen y el tránsito en el intestino delgado y el colon disminuye (puede causar distensión y estreñimiento).

Existe tendencia a la formación de hemorroides sobre todo a final del embarazo por incremento del flujo sanguíneo hacia la pelvis, junto con la presión venosa. Esto se debe en gran medida al estreñimiento y presión alta en las venas por debajo del nivel del útero crecido y la acción de la compresión de la vena cava que dificulta el retorno venoso. (8,11,5,9,14)

El desplazamiento provocado por el útero lleva consigo cambios en la localización anatómica del ciego y apéndice. De esta forma se desplaza hacia arriba y un poco al lado llegando hasta el hipocondrio derecho. (5,9)

### **3.6.4 Hígado**

El hígado es uno de los pocos órganos que no sufre alteración en su tamaño y su forma, pero sus funciones si están alteradas en el flujo sanguíneo hepático se incrementa en forma sustancial, al igual que el diámetro de la vena porta, a partir de las 28 semanas, adquiriendo cierto carácter de insuficiencia al ser superior el volumen plasmático.

Es evidente una reducción en la actividad de la enzima CYP1A2. Este efecto sería por acción de la progesterona, la cual juega un rol importante en la regulación del metabolismo. (5,8,11,16)

Los resultados de algunas pruebas de laboratorio de la función hepática se alteran durante el embarazo normal. (5)

La actividad de la fosfatasa alcalina sérica está duplicada, pero gran parte del aumento es atribuible a las isoenzimas alcalinas placentarias termoestables. (5) (11)

Las concentraciones séricas de las aminotransferasas como aspartato transaminasa (AST, aspartate transaminase), alanina transaminasa (ALT, alanine transaminase), Gamma - glutamil transpeptidasa (GGTP) o Gamma-glutamyl transferasa (GGT) y bilirrubina total muestran disminución en los valores normales de una paciente no embarazada. (5) (16)

La concentración de albúmina sérica disminuye debido al incremento del volumen sanguíneo a causa del aumento en el volumen plasmático, con un valor cerca de 3.0 g/dl, en comparación con mujeres no grávidas que presentan valores de 4.3 g/100 ml. También puede presentarse ligero aumento de las globulinas, lo que favorece la formación de globulinas transportadoras y factores de coagulación.; provocando disminución de algunos factores de la coagulación como la protrombina y los factores V y XII, aumentando la calidad del fibrinógeno, factores VII, VIII, así como el plasminógeno. (5,8,9,16)

La leucina aminopeptidasa es una enzima hepática proteolítica cuyos niveles séricos aumentan en caso de hepatopatía. se eleva en el suero de la mujer embarazada este aumento se debe a la aparición de enzimas propias del embarazo. La aminopeptidasa inducida por el embarazo tiene actividad de oxitocinasa y vasopresinasa, que a veces produce diabetes insípida transitoria. (5,16)

### **3.6.5 Vesícula biliar**

Durante el embarazo normal, debido a la acción de la progesterona se modifica la contracción vesicular por inhibición del estímulo al músculo liso provocando hipotonía, que es afectado por la colecistocinina, que es el principal regulador de la contracción vesicular, lo que aumenta su volumen residual, por lo que la mujer puede tener la sensación de hinchazón. (5,9)

La vesícula se puede distender, reduciendo su vaciamiento y espesando la bilis, provocando una estasis en la segunda mitad de la gestación, asociado a un incremento de la saturación biliar e hipercolesterolemia durante el embarazo, causando mayor incidencia en la aparición de litiasis (cálculos biliares) y colestasis intrahepática. La

colestasis intrahepática se ha vinculado con niveles circulantes altos de estrógeno, el cual inhibe el transporte intraductal provocando retención de ácidos biliares. (5,8,11,9)

### **3.7 Sistema Renal**

El aparato urinario experimenta muchos cambios anatómicos y funcionales a causa del embarazo. La disminución de las resistencias vasculares periféricas por efecto hormonal es uno de los cambios adaptativos más importantes que ocurren en el cuerpo de la mujer durante el embarazo. (5,12)

#### **3.7.1 Riñones**

Las modificaciones que se producen se deben en primer lugar al aumento del flujo renal, debido a que la progesterona actúa sobre el sistema urinario provocando una dilatación de la pelvis renal, uréteres y vejiga, conduciendo a la estasis urinaria e incrementando su tamaño alrededor de un 30% y pueden alargarse entre 1 y 1.5 cm por el aumento del volumen vascular e intersticial; asimismo, es posible observar dilatación de la pelvis renal con un volumen por encima de 60 ml. (8,11,12,13,9)

#### **3.7.2 Uréteres**

La dilatación uretral se debe en primer lugar al efecto de la progesterona y del útero grávido que se desplaza hacia arriba, lo cual induce hipotonía del músculo liso ureteral. Dado que el complejo venoso ovárico del ligamento suspensorio del ovario aumenta de tamaño y comprime el uréter contra el borde de la pelvis ósea Aparece en las primeras semanas de gestación y es más frecuente en el tercer trimestre. La dilatación suele ser desigual ya que el uretero izquierdo se encuentra protegido por el colon sigmoides y el urétero derecho está más dilatado y tiene mayor compresión por la dextrorrotación del útero. (5,8,11,13)

El complejo de la vena ovárica derecha, se localiza en una posición oblicua sobre el uretero derecho y es posible que contribuya mucho a la dilatación ureteral derecha. (5) Todos estos mecanismos contribuyen a la dilatación de la vía urinaria, ya que los uréteres se dilatan desde el borde de la pelvis ósea, se elongan e incurvan, esta dilatación y estasis urinarias produce una orina residual en su sistema colector de alrededor de 200 ml; estos cambios comienzan desde la semana 10. Esto se denomina

como hidronefrosis fisiológica (que se presenta en aproximadamente el 80% de las mujeres embarazadas) y que puede también contribuir al aumento del tamaño renal. (11,12,9)

La causa de la hidronefrosis y el hidrouréter se plantean a todos estos cambios, así como la elevación de los niveles de progesterona, hormonas placentarias, antidiurética y la hormona tiroidea; un factor adicional es el aumento del volumen plasmático. (11) Esto lleva consigo un retraso en el vaciamiento urinario y por tanto un mayor riesgo de padecer infecciones del tracto urinario. (9)

### **3.7.3 Vejiga**

La vejiga resulta más sensible a la compresión durante el embarazo, lo cual aumenta la frecuencia y urgencia en la micción en el primer y tercer trimestre, En la semana 20 de gestación, el agrandamiento del útero y la progesterona reducen el tono ureteral, la peristalsis así como la relajación de la pared vesical, se produce una elevación del trígono vesical por la compresión uterina y se engruesa su borde superior, lo que da lugar a una acentuada profundización y ensanchamiento del trígono al final de la gestación, con lo que permite el reflujo a través de las válvulas vesicoureterales incompetentes. Esto trae consigo estasis urinaria, dilatación de los ureteros, aumento de la presión en la pelvis renal, así como aumento de la vascularización e hiperplasia del tejido muscular y conectivo. Durante el tercer trimestre, la compresión también se puede deber al descenso del feto a la pelvis, que provoca, a la vez, una sensación de urgencia urinaria, incluso cuando la cantidad de orina en la vejiga es mínima. (8,9,14)

El volumen total de orina no se modifica, y la presión intravesical aumenta de 8 a 20 cm; esto lo compensa la uretra aumentando también su presión y alargándose para mantener la continencia urinaria. (13,9)

Con frecuencia la embarazada se queja de micción frecuente, probablemente en relación a compresión vesical. Durante el primer trimestre, la polaquiuria es consecuencia de la presión del útero intrapélvico; mejora durante el segundo trimestre y en el tercero vuelve a aparecer por la presencia del útero grávido, que disminuye su capacidad, y por la hiperemia e irritación vesical. (9,13)

En el último trimestre, no son frecuentes los episodios de incontinencia de esfuerzo debido a una mayor debilidad del mecanismo esfinteriano uretral por la acción de estrógenos y progesterona. No siempre es fácil diferenciar entre este síntoma normal y una IVU. (9,13)

Durante el embarazo existe un mayor riesgo de infección urinaria, tanto baja como alta. Este aumento de riesgo se debe a cambios fisiológicos que promueven el desarrollo de microorganismos y proliferación bacteriana en el tracto urinario; los agentes bacterianos más frecuentes son Escherichia coli, Klebsiella, Proteus, Streptococos del grupo B, Enterococos y Stafilococos, esto acompañado de modificaciones como presencia de glucosuria, estasia por dilatación de la vía urinaria, pH alcalino por mayor secreción de bicarbonato y disminución de Ig A secretora de la mucosa vesical. La acumulación de líquidos durante el día en bipedestación es el responsable de la nicturia de la mujer gestante. Puede haber episodios de hematuria al estar toda la mucosa del tracto urinario más edematosa y susceptible a traumatismos. (9,13,14)

### **3.7.4 Modificaciones funcionales**

#### **3.7.4.1 Índice de filtración glomerular y flujo plasmático**

Como consecuencia de los cambios vasculares en el riñón aumentan tanto el flujo plasmático renal como el índice de filtración glomerular (GFR) incrementándose en un 40 % - 50 %. El flujo plasmático renal se ve aumentado de forma muy precoz (I trimestre) se incrementa en un 40 % debido a la disminución de la resistencia vascular renal, aumento del gasto cardiaco, acción del lactógeno placentario o efecto mecánico del útero; mientras que el índice de filtración glomerular (GFR) se incrementa hasta 25% para la segunda semana después de la concepción, y 50% para el principio del segundo trimestre. Su pico es a las 32 semanas y llega a valores de  $172 \pm 23$  mL y no regresa a cifras normales hasta las 20 semanas del posparto. (5,12,11,9)

Tanto la relaxina como la sintasa de óxido nítrico podrían ser importantes para mediar el aumento en la filtración glomerular como el flujo plasmático durante el embarazo.

El aumento en la filtración glomerular persiste hasta el término, aunque el flujo plasmático renal disminuye durante la parte avanzada del embarazo. Como

consecuencia de este aumento del GFR, cerca del 60% de las mujeres refiere polaquiuria durante el embarazo. (5)

Al final de la gestación, el índice de filtración glomerular (GFR), depende fundamentalmente de la postura en la que se encuentra la gestante, ya que el efecto hemodinámico del útero grávidico afecta la función renal de forma diferente si la mujer se encuentra en bipedestación, sentada o en reposo en decúbito lateral izquierdo, obteniendo en este último un mayor aumento, porque no hay compresión del útero grávido sobre la vena cava inferior derecha y el retorno venoso mejora. (11,9)

#### **3.7.4.2 Repercusión en los distintos valores:**

Una característica excepcional de los cambios inducidos por el embarazo en la excreción renal es una variación notable en los valores de los distintos nutrientes. (5)

El incremento del filtrado glomerular y flujo plasmático determinan un incremento en la excreción de sodio y glucosa. (11)

##### Sodio

Hay una mayor absorción del sodio tubular para mantener el balance glomérulo-tubular, desencadenando un aumento del líquido intravascular que genera disminución en la osmolaridad plasmática con valores de 270 mOsm/kg y los niveles séricos de sodio disminuyen entre 4 y 5 mEq/L, ocasionando reducción de la presión coloidoosmótica del plasma que favorece la extravasación de líquido en los lechos capilares, lo cual, junto con la vasodilatación vascular venosa, facilita la presencia de edema leve en especial en las extremidades inferiores, estos cambios se dan por el aumento de estrógenos, de cortisol y aldosterona, así como la posición adoptada de la mujer gestante lo que provoca un mayor incremento en el filtrado glomerular. (9,11,12,14)

La acumulación de sodio es de 500 a 900 mg. Existe una relación entre el exceso de peso, la ingestión de sodio y el desarrollo de preeclampsia (9,11)

##### Potasio.

En el embarazo, se registra una acumulación de aproximadamente 3.5 mEq/L de potasio, considerando que no hay variaciones respecto a su metabolismo, aunque

existe una retención progresiva siendo la mayor parte destinada al desarrollo fetal y creación de glóbulos rojos maternos. (9,16)

Las gestantes son resistentes a la caliuresis (Presencia de potasio en la orina) inducida por la combinación de mineralocorticoides exógenos y una dieta con alto contenido de sodio. (16)

### Urea, Creatinina y Ácido Úrico

El aumento de las funciones renales se debe al incremento del débito cardíaco, a la volemia y a la necesidad de eliminar catabolitos y productos de excreción fetal. (11)

Debido al aumento de índice de filtración glomerular existe una reducción fisiológica en el segundo trimestre en las concentraciones séricas de creatinina, urea y ácido úrico que persisten al final del embarazo, debido al incremento de excreción por disminución de la reabsorción del túbulo proximal. (9,12)

Los niveles de creatinina sérica disminuyen en la gestación normal, de una media de 0.7 a 0.5 mg/dl. Los valores de 0.9 mg/dl sugieren nefropatía subyacente y obligan a una valoración complementaria, mientras que los niveles de urea se encuentran en el primer trimestre con valores de 7 a 12 mg/dL y siguen en constante disminución hasta llegar al tercer trimestre obteniendo valores de 3 a 11 mg/dl. Desde la octava semana del embarazo, las concentraciones plasmáticas de ácido úrico disminuyen en más de un 25% con valores normales de 2.0 a 4.2 mg/dL. (5,16)

También es importante considerar la depuración de creatinina ya que es una prueba útil para calcular la función renal y la filtración glomerular que aumenta aproximadamente 50 % en el segundo trimestre y persiste elevada hasta el término, ya que en promedio la depuración de creatinina en la embarazada es 30% más alta que los 110 a 115 ml/min normales en ausencia de embarazo. siempre y cuando se haga una recolección completa de orina durante un periodo medido. (5,12,17)

Durante el día, las embarazadas tienden a acumular agua en forma de edema en zonas declives; por la noche, cuando están acostadas, movilizan este líquido mediante diuresis. (5)

Esta reversión del patrón diurno habitual del flujo urinario causa nicturia en la mujer embarazada y la orina está más diluida que en ausencia de embarazo. (5)

La presencia de niveles normales de creatinina y urea séricas en la mujer embarazada pueden ser indicativos de falla renal incipiente. (12)

Los cambios en la función renal observados en la preeclampsia producen disminución del filtrado glomerular y del flujo renal y como resultado los niveles séricos de nitrógeno ureico y de creatinina aumentan y la depuración disminuye, dando lugar a la disfunción renal y su evolución hacia la insuficiencia renal. (17)

#### Vitaminas hidrosolubles y Aminoácidos.

Una característica excepcional de los cambios inducidos por el embarazo en la excreción renal es el aumento notable en la cantidad de varios nutrientes que se pierden en la orina. La excreción de muchos aminoácidos está aumentada, con la consiguiente disminución de los valores plasmáticos pero La embarazada también pierde estos y vitaminas hidrosolubles en cantidades mucho mayores (5,12)

Es interesante mencionar que los aminoácidos excretados durante el embarazo pueden alcanzar un valor de 2 g/día. la excreción de albúmina es mínima y varía entre 5 y 30 mg al día. Estos incrementos podrían constituir otro factor de la mayor susceptibilidad a las infecciones de vías urinarias en las gestantes y, además, dichas pérdidas urinarias podrían afectar adversamente a la gestación en zonas del mundo con una ingestión proteica deficitaria. (5,16)

### **3.7.5 Análisis de Examen General de Orina**

#### Glucosa

La glucosuria renal es un hallazgo fisiológico que sucede frecuentemente durante la gestación. (9)

Existen cambios funcionales en los túbulos proximales y los túbulos colectores que normalmente absorben la glucosa en su totalidad, teniendo un aumento apreciable en la filtración glomerular, junto con el deterioro de la capacidad de reabsorción tubular para la glucosa filtrada, lo que explica las glucosurias maternas Considerando normal

valores de 1 a 10 gr al día. y que no se relacionan con las variaciones en los niveles de glucosa sérica obteniendo normoglicemias. (5,9,11,12)

Casi el 50 % de las mujeres gestantes presentan glucosuria al final de la gestación que no se relaciona con hiperglucemia. Considerando que es frecuente durante el embarazo, no debe ignorarse la posibilidad de diabetes mellitus cuando se detecta glucosuria. (5,9)

### Proteínas

La absorción de proteínas sufre un cambio similar al de la glucosa, en condiciones normales no hay proteinuria durante el embarazo, salvo un ligero aumento que puede presentarse en diferentes mujeres, aunque la cantidad siempre debe ser menor a 30 mg/dl o teniendo como límite 300 mg/24 h, este valor se debe analizar con cuidado siendo monitorizadas las variaciones a lo largo de la gestación, ya que cifras superiores pueden expresar enfermedad renal o indicios de preeclampsia. (5,11,13,12)

### Hematuria

La hematuria a menudo es resultado de la contaminación durante la recolección de orina. En el sedimento urinario se encuentran ligeramente aumentados los hematíes, debido a la compresión del útero y esto, junto con la dilatación subsecuente de los orificios ureterovesicales, explica la mayor frecuencia del reflujo vesicoureteral durante la gestación, casi siempre sugiere enfermedad de vías urinarias o por el traumatismo a la vejiga y la uretra. (5,11)

### **3.7.6 Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona (SRAA).**

El embarazo normal está caracterizado por un incremento temprano en las concentraciones circulantes de renina que es una sustancia vasopresora de gran importancia en la regulación hormonal de la presión arterial, se produce tanto en los riñones maternos como en la placenta, y tanto el hígado materno como el fetal producen mayores cantidades del sustrato de la renina (angiotensinógeno). La concentración del sustrato de la renina, así como la actividad plasmática de renina están elevadas en el estado grávido. La liberación de renina tiene lugar en el aparato yuxtaglomerular del

riñón, en respuesta a determinados estímulos como el descenso de la presión arterial o el volumen plasmático. (5,18,19,20)

Este aumento de angiotensinógeno se debe, en parte, a la síntesis elevada de estrógeno en el embarazo normal. La estimulación del sistema renina-angiotensina (SRA) es una cascada hormonal que regula presión arterial, electrolitos y balance hídrico en el primer trimestre de gestación. (5,21)

La angiotensina II (Ang II) es la principal angiotensina responsable de los efectos fisiológicos sobre la vasculatura sistémica, causando incremento del tono vascular y, aumentando el flujo sanguíneo uterino y ejerciendo sus efectos a través de los receptores AT1 y AT2 que se encuentran ubicados en múltiples tejidos del organismo: el cardiovascular, el sistema nervioso central, periférico, glándulas suprarrenales y con una abundante población en el sistema renal. El AT1 se encuentra en el sincitiotrofoblasto provoca vasoconstricción, liberación de aldosterona, proliferación celular y retención de sodio y agua; el AT2 predomina durante el desarrollo fetal y su estimulación inhibe el crecimiento celular, aumenta la apoptosis, y regula el desarrollo del tejido fetal. (18,20,19,21)

Existe además un SRA en la placenta, y la generación local de Ang II es responsable de la activación de los receptores AT1 del trofoblasto. En el embarazo normal, la vasculatura sistémica es refractaria a la Ang-II (se requiere una alta tasa de infusión de Ang-II para conseguir la misma respuesta vascular), el aumento de la resistencia a la angiotensina II se debe a la falta de respuesta vascular individual. La sensibilidad alta anormal era una alteración en la ausencia de respuesta vascular y no una consecuencia de una alteración del volumen sanguíneo o la secreción de renina-angiotensina. En el embarazo normal, concomitantemente con reducción de los niveles de presión arterial, se produce un aumento del SRA circulante, pero la presión arterial no sube porque existe refractariedad a la Ang II, cosa que no ocurre en la preeclampsia. La razón de este aumento es que a medida que aumentan los niveles de estrógenos, también se produce un aumento del angiotensinógeno (sustrato para la renina) y por tanto un aumento de angiotensina. Esta refractariedad vascular a la Ang-II ha sido atribuida, en parte, a la progesterona y a la prostaciclina. (5,18,22,21)

Como consecuencia, se estimula la secreción de aldosterona que es una hormona esteroidea sintetizada en la zona glomerular de la corteza de la glándula suprarrenal, actuando en incremento de la presión sanguínea y es la principal en regular el metabolismo de sodio y potasio y del volumen extracelular. Controlando el equilibrio del agua y las sales en el riñón al mantener sodio en el interior del cuerpo y liberar el potasio. (22,20)

Desde las 15 semanas, la elevación de los niveles de angiotensina II estimulan las glándulas suprarrenales maternas secretando grandes cantidades de aldosterona, debido a la activación del eje renina-angiotensina-aldosterona. El incremento de la síntesis de la globulina transportadora de cortisol y aldosterona incrementan la actividad de la renina plasmática, este fenómeno no se encuentra en pacientes con insuficiencia corticosuprarrenal. (5,9,11,23)

Para el tercer trimestre, se produce cerca de 1 mg de aldosterona al día, provocando una expansión de volumen durante el embarazo producido por una mayor reabsorción renal de sodio y secundariamente de agua, que contribuye a aumentar la volemia. (5,18,22)

El aumento en la secreción de aldosterona durante el embarazo normal brinda protección contra el efecto natriurético de la progesterona y el péptido auricular natriurético. Se ha descrito que en la preeclampsia los niveles de aldosterona están disminuidos. (5) (22)

### **3.7.7 Sistema Endocrino**

Los cambios endocrinos inician en la concepción secretando proteínas y hormonas esteroideas durante el embarazo, alterando el funcionamiento de todas las glándulas endocrinas en el cuerpo de la madre al proporcionar nutrición al feto en desarrollo.

#### Hipófisis

La función del eje hipotalámico-hipofisario es crucial para ayudar a la madre y al feto a afrontar el estado hipermetabólico que demanda el embarazo. (12)

La hipófisis incrementa 3 veces su tamaño aproximadamente un 35 % principalmente como consecuencia de la hipertrofia e hiperplasia de las células que producen prolactina (lactótopas) en el lóbulo anterior (este crecimiento hipofisiario del embarazo es la base del conocido Síndrome de Sheehan), pero sin correlacionarse con un aumento de producción o liberación de todas sus hormonas. (9,13,12)

Cuando se produce la organogénesis existe una producción más sofisticada de esteroides feto-placentarios y también durante el desarrollo del eje hipotálamo-hipófisis-gónadas. Los niveles de muchas de las hormonas liberadoras hipotalámicas aumentan. (11,12)

También después del parto, a la hipófisis le puede tomar incluso hasta 6 meses regresar a tu tamaño normal previo al embarazo, esto debido a que se mantiene la producción de prolactina durante todo el periodo de lactancia. (12)

#### Hormona Gonadotropina Coriónica Humana (Luteinizante y Folículo Estimulante)

Las hormonas gonadotrópicas: Luteinizante (LH), folículo estimulante (FSH), la gonadotropina coriónica (HCG) y la tirotropina u hormona estimulante del tiroides (TSH), se producen y secretan por la hipófisis, También existen tres tipos principales de estrógenos los cuales se sintetizan de manera predominante como: la Estrona en glándulas suprarrenales (su precursora es la dehidroepiandrosterona [DHEA]), Estriol (el menos bioactivo) sintetizado en la placenta y el Estradiol (el más bioactivo) en los ovarios. (12,14,24)

FSH y LH son hormonas gonadotropinas que producen un mecanismo de retroalimentación negativo por los niveles elevados de estrógenos y progesterona, los altos niveles de prolactina que intervienen en los mecanismos de su síntesis, y la acción competitiva de la HCG. (9)

Dichas hormonas regulan la función reproductora en los mamíferos y ejercen sus acciones primarias sobre las gónadas. Durante el embarazo estas se encuentran disminuidas. (12)

La hormona gonadotropina coriónica humana (hCG) ocurre en el sincitiotrofoblasto de la placenta y es una proteína sintetizada y secretada principalmente por el tejido

trofoblástico; produciendo una rápida elevación entre las 3<sup>a</sup>-9<sup>a</sup> semanas del embarazo coincidiendo con la proliferación de la vellosidad trofoblástica inmadura y una extensa capa sincicial. Esta hormona posee un peso molecular de 36 000 a 40 000 daltons y es una glucoproteína que tiene una biología y una inmunología similares a la hormona luteinizante (LH). (11,19)

El tejido trofoblástico disminuye normalmente entre las 10-18 semanas esto se asocia a la concentración de hCG. Aumenta progresivamente durante todo el embarazo hasta el término de la gestación el dímero de la hCG que es proporcional al tamaño placentario y de las vellosidades coriales; esto significa que su elevación se debe a proliferación e invasión placentaria, mientras que su disminución obedece a reducción del tejido trofoblástico o una transformación de él en un órgano de transferencia. Sus principales funciones son mantener el cuerpo lúteo durante el primer trimestre, induce la diferenciación sexual en el feto masculino, asegura la síntesis adecuada de triyodotironina (T3) y tiroxina (T4) y Aumenta la secreción de relaxina del cuerpo lúteo (que conduce a la disminución de la resistencia vascular). (9,14,19)

La determinación de hCG en suero u orina brinda un diagnóstico temprano del embarazo, así como la evaluación de algunos trastornos durante la gestación. (24)

#### Hormona del crecimiento (HG).

Durante el primer trimestre, la hormona del crecimiento se secreta sobre todo en la hipófisis materna, También se le ha designado a esta hormona la denominación de lactógeno placentario y es sintetizada en el sincitiotrofoblasto de la placenta, encontrándose en la circulación materna desde la semana sexta en sangre, líquido amniótico y orina, dentro de los límites de mujeres no gestantes, 0.5 a 7.5 ng/ml también se llega a presentar en embarazos molares. Desde las ocho semanas, se detecta la hormona del crecimiento producida por la placenta. Alrededor de las 17 semanas, la placenta es la principal fuente de hormona del crecimiento. Los valores séricos maternos aumentan despacio, desde cerca de 3.5 ng/ml a las 10 semanas hasta una meseta de alrededor de 14 ng/ml después de las 28 semanas. La hormona del crecimiento en el líquido amniótico alcanza su nivel máximo a las 14 a 15 semanas y

luego disminuye despacio hasta alcanzar los valores basales después de las 36 semanas. (5,11,25)

La regulación y los efectos fisiológicos de la hormona del crecimiento placentaria estimula la incorporación de timidina en el ADN y aumenta la acción de hCG e insulina también tiene cierta influencia en el crecimiento fetal y en el desarrollo de preeclampsia. la hormona del crecimiento placentaria ejerce su efecto por mecanismos autocrinos y paracrinos regulados a través del factor de crecimiento de la insulina I (IGF-1) provocando resistencia materna a la insulina en la parte intermedia del embarazo, y los niveles séricos maternos tienen una correlación positiva entre el peso al nacer, así como un vínculo negativo con la restricción del crecimiento fetal y la resistencia arterial uterina. En embarazos de mujeres diabéticas suelen disminuir dichos niveles, se produce un ayuno prolongado e hipoglicemia por inducción insulínica; es en el tercer trimestre donde se empiezan a presentar los problemas de resistencia a la insulina en el embarazo. (5,11,25)

#### Hormona estimuladora de los melanocitos (MSH).

El embarazo predispone a diversos cambios cutáneos como lo son las dermatosis propias del embarazo, estos cambios se deben a la producción de distintas hormonas por la unidad feto-placentaria, así como a la actividad elevada de la hipófisis, tiroides y glándulas suprarrenales maternas. Esta hormona se encuentra ligeramente aumentada especialmente hacia el segundo mes de gestación debido a la progesterona y a los estrógenos, GCH que de igual manera participan en la melanogénesis provocando un aumento de la pigmentación más notoria en personas morenas y en mujeres de tez oscura, en especial las de ascendencia hispana. La hiperpigmentación es evidente desde el principio del embarazo y es más visible en áreas ya hiperpigmentadas, como las areolas, el perineo y el ombligo. Las áreas propensas a la fricción, incluidas las axilas y la parte interna de los muslos, también pueden oscurecerse. Asimismo, pueden afectarse las cicatrices recientes. Cuando la línea alba se pigmenta, se denomina línea negra. La pigmentación de la cara, la llamada máscara del embarazo, también se conoce como cloasma o melasma. Esto se observa en alrededor de la mitad de las pacientes embarazadas. La luz ultravioleta exacerba el melasma, ya que también

estimula la melanogénesis. La intensidad de esta pigmentación aumenta con el sol, desapareciendo normalmente después del parto, aunque puede tardar en hacerlo incluso un año. (5,9,12,26)

### Hormona tiroidea

Las hormonas tiroideas desempeñan un papel importante en el embarazo ya que pertenecen al grupo de hormonas que estimulan el crecimiento fetal, debido a una transferencia materno-fetal de estas, Teniendo en cuenta que la glándula tiroidea es la primera en desarrollarse (aproximadamente a la 5-6 semanas de gestación), pero su función comienza hasta la semana 14 o 16, El feto recibe antes de la semana 16 la T4 materna, con producción significativa a la semana 20. Estas hormonas son reguladas por transportadores presentes en la membrana celular del trofoblasto, y sus niveles intraplacentarios provocados por deiodinasas D3 y D232,33. A pesar de este incremento en los niveles hormonales, el tamaño de la glándula tiroidea en la madre permanece sin alteraciones. (12,25)

En cuanto a las hormonas tiroideas maternas La Hormona tirotrópica (TSH). Permanece sin cambios o aumenta ligeramente en el primer trimestre por el efecto tirotrópico de la HCG, provocado por una retroalimentación negativa, aunque, regresa lentamente a sus valores normales para el final del embarazo. De igual manera hay un aumento de T4 libre en el primer trimestre el aumento de dicha hormona hace que disminuya FSH y que a su vez esa T4 eleve los niveles de hCG. (9,12,25)

### Oxitócina

Aumenta durante la gestación, alcanzando su nivel máximo durante el parto ya que sus funciones principales radican en conducir el parto, producir la eyección láctea y establecer relaciones afectivas. Su uso está ampliamente extendido para inducir y estimular las contracciones uterinas. (9,27)

### Prolactina (PRL)

La prolactina es secretada por el endometrio decidualizado y es una de las hormonas más sintetizadas durante la decidualización, su elevación inicia desde las primeras semanas del embarazo y es controlada por acción de la progesterona, dicha hormona

persiste hasta el término de la gestación con un pico entre las 20 a 25 semanas, las concentraciones plasmáticas maternas de prolactina aumentan mucho durante el embarazo y casi siempre son 10 veces mayores al término, su principal función es preparar la glándula mamaria para la lactancia así como influir en la regulación de la osmolaridad del líquido amniótico y del equilibrio hidrosalino fetal, alterando la transferencia de agua del feto al compartimiento materno, lo que previene la deshidratación fetal. (5,9,25)

Se encuentran 2 tipos de prolactina, la pituitaria y la endometrial su función biológica varía radicalmente en cada una de ellas.

- La prolactina hipotalámica, producida por la glándula pituitaria, es inhibida por el hipotálamo, con un primer órgano blanco no endocrino, lo que hace que no tenga un feed back convencional, y actúa en la mayoría de las células del cuerpo.
- La prolactina endometrial tiene efectos sobre el endometrio, cerebro, seno, piel, linfocito y adipocito. La prolactina se ve aumentada en la fase del embarazo y el estrés. (25)

Las células lactotropas son las encargadas de incrementar la producción de prolactina a medida que el embarazo progresa con el objetivo de preparar a las glándulas mamarias para la alimentación del recién nacido, inmediatamente después del parto. La hipófisis le puede tomar incluso hasta 6 meses regresar a tu tamaño normal previo al embarazo, esto debido a que se mantiene la producción de prolactina durante todo el periodo de lactancia. (5,12)

### Activina e Inhibina

Ambas glicoproteínas son miembros de la familia de TGF- $\beta$ , y tienen una actividad endocrina importante en la retroalimentación de las gonadotrofinas, sobretodo de FSH. Durante el embarazo, la activina A y la inhibina A son producidas principalmente por la placenta y tienen funciones autocrinas y paracrinas, afectando la invasión trofoblástica. La inhibina es una hormona glucoproteínica que actúa de forma preferencial para inhibir la secreción hipofisaria está conformada por una subunidad a y una de dos subunidades b diferentes, bA o bB producidas por el trofoblasto, esta hormona se

destaca por su función biológica en el embarazo, la inhibina A puede actuar a través de GnRH para regular la síntesis placentaria de hCG y la activina-A, es producida por la placenta y membranas fetales, cuyo receptor es un miembro de la familia serina-treonina quinasa teniendo acciones autocrinas y paracrinas, su importancia radica en su asociación con la modulación de la secreción de FSH actuando en conjunto con grandes cantidades de hormonas esteroideas sexuales para suprimir su función y por tanto la ovulación durante la gestación. La activina tiene relación estrecha con la inhibina y está formada por la combinación de dos subunidades. Su receptor se expresa en la placenta y el amnios. La activina A no es detectable en la sangre fetal antes del trabajo de parto, pero está presente en la sangre del cordón umbilical después del inicio del trabajo de parto y sus concentraciones séricas de activina A declinan rápidamente después del parto. (5,25,28)

Es importante la evaluación de estas hormonas ya que la secreción de inhibina y activina-A cambia en diferentes enfermedades gestacionales, siendo de vital importancia para la prevención, pronóstico y seguimiento de diferentes patologías gestacionales, relacionándose como marcadores de la viabilidad trofoblástica, de tumores trofoblásticos, hipoxia fetal y la preeclampsia. (25)

### Relaxina

Es una hormona peptídica su aumento en la circulación materna se observa en etapas tempranas del embarazo y se atribuye a su secreción por el cuerpo amarillo, gravídico de la decidua y el trofoblasto, sus niveles se encuentran por debajo del nivel detectable durante los primeros días del embarazo, empezando a subir desde el séptimo día, hasta el día 16 cuando alcanza la meseta, una de sus acciones biológicas más importantes a nivel macro en el embarazo es la remodelación del tejido conjuntivo del aparato reproductor, provocando relajación del cuello gravídico para facilitar su dilatación, así como la relajación uterina, contribuyendo a mantener en reposo al útero durante la gestación, e inhibiendo las contracciones espontáneas de la musculatura uterina para facilitar el parto, al soltar los ligamentos de la sínfisis pubiana y ablandar el cuello uterino, dado que sus efectos estimulan la formación de colagenasa y la inhibición de la producción de colágeno. (5,25,29)

A las 48 horas previas al nacimiento se han mostrado picos agudos de la hormona, que durante el parto disminuyen, a pesar de la relaxina decidual presente sobre la que tienen acción las prostaglandinas.

La relaxina de igual manera se ha visto involucrada en el metabolismo de la glucosa, y en la regulación de la oxitocina pituitaria. (25)

<b>HORMONAS QUE INTERVIENEN EN LA FUNCIÓN PLACENTARIA</b>		
Hormona	Producida por	Función
Gonadotropina Coriónica Humana (hCG)	Sincitiotrofoblasto veloso	Promover la angiogénesis, diferenciación trofoblástica, envío de señales para favorecer la implantación. Inducción de factores secundarios que permiten el estado gestacional
Lactógeno placentario	Sincitiotrofoblasto veloso	Ayuda al crecimiento fetal al inhibir en el metabolismo materno
Prolactina	Hipotálamo y endometrio	Diferenciación celular, regulación del crecimiento trofoblástico, angiogénesis y regulación inmune
Relaxina	Sincitiotrofoblasto	Relajación del cuello gravídico para facilitar su dilatación y relajación uterina
Activina e inhibina	Sincitiotrofoblasto	Regulación de la hormona folículo estimulante (FSH)
Hormona del crecimiento placentario	Sincitiotrofoblasto	Estimula el paso de nutrientes a través de la placenta

Carrillo Mora P, Garcia Franco, Soto Lara M, Rodriguez Vásquez, Pérez Villalobos, Martínez Torres. Cambios fisiológicos durante el embarazo normal. Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM. 2021 Enero-Febrero; 64(1).

## Páncreas

Se produce una hiperactividad pancreática por hiperplasia, hipertrofia e hipersecreción de las células  $\beta$  de los islotes de Langerhans encargadas de la secreción de insulina, provocando un aumento en su producción y ocasionando una mayor sensibilidad a la misma al inicio del embarazo, seguida por una resistencia progresiva a la insulina, estas modificaciones provocan una reducción de la glicemia en ayuno los primeros meses de embarazo y en el 2º y 3er trimestre en respuesta a la hormona lactógeno placentario, se produce aumento de la resistencia periférica a la insulina, estas modificaciones son provocadas principalmente a la acción y elevación de distintas hormonas “diabetogénicas” en el embarazo que contribuyen a este estado de disminución y sensibilidad a la insulina en el tejido adiposo y músculo esquelético, entre ellas los estrógenos, progesterona, cortisol, prolactina y lactógeno placentario. (9,12,13)

A pesar de esta resistencia a la insulina, los niveles de glucosa en ayuno se mantienen en niveles normales por diversos mecanismos: aumento en el almacenamiento de glucosa en forma de glucógeno, aumento en el uso de glucosa por los tejidos periféricos, disminución en la producción hepática de glucosa y utilización de glucosa por parte del feto. La producción de glucosa hepática en ayunas aumenta 30% a medida que avanza el embarazo, así como el aumento de glucagón a partir de las 20 semanas. (9,12)

Las mujeres sanas logran compensar la resistencia a la insulina mediante niveles mayores de esta hormona. Aproximadamente un 10% de embarazadas no logran esta compensación y desarrollan Diabetes Mellitus Gestacional. (13)

## Tiroides

Los cambios fisiológicos del embarazo hacen que la glándula tiroides aumente la producción de hormonas tiroideas en un 40 a 100%, anatómicamente esta sufre cambios, ya que experimenta crecimiento moderado durante el embarazo debido a que se genera hiperplasia glandular y aumento de la vascularidad, estos cambios ocurren con la finalidad de cubrir las necesidades maternas y fetales a través de la transferencia materno-fetal de hormonas tiroideas la cuál es regulada por transportadores presentes

en la membrana celular del trofoblasto, y sus niveles intraplacentarios son regulados por deiodinasas D3 y D232, existe aumento de proteína transportadora de hormona tiroidea (TBG). Como consecuencia, la T4 libre se mantiene en rangos normales a expensas del aumento de T3 y T4 totales. La secreción de la hormona estimulante de la tiroides (TSH) por parte de la hipófisis anterior disminuye transitoriamente en el primer trimestre como resultado de los niveles aumentados de hormona gonadotropina coriónica (HCG). (5,12,13,25)

### Suprarrenal

El embarazo normal produce un estado de hipercortisolismo fisiológico donde existe producción de ACTH placentaria, lo cual estimula la producción de cortisol. Paralelamente, por acción de los estrógenos existe un aumento de CBG (proteína transportadora de esteroides). Como consecuencia, el cortisol libre se mantiene en rangos normales. (12,13)

#### **3.7.7.1 Cambios metabólicos**

La ganancia de peso se debe no sólo al crecimiento del útero y su contenido, sino también al desarrollo del tejido mamario, el volumen sanguíneo y de agua (6,8 L) tanto en el flujo extra como intravascular.

La deposición de grasa y proteína y el aumento del agua celular son incrementos en la reserva materna.

A lo largo de la gestación las encías pueden sangrar con facilidad y provocar gingivitis. (11,15)

En algunas mujeres existe disminución en la función de la vesícula biliar, aumentando el riesgo de litiasis sintomática. La colecistoquinina, regulador primario de la contractilidad vesical, aparentemente estaría inhibida por la progesterona. Esta alteración contráctil llevaría a la estasis biliar, que está asociada con y el aumento de lípidos en plasma (el colesterol en 50 %, el triple de los triglicéridos), desarrollando cálculos vesiculares de colesterol. El aumento en los niveles de colesterol es considerado normal en mujeres embarazadas. (11,13)

El índice de lipoproteínas de baja y alta densidades (LDL y HDL) crece durante la gestación. provocando una mayor reserva de grasa durante la primera mitad de la gestación y que el feto tiene una mayor demanda de nutrientes en los últimos meses, lo que hace decrecer las reservas de grasa. (11)

Una de los principales nutrientes para la mujer embarazada son las proteínas, las cuales aportan los elementos para el crecimiento de los tejidos del cuerpo, incluyendo el crecimiento del feto, la placenta, el incremento de los volúmenes en sangre y de líquido amniótico. (15)

Las células basófilas de la adenohipófisis aparecen alrededor de las 8 semanas e indican la presencia de cantidades significativas de hormonas de adrenocortisona (ACTH). El feto y la placenta actúan coordinadamente como reguladores de la producción esteroidea y así controlan el desarrollo intrauterino, la maduración de órganos vitales y la segmentación. (11)

### **3.8 Sistema musculoesquelético**

El embarazo es un periodo de profundos cambios anatómicos y fisiológicos que provocan modificaciones en el sistema musculoesquelético y que ocasionan un esfuerzo físico muy importante para la mujer embarazada, estos cambios se dan con la finalidad de responder al aumento de peso corporal y masa abdominal provocado por el crecimiento fetal y desplazamiento uterino. (30,31)

La mujer usualmente aumenta de 25 a 35 libras (11-15 kg) lo que altera el centro de gravedad corporal y provoca cambios en la biomecánica del esqueleto axial y la pelvis, esto modifica los movimientos esenciales, como tener control postural y habilidad de marcha, siempre con la prioridad de mantener el control del peso, estas adaptaciones condicionan a la mujer a experimentar un conjunto de problemas, tales como artralgias, dolor lumbar, tendinitis y osteoporosis transitoria, etc. (30,31)

#### Cambio del centro de gravedad

La lordosis progresiva es una característica del embarazo normal. Para compensar la posición anterior del útero en crecimiento, la lordosis desvía el centro de gravedad de regreso a las extremidades inferiores de forma que se desplaza hacia atrás todo el eje cráneo-caudal. Los hombros cargados y el agrandamiento de las mamas exageran la curvatura de la columna, los ligamentos y músculos de la parte inferior de esta se pueden

distender y provocar dolor. También se separan los pies para aumentar la base de apoyo. (5,8,9)

### Pelvis

Gracias a la acción y aumento de las cantidades de hormonas circulantes como la progesterona y la relaxina, las articulaciones de la pelvis están más laxas, lo que genera elasticidad de los ligamentos y ablandamiento de los cartílagos de la pelvis. Esto lleva consigo un aumento de la movilidad de la articulación sacroilíaca (permite la nutación y contranutación del sacro), de la articulación sacrocoxígea y de la pubiana (permite un aumento en 0.5-1 cm). La finalidad de estos cambios es facilitar el paso del feto en el momento del parto. (8,9)

Estas alteraciones se inician al principio de la gestación y están claramente establecidas en el tercer trimestre sin que por ello el parto tenga lugar. Como consecuencia la mujer adopta una marcha contoneante o de pato y puede presentar dificultades para permanecer de pie por períodos prolongados, además de ser causa de lumbalgias. (9)

Las articulaciones sacroiliacas, sacrocoxígea y púbica tienen mayor movilidad durante el embarazo. El incremento en la laxitud articular durante el embarazo no guarda relación con un aumento de los niveles séricos maternos de estradiol, progesterona o relaxina. Es probable que la movilidad articular contribuya a la alteración de la postura materna y, a su vez, cause incomodidad en la región lumbar. Esto resulta incómodo sobre todo en el embarazo avanzado, durante el cual a veces se experimenta dolor, entumecimiento y debilidad en las extremidades superiores. Esto podría deberse a la lordosis marcada con flexión anterior del cuello y caída del cinturón escapular, lo que a su vez ejerce tracción sobre los nervios cubital y mediano. (5)

### **3.8.1 Alteraciones musculoesqueléticas**

Dolor lumbar y pélvico. Consecuencia de la hiperlordosis aparente con contracción de los músculos paravertebrales y relajación de las articulaciones pélvicas.

Dolor dorsal. Por tensión de los músculos dorsales.

Ciática. Por compresión nerviosa.

Calambres en miembros inferiores. Son contracciones involuntarias que afectan principalmente a pantorrillas y peroneos. Son más frecuentes por la noche. Están

relacionados con desequilibrios dietéticos (bajo aporte de calcio). Aparecen durante la segunda mitad del embarazo en un 25% de las gestantes. (8,9)

Parestesias y dolor en miembros inferiores. Al final de la gestación pueden presentarse en muslo y dorso de la pierna por cambios comprensivos (edemas de las vainas).

Síndrome del túnel carpiano. Se produce por compresión del nervio mediano a su paso por el túnel carpiano. Produce dolor y parestesia en el territorio inervado (1º, 2º y 3er dedo) que se puede extender a manos y muñecas. Lleva consigo debilidad y disminución de la función motora.

Dolor de inglés. Como consecuencia de la elongación de los ligamentos uterinos.

Diástasis de los músculos rectos del abdomen. Los rectos pueden separarse de la línea media si no soportan la tensión a la que están sometidos. Es importante restablecer el tono después del parto para evitar en posteriores embarazos el “abdomen colgante”. (9)

La fuerza sobre algunas articulaciones aumenta hasta el doble. Se produce un aumento significativo en la inclinación anterior de la pelvis, con mayor uso del extensor de la cadera, el abductor y los músculos flexores plantares del tobillo. Como consiguiente cambia el centro de gravedad por el aumento en la circunferencia abdominal. De forma compensatoria se adquiere una lordosis exagerada de la zona lumbar y cifosis cervical. La laxitud articular en los ligamentos longitudinales anterior y posterior de la columna lumbar crea mayor inestabilidad en la columna lumbar y puede predisponer a la distensión muscular. Se aumenta la movilidad de las articulaciones sacroiliacas y sínfisis púbica en preparación para el paso del feto a través del canal de parto. (30)

### **3.9 Cambios locales**

Los cambios locales se producen por cambios hormonales para cubrir necesidades y un medio favorable para el crecimiento fetal, parto y puerperio. (9)

#### **3.9.1 Glándula mamaria**

En las primeras semanas del embarazo, las mujeres a menudo experimentan sensibilidad y parestesias mamarias. Después del segundo mes, las mamas aumentan de tamaño y aparecen venas delicadas visibles justo debajo de la piel. Aumenta la

vascularización, pudiéndose apreciar bajo la piel vénulas pequeñas que constituyen la red venosa de Haller, visible desde la semana 12. (5)

Los pezones se vuelven mucho más grandes, más pigmentados y eréctiles. Dentro de la areola aparecen unas elevaciones que se deben al agrandamiento de las glándulas lactíferas de Montgomery (tubérculos de Montgomery). (11)

La glándula mamaria está constituida por los acinos, cuyo crecimiento se realiza lentamente hasta la pubertad de la mujer y durante la gestación se acelera; se agrupan en racimos o lobulillos y de éstos parten pequeños conductos que forman conductos mayores, los *galactóforos*, los cuales se dilatan para constituir los senos lactíferos antes de desembocar en el pezón. En cada mama existen entre 15 a 20 conductos galactóforos

Estos cambios van encaminados a la preparación de la mama para la lactancia. Ya desde el tercer trimestre se puede observar la salida de calostro por el pezón que es un líquido espeso amarillento, rico en sales minerales. (5,11)

Los conductos galactóforos se hallan rodeados de células contráctiles mioepiteliales que se activan bajo la influencia de la oxitocina durante la eyección láctea. (11)

### **3.9.2 Genitales internos**

#### Útero

Durante la gestación ocurren los cambios más importantes en el útero donde se va a desarrollar el embarazo y se transforma en un órgano muscular de paredes relativamente delgadas, con capacidad suficiente para acomodar el feto, la placenta y el líquido amniótico al tiempo que se prepara para desempeñar el papel de motor del parto. (5,8,9)

Inicialmente tiene una forma de pera siendo una estructura casi sólida que pesa alrededor de 70 g y mide 7 cm de longitud. (5,8)

Durante la gestación existe un crecimiento uterino debido a que aumenta su volumen, así como se modifica su forma y consistencia ya que las necesidades del flujo sanguíneo del útero aumentan por requerimiento del feto, de la placenta y el crecimiento del útero. El volumen total promedio del contenido al término de la gestación es de

alrededor de 5 L, aunque puede ser de 20 L o más. El aumento correspondiente en el peso uterino es tal que, para el término, el órgano pesa cerca de 1 100 g. (5,8,11)

Durante el embarazo, el crecimiento uterino se debe a cambios en el miometrio (capa muscular) se produce por elongación, hipertrofia e hiperplasia de las fibras musculares las cuales aumentan de 50 a 250 mm al final de la gestación, pero la producción de miocitos nuevos es limitada. En el primer trimestre el aumento es debido fundamentalmente a la acción del estrógeno y tal vez de la progesterona: hiperplasia de células musculares, se acumula tejido fibroso, sobre todo en la capa externa de músculo, además de que se incrementa en forma considerable el tejido elástico (signo de Hegar: reblandecimiento del cuerpo del útero), vascularización y drenaje linfático. En el segundo trimestre la progesterona es responsable de la hipertrofia de las fibras musculares. A partir de la semana 22-24 el crecimiento se debe al efecto mecánico de distensión del contenido uterino. La posición de la placenta también influye en la magnitud de la hipertrofia uterina, ya que la porción del útero que rodea al sitio placentario crece con más rapidez que el resto. Después de unas 12 semanas, el aumento del tamaño uterino se debe sobre todo a la presión que ejercen los productos de la concepción en crecimiento. (5,8,11,13)

A medida que avanza el embarazo las paredes uterinas se adelgazan, la musculatura uterina se divide en 3 capas: perimetrio; miometrio y endometrio. (13)

1. Una capa externa: Se inicia en las trompas y se extiende hasta los ligamentos uterinos en forma parecida a un capuchón, que se arquea sobre el fondo y se extiende en los diversos ligamentos.

2. Una capa media: formada por una red densa de fibras musculares dispuestas en múltiples direcciones y perforadas por vasos sanguíneos. Son las responsables de las ligaduras vivientes de Pinard, que garantizan la hemostasia venosa, mientras que la hemostasia arterial se debe a la retracción de la íntima. (5,9)

3. Una capa interna, Son fibras similares a esfínteres alrededor de los orificios de las trompas de Falopio y el orificio interno del cuello uterino en forma de espiral y entrelazándose las de un lado y otro. (5,9)

El aumento de tamaño de las células musculares, formando una densa red de fibras musculares, perforada en todas sus dimensiones por vasos sanguíneos, de modo que cuando estas fibras se contraen después del parto, comprimen los vasos y actúan como ligaduras vivas: ligaduras vivas de Pinard. (5,13)

La hiperplasia e hipertrofia se mantienen hasta los 4 o 5 meses de gestación, para dar paso a un crecimiento por distensión y, por tanto, las paredes uterinas se adelgazan hasta el término. (11)

### Tamaño, forma y posición

Durante las primeras semanas, el útero mantiene su forma de pera invertida, pero conforme avanza el embarazo cambia su forma a esférica y posteriormente a ovoidea, entre las 7-16 semanas es asimétrico debido a que el sitio de inserción placentaria crece más rápido que el resto del cuerpo y el fondo adoptan una forma más globosa que es casi esférica hacia las 12 semanas. Este signo de asimetría al examen bimanual recibe el nombre de signo de Piskacek. (5,9,13)

Después, el órgano crece con más rapidez en longitud que en anchura y asume una forma ovoidea. Para el final de las 12 semanas, el útero ha crecido tanto que rebasa la pelvis. Después de las 16 semanas el útero toma una forma ovoide característica. A medida que continúa el crecimiento uterino, deja de ser un órgano intrapélvico ocupando la cavidad abdominal que hace contacto con la pared abdominal anterior, desplaza a los intestinos a los lados y hacia arriba, y continúa su ascenso, para llegar al final casi al hígado. Con el ascenso del útero desde la pelvis, casi siempre gira a la derecha provoca su dextrorrotación por la presencia del rectosigma en el lado izquierdo de la pelvis. Como consecuencia, aumenta la tensión de los ligamentos anchos y redondos. (5,9,13)

Asociado al crecimiento uterino, el istmo se ha desplazado hasta el segmento uterino inferior y se ha convertido en la parte de la cavidad del huevo que termina en el orificio histológico (región entre el cuerpo y el cuello uterino) se reblandece. Por ello, el segmento inferior constituye la zona óptima para realizar la incisión arciforme segmentaria durante la intervención cesárea. (11,13)

## Contractibilidad

Desde el primer trimestre se producen cambios en la contractilidad de la musculatura el útero experimenta contracciones irregulares que en condiciones normales son indoloras. Durante el segundo trimestre a partir de la semana 20 pueden ser percibidas por la mujer las denominadas contracciones de Braxton-Hicks se localizan únicamente en una pequeña área uterina; aparecen en forma esporádica, generalmente son irregulares, de baja intensidad e indoloras. Corresponden a contracciones esporádicas que no tienen un ritmo definido y cuya intensidad varía entre 5-25 mmHg. Hasta las últimas semanas de embarazo, estas contracciones de Braxton Hicks son infrecuentes, pero aumentan. Siendo de mayor intensidad y menor frecuencia puede haber contracciones hasta cada 10 a 20 min y también pueden adquirir cierto grado de ritmo, y se propagan a una gran zona uterina. (5,9,13)

Las últimas semanas aumentan su frecuencia, y suelen confundirse con el inicio del trabajo de parto, estas contracciones pueden causar cierta molestia.

## Trompas de Falopio

Las musculaturas de las trompas de Falopio crecen en longitud considerablemente y experimenta una leve hipertrofia muscular, hiperemia y aumento de la vascularización para garantizar la nutrición del huevo durante el embarazo entre las 19 ó 20 semanas. Sin embargo, el epitelio y la mucosa tubaria se aplanan un poco. Es posible que se desarrollen células deciduales en el estroma y la endosalpinx, pero no se forma una membrana decidua continua, en ocasiones se observa una verdadera transformación decidua en la mucosa tubaria, asiento de gestaciones ectópicas o presencia de quistes paratubarios u ováricos, puede causar torsión de la trompa de Falopio (5,9,11)

## Ovarios

El aumento de tamaño en los ovarios se puede detectar en los primeros meses de gestación principalmente el que produce el cuerpo lúteo, hay aumento de la vascularización e hiperplasia del estroma. Debajo de la túnica albugínea se observa microscópicamente edema, y aumento de la vascularización y de las células intersticiales; el ovario deja de funcionar al sexto mes y adquiere un aspecto senil. (9,11)

Durante el embarazo a causa de los altos niveles de estrógenos y progesterona, la maduración de folículos nuevos se interrumpe, cesando de este modo la ovulación. Existe un solo cuerpo amarillo o cuerpo lúteo en las embarazadas, es el principal productor de progesterona, este funciona al máximo durante las seis o siete semanas después del embarazo, cuatro o cinco semanas luego de la ovulación, y después contribuye relativamente poco a la producción de progesterona y es la encargada de mantener el embarazo durante las primeras 12 semanas, hasta que la placenta comienza a producir hormonas. (5,9,13)

El riego sanguíneo aumenta en ovarios y trompas durante la gestación.

### Cérvix

Un mes después de la concepción, el cuello uterino empieza a presentar ablandamiento y cianosis pronunciados, conocido como el Signo de Hegar. Estos cambios se deben al aumento de la vascularización de las fibras elásticas y edema de todo el cuello uterino, junto con hipertrofia e hiperplasia de las glándulas cervicales y los 2 orificios, externo e interno, permanecen cerrados. (5,9,11)

La función del cuello uterino es contener el embarazo. El cuello uterino contiene una pequeña cantidad de músculo liso, su principal componente es tejido conjuntivo rico en colágena para permitir funciones tan diversas como el mantenimiento de un embarazo hasta el término (5,8)

En glándulas endocervicales existe una coloración violácea, debido a la acción de los estrógenos, producen grandes cantidades de un moco pegajoso, no filante y no cristizable que va a sellar el canal cervical poco después de la concepción, que da lugar al tapón mucoso o limos (desde el primer trimestre) lo cual tiene como objetivo proteger la cavidad ovular e impedir el ascenso de gérmenes de la vagina al útero hasta al final de la gestación (36 semanas o más). La consistencia del moco cervical cambia durante el embarazo. (8,9,11)

Al principio del parto, si no ocurre antes, se expulsa este tapón mucoso, lo que produce una marca sanguinolenta. El cuello se prepara para el parto y se modifica: se acorta, se hace más central, disminuye su consistencia, se entrecierran sus orificios y comienza

a expulsar el tapón mucoso; por esto se deben evitar los coitos no protegidos y las exploraciones vaginales innecesarias. (5,11)

### **3.9.3 Genitales externos**

#### Vagina

Aumenta de longitud, la vascularidad y capacidad por hipertrofia e hiperplasia de sus fibras elásticas y musculares, hay hiperemia en la piel y los músculos del perineo y la vulva, con ablandamiento del abundante tejido conjuntivo subyacente. (5,8)

Se presentan diferentes signos en la vagina.

Debido a las hormonas esteroideas hay un aumento de la vascularidad afecta mucho a la vagina dando mayor flexibilidad y elasticidad; La infiltración serosa le da una consistencia blanda y acolchonada al tacto; las papilas se hinchan y los vasos sanguíneos se dilatan, sobre todo las venas, y le comunican el color rojo vino o violácea (signo de Chadwick) y aspecto congestivo característicos. Las paredes vaginales sufren cambios marcados en preparación a la distensión que acompaña al trabajo de parto y al parto. (5,8,9)

El aumento considerable de volumen de las secreciones cervicales en el interior de la vagina durante el embarazo consiste en una secreción blanca y de consistencia espesa de la mucosa, llamada leucorrea fisiológica. El pH es ácido, varía de 3.5 a 6. Esto se debe al aumento en la producción de ácido láctico a partir de glucógeno en el epitelio vaginal por la acción de *Lactobacillus acidophilus*. Esto confiere protección frente a las infecciones vaginales con la excepción de los hongos, que encuentran un ambiente más propicio para su proliferación. (5,9)

- Signo de Sellheim: cuello uterino edematoso y con un contorno circular.
- Signo de Kunge: várices alrededor del orificio externo del cuello uterino.
- Signo de Pschyrembel: reblandecimiento superficial del cuello sobre una base más dura.
- Signo de Hegar I: es el más importante y aparece muy temprano (4 a 6 semanas). Reblandecimiento del istmo: cuando no existe gestación la consistencia del istmo es dura, firme e impide que contacten los dedos de ambas manos.

- Signo de Hegar II: no se realiza porque es peligroso y puede provocar en la gestante un aborto.
- Signo de Gauss: al mover el cuerpo del útero hacia delante y atrás, el cuello del útero permanece fijo (signo de la bisagra).
- Signo de Noble-Budin: en el útero grávido, al palpar los fondos de sacos laterales, éstos se encuentran ocupados por el útero, al tener el ángulo cervico corporal más cerrado.
- Signo de Holzapfel: se busca tratando de agarrar durante el tacto bimanual el cuerpo uterino, y éste se suele tomar como un fruto maduro (higo). (11)

PRINCIPALES CAMBIOS FISIOLÓGICOS DURANTE EL EMBARAZO Y SUS SÍNTOMAS Y SIGNOS			
Aparato o sistema	Cambio fisiológico	Signos, síntomas o consecuencia relacionada	Comentario
Cardiovascular	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Relajación de músculo liso vascular/reducción de las resistencias vasculares periférica</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Edema de miembros inferiores</li> <li>• Acentuación de venas varicosas en extremidades inferiores o hemorroides</li> <li>• Reducción de la tensión arterial media</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• La dilatación venosa • Además de la hipercoagulabilidad, pueden favorecer el desarrollo de trombosis venosa en miembros inferiores</li> </ul>
Cardiovascular/hematológico	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Incremento del volumen plasmático y del gasto cardiaco</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Anemia fisiológica del embarazo por hemodilución (volúmenes eritrocitarios normales)</li> <li>• Aumento de la frecuencia cardiaca</li> <li>• Tercer ruido de Korotkoff (S3).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• En casos de deficiencia previa de hierro o falta de aporte puede presentarse anemia por deficiencia de hierro</li> </ul>

Respiratorio	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ensanchamiento capilar en las mucosas nasal, orofaríngea y laríngea</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mayor producción de moco</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Puede presentarse epistaxis</li> </ul>
Respiratorio	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Aumenta el volumen de reserva inspiratoria y disminuye la capacidad funcional residual, capacidad total; ascenso diafragmático</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sensación de falta de aire (disnea), esta progresa conforme aumenta la presión abdominal sobre el tórax</li> <li>• Aumento de la frecuencia respiratoria</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Los cambios de postura o realizar ejercicio leve pueden disminuir la sensación de disnea</li> </ul>
Gastrointestinal	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Relajación del músculo liso del esófago y esfínter esofágico superior</li> <li>• Compresión gástrica</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Náuseas</li> <li>• Pirosis</li> <li>• Regurgitación</li> <li>• Estreñimiento</li> <li>• Distensión abdominal</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Considerar incremento en el riesgo de broncoaspiración en decúbito o en procedimientos anestésicos</li> <li>• Aumento del riesgo de colecistitis por estasis biliar</li> </ul>
Hematológicos	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Estimulación de la médula ósea y aumento en los niveles de cortisol</li> <li>• Aumento en la síntesis de factores de la coagulación a nivel hepático por efecto de estrógenos</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Leucocitosis; aumento de los factores VII, VIII, X, XII, factor de von Willebrand y del fibrinógeno; reducción del tiempo parcial de tromboplastina</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>El estado de hipercoagulación favorece los eventos tromboticos</li> </ul>
Renal y urinario	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Aumento de la tasa de filtración glomerular por la expansión del volumen plasmático</li> <li>• Compresión del útero sobre la vejiga</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Poliuria</li> <li>• Poliaquiuria</li> <li>• Reducción de los niveles séricos de urea y creatinina</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Se debe vigilar que los niveles de proteinuria no rebasen los 300 mg/24 horas.</li> </ul>

	reduciendo su capacidad	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Proteinuria</li> <li>• Glucosuria</li> </ul>	
Renal y urinario	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Relajación de músculo liso ureteral.</li> <li>• Compresión mecánica del uréter por el útero grávido</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hidronefrosis del embarazo</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Existe predisposición al desarrollo de infección de vías urinarias</li> </ul>
Endocrino/ Metabólico	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Aumento en los niveles de cortisol y de hormonas “diabetogénicas”: lactógeno placentario, prolactina, cortisol, progesterona, etc.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Producción y secreción de leche en glándulas mamarias</li> <li>• Aumento de los depósitos de grasa</li> <li>• Resistencia a la insulina</li> <li>• Aumento en los niveles de colesterol y triglicéridos</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• En mujeres con obesidad o resistencia previa a la insulina se favorece el desarrollo de diabetes gestacional</li> </ul>

Carrillo Mora P, Garcia Franco, Soto Lara M, Rodríguez Vásquez, Pérez Villalobos, Martínez Torres. Cambios fisiológicos durante el embarazo normal. Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM. 2021 Enero-Febrero; 64(1).

### 3.10 Preeclampsia

La preeclampsia es un trastorno hipertensivo de causa multifactorial de gravedad variable y de origen desconocido, siendo una de las complicaciones más frecuentes y más graves del embarazo y el postparto la cual puede progresar a eclampsia y muerte materna este padecimiento contribuye de manera significativa a la mortalidad materna y perinatal. Por ello, se considera que es un problema de salud pública a nivel mundial (1,16,32)

La preeclampsia es un trastorno multisistémico cuyos criterios clínicos no han cambiado en la última década: edad gestacional mayor de 20 semanas, una presión arterial (PA) por encima de 140/90 mm Hg y el criterio absoluto de proteinuria con tira reactiva con 1+ o muestra aislada de orina con 300mg de proteínas en dos muestras de 4 a 6 h y Creatinina Sérica elevada (>30 mg/mmol), en la gestante con embarazo mayor a 20

semanas o hasta dos semanas posparto. En ausencia de proteinuria, el diagnóstico de preeclampsia podría establecerse cuando la hipertensión gestacional es asociada con Síntomas cerebrales o disturbios visuales ( inicio de cefalea persistente no identificada por diagnósticos previos o diferenciales y que no responde a la dosis habitual de analgésicos, acufenos, escotomas, fosfenos, epigastralgia o dolor en cuadrante superior derecho con náusea o vómito o bien trombocitopenia con alteraciones en las concentraciones de enzimas hepáticas. En todo el mundo causa 10 a 15% de las muertes maternas, algunas fuentes epidemiológicas reportan hipótesis causales inmunológicas, trombóticas, genéticas, incluida la alteración en la invasión trofoblástica, estrés oxidativo, disfunción endotelial entre otras, en las que el daño del endotelio vascular y el vasoespasmo son el evento fisiopatológico final de cada una de ellas, considerándose a la placenta como el foco patogénico de origen, siendo el tratamiento definitivo la culminación del parto. Aunque en la actualidad no existe una profilaxis para evitar esta enfermedad, la mayoría de los casos de preeclampsia ocurren en gestantes saludables, es por ello esencial la identificación de aquellas mujeres con alto riesgo de desarrollar esta patología. (3,1,16,33,32)

El espectro clínico de la preeclampsia varía desde una forma leve a severa. En la mayoría de las mujeres, la progresión a través de este espectro es lenta, y el diagnóstico de preeclampsia sin datos de severidad debe ser interpretado como una fase de la enfermedad. En otros, la enfermedad progresa más rápidamente, cambiando de a una forma con datos de severidad en días o semanas. En los casos más graves, la progresión puede ser fulminante, con evolución a eclampsia en cuestión de días o incluso horas. Por lo tanto, el objetivo más importante es la prevención de la morbimortalidad materna y perinatal. (3)

### **3.10.1 Etiología**

La naturaleza exacta del factor etiológico primario de este padecimiento sigue siendo desconocido, aunque se reconoce su origen multifactorial, el cual incluye alteraciones placentarias, vasculares, metabólicas, renales, hepáticas, hematológicas, inmunológicas o mixtas; a lo anterior se suman los factores de índole cultural, social,

económico y geográfico sin embargo se han propuesto diversas teorías con respecto a su origen entre las que se encuentran (32):

- Implantación placentaria con invasión trofoblástica anormal de vasos uterinos.
- Desequilibrio en la angiogénesis
- Alteraciones de la coagulación
- El daño endotelial vascular
- Mala adaptación de la madre a los cambios cardiovasculares o inflamatorios del embarazo normal.
- Tolerancia inmunitaria mal adaptada entre tejidos maternos, paternos (placentarios) y fetales.
- Predisposición genética - Respuesta inflamatoria exagerada - Aumento de estrés oxidativo, genes predisponentes heredados e influencias epigenéticas. (5,32,34)

### 3.10.2 Factores de riesgo de preeclampsia

Los factores de riesgo y predictores para la Preeclampsia incluyen una amplia gama de condiciones maternos, placentarias y fetales que reflejan la complejidad del proceso de la enfermedad y los puntos fuertes de la asociación se cuantifican utilizando índices de riesgo o radio de probabilidades. Estos se pueden clasificar en función de factores familiares, factores demográficos, antecedentes médicos o historia obstétrica, factores asociados al embarazo, factores paternos, niveles de laboratorio y estudios de imágenes. Es importante recordar que actualmente la descripción de los factores riesgo de preeclampsia se aplican tanto para la preeclampsia de inicio temprano como para la preeclampsia de inicio tardío. La identificación en la historia clínica de factores de riesgo para desarrollo de preeclampsia es una herramienta que puede coadyuvar en detección y prevención de los posibles pacientes con sospecha de desarrollo de preeclampsia. (1,16,3)

Factores clínicos generales que se han asociado con un mayor riesgo de desarrollar preeclampsia
Nuliparidad

Preeclampsia en un embarazo previo.
Edad >40 años o <18 años
Antecedentes familiares de preeclampsia.
Hipertensión crónica
Enfermedad renal crónica
Enfermedad autoinmune (p. Ej., Síndrome antifosfolípido, lupus eritematoso sistémico)
Enfermedad vascular Diabetes mellitus (pregestacional y gestacional)
Multifetal gestación
Obesidad
Raza negra
Trastorno de estrés postraumático
Hidropesía fetal
La mujer misma era pequeña para la edad gestacional.
Restricción del crecimiento fetal
Intervalo de embarazo prolongado si el embarazo anterior fue normotenso; si el embarazo anterior fue preeclámpico, un intervalo corto de embarazo aumenta el riesgo de recurrencia
Factores relacionados con la pareja (pareja nueva, exposición limitada al esperma [p. Ej., Uso previo de anticonceptivos de barrera])
Fertilización in vitro
Nivel elevado de plomo en la sangre

Órgano Oficial Del Instituto Nacional Materno Perinatal. Revista Peruana De Investigación Materno Perinatal. 8th Ed. Ayala Peralta D, Editor. Lima- Perú: Instituto Nacional Materno Perinatal; Marzo 2019.

### Nuliparidad

La paridad se relaciona con la aparición de preeclampsia durante el embarazo se origina con mayor frecuencia en las nulíparas o cuándo la múltipara tiene un nuevo cónyuge, el riesgo de padecer preeclampsia es de 6 a 8 veces mayor que las pacientes múltiparas y más del 70% ocurre en el primer embarazo. La explicación sería la

siguiente: Estudios epidemiológicos apoyan el concepto de que en la preeclampsia existe un mecanismo inmune: parece que estas pacientes habrían tenido una exposición limitada a los antígenos paternos presentes en el líquido seminal y en la unidad fetoplacentaria, y estos antígenos han mostrado tener un papel en la patogénesis de la enfermedad. La exposición limitada al espermatozoides (primer coito y embarazo, embarazo tras inseminación artificial). (8,11,32,33)

#### Preeclampsia en embarazos previos

La asociación con el antecedente previo de historia de preeclampsia es considerado tal vez uno de los escenarios en los que la probabilidad del riesgo se incrementa hasta 7 veces más y por ello en la toda la literatura médica se cataloga como “el predictor más fuerte” de desarrollo de la enfermedad. El riesgo de recurrencia se presentaría debido a la susceptibilidad de las gestantes que han manifestado la enfermedad con anterioridad debido al papel genético utilizando como mediador al sistema inmunológico. (16,32)

#### Edad

Es más frecuente antes de los 18 años y después de los 35. En estos últimos casos la enfermedad es más peligrosa, debido a que las mujeres mayores tienden a tener factores de riesgo adicionales, como la diabetes mellitus, la hipertensión crónica, o alguna enfermedad crónica que las predispone a desarrollar preeclampsia. En mujeres menores de 19 años de edad la preeclampsia está ligada fundamentalmente a mujeres sin vigilancia prenatal completa y nulíparas, generalmente por presentar con mayor frecuencia placentas anormales. (8,11,1,32)

#### Familia con historia de preeclampsia

La historia familiar aumenta el riesgo de padecer preeclampsia y es superior en aquellas mujeres nacidas de madres con embarazos complicados por una preeclampsia, presentando un gran riesgo de 4 a 5 veces más cuando se embarazan, esta predisposición, provocada por interacciones de cientos de genes heredados, tanto maternos como paternos, que controlan una serie de funciones enzimáticas y metabólicas en todos los sistemas orgánicos en donde los genes entre sí (herencia

poligénica), o 2 o más genes con diferentes factores medioambientales (herencia multifactorial), y donde la diferencia genética del individuo llega a tener un papel determinante a diferentes respuestas a un factor externo. (5,33,4)

### Hipertensión crónica

En las mujeres con hipertensión crónica tienen un riesgo elevado de desarrollar preeclampsia, la hipertensión crónica (definida como presión arterial  $\geq 140/90$  mmHg) aumenta cinco veces el riesgo de preeclampsia en comparación con las mujeres sin este factor de riesgo. (4,16)

### Enfermedad renal crónica

La Enfermedad renal crónica (ERC) tiene un riesgo demostrado, provocado por la alteración fisiopatológica del daño renal alterado por la hiperfiltración de proteínas y la consecuente caída de la presión oncótica en los vasos capilares. El riesgo varía según el grado de reducción de la tasa de filtración glomerular y la presencia o ausencia de hipertensión. (16)

### Enfermedad autoinmune (Síndrome Antifosfolípido y Lupus Eritematoso sistémico)

Su prevalencia es de aproximadamente 15 % en mujeres con alto riesgo obstétrico, relacionándose con una alta probabilidad de padecer preeclampsia. (35)

La presencia de anticuerpos antifosfolípidos se asocia con cuadros de preeclampsia al final de la gestación. Esta alteración puede generar trombosis, afectando la placenta y generando insuficiencia. (11,35)

El lupus eritematoso sistémico una condición que implica una alteración en la función de los linfocitos T Helper directamente se agrava por las modificaciones del embarazo y predispone a una disfunción inmunológica que agrava y desencadena la preeclampsia. (16)

### Diabetes Mellitus y Diabetes pregestacional

La diabetes pregestacional (tipo 1 y tipo 2) está asociada con dos a cuatro veces mayor riesgo. Además, la diabetes pregestacional puede ser un contribuyente significativo a preeclampsia tardía en el posparto inmediato. (1)

La explicación fisiopatológica es claramente atribuida al aumento de una variedad de factores implicados que condicionan estrés oxidativo y daño endotelial, como la enfermedad renal o vascular subyacente, niveles elevados de insulina en el plasma, aumento de la resistencia a ésta, y metabolismo anormal de los lípidos. La diabetes gestacional altera el metabolismo de los carbohidratos resultando en arterioesclerosis y disfunción en la filtración glomerular, predisponiendo a desarrollar preeclampsia. Además, se ha demostrado que la hiperglucemia perjudica la invasión y proliferación del citotrofoblasto en el primer trimestre. (16,32)

### Embarazo multifetal

Las gestaciones múltiples son un factor de riesgo para el desarrollo de preeclampsia y generan una condición obstétrica de alto riesgo por la alteración placentaria y los mecanismos inmunológicos propios de la disfunción placentaria y endotelial estos mecanismos generan un riesgo cercano a tres veces en comparación con los embarazos únicos. (1,16)

### Obesidad

El índice de masa corporal antes del embarazo con cifras mayores a 25 kg/m<sup>2</sup> genera un aumento del riesgo de desarrollar preeclampsia. Asimismo, el índice de masa corporal (IMC) mayor de 30 kg/m<sup>2</sup>. El riesgo de preeclampsia se duplica con cada 5 a 7 kg/m<sup>2</sup> de aumento del IMC antes del embarazo. (16)

La explicación fisiopatológica es claramente derivada de la disfunción del metabolismo de los lípidos y del síndrome metabólico, provocando un estado de inflamación crónica leve producido por las moléculas inflamatorias liberadas por los adipocitos, especialmente factor de necrosis tumoral alfa (TNF $\alpha$ ), lo cual podría contribuir o desencadenar la disfunción endotelial y el síndrome materno. (16,32)

En la obesidad existe un aumento del gasto cardiaco y de la resistencia vascular periférica. El gasto cardiaco aumenta como resultado del incremento de la sangre circulante, esto se asocia con aumento de la presión arterial, provocando una excesiva expansión del volumen sanguíneo con la finalidad de cubrir la demanda metabólica que se ve incrementada, lo que a su vez aumentaría la frecuencia cardiaca. Además, existe una liberación de angiotensinógenos por adipocitos, produciendo vasoconstricción y retención de fluidos. (32,35)

#### Factores relacionados con la paternidad

Una teoría es que el sistema inmunológico de las mujeres nulíparas ha tenido una exposición limitada a los antígenos paternos, y esta falta de desensibilización puede jugar un papel en la patogenia de la enfermedad en general. (16)

#### Fertilización in vitro

Uso de tecnología de reproducción asistida (especialmente fertilización in vitro) es un factor de riesgo para desarrollar hipertensión gestacional y preeclampsia en comparación con embarazos sin esta tecnología. (1,16)

#### Periodo intergenésico:

El riesgo de las pacientes embarazadas a desarrollar preeclampsia depende de su periodo intergenésico, el cual incrementa en las mujeres con el intervalo intergenésico largo. (1,32)

#### Índice de masa corporal

El índice de masa corporal antes del embarazo con cifras mayores a 25 kg/m<sup>2</sup> genera un aumento del riesgo de desarrollar preeclampsia. Así mismo el índice de masa corporal (IMC) mayor de 30 kg/m<sup>2</sup>. La preeclampsia está fuertemente relacionada con el incremento de peso materno antes de la gestación. (16,33)

#### Raza

Las diferencias étnicas pueden llegar a tener una relación con el desarrollo de la preeclampsia, resultado de las diferencias socioeconómicas o la prevalencia de

factores de riesgo cardiovasculares. La raza negra sobre todo en las mujeres pertenecientes a la categoría de Afro-Caribe o Sur, así como las asiáticas se ha demostrado que, presentan un mayor riesgo en comparación con las mujeres caucásicas. Esto está relacionado a elevados niveles de pobreza, malnutrición, obesidad, control prenatal inadecuado, violencia de parte de la pareja, fumar, entre otros factores que podrían incrementar en este grupo racial el riesgo de padecer trastornos en la salud y, especialmente, en el embarazo. (1,33)

### Controles prenatales

Un buen control prenatal permite identificar factores de riesgo y la aparición temprana de la enfermedad en pacientes embarazadas, principalmente en los grupos de mayor riesgo. Se considera como un control prenatal adecuado la asistencia a mínimo 5 consultas. (32)

### Estado civil

Diversos estudios concluyen que las mujeres solteras tienen mayor riesgo de presentar preeclampsia durante la gestación. (1)

### Lugar de procedencia:

Varios estudios consideran que existe mayor riesgo de presentar preeclampsia en gestantes que viven a mayor altitud (Sierra). (16)

## **3.10.2 Fisiopatología**

Las causas de la preeclampsia permanecen desconocidas, estas alteraciones comienzan a manifestarse en las etapas tempranas del embarazo con cambios fisiopatológicos que aumentan en intensidad y gravedad durante toda la gestación ocasionando un deterioro fisiopatológico, que puede poner en peligro la vida tanto de la madre como del feto. (5,11)

La preeclampsia es un estado de vasoconstricción generalizado secundario a una disfunción en el epitelio vascular, en lugar de la vasodilatación propia del embarazo normal. Ello se asocia a isquemia placentaria desde mucho antes de la aparición del cuadro clínico, así como a los diferentes factores desencadenantes. (36)

Se postula que la preeclampsia, sobre todo la de inicio temprano en el embarazo, se desarrolla en dos estadios:

- El primer estadio (antes de las 20 semanas) involucra una pobre invasión placentaria en el miometrio y la vasculatura uterina lo que conlleva a una insuficiencia placentaria y liberación excesiva de materiales placentarios a la circulación materna, donde ejercen un efecto citotóxico directo sobre las células del endotelio arteriolar y capilar; es este estadio no hay manifestaciones clínicas. (32,37)
- El segundo estadio se manifiesta por las consecuencias de la pobre placentación, provocado por la relativa hipoxia placentaria y la hipoxia de reperfusión, lo cual resulta en daño al sincitiotrofoblasto y restricción del crecimiento fetal. Esta hipoperfusión provoca elevación en la producción placentaria de una toxina endotelial considerada como una sustancia tóxica la cuál causa un daño en el endotelio de todo el organismo siendo clave para que se desencadenen todos los fenómenos presentes en la preeclampsia: (11,32)

Disminución en la producción por la placenta de prostaciclina que es un potente vasodilatador e inhibidor de la agregación plaquetaria y de la contractilidad uterina, que aumenta sus niveles en el embarazo normal. Es producida en las células endoteliales de los vasos placentarios, uterinos, umbilicales, corioamnios, decidua, trofoblastos y miometrio. (11)

Durante el embarazo se produce también la síntesis del tromboxano, con efectos fisiológicos opuestos a la prostaciclina. Cuando se rompe el equilibrio entre la prostaciclina y el tromboxano, ocurre vasoconstricción arterial y venosa y aumento de la agregabilidad plaquetaria y depósitos de fibrina; Lo cual disminuye la perfusión uterina y aumenta la sensibilidad al efecto presor de la angiotensina II, provocando en el riñón aparición de una endoteliosis capilar glomerular causante de la proteinuria y el edema, que pueden llevar a una insuficiencia renal aguda. De igual manera ocasionando en el hígado presencia de necrosis lo que da como consecuencia incremento de las enzimas hepáticas. (5,11)

Finalmente, el daño endotelial que ya fue mencionado origina un aumento en la permeabilidad vascular y genera estimulación de la liberación de aldosterona, secundaria a la activación del eje renina angiotensina aldosterona, que produce retención de agua y sodio lo que desencadenaría la presencia del edema. (8,36)

Se ha descubierto que las células endoteliales también liberan óxido nítrico y que esto regula el tono basal y la respuesta a vasodilatadores dependientes del endotelio; por lo tanto, en un embarazo normal la función del óxido nítrico es mantener la vasodilatación arteriolar. La liberación del óxido nítrico es dependiente del flujo transmembrana del calcio iónico. La síntesis y liberación, tanto basal como estimulada del óxido nítrico es críticamente dependiente de la concentración extracelular del calcio. La inhibición de la síntesis del óxido nítrico eleva la presión arterial media, reduce la frecuencia cardíaca y revierte la refractariedad a los vasopresores inducida por el embarazo. En seres humanos, el óxido nítrico probablemente es el compuesto que mantiene el estado vasodilatado, con presión baja normal, característico del riego fetoplacentario. (5,11)

### **3.10.2.1 Aparato cardiovascular**

Las alteraciones que se dan en la función cardiovascular son de gravedad y son frecuentes en la preeclampsia o la eclampsia. Se relacionan con:

- Aumento de la poscarga cardíaca causado por hipertensión
- Aumento de la reactividad vascular ante las sustancias presoras: existe una hiperactividad hacia la vasopresina, la angiotensina II y la norepinefrina. La sensibilidad aumentada precede al desarrollo de la hipertensión ocasionada por el embarazo.
- Precarga cardíaca, que está muy afectada por hipervolemia patológicamente disminuida del embarazo o está aumentada de manera iatrogenia por administración de soluciones cristaloides y oncóticas por vía intravenosa
- Vasoconstricción: el espasmo vascular generalizado es el fenómeno fisiopatológico principal del proceso preeclampsia-eclampsia. La constricción arteriolar ocasiona un aumento de la resistencia periférica al flujo sanguíneo que determina la hipertensión y sus consecuencias, como son: las rupturas vasculares, la insuficiencia cardíaca y el edema agudo del pulmón. (3,11)

### **3.10.2.2 Cambios hemodinámicos**

Estas alteraciones derivan del aumento de la poscarga e incluyen la gravedad de la hipertensión. (5)

Con el inicio clínico de la preeclampsia se reduce el gasto cardiaco, por el aumento de la resistencia periférica. (3)

Un dato hemodinámico invasivo es que tanto las embarazadas no hipertensas como aquellas con preeclampsia grave tienen función ventricular normal o hiperdinámica. (5)

Activación endotelial con extravasación hacia el espacio extracelular y, en grado considerable, hacia los pulmones, durante el embarazo normal aumenta la masa ventricular izquierda. (3)

#### Volumen de sangre

Las mujeres con hipertensión gestacional, pero sin preeclampsia tienen por lo general un volumen sanguíneo normal a diferencia de las pacientes con preeclampsia agravada con presencia de proteinuria significativa, en las cuales se observa una disminución del volumen plasmático a veces hay un déficit de 1 000 mL. (5,11,36)

La pérdida de líquido intravascular produce una hemoconcentración y aumento de la viscosidad sanguínea. Esta hiperviscosidad puede resultar en una disminución del flujo útero-placentario, trombosis, infartos placentarios y retardo del crecimiento intrauterino. (36)

El descenso del hematocrito casi siempre es la pérdida de sangre durante el parto. El vasoespasmo y el escape endotelial de plasma pueden persistir un tiempo variable después del parto, al tiempo que el endotelio vascular se repara. A medida que esto ocurre, la vasoconstricción se revierte y, de forma simultánea al aumento del volumen sanguíneo, el hematocrito decrece. (5)

Existe una Hipoproteinemia: descenso de la seroalbúmina y aumento de las globulinas (a 2 y b). (11)

### Sangre y coagulación

En algunas mujeres con preeclampsia aparecen anomalías hematológicas como la trombocitopenia, así como también la disminución de las concentraciones plasmáticas de algunos factores de la coagulación, y los eritrocitos quizá muestren formas raras y sufran hemólisis rápida. (5)

### Trombocitopenia

La frecuencia y la intensidad de la trombocitopenia materna varían y dependen de la gravedad y la duración del síndrome de preeclampsia, así como de la frecuencia con la cual se efectúan los recuentos de plaquetas. El consumo de plaquetas produce trombocitopenia (definida por un recuento plaquetario menor de 100 000/ ml) indica enfermedad grave aumentando el riesgo de morbilidad y mortalidad maternas y fetales. (5,11)

### Hemólisis

La preeclampsia grave suele acompañarse de signos de hemólisis, que puede cuantificarse de forma relativa a partir de las concentraciones séricas elevadas de deshidrogenasa de lactato. Otras pruebas son la aparición de esquistocitosis, esferocitosis y reticulocitos en sangre periférica. Estas anomalías dependen del hemólisis microangiopática causada por la alteración endotelial con adherencia de plaquetas y depósito de fibrina. (5,36)

### Cambios endocrinos

Uno de los signos más tempranos en las pacientes a desarrollar preeclampsia es el descenso de la dosis presora eficaz de la infusión de angiotensina, angiotensina 1-7 y aldosterona. (5,38)

La desoxicorticosterona es otro potente mineralocorticoide que está muy aumentado en el embarazo normal, depende de la conversión de la progesterona plasmática en desoxicorticosterona, más que del aumento de la secreción por las suprarrenales maternas. Debido a esto, ni la retención de sodio ni la hipertensión reducen la

desoxicorticosterona, esto explica por qué las mujeres con preeclampsia retienen sodio. (5,36)

La secreción del péptido natriurético auricular está incrementada en pacientes con preeclampsia, este péptido se libera con el estiramiento de las paredes auriculares por la expansión del volumen sanguíneo, y responde a la contractilidad cardíaca. (5)

### Cambios de líquidos y electrolitos

En personas con preeclampsia grave, existe un franco trastorno hídrico, manifestado por un rápido aumento de peso, edema generalizado y proteinuria, disminuyendo las proteínas del plasma. El mecanismo de esta retención patológica de líquidos es la lesión endotelial. Estas mujeres experimentan una reducción de la presión oncótica plasmática. Esta disminución crea un desequilibrio de filtración y desplaza más el líquido intravascular hacia el intersticio circundante. (5,38)

Existe pérdida de albúmina debido a la modificación general de la permeabilidad capilar, tanto renal como tisular que permite el paso de moléculas pequeñas de albúmina, por lo tanto, esta disminución de proteínas plasmáticas trae como consecuencia la baja de la presión osmótica de la sangre, lo que favorece el edema. Además, la retención de líquidos se asocia con la retención de sodio, debido a la deficiente función renal respecto a los electrolitos. La infusión de soluciones cristaloides eleva la presión de llenado ventricular izquierda y, aunque la oliguria mejora en forma transitoria, las infusiones rápidas pueden causar edema pulmonar clínico. (5,38)

Después de una convulsión de origen eclámpico, el pH y la concentración de bicarbonato séricos están disminuidos debido a la acidosis láctica y la pérdida respiratoria compensadora de dióxido de carbono. (5)

### **3.10.2.3 Riñones**

Con la aparición de la preeclampsia pueden ocurrir varios cambios anatómicos y fisiopatológicos reversibles como el flujo plasmático renal y la tasa de filtrado glomerular las cuales están disminuidas en relación con la embarazada normal. La mayor parte del decremento se debe al aumento de la resistencia renal aumentada a consecuencia del

espasmo vascular de los vasos aferentes, que puede elevarse hasta cinco veces. (5,8,11)

Otros cambios importantes en la preeclampsia son provocados por edemas de las células endoteliales del glomérulo con depósito de fibrina, lo que da origen a una lesión característica de esta entidad, conocida con el nombre de endoteliosis capilar glomerular la cual causa una tumefacción del endometrio capilar provocando un bloqueo de la barrera de filtración y perfusión glomerular causando una disminución, manifestándose por un aumento de la creatinina y ácido úrico, los cuales, particularmente este último, se correlacionan directamente con la disminución del volumen plasmático y con el pronóstico fetal. Esta lesión endotelial glomerular y la hipertensión provocan que el riñón filtre las proteínas en rangos anormales provocando (proteinuria). (5,11,36)

Las pacientes con preeclampsia, la concentración urinaria de sodio está incrementada. La osmolaridad urinaria, la proporción de creatinina urinaria: plasmática y la excreción fraccionaria de sodio también son indicativas de que hay un mecanismo pre renal incluido. (5)

La preeclampsia se acompaña de descenso de la excreción urinaria de calcio, tal vez por una mayor resorción tubular. Otra posibilidad es que el aumento de la producción placentaria de urato compense el estrés oxidativo incrementado. (36)

### Proteinuria

La proteinuria es otra de las alteraciones de la función renal que se observa con más frecuencia, es posible que la proteinuria aparezca en fase tardía y algunas mujeres ya dieron a luz, su causa es una morbosa permeabilidad del capilar, más acentuada en el glomérulo. En el embarazo normal existe una proteinuria mínima, cuyo valor máximo en el curso del tercer trimestre se ubica en los 260 mg/día, tomando en cuenta que, en una muestra de 24 h obtenida para prueba cuantitativa, el valor umbral estándar por “consenso” es  $> 300$  mg/24 h, o su equivalente extrapolado a recolecciones más cortas. (3,5,8,38)

La determinación del índice entre proteína o albúmina urinarias y creatinina podría sustituir a la laboriosa recolección por 24 h. Los índices proteína urinaria: creatinina en

muestras aleatorias menores de 130 a 150 mg/g (0.13 a 0.15) indican que es baja la probabilidad de que la proteinuria sea mayor de 300 mg al día. Los valores intermedios, esto es, 300 mg/g (0.3), tienen baja sensibilidad y especificidad. (5)

#### **3.10.2.4 Hígado**

Los cambios hepáticos en mujeres con eclampsia letal son ocasionados debido a las lesiones características provocadas y caracterizadas por necrosis celular con aumento de las transaminasas, estas lesiones pueden ser de 2 tipos: congestión pasiva crónica semejante a la que se observa en caso de insuficiencia cardíaca derecha y necrosis hemorrágica periportal, estas lesiones se encontraron con frecuencia la periferia del hígado y podrán confluir con formación de hematomas parenquimatosos, en ocasiones subcapsulares provocando la ruptura de la cápsula hepática causando hemoperitoneo. El compromiso hepático en la preeclampsia puede tener importancia clínica en las situaciones siguientes: (5,11,38)

Compromiso sintomático, casi siempre manifestado por dolor y sensibilidad grave a moderada en el epigástrico y/o en hipocondrio derecho causado por la distensión de la cápsula hepática; por lo regular sólo se observa en la enfermedad grave acompañada de un deterioro de otros órganos como riñón, cerebro y la presencia del síndrome de Hellp. (5,11,38)

En muchos casos, estas mujeres también tienen concentraciones elevadas de aminotransferasa sérica: aminotransferasa de aspartato (AST) o aminotransferasa de alanina (ALT). La cantidad de tejido hepático afectado por infarto puede ser sorprendentemente extensa y, aun así, carecer de importancia clínica, el infarto puede agravarse por hipotensión derivada de hemorragia obstétrica y puede ocasionar insuficiencia hepática. Los aumentos asintomáticos de la concentración de transaminasa hepática sérica (AST y ALT) se consideran marcadores de preeclampsia grave. (5,36)

#### **3.10.2.5 Cerebrovasculares**

En la preeclampsia grave son frecuentes las cefaleas y síntomas visuales y la presencia de convulsiones que define la eclampsia. La hipertensión arterial, presente en la

mayoría de los casos, promueve el desarrollo de las lesiones neurológicas. provocadas por la irritabilidad del sistema nervioso que se manifiestan por los reflejos exaltados ocasionando pérdida de la autorregulación cerebral, la hiperperfusión y el edema vasogénico, provocando cefaleas, náuseas, vómitos, alteraciones del estado de conciencia y convulsiones. (5,8,38)

### **3.10.2.6 Trastornos visuales**

La estrechez arteriolar difusa es la alteración más frecuentemente asociada con estados de hipertensión arterial transitoria, esto se debe principalmente a que las arteriolas de la retina no se encuentran reguladas por el tono simpático sino que poseen la capacidad de autorregularse, esto les permite contraerse para mantener un flujo sanguíneo continuo. (38)

Por lo que los trastornos visuales se manifiestan al examen de fondo de ojo, por vasoconstricción espástica generalizada de las arteriolas retinianas, en casos más avanzados hay edema, hemorragia y un desprendimiento parcial de la retina. Estas lesiones se traducen sintomáticamente en visión borrosa, percepción de manchas negras (miodesopsias, hemianopsia, y aun amaurosis) que generalmente son regresivas. (5,38)

### **3.10.2.7 Cambios uteroplacentarios**

En la implantación normal, las arteriolas espirales uterinas sufren remodelado extenso conforme son invadidas por trofoblastos endovasculares. Estas células sustituyen a los recubrimientos endotelial vascular y muscular y aumentan el diámetro de los vasos. Las venas sólo sufren invasión superficial. Sin embargo, en la preeclampsia hay invasión trofoblástica incompleta. Con una invasión tan superficial, los vasos deciduales, no así los miometriales, quedan revestidos por trofoblastos endovasculares. Las arteriolas miometriales más profundas no pierden su recubrimiento endotelial y tejido musculo elástico y su diámetro externo medio es sólo la mitad del de los vasos de las placentas normales provocando una hipoperfusión placentaria crónica en la cual la irrigación de la placenta se reduce en más de 50 %. causando restricción del crecimiento intrauterino, oligohidramnios o irregularidad en la frecuencia cardiaca fetal. El infarto

placentario extenso puede ocasionar hemorragia retroplacentaria o desprendimiento, que es causa importante de morbilidad y mortalidad perinatales. (5,8,36,38)

### **3.10.3 Clasificación de preeclampsia**

El síndrome de preeclampsia puede ser subdividido en preeclampsia y preeclampsia con datos de severidad. La distinción entre ellas está basada en la severidad de la hipertensión, así como la falla en órganos blanco; esta se caracteriza por la aparición de la hipertensión arterial después de las 20 semanas de gestación, con proteinuria mayor a 300 mg/dl y edema. En la mayoría de las mujeres, la progresión a través de este espectro es lenta, y el diagnóstico de preeclampsia sin datos de severidad debe ser interpretado como una fase de la enfermedad. En los casos más graves, la progresión puede ser fulminante, con evolución a eclampsia en cuestión de días o incluso horas. (3,36)

#### **3.10.3.1 Preeclampsia leve:**

Es una afección propia del embarazo humano caracterizada por la presencia de hipertensión y proteinuria significativa, lo que ocurre alrededor o después de las 20 semanas de gestación, durante el parto o en los primeros días del puerperio. También es preeclampsia cuando existe hipertensión en el embarazo y un criterio de severidad aun cuando no haya proteinuria demostrada en un primer momento. (3,8)

#### **3.10.3.2 Preeclampsia severa**

Se estima que la preeclampsia es grave cuando tiene o sobrepasa los valores de tensión arterial igual a 160/110 mm Hg, o si aparecen otros signos como son: oliguria con menos de 500 ml en 24 h, presencia de cefalea persistente; alteraciones visuales o cerebrales; epigastralgia o dolor en hipocondrio derecho; dolor torácico o disnea, signos de disfunción orgánica, y en caso de hipertensión severa (sistólica  $\geq 160$  y/o diastólica  $\geq 110$  mm/Hg); edema agudo pulmonar o sospecha de desprendimiento placentario. (3,8)

### 3.10.4 Cuadro clínico de preeclampsia

Sistema nervioso central	Compromiso neurológico definido por cefalea persistente y alteraciones visuales y auditivas (irritación cortical), hiperexcitabilidad, hiperreflexia y epilepsia.
Sistema cardiovascular	Estado hiperdinámico temprano que puede cambiar a elevada resistencia vascular total, depleción del volumen intravascular.
Sistema respiratorio	Edema faringolaríngeo, aumento del riesgo de edema pulmonar debido a la disminución de la presión oncótica coloide y el aumento de permeabilidad vascular.
Sistema hematológico	Hipercoagulabilidad, activación plaquetaria con consumo microvascular, activación del sistema fibrinolítico.
Sistema renal	Disminución de la tasa de filtración glomerular, aumento de la proteinuria, aumento de ácido úrico y oliguria.
Sistema Hepático	Aumento de transaminasas en suero, edema hepático/ dolor en el cuadrante abdominal superior derecho, ruptura de cápsula de Glisson con hemorragia hepática.
Sistema endocrino	Desequilibrio de la prostaciclina con respecto al tromboxano; alteración del sistema renina-angiotensina-aldosterona.
Sistema uteroplacentario	Persistencia de un circuito de alta resistencia con disminución del flujo sanguíneo, restricción del crecimiento intrauterino, oligohidramnios.

CITA. INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL. Prevención, diagnóstico y tratamiento de la Preeclampsia en segundo y tercer nivel. [Online].; 2017 [cited 2021 Noviembre 15]. Available from: <http://imss.gob.mx/profesionales-salud/gpc>.

### 3.10.5 Diagnóstico

El manejo inicial de la embarazada hipertensa requiere demostrar si se trata o no de una preeclampsia, pues es el diagnóstico más grave y que requiere manejo específico para evitar riesgo de muerte o enfermedad en la madre y el feto. Cuando se sospecha

de preeclampsia se sugieren pruebas sanguíneas y en orina a fin de detectar daño a órganos blanco que incrementen el riesgo de pronóstico adverso. (38,39)

El diagnóstico de preeclampsia se integrará en pacientes con embarazo igual o mayor de 20 semanas de gestación o en etapa de puerperio, si presenta:

Hipertensión asociada a proteinuria o en ausencia de proteinuria, hipertensión asociada a condiciones adversas. basándose en los exámenes complementarios y en los criterios diagnósticos. (3,39)

### **3.10.6 Exámenes complementarios**

En el abordaje diagnóstico de la paciente con preeclampsia debe de realizarse estudios auxiliares diagnósticos para el monitoreo y vigilancia de su evolución:

- Vigilancia estrecha de presión arterial monitoreo
- Biometría hemática completa
- Interrogatorio y exploración física de epigastralgia o hepatalgia, datos de vasoespamo, náuseas.
- Medición de funcionamiento renal (creatinina sérica electrolitos séricos, ácido úrico)
- Vigilancia cardiorrespiratoria. (datos de edema agudo pulmonar)
- Confirmar o descartar proteinuria mediante cuantificación de proteínas en orina de 24hrs y/ó proteínas urinarias/creatinina urinaria en una muestra aislada si se requiere hacer un diagnóstico de proteinuria significativa inmediato
- Transaminasas hepáticas, bilirrubinas, deshidrogenasa láctica
- Tiempos de coagulación, INR y fibrinógeno
- Ultrasonido obstétrico para evaluar crecimiento fetal y líquido amniótico si las condiciones maternas lo permiten.
- El manejo y vigilancia posterior estarán determinados por los diagnósticos establecidos (3,39)

### 3.10.7 Criterios diagnósticos de preeclampsia leve

CONDICIÓN	DEFINICIÓN
Hipertensión arterial	Presión sistólica $\geq 140$ y/o $\leq 90$ mm/Hg de presión diastólica.
Asociada a	
Proteinuria	Mayor o igual a 300mg de proteínas en orina de 24 horas, o presencia de 1+ en tira reactiva en una muestra tomada al azar o relación de proteína: creatinina $>0.3$
En ausencia de proteinuria: presencia de condiciones adversas	
Trombocitopenia	100 mil plaquetas/micro litro
Creatinina	$>1.1$ mg/dl en ausencia de enfermedad renal
Alteraciones hepáticas	Al doble de la concentración normal. El dolor epigástrico o en el cuadrante superior derecho acompaña con frecuencia a la necrosis hepatocelular, la isquemia y el edema que distiende la cápsula de Glisson.

CITA. INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL. Prevención, diagnóstico y tratamiento de la Preeclampsia en segundo y tercer nivel. [Online].; 2017 [cited 2021 Noviembre 15]. Available from: <http://imss.gob.mx/profesionales-salud/gpc>.

### 3.10.8 Criterios diagnósticos de preclampsia severa

ÓRGANO O SISTEMA AFECTADO	COMPLICACIONES SEVERAS
Sistema Nervioso central	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Presión sistólica <math>\geq 160</math> y/o <math>\leq 110</math> mm/Hg de presión diastólica</li> <li>• En dos ocasiones con al menos 15 minutos de diferencia en el mismo brazo.</li> <li>• Eclampsia</li> <li>• Síndrome de leuco encefalopatía posterior reversible</li> <li>• Ceguera cortical</li> <li>• Desprendimiento de retina</li> </ul>

	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Glasgow &lt;13.</li> <li>• Accidente vascular cerebral</li> <li>• Ataque isquémico transitorio</li> <li>• Déficit neurológico irreversible</li> </ul>
Cardiorrespiratorio	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipertensión severa no controlada (utilizando 3 agentes antihipertensivos)</li> <li>• Saturación de oxígeno &lt;90%, necesidad de oxígeno suplementario para mantener &gt;50% por hora, intubación.</li> <li>• Edema pulmonar</li> <li>• Soporte inotrópico positivo</li> <li>• Isquemia miocárdica o infarto</li> </ul>
Hematológico	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Conteo plaquetario &lt;50 mil</li> <li>• Necesidad de transfusión de cualquier producto sanguíneo</li> </ul>
Renal	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Lesión renal agudo (creatinina &gt;1.1 mg/dl o al doble de la concentración)</li> <li>• Indicación de diálisis</li> </ul>
Hepático	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Difusión hepática (INR &gt;2 en ausencia de coagulación vascular diseminada)</li> <li>• Evaluación de deshidrogenasa láctica &gt;600 UI/mL</li> <li>• Hematoma hepático o ruptura</li> </ul>
Unidad feto placentario	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Desprendimiento prematuro de placenta normoinserta</li> <li>• Onda A reversa del ductus venoso</li> <li>• Muerte fetal</li> </ul>

GOBIERNO FEDERAL Guía de Regencia Rápida. Guía de Práctica Clínica de Diagnóstico de Enfermedad Hipertensiva del Embarazo México; 2017.

### 3.10.9 Tratamiento

El tratamiento en preeclampsia requiere de la integración de un equipo interdisciplinario en cada unidad hospitalaria que debe incluir las vías de referencia intrahospitalaria o

interhospitalaria, para iniciar un diagnóstico precoz, el tratamiento de la presión arterial, la profilaxis de eclampsia, la resolución del embarazo y los cuidados en el puerperio. Tomando en cuenta que el tratamiento antihipertensivo en mujeres con preeclampsia debe ser de manera individualizada. (3,39)

Cuando se considere el uso de terapia antihipertensiva oral, los fármacos recomendados son los siguientes:

- Metildopa
- Labetalol
- Hidralazina
- Antagonistas del calcio
- Bloqueadores beta (Metropolol o propanolol) (39)

Fármacos antihipertensivos utilizados en preclamsia

MEDICAMENTO	DOSIS	DOSIS MAXIMA	COMENTARIOS
Alfametilodopa	250-500 mg vía oral cada 8 horas	2 gr/día	no hay evidencia suficiente que soporte el aumento de dosis máxima
Labetalol	100-400 mg vía oral	1,200 md/día	Algunos expertos recomiendan iniciar con una dosis de 200mg
Nifedipino	20-60 mg vía oral, liberación prolongada cada 24 horas	120 mg/día	Asegúrese que la forma correcta de nifedipino ha sido prescrita
Metropolol	100-200 mg vía oral cada 8 a12 horas	400 mg/día	No utilizar en asma
Hidralazina	25-50 mg vía oral cada 6 horas.	200 mg/día	Efectos adversos nausea, vomito síndrome lupus-like.

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL. Prevención, diagnóstico y tratamiento de la Preeclampsia en segundo y tercer nivel. [Online].; 2017 [cited 2021 Noviembre 15]. Available from: <http://imss.gob.mx/profesionales-salud/gpc>.

## Fármacos antihipertensivos utilizados en preeclampsia severa

Medicamento (primera línea)	Dosis y vías de administración	Efectos adversos	Tiempo de inicio	Pico máximo	Duración	FDA
Labetalol	20 mg en bolo hasta 40 mg cada 10 a 15 minutos, o en infusión 1 a 2 mg/ minuto. Dosis máxima 220 mg	Nauseas, vomito, bradicardia neonatal	5 minutos	30 minutos	4 horas	C
Nifedipino	10 mg VO cada 10-15 minutos. Dosis máxima 50 mg.	Uteroinhibicion, hipotensión, taquicardia, cefalea	5-10 minutos	30 minutos	6 horas	C
Hidralazina	5-10 mg en bolos o infusión a 0.5-10 mg por hora. Dosis máxima 30 mg.	Cefalea, taquicardia, náuseas, vómito e hipotensión	5 minutos	30 minutos	45 minutos	C

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL. Prevención, diagnóstico y tratamiento de la Preeclampsia en segundo y tercer nivel. [Online].; 2017 [cited 2021 Noviembre 15]. Available from: <http://imss.gob.mx/profesionales-salud/gpc>.

### 3.10.9.1 Manejo ambulatorio

Se recomienda en una paciente con preeclampsia sin datos de severidad y con un embarazo menor de 38 semanas, el tratamiento ambulatorio el cuál puede continuar mientras la enfermedad no se agrave y si no se sospecha algún peligro para el feto: (3,5)

#### Acciones

- Monitoreo ambulatorio en casa de la tensión arterial al menos una vez al día. (3)
- Se recomienda mantener la actividad sedentaria durante la mayor parte del día. (5)
- Uso de ácido acetilsalicílico 60 mg/día desde la semana 14-34 en pacientes con antecedentes de trombofilias. (40)

- Control prenatal en embarazo de alto riesgo una vez por semana con toma de TA, proteinuria, Monitorización de la frecuencia cardiaca fetal, citometría hemática completa (plaquetas), creatinina, ácido úrico, electrolitos séricos (sodio, potasio y cloro), transaminasas (AST, ALT), deshidrogenasa láctica, bilirrubinas (bilirrubina directa, indirecta y total). (3)
- Vigilancia del peso fetal estimado por ultrasonido cada 2-3 semanas para valorar la curva de crecimiento. (38)
- Solo en caso de restricción del crecimiento intrauterino realizar perfil biofísico completo y doppler en la arteria umbilical, cerebral media, y ductus venoso. (3)

### **3.10.9.2 Manejo expectante de la preeclampsia**

El manejo de las embarazadas con preeclampsia hospitalizadas que no cumplen criterios de interrupción, se manejará de modo expectante siguiendo los siguientes parámetros (13):

- Hospitalización, reposo (de preferencia en decúbito lateral izquierdo) y vigilancia materna y fetal.
- Dieta normosódica, hiperproteica, normograsa, complementada calóricamente con glúcidos, con contenido adecuado en vitaminas, minerales, frutas, legumbres frescas y 1 L de leche/día (8).
- Control de signos vitales maternos cada 4 a 6 horas (PA, FC, ROT).
- Control de signos obstétricos cada 4 a 6 horas (DU, LCF).
- Monitoreo diario de movimientos fetales por parte de la madre (13).
- Registro de Peso y diuresis diario.
- Indicar aspirina: 60 mg diarios.
- Evaluación diaria de signos premonitorios de eclampsia (ej. cefalea, tinitus, fotopsias, exaltación de ROT).
- Realizar los exámenes complementarios expresados, para evaluar compromiso parenquimatoso materno cada 2 a 7 días dependiendo de la severidad (moderada cada 5 días, severa cada 2 días).
- Vigilancia fetal cada 2 a 7 días dependiendo de la severidad (biometría, PBF y/o doppler fetal).

- Estimación del crecimiento fetal y volumen de líquido amniótico por ecografía, cada dos semanas y estudio doppler de la arteria umbilical, así como Doppler fetal y uterino semanal. Si se detectan alteraciones el manejo será individualizado a cada caso. (40)
- Antihipertensivos: se suministran, si la tensión arterial diastólica es superior a 95 mm Hg, se pueden emplear: (11)
- La droga de elección es la Alfametildopa; se inicia con dosis de 250 mg/12 horas y se aumenta progresivamente (cada 48 horas) hasta un máximo de 500 mg/6 horas. El objetivo es mantener PAD cercanas a 80-90 mmHg; presiones menores a eso se asocian a hipoperfusión placentaria y compromiso fetal. (13)
- Anti Calcio: Nifedipino, 30 a 120 mg/día. (11)
- Hidralazina: 25 mg de 1 a 4 veces al día. (8)
- Hipotensores para crisis hipertensiva: si presenta una crisis hipertensiva (PAS > 160 o PAD > 110) se administra Labetalol endovenoso (bolos de 20-40 mg, protocolos locales suelen ser en dosis crecientes). (13)
- Maduración pulmonar en embarazos de pretérmino: Administrar betametasona 12 mg IM y repetir en 24 horas entre las semanas 26-34 o dexametasona 8 mg IM c/12 horas por 4 dosis. (40)
- Sulfato de magnesio: sólo debe emplearse en las formas más severas, en caso de síntomas neurológicos y ante la inminencia de convulsiones o durante el trabajo de parto para evitar eclampsia. No se debe asociar con Nifedipino, porque potencializa su acción. Se administra en dosis de carga de 4-5 gr (en 20- 30 minutos) y luego una dosis de mantención de 1-2 gr/h hasta 24 horas post parto (11,13).
- Si hay riesgo materno, interrumpir el embarazo en dependencia de la madurez fetal
- Si se utilizó antihipertensivos, estos deben mantenerse en el puerperio, pero en dosis decrecientes hasta lograr su suspensión (13).

### **3.10.9.3 Manejo de la preeclampsia con datos de severidad**

Se realizan los mismos exámenes complementarios que en la preeclampsia leve y la secuencia se debe repetir cada 24 h, si es necesario. También se realizan: prueba de

bienestar fetal como: cardiotocografía diario y perfil con índice de líquido amniótico cada 72 h. Se toman medidas del manejo expectante de preeclampsia leve. Tomando en cuenta que Toda paciente con preeclampsia severa independientemente de la edad gestacional se debe considerar el nacimiento en breve para evitar complicaciones. (3,8)

- Ordenar la hospitalización inmediata, estricto reposo, y la alimentación se reduce a la vía parenteral.
- Control de la tensión arterial y signos vitales restantes cada 1 h, hasta que se estabilice la tensión arterial, luego cada 4 h.
- Balance hidromineral cada 6 h.
- Diuresis horaria.
- Fondo de ojo diario o en días alternos.
- Electrocardiograma al ingreso.
- Rayos X de tórax.
- Medir la presión venosa central (PVC), de ser necesario. Se debe evaluar la presión venosa central, para determinar la cantidad y calidad de los líquidos en el tratamiento. (8,11)
- Se indicará antihipertensivo (mientras se decide dar término a la gestación), si la presión diastólica es mayor que 110 mm de Hg, o igual.

Antihipertensivos (mientras se decida dar término a la gestación). Si la tensión diastólica es mayor o igual a 110 mm Hg, comprende (8):

- Hidralazina: ampulas de 20-25 mg que se deben diluir en 8-10 ml de suero fisiológico y suministrar 5 mg cada 30 min, por vía intravenosa. Si la tensión arterial se mantiene aumentada, se suministra hasta 20 mg. También se utiliza en venoclisis en dosis de 75 mg en 500 mL de suero fisiológico hasta obtener una respuesta adecuada. (8,11)
- Nifedipino: 10-20 mg triturado por vía sublingual u oral, y repetir cada 30 min o 1 h, por tres dosis, si es necesario. (11)

Diuréticos: se emplean en el edema agudo del pulmón o cuando hay compromiso cardiovascular: (8)

- Furosemida: 20-40 mg por vía intravenosa. (11)

- Sulfato de magnesio: se debe emplear en las formas más severas, ante la inminencia de convulsiones o durante el trabajo de parto (8).
- Vigilancia continua del estado de la embarazada y en el puerperio.

### 3.10.9.4 Indicaciones para el manejo de líquidos Intravenosos en preeclampsia

El objetivo de la expansión del volumen plasmático es mantener la perfusión tisular, al mejorar la circulación sistémica y uteroplacentaria. Teniendo como recomendación la utilización de soluciones cristaloides como tratamiento inicial de la preeclampsia para romper el vasoespasmo, tomando en cuenta que su utilidad real se debe únicamente para tolerar los efectos secundarios del tratamiento antihipertensivo. (3,36)

La terapia de mantenimiento es comúnmente iniciada lentamente las primeras 24 horas y debe ser calculada junto con el volumen urinario combinado con las pérdidas insensibles, vigilando que en las mujeres con preeclampsia la presión coloide-osmótica suele ser baja y la permeabilidad vascular está incrementada, lo que puede conducir a edema pulmonar o cerebral ante una sobrecarga de volumen. (3,36)

CONDICIÓN	MANEJO	COMENTARIOS
Mantenimiento	Con restricción a la vía oral: 60-80 ml/ hora en soluciones cristaloides	se reduce el volumen tomando en cuenta los fármacos intravenosos
Reemplazo	Resucitación de volumen: valorar de acuerdo a la presión sistólica >90 mm/hg. Carga de 300ml con soluciones coloides vigilando el gasto urinario. Anemia y/o coagulopatía: reemplazo con producto sanguíneos	Monitoreo estricto de líquidos cuando presenta balance hídrico positivo.
Preoperatorio	Previo al procedimiento anestésico: 300 ml con solución cristaloides.	

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL. Prevención, diagnóstico y tratamiento de la Preeclampsia en segundo y tercer nivel. [Online].; 2017 [cited 2021 Noviembre 15]. Available from: <http://imss.gob.mx/profesionales-salud/gpc>.

### **3.10.10 Complicaciones Maternas**

La preeclampsia puede presentar complicaciones graves para la madre, incluso con riesgo vital aumentando la morbimortalidad materna y perinatal. (13,41)

Entre las principales complicaciones maternas de la preeclampsia severa mencionamos las siguientes:

- síndrome de HELLP
- eclampsia

#### **3.10.10.1 Eclampsia:**

Es el estadio más grave de la enfermedad hipertensiva del embarazo; puede desarrollarse durante la gestación, el parto o en las primeras horas del puerperio esta se caracteriza por la presencia de convulsiones, coma o ambas, después de las 20 semanas de gestación, en el parto o en las primeras 48 h del puerperio. (8,11)

En la eclampsia están presentes los síntomas y signos descritos en la preeclampsia grave, a los que se les adicionan las convulsiones, el coma o ambas, así como otras alteraciones. (8)

Los objetivos inmediatos en el manejo de la eclampsia son la estabilización de la paciente y la prevención de la hipoxia y el traumatismo. Una vez alcanzados estos objetivos el médico debe enfocarse en la prevención de las convulsiones recurrentes y en el manejo de la hipertensión arterial grave. (41)

#### Cuadro clínico

Se pueden presentar signos que permiten sospechar la proximidad de las convulsiones. Entre los signos prodrómicos se pueden observar:

- Edemas generalizados. (11)
- Reflejos osteotendíneos exaltados (aumento del área reflexógena y clonus) (13)
- Trastornos nerviosos: cefalea intensa, excitabilidad e hiperreflexia.
- Alteraciones visuales: diplopía, amaurosis, escotomas, fotopsias, alteraciones del oído, como vértigos y zumbidos. (11,13)
- Cambios en el estado de conciencia (estado de alerta disminuido) (11)
- Trastornos digestivos: lengua seca y áspera, epigastralgia y/o dolor en hipocondrio derecho (11,13).

- Elevación brusca de la tensión arterial.
- Oliguria-anuria.

#### Manejo de la paciente con eclampsia

- Mantener paciente hospitalizada en área prequirúrgica
- Mantener las vías respiratorias superiores permeables y la ventilación (puede utilizarse la cánula de Guedel).
- Instalar al menos una vía venosa periférica: pasar carga rápida 250 cc de solución (cristaloide) mixta, fisiológica o Hartmann en 10 minutos y continuar con solución cristaloide 1000 cc para pasar en 8 horas.
- Debe monitorizarse el feto con registro continuo, y en cuanto la mujer esté estabilizada se procederá a la interrupción del embarazo.
- Evitar la mordedura de la lengua, así como restricción de alimentos por vía oral.
- Evitar traumatismos durante la crisis convulsiva.
- Aspirar secreciones de las vías respiratorias superiores.
- Instalar sonda Foley (cuantificar volumen urinario y proteinuria)
- Oxigenoterapia.
- Evaluación hemodinámica y ácido básica mediante monitorización de la FC, PA, FR, PVC, diuresis horaria, control de gases arteriales y observación de signos sugerentes de insuficiencia cardíaca como la coloración de la piel y conjuntivas, evaluar reflejos osteotendinosos, reflejos pupilares, presencia de equimosis o petequias, y estado de la conciencia.
- Manejo de la crisis convulsiva: Sulfato de Magnesio es el principal tratamiento en el manejo de la eclampsia. Actúa como un vasodilatador de la circulación cerebral, inhibe los receptores de N-Metil-D-aspartato, que regula el proceso de hipoxia celular.
- Realizar evaluación neurológica y tratamiento de edema cerebral, en caso de ser necesario. Evaluar pares craneanos, nivel de conciencia, presencia de paresias y/o hemiplejías.
- La finalización de la gestación se ve justificada por el alto riesgo materno de complicaciones graves, muerte y secuelas neurológicas, esta no debe

realizarse de emergencia, esta se efectúa una vez controlado el cuadro convulsivo y recuperada la conciencia de la paciente. La vía de elección para la finalización es mediante cesárea, ya que, en la mayoría de los casos, las condiciones obstétricas son desfavorables y el riesgo de pérdida del bienestar fetal es alto.

- En el postparto inmediato, se recomienda la mantención de estas pacientes en unidades de cuidados intermedios o intensivos (13,38)

#### Tratamiento antihipertensivo

- Hidralazina por vía endovenosa (11)
- Labetalol 20-40 mg IV cada 20 minutos (1 mg/min). (13)
- Nifedipino 20 mg VO cada 20 minutos (13)
- Digitalización ante cualquier signo de insuficiencia cardíaca.
- Diuréticos si hay edema pulmonar o insuficiencia cardíaca.
- Antimicrobianos en dosis profiláctica.

Indicación: sulfato de magnesio:

En el tratamiento de crisis convulsivas de riesgo para la vida de la paciente con preeclampsia-eclampsia. (3)

<b>TRATAMIENTO CON SULFATO DE MAGNESIO RECOMENDADO PARA EL MANEJO DE ECLAMPSIA</b>		
<b>CONDICIÓN</b>	<b>DOSIS</b>	<b>MONITOREO PARA EVIDENCIA DE TOXICIDAD</b>
<b>ECLAMPSIA</b>	<u>CRISIS:</u> 4 -6 gramos intravenoso en 5 minutos diluido en 100 mililitros de solución fisiológica a pasar en 5 minutos. <u>MANTENIMIENTO:</u> 1 gramo intravenoso por hora ( diluir 900 mililitros de solución fisiológica con 10 gramos de sulfato de magnesio a pasar 100 mililitros por hora) por 24 horas	Reflejo rotuliano FR < 16rpm Letargia Niveles de magnesio objetivo, niveles de 5-7.
<b>RECURRENCIA DE CONVULSIÓN</b>	2-4 gramos para pasar en 10 minutos diluido en 100 mililitros de solución fisiológica.	

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL. Prevención, diagnóstico y tratamiento de la Preeclampsia en segundo y tercer nivel. [Online].; 2017 [cited 2021 Noviembre 15]. Available from: <http://imss.gob.mx/profesionales-salud/gpc>.

### 3.10.10.2 Síndrome HELLP:

Compromiso predominantemente hepático y hematológico con denominación en inglés (Hemólisis, Enzimas hepáticas elevadas y Plaquetas bajas) es una presentación particular de la preeclampsia severa. (3,13)

#### Criterios de diagnostico

<b><u>Hemólisis</u></b>	Frotis anormal de sangre periférica(esquistocitos y células espinosas).
<b><u>Enzimas hepáticas elevadas</u></b>	Bilirrubina sérica $\geq$ mg por dl (21 mmol por litro) LDH>600 u por litro, AST(TGO) Y ALT(TGP) elevadas
<b><u>Conteo bajo de plaquetas</u></b>	<1000 por mm <sup>3</sup> (100x 10 <sup>9</sup> /L) o Clase 1: $\leq$ 50,000 por mm <sup>3</sup> (50x 10 <sup>9</sup> /L) Clase 2: <50,000 pero $\leq$ 100000 por mm <sup>3</sup> Clase 3: < 100,000 pero <150,000 por mm <sup>3</sup>

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL. Prevención, diagnóstico y tratamiento de la Preeclampsia en segundo y tercer nivel. [Online].; 2017 [cited 2021 noviembre 15]. Available from: <http://imss.gob.mx/profesionales-salud/gpc>.

#### Manejo de Síndrome de HELLP

El tratamiento definitivo es la interrupción del embarazo dado que está en peligro la vida de la embarazada; Se requiere de evaluación multisistémica en UCI y se debe valorar como una urgencia y el modo del parto es generalmente mediante una operación cesárea. (11,13)

<b>COMPONENTE</b>	<b>DOSIS</b>
<b>Inicio del sulfato de magnesio</b>	Bolo inicial de 4 a 6 gr seguidos de 1 a 2 gramos por hora intravenosos hasta las 24 horas postparto.
<b>Terapia con corticoesteroides</b>	10 mg intravenoso cada 12 horas anteparto y postparto hasta tener recuentos plaquetarios de 100000/mm <sup>3</sup> .

	Posteriormente se reduce a 5mg intravenoso cada 12 horas hasta la remisión del síndrome.
<b>Control de la presión arterial sistólica con antihipertensivo</b>	El objetivo es mantener cifras de presión arterial entre mantener la presión arterial sistólica de 140-155 mmHg y diastólicas de 80-100 mmHg.

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL. Prevención, diagnóstico y tratamiento de la Preeclampsia en segundo y tercer nivel. [Online].; 2017 [cited 2021 Noviembre 15]. Available from: <http://imss.gob.mx/profesionales-salud/gpc>.

### 3.10.11 Pronóstico

La preeclampsia se asocia con una morbimortalidad materna y perinatal alta. El pronóstico depende de los siguientes factores: edad gestacional en el momento de comienzo de la enfermedad, gravedad de la enfermedad, calidad de la asistencia y presencia o ausencia de enfermedades crónicas previas. Esta alta mortalidad se produce debido a que las enfermedades hipertensivas predisponen a complicaciones como desprendimiento normo placentario, edema agudo del pulmón, insuficiencia renal aguda, hemorragia cerebral, coagulopatía intravascular diseminada y ruptura hepática. El riesgo perinatal varía con la intensidad del cuadro. En general, los resultados maternos y perinatales suelen ser favorables en las mujeres con preeclampsia leve que comienza después de la semana 36 de gestación. Por el contrario, la morbilidad materna y perinatal y la mortalidad aumentan en las mujeres que desarrollan la enfermedad antes de las 33 semanas de gestación y cuando existen enfermedades previas. (4,11)

### **3.11 Antecedentes**

**Castillo A. Y.P.** Factores de riesgo asociados con preeclampsia en gestantes atendidas en el Hospital Regional Manuel Núñez butrón en el periodo enero – diciembre 2017. La investigación tuvo como objetivo Identificar los factores de riesgo más frecuentes asociados con la preeclampsia en gestantes atendidas en el Hospital Regional Manuel Núñez Butrón durante el periodo enero a diciembre de 2017. El estudio fue observacional, de casos y controles, de tipo transversal y retrospectivo. La muestra fue de 116 casos y 116 controles para el análisis estadístico. Se empleó como técnica de recolección de datos, la revisión de historias clínicas, las cuales se registraron en la ficha de recolección de datos. El análisis estadístico se realizó a través de Microsoft Excel y del paquete estadístico SPSS v. 22.0. El factor de riesgo más frecuente fue el número de controles prenatales < 6; este junto a una edad materna >35 años, paridad, procedencia rural y obesidad, mostraron una asociación significativa (35 años, el estado civil conviviente, el nivel de instrucción secundaria, la residencia en zona rural, la edad gestacional < 36 semanas, la nuliparidad, controles prenatales < 6 y la obesidad, son factores de riesgo asociados a preeclampsia. (32)

**Zúñiga R. L R;** Factores de riesgo asociados a preeclampsia y eclampsia en gestantes de 18 a 40 años atendidas en el hospital nacional Luis N. Sáenz enero 2015 – junio 2017. La investigación tuvo como objetivo, Determinar los factores de riesgo asociado a preeclampsia y eclampsia en gestantes de 18 a 40 años en el Hospital Nacional Luis N. Sáenz entre enero del 2015 a junio del 2017.El estudio fue observacional, analítico, retrospectivo de casos y controles. Se revisaron 124 historias clínicas, 62 gestantes mayores de 18 años con diagnóstico de preeclampsia y eclampsia y 62 gestantes que no lo presentaron las cuales fueron atendidas en el Servicio de Ginecología del Hospital Nacional Central de la Policía “Luis N. Sáenz. A ellas se asoció los factores de riesgo más importantes, los cuales se recogió información mediante una ficha de recolección de datos y con los métodos estadísticos se obtuvieron valores, con un intervalo de confianza del 95 %. Como resultados: Se encontró que de los factores de riesgo más asociados en gestantes con Preeclampsia – Eclampsia son el antecedente de una gestación con trastornó hipertensivo en el embarazo, primiparidad e hipertensión arterial. (42)

**Franco L; K M.** Factores de riesgo asociados a preeclampsia en mujeres de edad fértil en el servicio de ginecología del Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión en el periodo de enero-diciembre del año 2017. La investigación tuvo como Objetivo, Determinar los factores de riesgo asociados a Preeclampsia en mujeres de edad fértil en el servicio de Ginecología del Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión en el periodo enero-diciembre del año 2017. Mediante un estudio de casos y controles, en el cual se contó con un tamaño muestral de 243 gestantes conformadas por 81 casos y 162 controles. Se utilizó un muestreo aleatorio simple, que dio como resultado que la edad mayor a 35 años, el grado de instrucción superior y los controles prenatales menores a seis fueron variables significativas que se asociaron al desarrollo de preeclampsia.

(35)

## **CAPITULO 4. METODOLOGÍA**

### **4.1 Tipo y diseño**

Se realizó una investigación cuantitativa observacional bajo el diseño descriptivo prospectivo no experimental de tipo transversal de los Factores de riesgo que desencadenan la preeclampsia en las mujeres en edad fértil en el Estado de México en un periodo del 20 de octubre al 20 de noviembre del 2021.

### **4.2 Población**

La población estuvo constituida por todas las gestantes en edad fértil con factores de riesgo a desarrollar preeclampsia que se atendieron en la Clínica Médico Familiar N. 86 en un periodo de 30 días.

N=100 pacientes

### **4.3 Muestra**

El tamaño de la muestra estuvo constituido por n=30 gestantes en edad fértil con factores de riesgo para desarrollar preeclampsia, que asistieron a sus consultas prenatales en octubre 2021.

### **4.4 Muestreo**

La selección de los participantes será a través del muestreo no probabilístico por conveniencia considerando el de pacientes embarazadas en edad fértil atendidas en la Clínica Médico Familiar N. 86.

### **4.5 Criterios de inclusión**

#### **4.5.1 Inclusión**

Pacientes embarazadas en edad fértil que asistan a la Clínica Médico Familiar N. 86.

Pacientes embarazadas que tengan factores de riesgo de preclamsia, o que tengan antecedentes previos de dicha enfermedad.

#### **4.5.2 Exclusión**

Pacientes gestantes que no hayan contestado los ítems al 100%.

Pacientes que ya tengan un diagnóstico confirmado de preeclampsia

#### **4.5.3 Eliminación**

Pacientes que no la concluyan completamente los ítems de la encuesta.

Pacientes menores de edad que no acepten firmar el consentimiento informado.

#### 4.6 Operacionalización de variables.

Variable	Definición	Definición operacional	Tipo de variable	Propiedad	Medición	Código de valor
Edad	Tiempo que ha vivido una persona o ciertos animales o vegetales	Tiempo de años cumplidos por la persona en el momento de la aplicación de la encuesta	Cuantitativa discontinua	<, =, >, &	Años cumplidos	A. 15-19 años B. 20-24 años C. 25-29 años D. 30-34 años E. 35 y más
Escolaridad	Conjunto de cursos que un estudiante sigue en un establecimiento docente.	Tiempo en que una persona asiste y termina un nivel escolar.	Cualitativa nominal	<, =, >, &	Grado de estudios terminado	A. Alfabeta B. Analfabeta C. primaria D. secundaria E. Preparatoria F. universidad
Procedencia	Punto de donde procede una persona	Lugar de nacimiento de una persona	Cualitativa nominal	<, =, >, &	Lugar de nacimiento	A. rural B. urbana c. suburbana
Alimentación	Ingestión de alimento al organismo.	Ingestión de alimento	Cuantitativa nominal	<, =, >, &	Forma adecuada de alimentarse	A. buena B. Mala c. Regular
Alcoholismo	Excesiva ingestión de Alcohol etílico, bien en forma de bebidas alcohólicas o como	Confirmación de alcoholismo	Cualitativa nominal	<, =, >, &	Antecedentes de alcoholismo	A. Si B. No

	constituyente de otras sustancias.					
Tabaquismo	Excesivo consumo de cigarrillos, tabaco.	Confirmación de tabaquismo	Cuantitativa nominal	<,.>,&	Antecedentes de tabaquismo	A. Si B. No C. Número de cigarrillos al día:
Genética	estudia como los caracteres hereditarios se transmiten de generación en generación.	Enfermedad de preclamsia presente en la madre de la paciente	Cualitativa nominal	<,.>,&	Enfermedad Presente en la madre de la adolescente	1.si 2.no
Drogadicción	Consumo frecuente de estupefacientes	Consumo de drogas	Cuantitativa nominal	<,.>,&	Antecedentes de drogadicción	A. Si B. No :
Antecedente historia personal de preclamsia	Acción, dicho o circunstancia que sirve para comprender o valorar hechos posteriores.  Esta afección se presenta en las mujeres a quienes le diagnosticaron presión arterial alta crónica antes del embarazo y que luego desarrollan un empeoramiento de la presión arterial alta y proteínas en la orina, u otras complicaciones de salud durante el embarazo.	Enfermedad presentada en embarazos anteriores	Cualitativa nominal	<,.>,&	Embarazos previos con preeclampsia o hipertensión arteria en el embarazo	1.si 2.no
Estado civil	es la situación de las personas físicas determinada por sus relaciones de	Situación actual en la que se	Cualitativa nominal	<,.>,&	Situación actual ante la sociedad	A. Casada

	familia, provenientes del matrimonio o del parentesco, que establece ciertos derechos y deberes.	encuentra una persona				B. soltera. C. Unión libre
Control prenatal	Número de veces de asistencia a controles prenatales	Número de veces que acude a cita en su clínica	Cuantitativa ordinal	<,.>,&	seguimiento	A. Si B. No C. Número de citas
Gravidez	Gestación de la mujer.	Numero de embarazo	Cualitativa nominal	<,.>,&	embarazos	A. Primigesta B. Secundigesta c. Multigesta
Tipo de embarazo	Forma en la que se llevó a cabo la concepción del producto.	Planificación	Cualitativa nominal	<,.>,&	Embarazo planeado	A. No planeado B. Fracaso de método C. Planeado

#### 4.7 Instrumento de recolección de datos

Para la recolección de datos se utilizará una encuesta la cuál consta de 5 apartados de los distintos factores de riesgo a desarrollar, en las mujeres embarazadas mexicanas con un índice de confiabilidad interna por alfa de cronbach 0.70.

#### 4.8 Método

Para la recolección de los datos con la finalidad de obtener su estandarización y limitar el riesgo de sesgo (participante, investigador, instrumento y condiciones), los datos serán recolectados por los propios investigadores siguiendo los siguientes pasos.

### Fase 1: Aprobación

Se solicitará previamente la revisión, dictamen y aprobación de la Mta. Sonia Osnaya Luna.

### Fase2: Identificación e invitación de los participantes

Identificar dentro de la clínica a las mujeres embarazadas que cumplan con los requisitos de selección.

Se invitará personalmente a través de platica y tríptico informativo.

Se explicará a la participante el objetivo del estudio.

### Fase 3: Recolección

Se busca generar vinculo de confianza con la paciente.

Se les informa de llenar un consentimiento informado donde autorizan el uso de la información con fines de investigación.

Una vez que aceptaron participar en el estudio se explica cómo contestar la encuesta.

Se explica cómo llenar el formulario

Se orientará a la paciente en dudas o conceptos no entendibles.

Se proporciona confidencialidad de sus datos adquiridos

Se proporciona instrumento y el tiempo necesario para contestar.

### **4.9 Validación**

Una vez realizado y concluido el instrumento, se evaluarán los ítems contestados y se realizara el conteo de cada uno de ellos, descartando y eliminando los que no estén terminados ni contestados correctamente.

Se realizarán graficas correspondientes para completar la cuantificación de cada uno de los ítems para la validación y evolución de la investigación.

#### **4.10 Agradecimiento**

Una vez finalizado el estudio y obteniendo los resultados correspondientes a la investigación se le agradecerá de manera verbal y por su el tiempo prestado para su elaboración del estudio.

#### **4.11 Análisis de datos**

El estudio realizado se basó mediante las diferentes normatividades ético legales nacionales e internacionales estipulado por la NORMA Oficial Mexicana NOM-012-SSA3-2012, Que establece los criterios para la ejecución de proyectos de investigación para la salud en seres humanos, el CÓDIGO DE NÚREMBERG Tribunal Internacional de Núremberg, 1947, la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial Recomendaciones para guiar a los médicos en la investigación biomédica en personas y el Informe Belmont Principios y guías éticos para la protección de los sujetos humanos de investigación, dado a que los investigadores se comprometen a respetar los principios bioéticos de autonomía, justicia, beneficencia y no maleficencia, debido a que no se manipularan las variables biológicas.

Se les informara a las pacientes embarazadas sobre la investigación a realizar y se aplicara un consentimiento informado (verbal y escrito) solicitando la participación de los sujetos de investigación, en el caso de las adolescentes se les informara y mediante su decisión una persona mayor de edad (padres o tutor) aprobará el consentimiento, y en caso de que la embarazada requiera abandonar el estudio no se verá afectada ni perjudicada su atención en la institución de salud.

Para medir los factores de riesgo en el estudio de la preeclampsia se realizó el análisis relacionándolo con las variables de la enfermedad.

Para el análisis se realizó un cuadro con las preguntas y opciones de respuesta de las pacientes, también se colocaron los resultados de cada ítem. Se elaboraron tablas y gráficos de distribución y frecuencia absoluta (N) y frecuencia relativa (%) para la representación de las gráficas de las diferentes variables del estudio.

## **CAPITULO 5. RESULTADOS**

Se realizó un cuadro con los resultados de cada uno de los ítems del instrumento para facilitar la elaboración de las gráficas con las respuestas de las pacientes obstétricas.

Respuesta	Total	Respuesta	Total
<b>FACTORES SOCIODEMOGRAFICOS</b>			
<b>Pregunta N. 1</b>		<b>Pregunta N.3</b>	
a) Casada	17	a) Rural	8
b) Soltera	5	b) Urbano	15
c) Unión libre	8	c) Conurbana	7
<b>Pregunta N.2</b>		<b>Pregunta N.4</b>	
a) Analfabeta	1	a) Empleada	8
b) Primaria	2	b) Estudiante	5
c) Secundaria	6	c) Cajera	2
d) Técnica profesional	1	d) Coordinara	1
e) Preparatoria	9	e) Pedagoga	1
f) Universidad	11	f) Hogar	10
		g) Sin respuesta	
<b>FACTORES AMBIENTALES</b>			
<b>Pregunta N. 5</b>		<b>Pregunta N. 7</b>	
a) Normal 18.5 a 24.9	9	a) Si	5
b) Sobrepeso 25 a 29.9	11	b) No	25
c) Obesidad G I	10	<b>Pregunta N. 7.1</b>	
d) Obesidad G II	0	4	1
e) Obesidad G III	0	2	2
<b>Pregunta N. 6</b>		1	1
a) Si	8	6 o mas	1
b) No	22	<b>Pregunta N. 8</b>	
<b>Pregunta N. 6.1</b>		a) Si	3
12 años	1	b) No	27
14 años	2	<b>Pregunta N. 8.1</b>	
15 años	1	14 años	1
16 años	2	18 años	1
17 años	1	20 años	1
19 años	1	<b>Pregunta N. 8.2</b>	
<b>Pregunta N. 6.2</b>		Marihuana	2
2 copas	2	Cocaína	1
Llegar a la embriaguez	3	<b>Pregunta N. 8.3</b>	
3 copas	2	1 vez	1
4 copas	1	4 veces	1
<b>Pregunta N. 6.3</b>		2 veces	1
2 veces	2		
1 vez	1		
4 veces	3		
6 veces	1		
5 veces	1		

<b>ANTECEDENTES GINECO-OBSTÉTRICOS</b>			
<b>Pregunta N. 9</b>		<b>Pregunta N. 13.2</b>	
a) 15 a 19 años	8	1	3
b) 20 a 24 años	4	2	1
c) 25 a 29 años	11	3	1
d) 30 a 34 años	2	<b>Pregunta N. 13.3</b>	
e) 35 y mas	5	1	4
<b>Pregunta N. 10</b>		2	2
9 años	4	<b>Pregunta N. 14</b>	
10 años	4	a) Si	29
11 años	4	b) No	1
12 años	10	<b>Pregunta N. 14.1</b>	
14 años	3	1 consultas	3
15 años	2	10 consultas	7
16 años	3	8 consultas	5
<b>Pregunta N. 11</b>		2 consultas	<b>3</b>
a) Si	15	7 consultas	12
b) No	15	<b>Pregunta N. 15</b>	
<b>Pregunta N. 12</b>		5 años	4
a) Si	8	1 año	4
b) No	22	6 años	1
<b>Pregunta N. 13</b>		7 años	2
1	15	4 años	2
2	7	3 años	1
3	4	10 años	1
4	4	<b>Pregunta N. 16</b>	
<b>Pregunta N. 13.1</b>		a) Si	1
1	4	b) No	29
2	1	<b>Pregunta N. 17</b>	
3	1	a) Si	2
		b) No	28
		<b>Pregunta N. 18</b>	
		a) Si	1
		b) No	29
<b>FACTORES ALIMENTICIOS</b>			
<b>Pregunta N. 19</b>		<b>Pregunta N.22</b>	
2 comidas	8	Buena	7
3 comidas	17	Mala	6
4 comidas	5	Regular	17
<b>Pregunta N. 20</b>		<b>Pregunta N. 23</b>	
Ninguna	12	Ninguno	23
1 colación	7	Caminar	7
2 colación	8		
3 colación	3		
<b>Pregunta N. 21</b>			
1 vaso	1		
½ litro	1		
1 litro	5		

1 ½ litros	9		
2 litros	10		
2 ½ litros	4		
<b>ANTECEDENTES FAMILIARES</b>			
<b>Pregunta N. 24 Abuela</b>		<b>Pregunta N. 24 Propios</b>	
Hipertensión Crónica	9	Hipertensión Crónica	0
Diabetes Mellitus	6	Diabetes Mellitus	0
Embarazos con preclamsia	3	Embarazos con preclamsia	2
Embarazos de riesgo en edades extremas	5	Embarazos de riesgo en edades extremas	2
Obesidad	7	Obesidad	10
Embarazos múltiples (más de 3 embarazos)	7	Embarazos múltiples (más de 3 embarazos)	8
Lupus	0	Lupus	0
Enfermedades Renales	0	Enfermedades Renales	0
Fertilización In- vitro	0	Fertilización In- vitro	0
Enfermedades vasculares	0	Enfermedades vasculares	2
Ninguno	5	Ninguno	8
<b>Pregunta N. 24 Mamá</b>			
Hipertensión Crónica	7		
Diabetes Mellitus	10		
Embarazos con preclamsia	1		
Embarazos de riesgo en edades extremas	7		
Obesidad	8		
Embarazos múltiples (más de 3 embarazos)	4		
Lupus	0		
Enfermedades Renales	0		
Fertilización In- vitro	0		
Enfermedades vasculares	3		
Ninguno	7		

## FACTORES SOCIODEMOGRÁFICOS

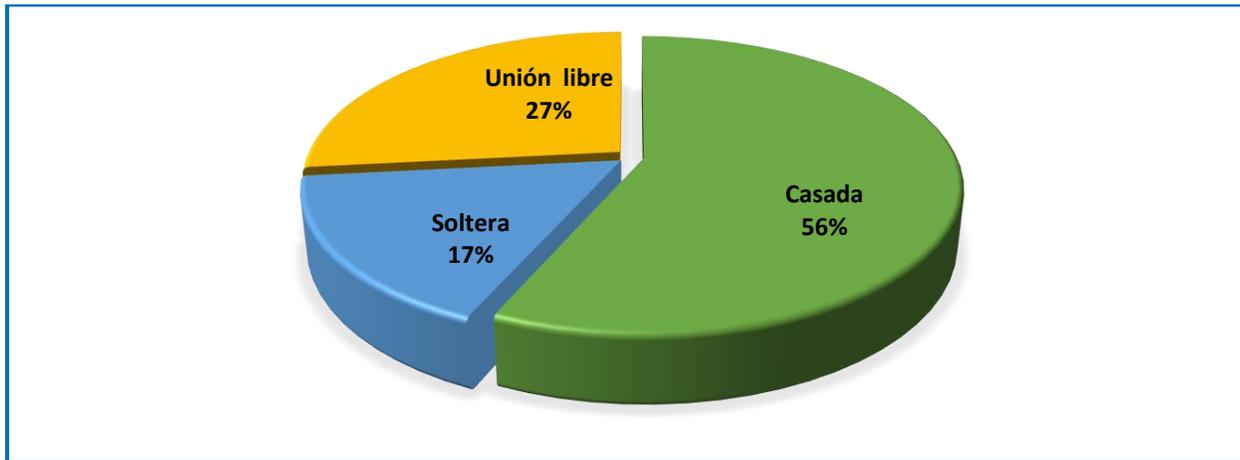
Cuadro No. 1

### Estado Civil

Estado Civil	F.	%
Casada	17	56 %
Soltera	5	17 %
Unión Libre	8	27 %
Total	30	100 %

Fuente: Cuestionario aplicado en el periodo de 20 de octubre al 20 de noviembre a mujeres embarazadas en varias unidades hospitalarias.

Gráfica No. 1. Estado civil



Fuente: Misma del cuadro No.1.

En la siguiente gráfica podemos observar que el 56% equivalente a 17 personas encuestadas, contestó que eran casadas; el 27% equivalente a 8 personas contestó que vive en unión libre y el 17% equivalente a 5 personas contestaron que son solteras. Mediante esto podemos concluir que existe un riesgo presente en algunas de estas pacientes encuestadas, ya que distintas fuentes de información mencionan que las pacientes solteras presentan mayor riesgo a tener preclamsia.

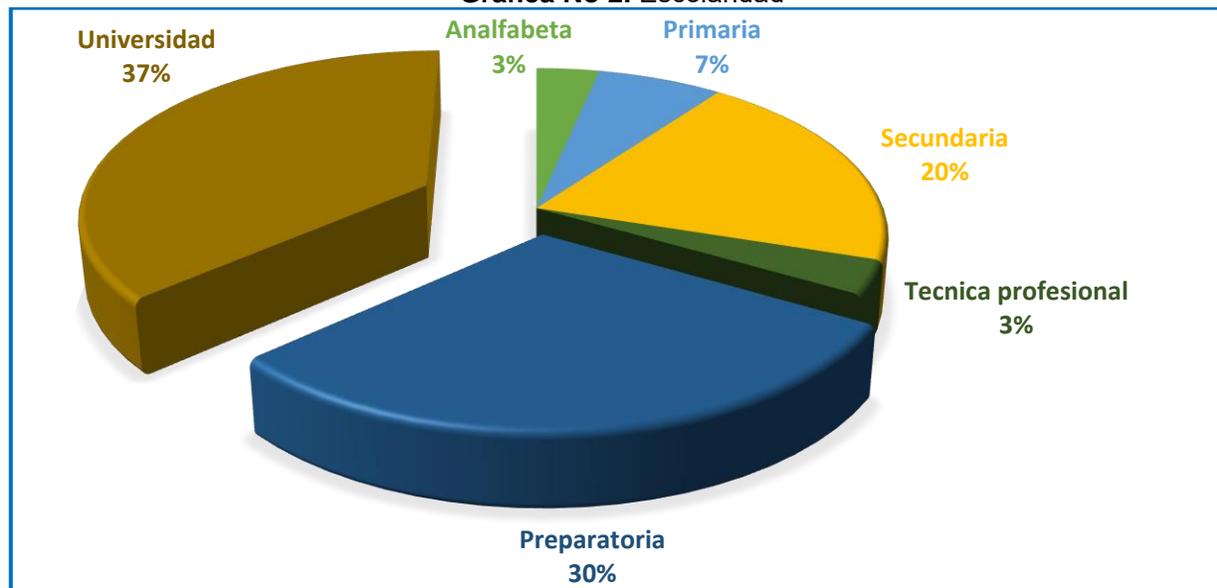
**Cuadro No. 2**

**Escolaridad**

Escolaridad	F.	%
Analfabeta	1	3 %
Primaria	2	6 %
Secundaria	6	20 %
Técnica Profesional	1	3 %
Preparatoria	9	30 %
Universidad	11	38 %
<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>100 %</b>

Fuente: Cuestionario aplicado en el periodo de 20 de octubre al 20 de noviembre a mujeres embarazadas en varias unidades hospitalarias.

**Gráfica No 2. Escolaridad**



Fuente: Elaboración propia.

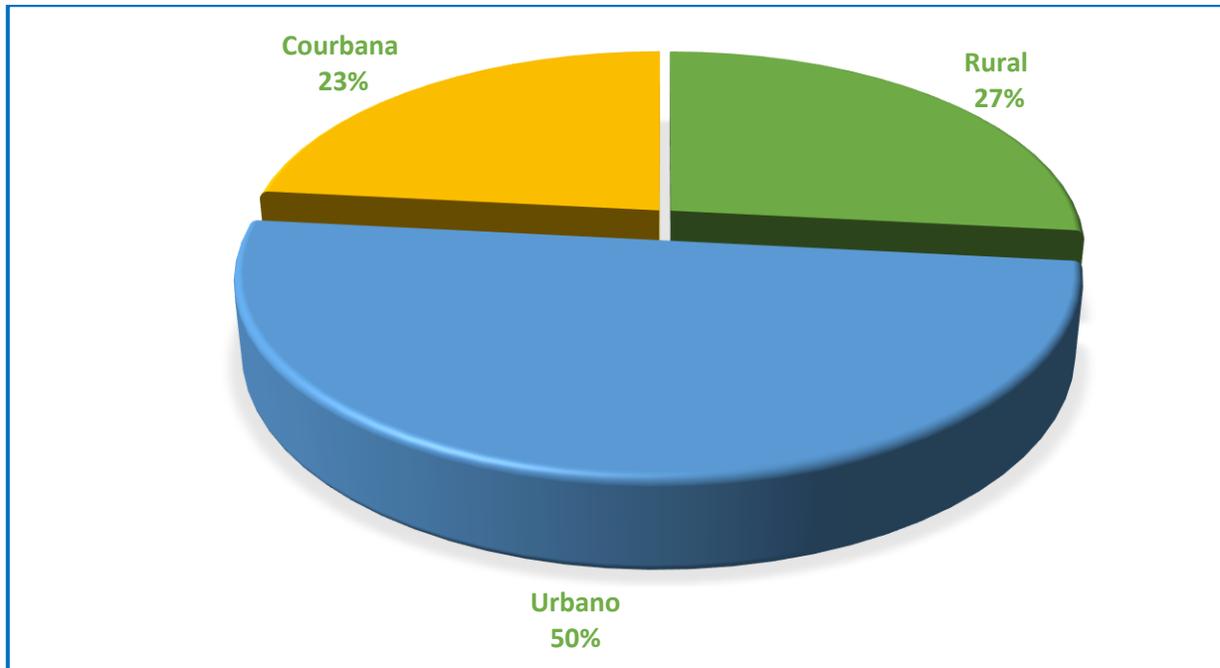
En la siguiente grafica podemos observar que la mayoría de las pacientes tiene un grado elevado de estudios; un 37% equivalente a 11 personas contestó que concluyó el nivel universitario; mientras que el 30% contestó que terminó solo la preparatoria y el 20% solo la secundaria, y en su minoría el porcentaje restante mencionó que terminaron la primaria, la carrera técnica profesional y solo una persona contestó ser analfabeta.

**Cuadro No. 3**  
**Procedencia**

Procedencia	F.	%
Rural	8	27 %
Urbano	15	50 %
Courbana	7	23 %
<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>100 %</b>

Fuente: Cuestionario aplicado en el periodo de 20 de octubre al 20 de noviembre a mujeres embarazadas en varias unidades hospitalarias.

**Grafica No.3. Procedencia**



Fuente: Elaboración propia.

En la siguiente grafica podemos tomar en cuenta que la mayoría de las mujeres encuestadas son procedentes de zonas urbanas en un 50% equivalente a 15 personas; mientras que el 23% equivalente a 7 personas menciona que radican en zonas conurbanas y el resto del porcentaje en un 27% proviene de zonas rurales.

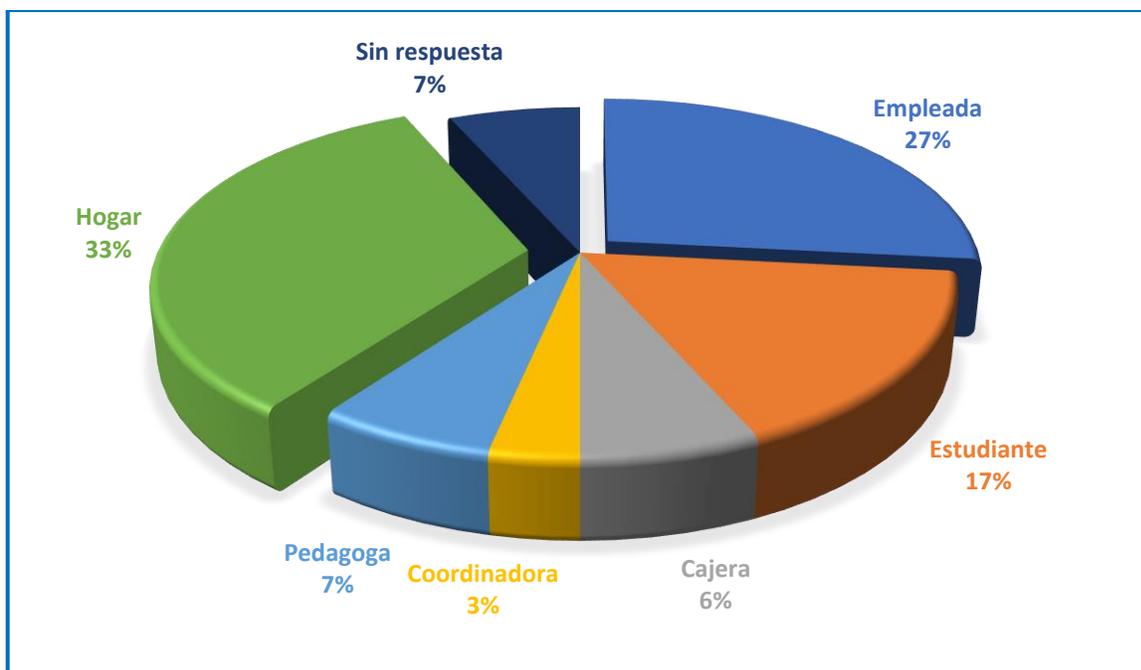
Cuadro No. 4

Ocupación

Ocupación	F.	%
Empleada	8	27 %
Estudiante	5	17 %
Cajera	2	6 %
Coordinadora	1	3 %
Pedagoga	2	7 %
Hogar	10	33 %
Sin respuesta	2	7 %
Total	30	100 %

Fuente: Cuestionario aplicado en el periodo de 20 de octubre al 20 de noviembre a mujeres embarazadas en varias unidades hospitalarias.

Grafica No 4. Ocupación



Fuente: Elaboración propia.

En la siguiente grafica podemos tomar en cuenta que la mayoría se dedican al hogar con un 44% equivalente a 10 mujeres; mientras que 28% equivalente a 8 personas son empleadas y el 11% equivalente a 5 mujeres son estudiantes.

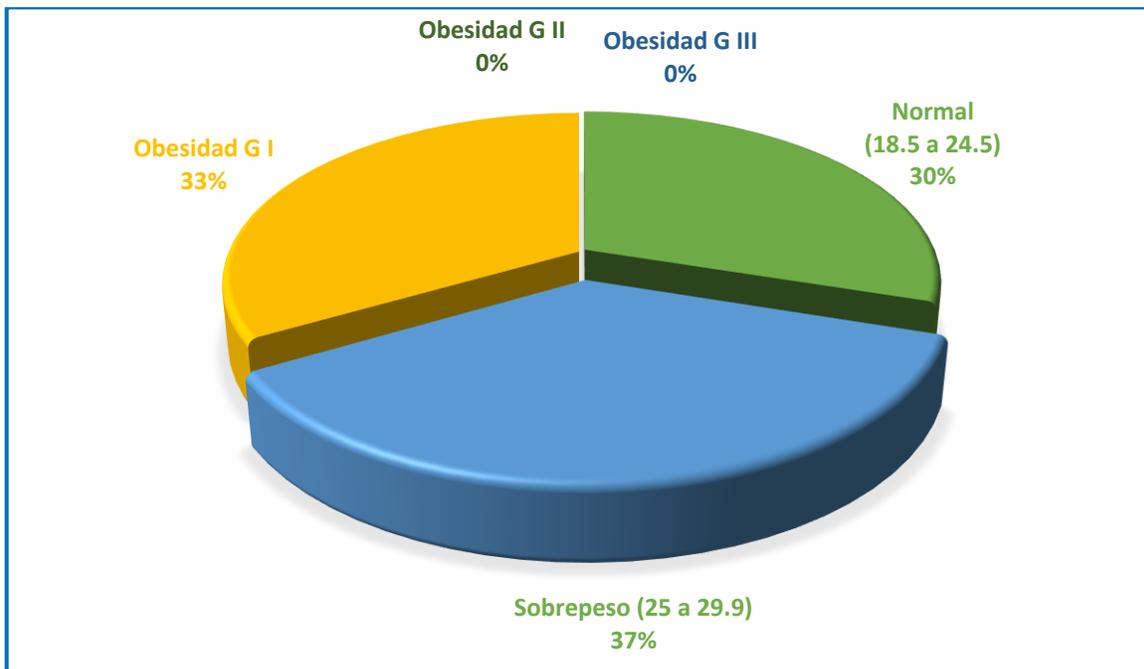
## FACTORES AMBIENTALES

Cuadro No. 5  
Índice de Masa Corporal

Índice de Masa Corporal	F.	%
Normal 18.5 a 24.9	9	30 %
Sobrepeso 25 a 29.9	11	37 %
Obesidad GI	10	33 %
Obesidad GII	0	0 %
Obesidad GIII	0	0 %
<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>100 %</b>

Fuente: Cuestionario aplicado en el periodo de 20 de octubre al 20 de noviembre a mujeres embarazadas en varias unidades hospitalarias.

Gráfica No 5. Índice de Masa Corporal



Fuente: Elaboración propia.

En la siguiente grafica se muestra que la mayoría de las pacientes tienen un índice de masa corporal elevado (sobrepeso y obesidad G1), lo cual en su mayoría tienen ese factor de riesgo presente para desarrollar preeclamsia.

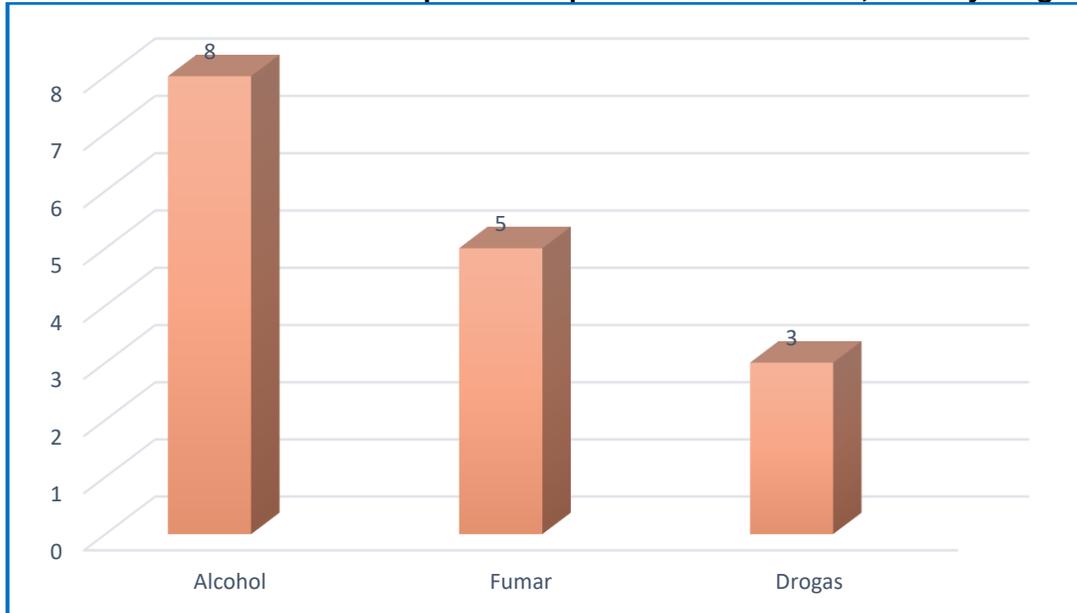
Cuadro No. 6

**Antecedentes de pacientes que consumen alcohol, fuman y drogas**

Antecedentes de alcohol, fumar y drogas	F.	%
Alcohol	8	27 %
Fumar	5	17 %
Drogas	3	10 %
Total	16	54 %

Fuente: Cuestionario aplicado en el periodo de 20 de octubre al 20 de noviembre a mujeres embarazadas en varias unidades hospitalarias.

**Grafica No 6. Antecedentes de pacientes que consumen alcohol, fuman y drogas**



Fuente: Elaboración propia.

En la siguiente grafica se hace una comparación de las personas que consumieron alcohol, tabaco o droga antes del embarazo de un total de 16 pacientes las cuales conforman el 54 % de las 30 encuestadas, en donde se conoció que en su mayoría de las pacientes son consumidoras de alcohol obteniendo un 27% equivalente a 8 personas, mientras que en el tabaco respondieron un 17% que equivale a 5 personas y en su minoría fue el consumo de drogas ya que solo el 10% de nuestra muestra dijo que sí.

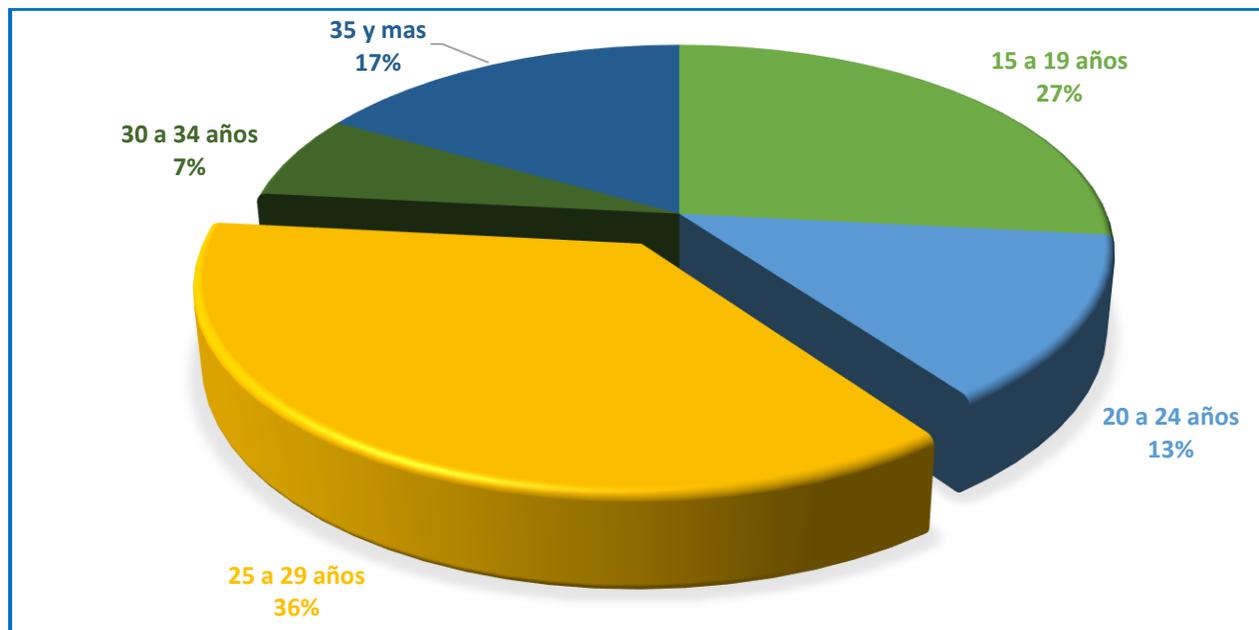
## ANTECEDENTES GINECO-OBSTÉTRICOS

Cuadro No. 7

Edad		
Edad	F.	%
15 a 19 años	8	27 %
20 a 24 años	4	13 %
25 a 29 años	11	36 %
30 a 34 años	2	7 %
35 y más	5	17 %
<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>100 %</b>

Fuente: Cuestionario aplicado en el periodo de 20 de octubre al 20 de noviembre a mujeres embarazadas en varias unidades hospitalarias.

Grafica No 7. Edad



Fuente: Elaboración propia.

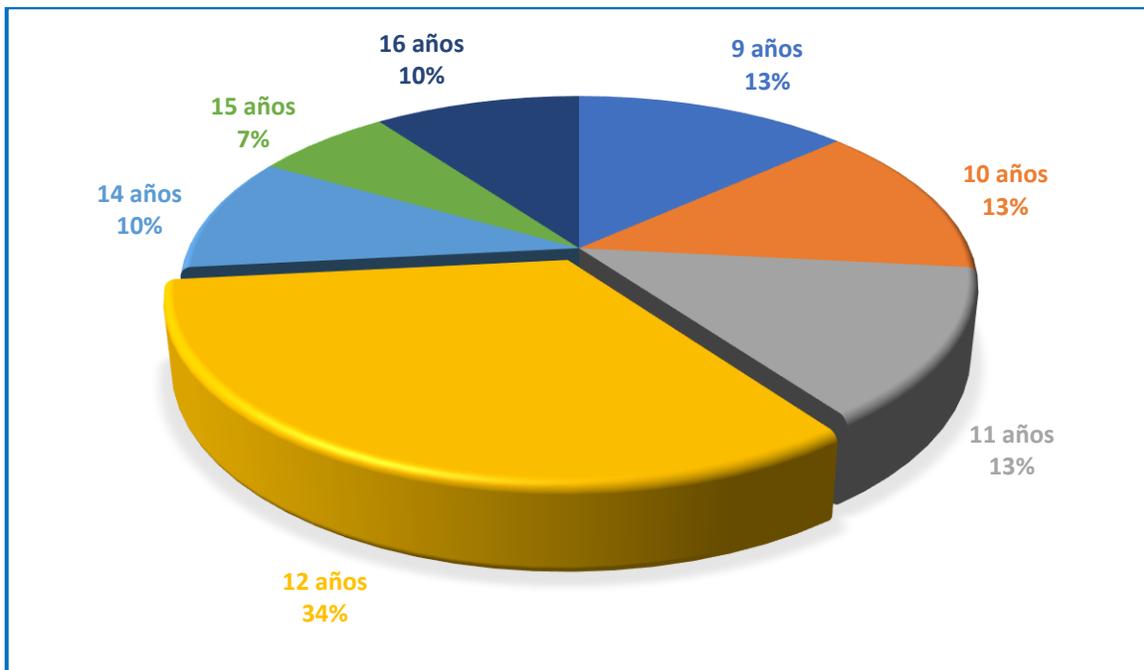
En la siguiente grafica podemos observar que uno de los porcentajes mayores correspondiente al 27% equivalente a 8 personas, así como el 17% equivalente a 5 personas, son porcentajes elevados dentro de esta muestra, de tal manera se considera como factor de riesgo para desarrollar preeclamsia debido a que estos rangos de edad son potencializadores para desarrollar esta misma. Podemos analizar que el 44% de la población tienen este factor de riesgo a desarrollar.

**Cuadro No. 8**  
**Inicio de menarca**

Inicio de menarca	F.	%
9 años	4	13 %
10 años	4	13 %
11 años	4	13 %
12 años	10	34 %
14 años	3	10 %
15 años	2	7 %
16 años	3	10 %
<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>100 %</b>

Fuente: Cuestionario aplicado en el periodo de 20 de octubre al 20 de noviembre a mujeres embarazadas en varias unidades hospitalarias.

**Gráfica No 8. Inicio de menarca**



Fuente: Elaboración propia.

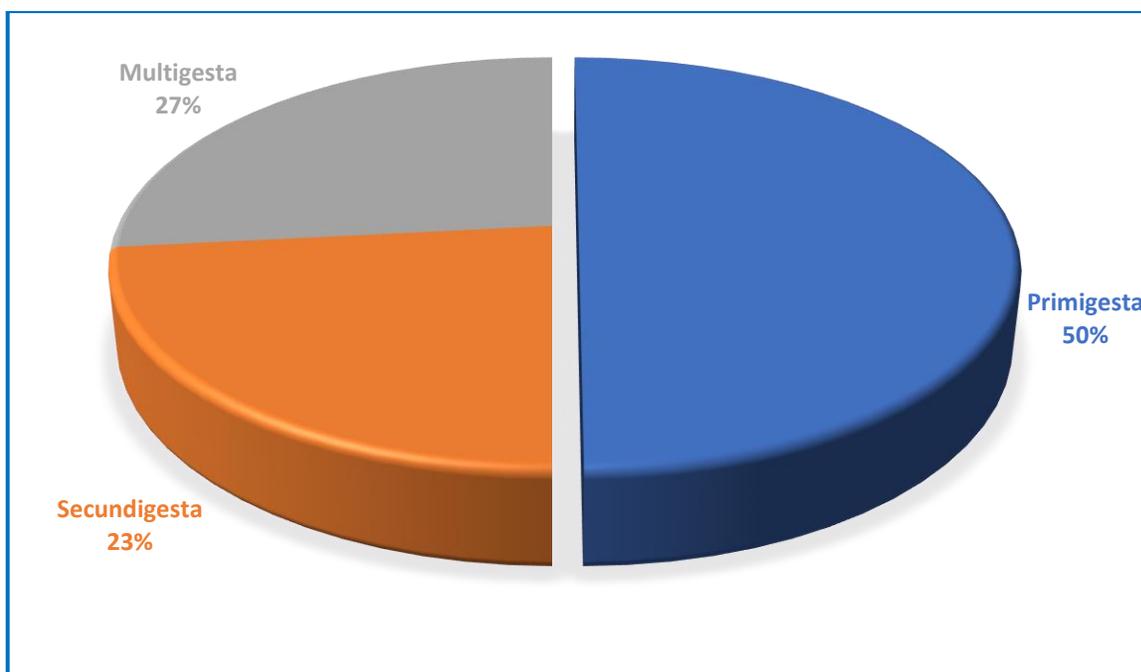
Podemos analizar en la siguiente gráfica que la mayoría de las pacientes refirió que su primera menstruación fue a los 12 años este porcentaje fue de 34% equivalente a 10 personas, estos datos únicamente se graficaron como antecedentes obstétricos, sin tener gran relevancia dentro de la investigación ya que no se considera un factor de riesgo el inicio de esta.

**Cuadro No. 9**  
**Número de gestas**

Número de embarazos	F.	%
<b>Primigesta</b>	<b>15</b>	<b>50 %</b>
<b>Secundigesta</b>	<b>7</b>	<b>23 %</b>
<b>Multigesta</b>	<b>8</b>	<b>27 %</b>
<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>100 %</b>

Fuente: Cuestionario aplicado en el periodo de 20 de octubre al 20 de noviembre a mujeres embarazadas en varias unidades hospitalarias.

**Gráfica No 9. Número de embarazos**



Fuente: Elaboración propia.

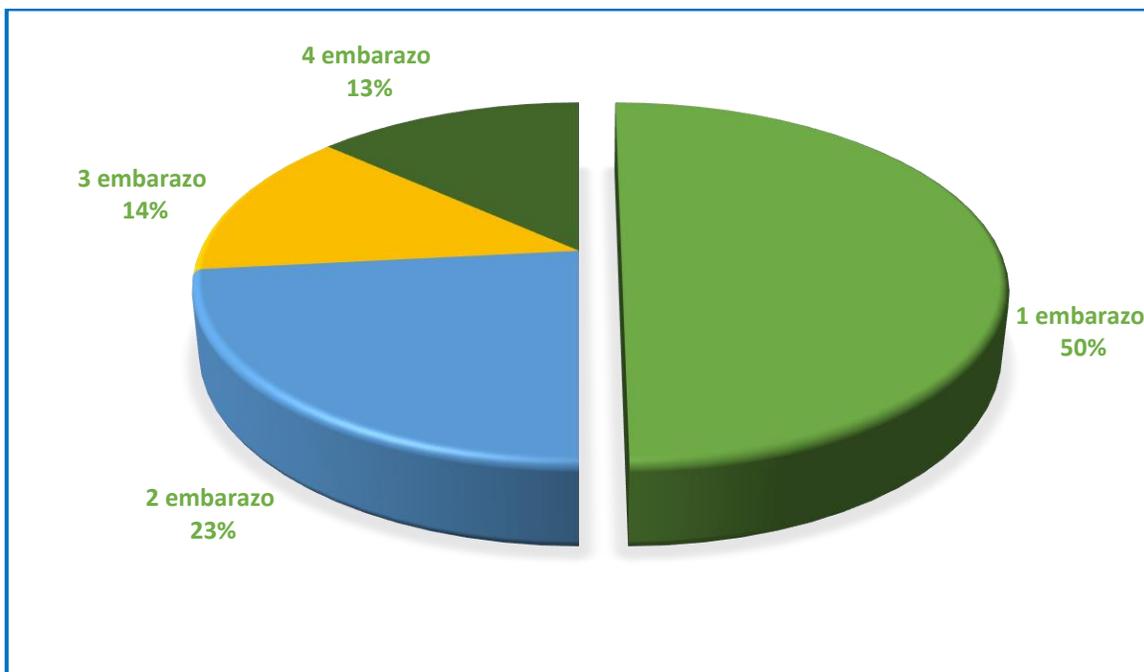
Se puede observar que el 50% equivalente a 15 personas de las embarazadas cursan su primer embarazo, siendo este uno de los factores de riesgo con mayor relevancia para desarrollar preeclampsia. Podemos analizar que este 50% corre el riesgo de desarrollarla durante su periodo gestacional.

**Cuadro No. 10**  
**Número de embarazos**

Número de embarazos	F.	%
Primer embarazo	15	50 %
2 embarazo	7	23 %
3 embarazo	4	14 %
4 embarazo	4	13 %
<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>100 %</b>

Fuente: Cuestionario aplicado en el periodo de 20 de octubre al 20 de noviembre a mujeres embarazadas en varias unidades hospitalarias.

**Grafica No 10. Número de embarazos**



Fuente: Elaboración propia.

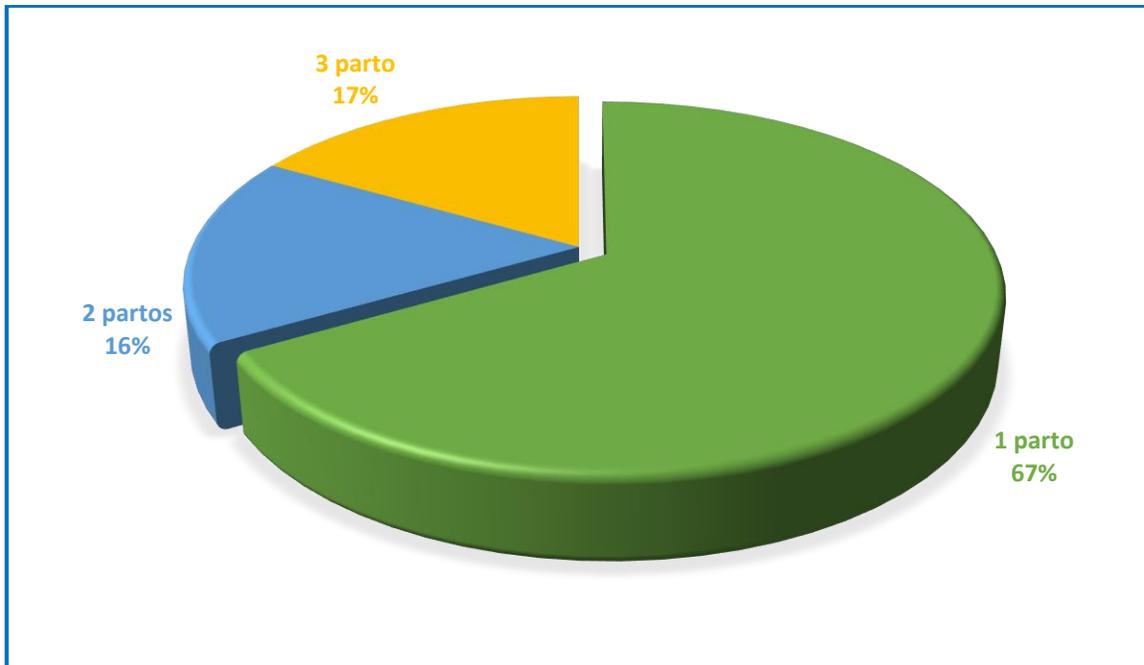
Analizando la siguiente grafica podemos decir que la mayoría de las embarazadas están cursando su primer embarazo, por lo tanto, corren el riesgo de desarrollar preclamsia debido a que la nuliparidad se relaciona con la aparición de esta, el riesgo es de 6 a 8 veces mayor que en las pacientes múltiparas.

**Cuadro No. 11**  
**Antecedentes Obstétricos de partos**

Antecedentes de Parto	F.	%
9 años	4	13 %
10 años	4	13 %
11 años	4	13 %
12 años	10	34 %
14 años	3	10 %
15 años	2	7 %
16 años	3	10 %
<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>100 %</b>

Fuente: Cuestionario aplicado en el periodo de 20 de octubre al 20 de noviembre a mujeres embarazadas en varias unidades hospitalarias.

**Figura 11. Antecedentes Obstétricos de partos**



Fuente: Elaboración propia.

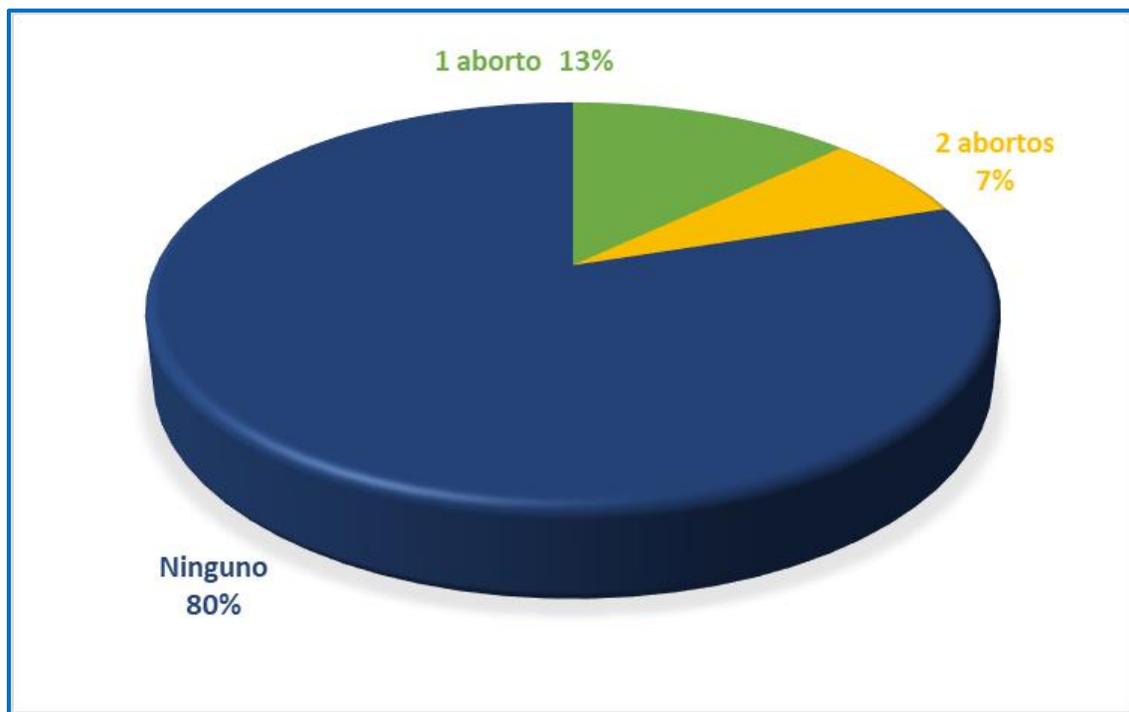
En esta grafica se observó en un porcentaje elevado correspondiente al 67% en el cuál las pacientes mencionan que es su 1er parto, siendo en esta población un factor de riesgo a desarrollar preeclamsia.

**Cuadro No. 12**  
**Antecedentes Obstétricos de abortos**

Antecedentes de abortos	F.	%
1 Aborto		13%
2 abortos	2	7%
ninguno	24	80%
total	30	100%

Fuente: Cuestionario aplicado en el periodo de 20 de octubre al 20 de noviembre a mujeres embarazadas en varias unidades hospitalarias

**Figura 12. Antecedentes Obstétricos de abortos**



Fuente: Elaboración propia.

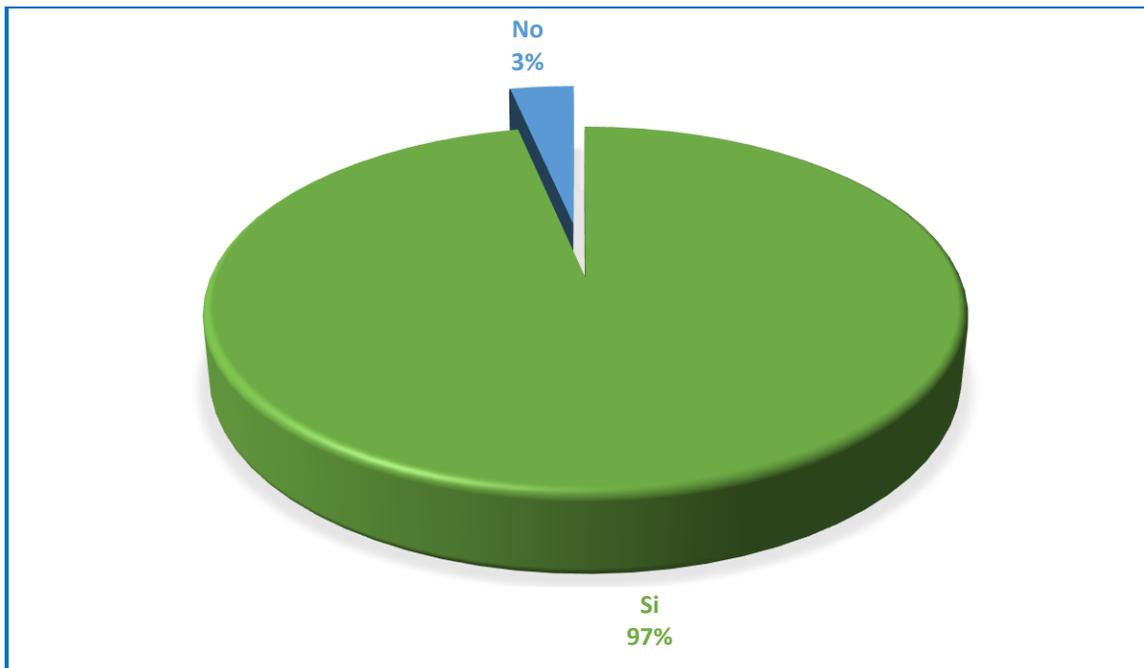
En la siguiente grafica pudimos observar que solo una pequeña población refiere haber tenido un aborto, lo cual es de relevancia considerar ya que los abortos previos son factor de riesgo para desarrollar preclamsia, según las investigaciones previas.

**Cuadro No. 13**  
**Control prenatal**

<b>Control prenatal</b>	<b>F.</b>	<b>%</b>
<b>Si</b>	<b>29</b>	<b>97%</b>
<b>No</b>	<b>1</b>	<b>3%</b>
<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>100%</b>

Fuente: Cuestionario aplicado en el periodo de 20 de octubre al 20 de noviembre a mujeres embarazadas en varias unidades hospitalarias

**Figura 13. Control Prenatal**



Fuente: Elaboración propia.

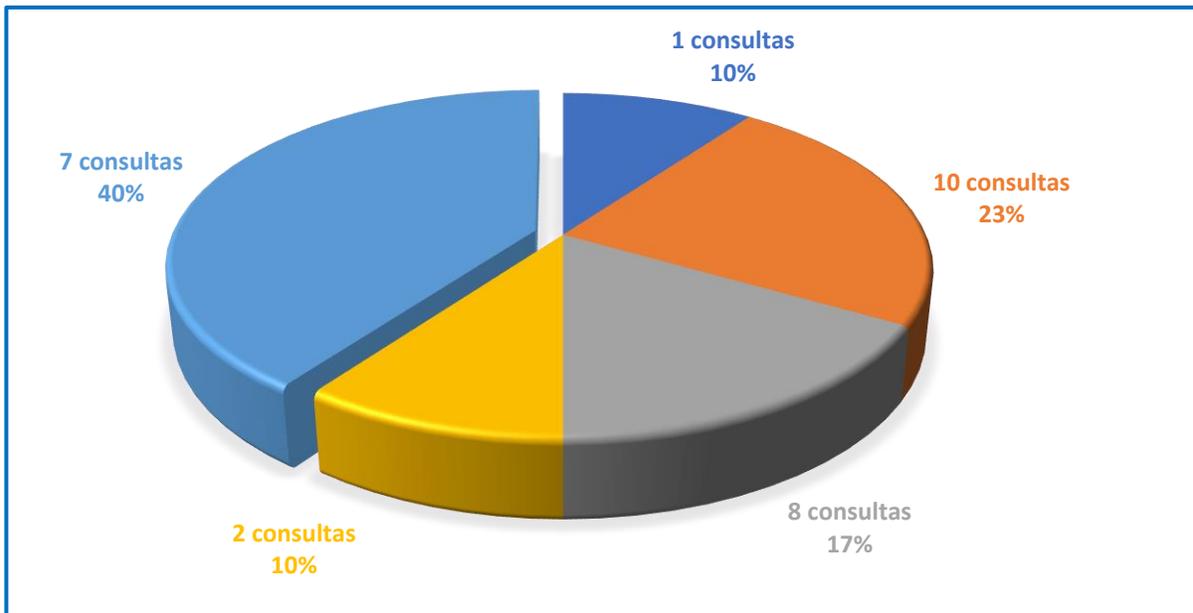
**Cuadro No. 13.1**

**Número de citas**

Número de citas	F.	%
1	3	10%
2	3	10%
7	12	40%
8	5	17%
10	7	23%
<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>100%</b>

Fuente: Cuestionario aplicado en el periodo de 20 de octubre al 20 de noviembre a mujeres embarazadas en varias unidades hospitalarias

**Figura 13.1** Número de citas



Fuente: Elaboración propia.

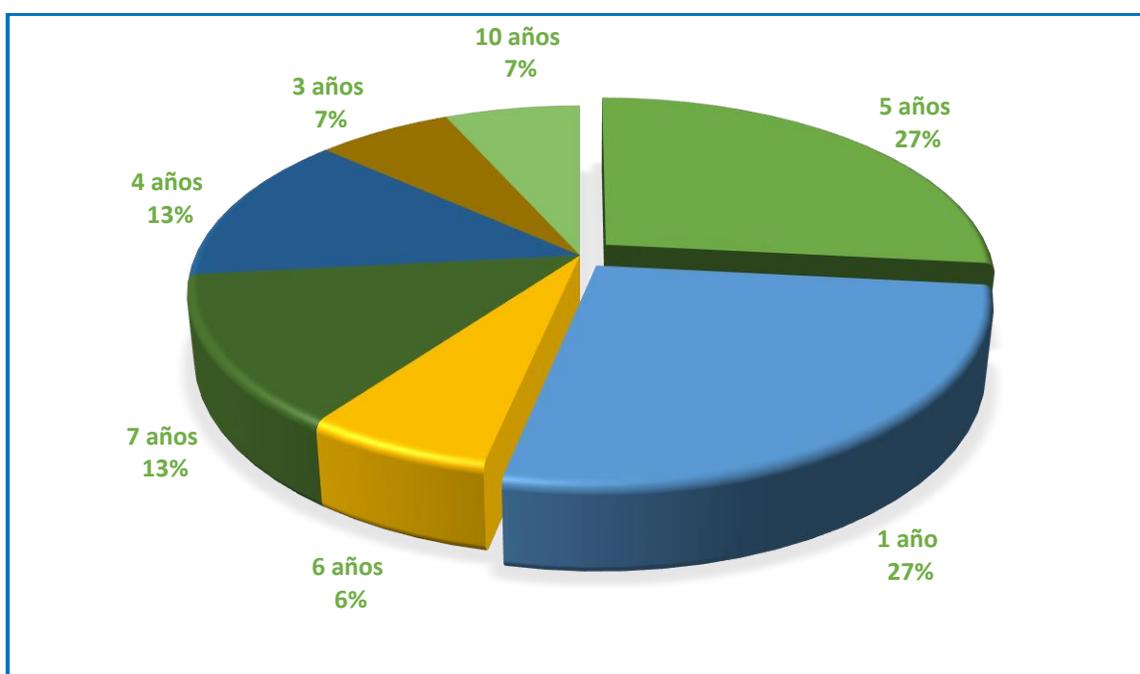
En las gráficas 13 y 13.1 podemos observar que la mayoría de las pacientes acude a su control prenatal esto se ve reflejado en el porcentaje el cuál es de 97% equivalente a 29 personas las cuáles tienen de 2 a 7 consultas prenatales. Evaluando esta situación podemos ver que disminuye la incidencia de tener este factor de riesgo y así poder detectar la preclamsia a tiempo, ya que la mayoría mínimo tienen 2 citas prenatales.

**Cuadro No. 14**  
**Periodo Intergenésico**

Periodo intergenésico	F.	%
1	4	27%
3	1	7%
4	2	13%
5	4	27%
6	1	6%
7	2	13%
10	1	7%
<b>Total</b>	<b>15</b>	<b>100%</b>

Fuente: Cuestionario aplicado en el periodo de 20 de octubre al 20 de noviembre a mujeres embarazadas en varias unidades hospitalarias

**Figura 14. Periodos intergenésicos**



Fuente: Elaboración propia.

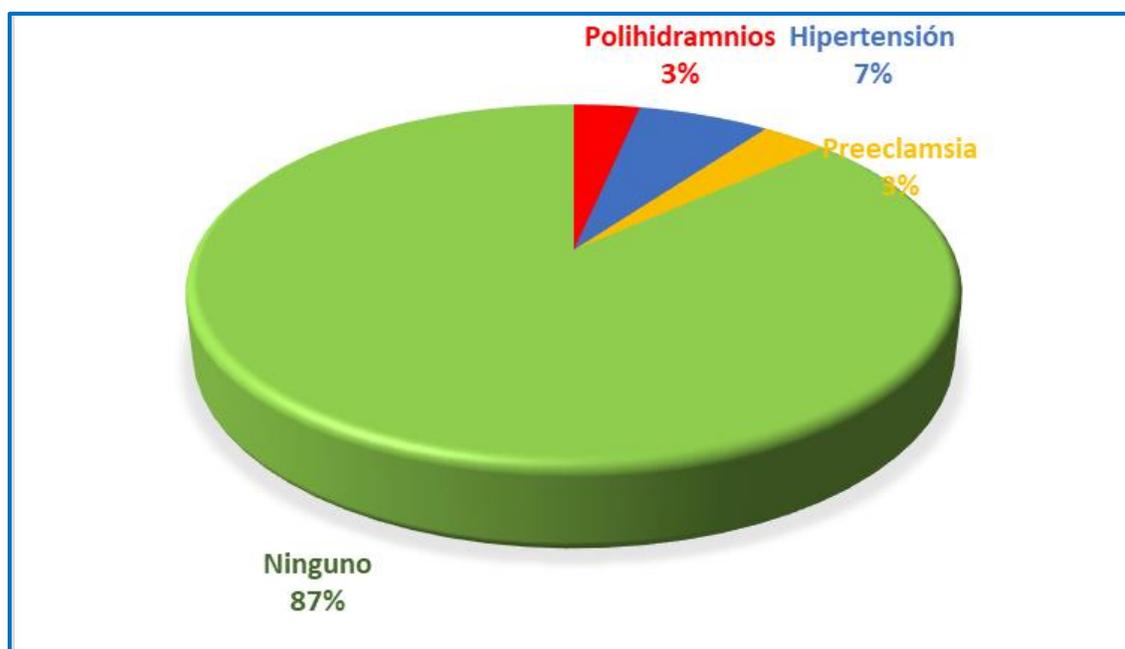
Analizando la siguiente grafica podemos observar que el periodo intergenésico de 1 año correspondiente al 27% y el periodo intergenésico de 5 años correspondientes a 27%, son los que obtienen mayor porcentaje, haciendo énfasis en que un periodo intergenésico largo aumenta el riesgo de padecer preclamsia.

**Cuadro No. 15**  
**Antecedentes Gineco-Patológicos**

Antecedentes gineco-patológicos	F.	%
Polihidramnios	1	3%
Hipertensión	2	7%
Preclamsia	1	3%
Ningún antecedente	26	87%
<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>100%</b>

Fuente: Cuestionario aplicado en el periodo de 20 de octubre al 20 de noviembre a mujeres embarazadas en varias unidades hospitalarias

**Figura 16, 17, 18. Antecedentes Gineco-Patológicos**



Fuente: Elaboración propia.

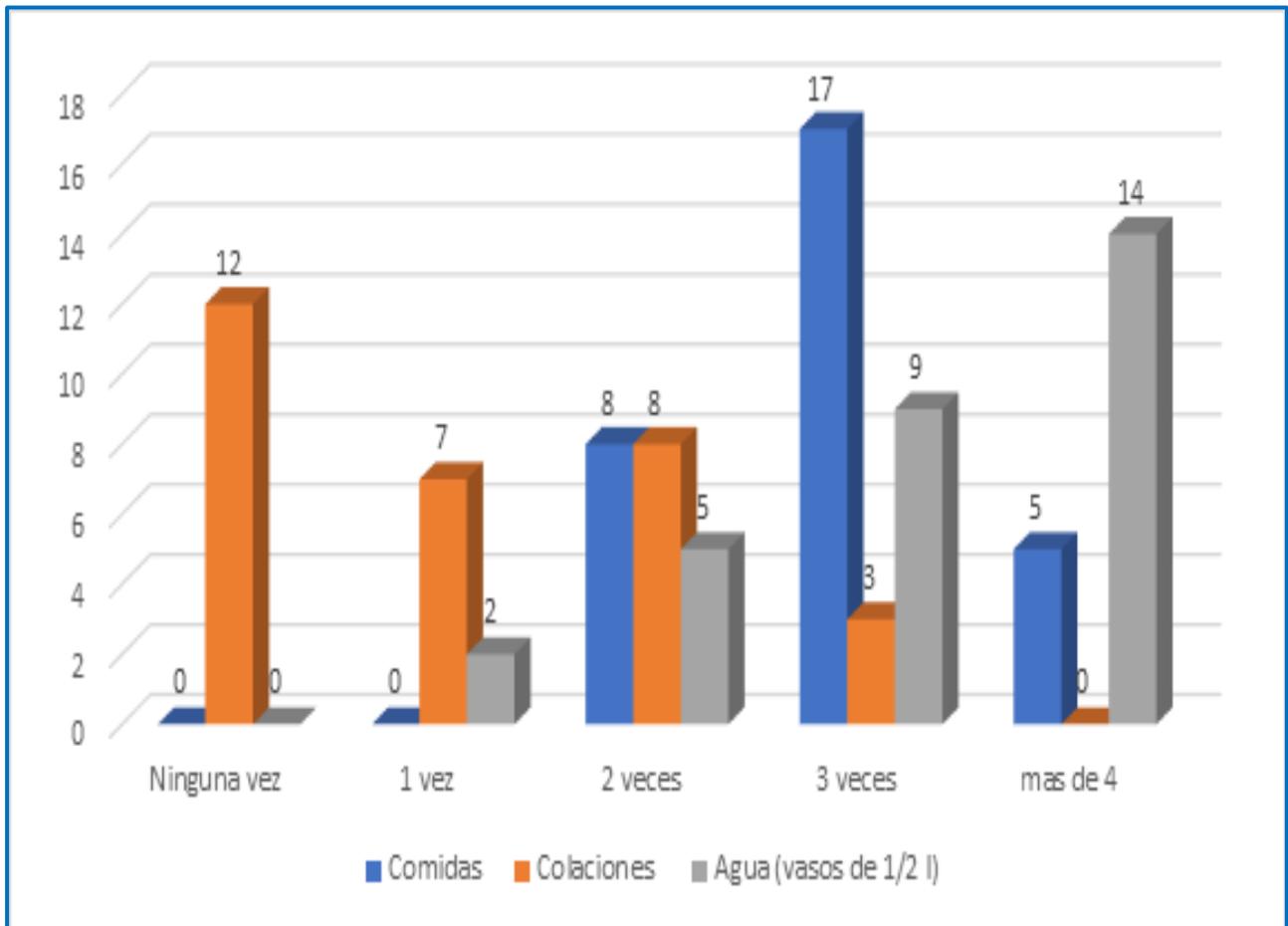
En esta grafica se observa que hubo dos pacientes con antecedentes de hipertensión, lo cual es un factor muy importante para desarrollar preeclampsia.

**Cuadro No. 17**  
**Factores Alimenticios**

<b>Alimentación diaria</b>	<b>F.</b>	<b>%</b>
<b><u>Comidas</u></b>		
● Ninguna vez	<b>0</b>	<b>0%</b>
● Una vez	<b>0</b>	<b>0%</b>
● Dos veces	<b>8</b>	<b>27%</b>
● Tres veces	<b>17</b>	<b>57%</b>
● más de 4 veces	<b>5</b>	<b>16%</b>
<b><u>Colación</u></b>		
● Ninguna vez		
● Una vez	<b>12</b>	<b>40%</b>
● Dos veces	<b>7</b>	<b>23%</b>
● Tres veces	<b>8</b>	<b>27%</b>
● más de 4 veces	<b>3</b>	<b>10%</b>
<b><u>Consumo de agua</u></b>		
● Ninguna vez		
● Una vez		
● Dos veces		
● Tres veces	<b>0</b>	<b>0%</b>
● más de 4 veces	<b>2</b>	<b>7%</b>
<b>Total</b>	<b>5</b>	<b>16%</b>
	<b>9</b>	<b>30%</b>
	<b>14</b>	<b>47%</b>
	<b>100%</b>	<b>100%</b>

**Fuente:** Cuestionario aplicado en el periodo de 20 de octubre al 20 de noviembre a mujeres embarazadas en varias unidades hospitalarias.

**Figura 19. Alimentación diaria**

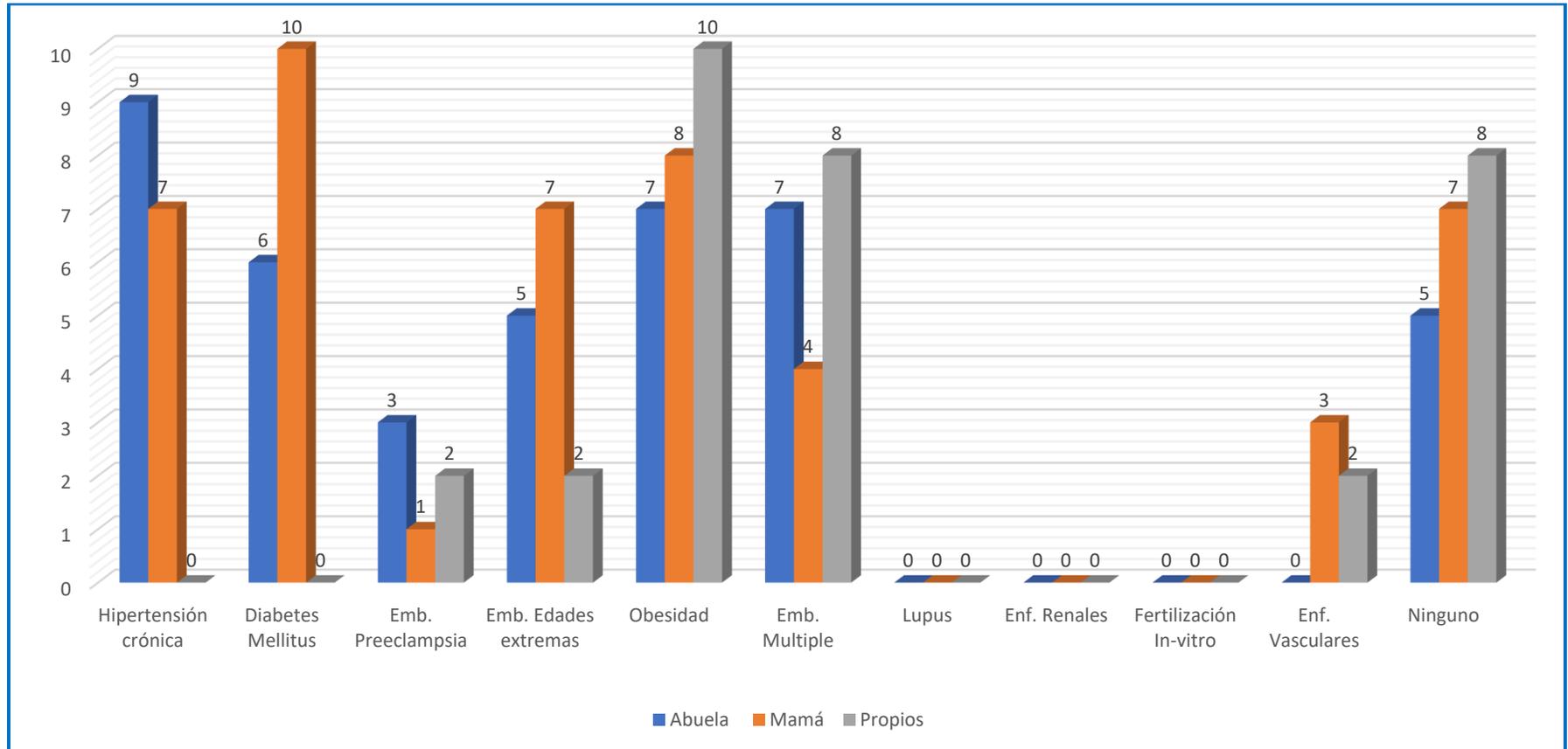


Fuente: Elaboración propia.

En la siguiente gráfica se realizó una agrupación y comparativa de la alimentación de las pacientes para conocer sus hábitos alimenticios realizando 3 comidas al día siendo el 57% que equivale a 17 pacientes, las cuales en su mayoría no realizan ninguna colación siendo 40% que equivale a 12 personas, y el consumo de agua es de 2 a 2 ½L un 47%.



**Figura 24. Antecedentes familiares**



Fuente: Elaboración propia.

Esta gráfica fue realizada para conocer la prevalencia de los factores de riesgo patológicos que se pueden presentar en la embarazada mediante los antecedentes familiares.

En esta gráfica se hace una comparativa de los diferentes factores de riesgo de las familiares y la misma paciente para poder desarrollar preeclampsia, conociendo si han padecido o padecen de alguna enfermedad, siendo en su mayoría las familiares abuelas son quienes padecen en un 30% de Hipertensión crónica, mientras que las madres de las pacientes padecen el 33% de Diabetes mellitus y las mismas embarazadas padecen un 33% de obesidad siendo uno de los factores para desarrollar preeclampsia, seguido de embarazos múltiple en un 27%.

## **CAPITULO VI. CONCLUSIONES**

La preclamsia es considerada un problema de salud pública, debido a que es una de las principales causas de muerte materna, al realizar esta investigación pudimos constatar que existen varios factores de riesgo presentes dentro de esta población entre los cuáles pudimos detectar la Edad materna, índice de masa corporal, periodo intergenésico y primigrávidez.

Teniendo esto en cuenta podemos concluir que es fundamental la identificación de los factores de riesgos y la detección temprana de estos como método de prevención primaria mediante la evaluación integral de la paciente embarazada.

Haciendo énfasis que parte importante de la profesión de enfermería es el fomento de la prevención y evaluación constante mediante el control prenatal a gestantes con factores de riesgo y sin ellos, ya que la preeclampsia es una de las patologías con mayor riesgo a complicaciones y muertes materno- fetales.

Esta investigación no solo deja enseñanza teórica acerca de la patología, si no que ayuda a entender la importancia de una buena orientación enfocada hacia la prevención para así evitar posibles complicaciones. Ya que los profesionales de salud debemos tener las competencias y el conocimiento para así ir atacando estos escenarios que día con día nos demuestran que siguen siendo un problema en salud pública.

Revisando antecedentes en la literatura podemos constatar que nuestro estudio se asemeja en que los factores de riesgo más comunes son sobrepeso, la hipertensión arterial, el ser nulípara y la edad.

Al aplicar el instrumento lo llenaron 37 personas de las cuales 7 fueron excluidas debido a no llenar completamente los ítems, de los cuales se obtuvo una muestra de 30 pacientes.

Al realizar las gráficas se detectó que el 27% de las pacientes son adolescentes y el 17% son pacientes añosas, siendo la edad uno de los principales con factores de riesgo a desarrollar preeclampsia.

## RECOMENDACIONES GENERALES DE ENFERMERÍA

Las estrategias de prevención, así como la detección de los factores de riesgo materno contribuyen a definir la vigilancia estricta del control prenatal sobre todo en aquellas pacientes con riesgo alto de desarrollar enfermedad hipertensiva durante el embarazo; estas medidas tales como una nutrición adecuada, control de la hipertensión preexistente durante el embarazo, ayudan a disminuir la incidencia y gravedad de la preeclampsia, dándole un reconocimiento temprano y el rápido tratamiento para evitar complicaciones. (43,39)

- Es de gran importancia tener una atención preconcepcional, para evaluar posibles complicaciones materno-fetales. (3)
- La mujer con padecimientos crónicos debe recibir consejería previa al embarazo y adecuar su tratamiento tomando en cuenta las implicaciones sobre el feto, para tener un embarazo más seguro y mejorar el pronóstico perinatal. (3)
- El control prenatal de toda paciente embarazada debe incluir la identificación de factores de riesgo para el desarrollo de hipertensión gestacional y/o preeclampsia, los cuales se deben reconocer de forma oportuna, así como recibir una orientación anticipada con respecto a los síntomas de la preeclampsia (incluyendo los datos de vasoespasmo o de datos de alarma como cefalea, epigastralgia, alteraciones de la visión, náuseas o vómitos. Para ser reportados al personal de salud en cada visita prenatal y preferentemente consignándolo en el expediente clínico. (3,39,41)
- Es importante que la paciente registre la tensión arterial en casa, si es posible mediante una bitácora, y que también esté pendiente de los movimientos fetales todos los días. (41)
- Es fundamental la comunicación efectiva entre el médico y la paciente para detectar posibles complicaciones. (41)
- Es recomendable la verificación de los signos vitales, incluyendo la presión arterial en todas las consultas prenatales vigilando las cifras de presión arterial durante el primer trimestre las cuáles deben estar en los siguientes parámetros: Sistólica: 115 a 120mm/Hg Diastólicas: 65 a 80 mm/Hg. (39)

- Vigilancia del peso: se considera ideal el aumento de 11 a 12 kg durante todo el embarazo. (11)
- Se recomienda en las pacientes con bajo riesgo para preeclampsia establecer un plan de ejercicio de forma individualizada. (3)
- La dieta será de un contenido calórico adecuado a la talla y el peso de la paciente y al régimen de trabajo o reposo que siga. Debe ser hiperproteica, normograsa y complementada calóricamente con glúcidos, con contenido adecuado de vitaminas y minerales y que incluya frutas, legumbres frescas y 1 L de leche diario. Además de la Suplementación con ácidos grasos, omega 3 y calcio, (11,40)
- La suplementación con calcio de 1.5 a 2 gr ha demostrado una reducción de riesgo en la presentación de las enfermedades hipertensivas en el embarazo. (3)
- Evitar las emociones y toda causa de estrés. (11)
- A las pacientes con factores de riesgo, Cuantificar proteína en orina de 24 horas. (40)
- Se recomienda el uso de AAS en las pacientes de riesgo a dosis bajas (60-150mg) administración nocturna diario a partir de la semana 14. (3)
- Suprimir los esfuerzos físicos intensos o prolongados, debe establecerse que guarde reposo en cama por lo menos de 2 horas en el transcurso del día, además del reposo nocturno habitual de 8 horas en posición decúbito lateral izquierdo, ya que es el medio más efectivo para aumentar el volumen sanguíneo placentario, reduce la presión en miembros inferiores, disminuye la demanda del volumen sanguíneo circulante y suprime el estímulo a la retención sódica. (8,11)
- No todas las pacientes con hipertensión gestacional requieren tratamiento antihipertensivo. El tratamiento debe ser considerado cuando la presión arterial se encuentra persistentemente por arriba de 90 mm/Hg. (3)
- Se debe proporcionar consejería con respecto a las estrategias de tratamiento, los riesgos de la medicación a la mujer embarazada con diagnóstico de trastorno hipertensivo en el embarazo. (39)



**ESCUELA DE ENFERMERÍA DEL HOSPITAL DE JESÚS  
INCORPORADA A LA  
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE MÉXICO  
CLAVE 3295-12**



# **PROGRAMA DE MEJORA**

**ABORDAJE PARA LA DETECCIÓN Y ATENCIÓN  
OPORTUNA DE LOS FACTORES DE RIESGO  
PARA DESARROLLAR PREECLAMPSIA EN LAS  
MUJERES EN EDAD FÉRTIL**

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE:  
LICENCIADAS EN ENFERMERÍA Y OBSTETRICIA**

**PRESENTA:**

Castillo Garcia Yareth  
Cruz Aparicio Karla Isabel

**ASESOR DE TESINA**

Mta. Osnaya Luna Sonia



MÉXICO, DICIEMBRE, 2021

## ÍNDICE

Introducción	125
<b>I. Diagnóstico Situacional</b>	<b>127</b>
1.1 Datos de la población	128
1.2 Datos de entorno	129
1.3 Datos obstétricos	130
1.4 Hábitos alimenticios	131
1.5 Datos familiares	132
<b>2. Objetivos</b>	<b>133</b>
2.1 Generales	
2.2 Específicos	
<b>3. Recursos</b>	<b>134</b>
<b>4. Actividades</b>	<b>134</b>
<b>5. Cronograma</b>	<b>136</b>
<b>6. Fase Ejecución</b>	
6.1 Lona de Preeclampsia en el embarazo	137
6.2 Díptico del Plato del Buen Comer	138
6.3 Tríptico de Métodos Anticonceptivo	140
7 Fase Evaluación	142
8 Conclusiones	142
9 Bibliografía	143

## INTRODUCCIÓN

Los trastornos hipertensivos representan la complicación más común en el embarazo, afectando aproximadamente el 15% de los embarazos y representan casi el 18% de todas las muertes maternas en el mundo, con un estimado de 62 000 a 77 000 muertes por cada año. La preeclampsia es la aparición de un nuevo inicio de hipertensión arterial con proteinuria o hipertensión arterial acompañado de un daño multiorgánico con o sin proteinuria que aparece posterior a las 20 semanas de embarazo o en el post parto en una gestante que previamente era normotensa o tenía alguna condición de riesgo que la predisponga a desarrollar la enfermedad. (ÓRGANO OFICIAL DEL INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL, Marzo 2019; INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL , 2017)

En la actualidad no existe una profilaxis, es por ello esencial la identificación de aquellas mujeres con alto riesgo de desarrollar esta patología, lo que permitirá hacer un seguimiento más estrecho durante el control pre y postnatal y así prevenir recurrencias y posibles complicaciones en futuras gestaciones. Es por eso que dicha patología puede mejorar con un control prenatal adecuado, realizando el diagnóstico a tiempo y detectando los factores de riesgo predictores para el desarrollo de esta misma, estas condiciones reflejan la complejidad del proceso de la enfermedad. Estos factores se pueden clasificar en factores familiares, factores demográficos, antecedentes médicos o historia obstétrica, factores asociados al embarazo, factores paternos, niveles de laboratorio y estudios de imagen. (3,4,5)

En México, de acuerdo con la Secretaria de Salud, la preeclampsia constituye la principal causa de muerte materna, siendo responsable de hasta una tercera parte del total de defunciones. Actualmente se estima que Se presentan 2.1 millones de embarazos cada año y cerca de 250 000 a 300 000 tienen complicaciones, en consecuencia, cada año 30 000 mujeres quedan con secuelas obstétricas que las convierten en discapacitadas. Sin embargo, aunque el 85% de las defunciones maternas son prevenibles, en promedio, aún fallecen anualmente 1000 mujeres. (6,7)

Es debido a esta situación que se implementó este programa de mejora con la finalidad de crear estrategias para disminuir este riesgo, a través de la prevención y detección oportuna de aquellos factores de riesgo que potencialicen el desarrollo de esta

enfermedad. Tomando en cuenta que el manejo de la preeclampsia y sus complicaciones hacen necesario un abordaje sistematizado desde el período preconcepcionales, las etapas tempranas del embarazo y cuando la enfermedad se manifiesta de forma clínica con la finalidad de disminuir la morbilidad y mortalidad tanto materna como fetal.

Las estrategias mencionadas se basan en cuidados y estrategias propias de la profesión de enfermería dándoles un enfoque multidisciplinario, holístico e integral, para así reducir estas altas tasas de morbilidad materno perinatal. Basadas principalmente en la prevención y promoción de la salud en la embarazada, bajo un enfoque de calidad.

## 1. DIAGNOSTICO SITUACIONAL

La preeclampsia es una patología multisistémica de gravedad variable y de múltiples causas, es una de las complicaciones más frecuentes y más graves del embarazo y el postparto, esto contribuye de manera significativa a la mortalidad materna y perinatal, siendo un problema de salud pública a nivel mundial, que requiere atención inmediata. Debido a este panorama es importante detectar los factores de riesgo; Estos se pueden clasificar en función de factores familiares, factores demográficos, antecedentes médicos o historia obstétrica, factores asociados al embarazo, brindando las intervenciones y estrategias adecuadas se espera mejorar la salud tanto materna como fetal y reducir las tasas de mortalidad, mediante la prevención, promoción y detección temprana.

Se estudiaron los datos obtenidos sobre los factores de riesgo de 30 pacientes a los que se les realizó un instrumento de recolección con la finalidad de conocer la prevalencia de los factores de riesgo.

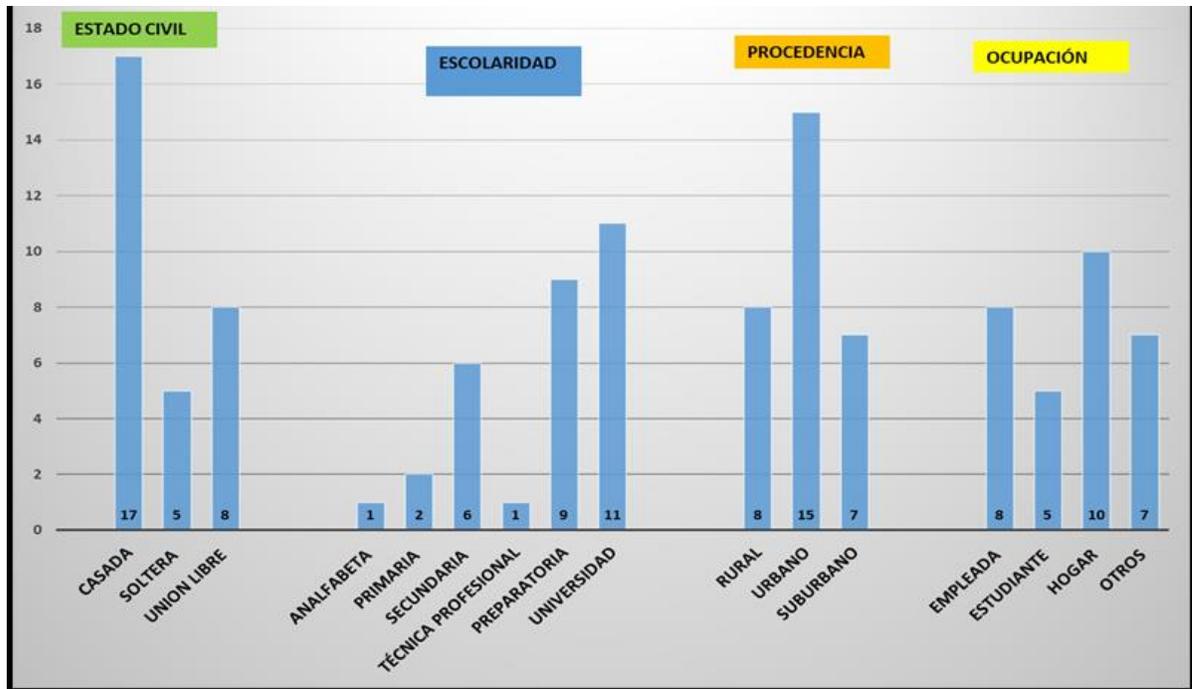
Se establece un diagnóstico mediante la valoración de los datos obtenidos realizando un análisis de la situación y/o las necesidades de la población obstétrica a través de diferentes gráficas obtenidas con los siguientes datos.

1. Datos de la población.
2. Datos del entorno
3. Datos obstétricos
4. hábitos alimenticios
5. Datos familiares

➤ **Datos de la población**

Se estudian los factores de riesgo sociodemográficos como: Estado Civil, Escolaridad, Procedencia y Ocupación.

**Figura 1. Factores sociodemográficos**



Fuente: Elaboración propia

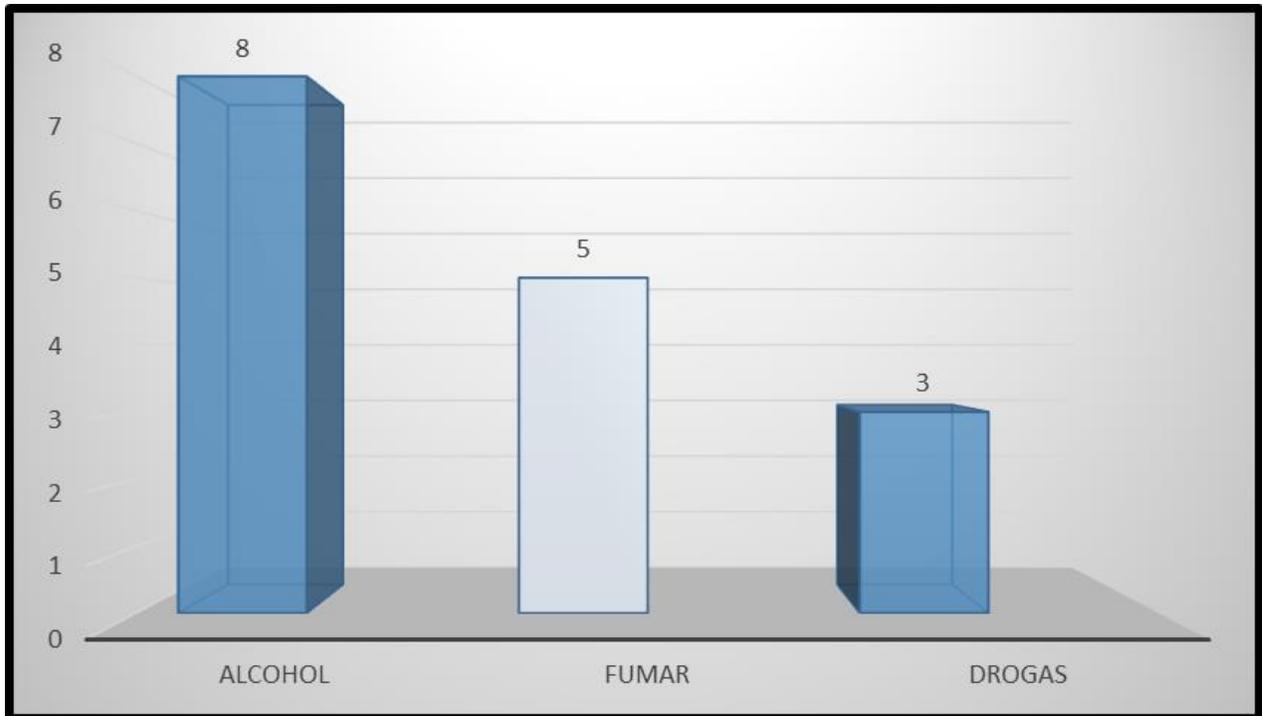
Se analiza que dentro del estado civil la mayoría de las gestantes son casadas, su último grado de estudios fue nivel universitario, refieren vivir en zona urbana y dedicadas al hogar.

Dentro de la bibliografía se dice que las mujeres solteras tienen mayor riesgo a desarrollar esta patología y que de igual manera aumenta el riesgo al vivir en una zona con mayor altitud(sierra). Se menciona que el grado de estudios facilita que las pacientes se interesen mayormente por su embarazo.

➤ **Datos de entorno**

Se estudiaron los factores de riesgo ambientales donde las embarazadas tienen antecedentes de consumir diferentes adicciones: como alcohol, tabaco y drogas.

Figura 2. Factores ambientales



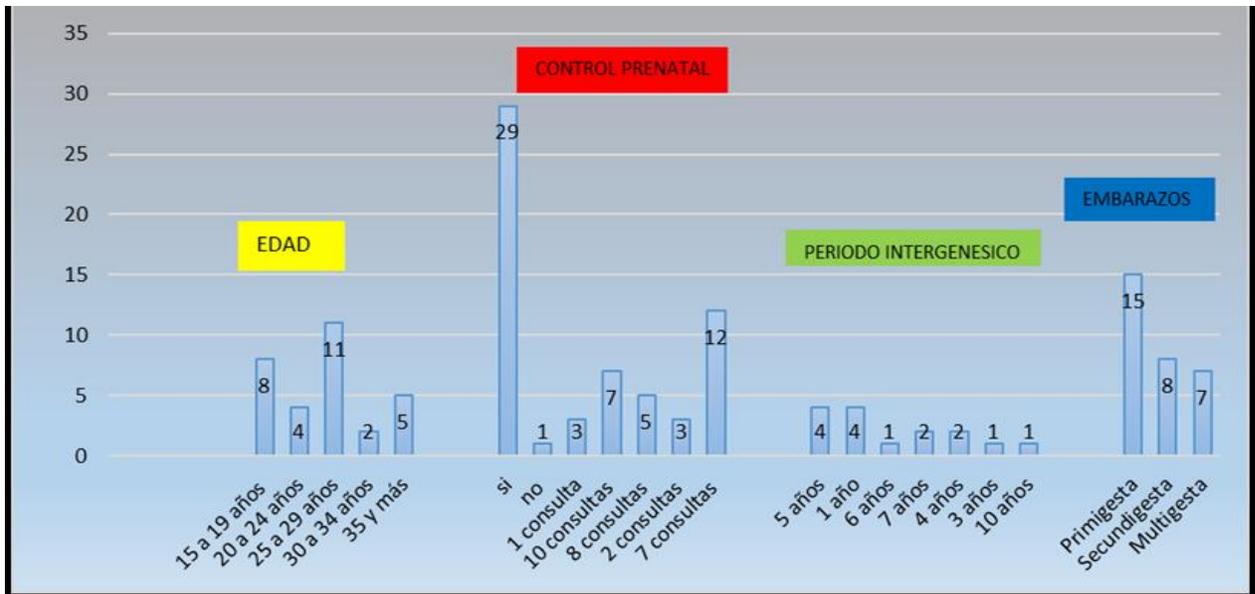
Fuente: Elaboración propia

Se analizó como dato relevante que 5 pacientes obstétricas tienen antecedentes de ser fumadoras activas, constatando que dentro de los antecedentes de preeclampsia fumar es un condicionante para su desarrollo, ya que influye en el aumento de la presión arterial.

➤ **Datos obstétricos**

Se estudiaron los factores obstétricos de gran relevancia para el desarrollo de preeclampsia, entre los cuáles podemos mencionar: edad, control prenatal, periodo intergenésico y número de embarazos.

**Figura 3. Antecedentes Gineco-obstetricos**



Fuente: Elaboración propia.

Con este análisis podemos ver en la primera grafica los 3 distintos rangos de edad con mayor prevalencia; de 15 a 19 años, de 25 a 29 y mayores de 35, podemos determinar que la bibliografía marca como factor de riesgo para el desarrollo de preeclampsia los extremos de la edad, haciendo énfasis en esto podemos decir que este grupo de pacientes tienen este factor de riesgo presente.

Respecto al control prenatal podemos analizar que en su mayoría afirman asistir a sus citas prenatales, pero sin embargo dentro de este grupo hay pacientes con 1 o 2 consultas, lo que nos indica que no tienen un control prenatal completo condicionándolas a potencializar riesgo de desarrollar dicha enfermedad.

El periodo intergenésico es otro factor de riesgo mencionado dentro de la bibliografía, en la que se hace referencia ya que un periodo intergenésico largo está relacionado con

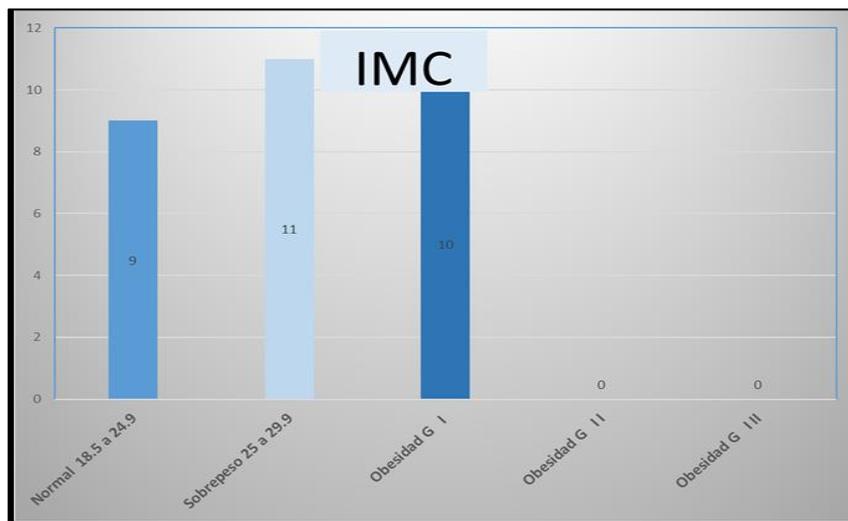
desarrollo de preeclampsia, en el análisis de la gráfica podemos detectar que son pocas las pacientes con periodo intergenésico largo, lo que disminuye el riesgo a desarrollar esta enfermedad.

Analizando las gráficas de número de embarazos podemos ver que en su mayoría son primigestas, lo que aumenta el riesgo de desarrollo de esta enfermedad ya que la primigrávidez está ampliamente relacionada con el desarrollo de preeclampsia.

### ➤ **Hábitos alimenticios**

Se estudiaron los factores alimenticios en los cuales se determinó el Índice de Masa Corporal a base de la toma de peso y talla.

Figura 4. Índice de Masa Corporal



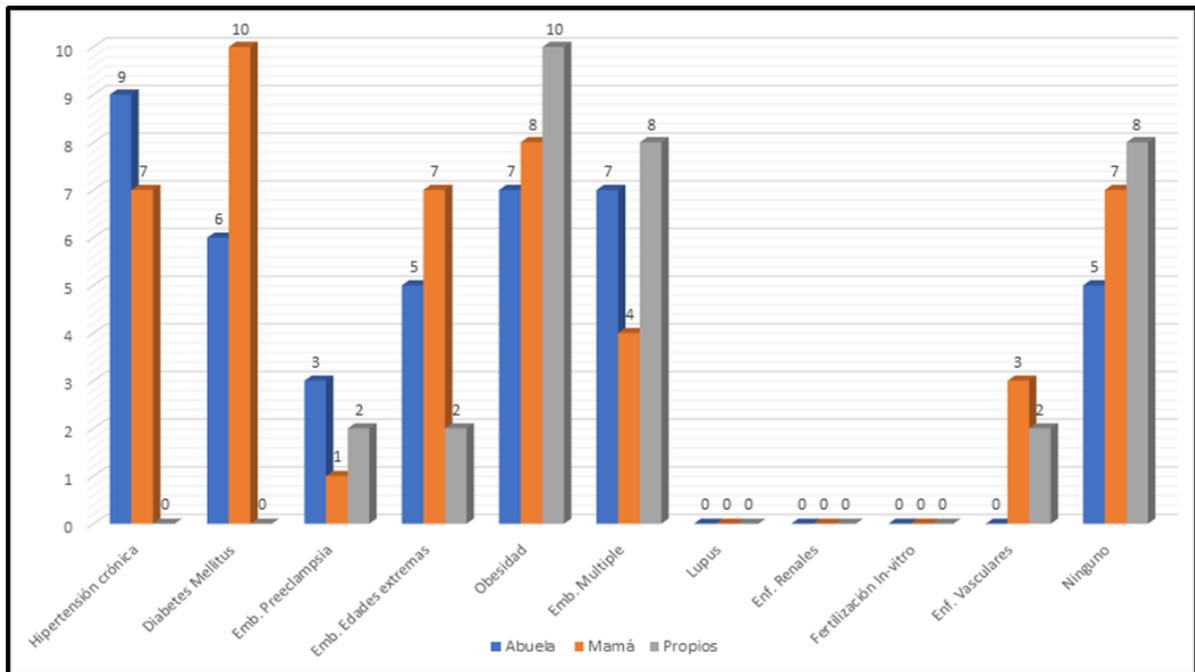
Fuente: Elaboración propia.

Con este análisis podemos determinar que la mayoría de las pacientes tienen parámetros que establecen sobrepeso y obesidad G1, siendo de los principales factores de riesgo establecidos dentro de la bibliografía para desencadenar una preeclampsia.

### ➤ **Datos familiares**

Se estudiaron los antecedentes de riesgo de los familiares en abuelas, madres y propios que pudieran afectar genéticamente a las pacientes obstétricas para desarrollo de preeclampsia como lo es: hipertensión, DM, edades extremas, obesidad, enfermedades vasculares, antecedentes de preeclampsia, etc.

Figura 5. Antecedentes Familiares



Fuente: Elaboración propia.

En el siguiente análisis podemos observar en las primeras gráficas, que los antecedentes de hipertensión arterial, así como de Diabetes Mellitus por parte de la madre y abuela tienen cifras elevadas, aunque las pacientes no tengan en su totalidad el desarrollo de estas mismas, en la gráfica de preeclampsia se observa que existen antecedentes por parte de la madre y la abuela, y únicamente 2 pacientes de las 30 han tenido antecedentes de preeclampsia. Se puede observar que dentro de los antecedentes personales de gran importancia se encuentran con elevadas cifras la obesidad y las edades extremas, tomando como dato relevante el número elevado de pacientes con obesidad, así como el embarazo en adolescentes y añosas, haciendo énfasis en que también hubo datos elevados por parte de la madre y abuela. Por otra parte, podemos destacar que las enfermedades como Lupus, enfermedades renales y fertilización, tienen cifras de antecedentes familiares y personales nulo. En las últimas gráficas podemos ver que el riesgo de enfermedades vasculares es muy bajo y que gran cantidad no refiere haber padecido ninguna enfermedad, ni tener antecedentes.

## OBJETIVOS

### General

Detectar aquellas embarazadas con factores de riesgo de preeclampsia mediante el fomento de la prevención y promoción en salud, así como un buen manejo del control prenatal.

### Específicos

- Objetivo 1: Disminuir la incidencia de preeclampsia y sus complicaciones mediante visitas domiciliarias a aquellas mujeres con factores detectados.
- Objetivo 2: garantizar una adecuada valoración y manejo del control prenatal en las embarazadas para detectar alteraciones a tiempo.
- Objetivo 3: crear conciencia en los grupos vulnerables para acudir a valoraciones preconcepciones, con la finalidad de detectar aquellos factores que son modificables y así disminuir los riesgos.
- Objetivo 4: crear grupos de apoyo y redes de información para las embarazadas, en donde puedan expresar sus dudas y se les pueda orientar sobre la importancia de las visitas de control prenatal, signos de alarma, alimentación, planificación familiar etc., en un aula especializada para dicha orientación, así como manejo de una red de apoyo digital.

## RECURSOS

- Materiales: folletos, lonas, carteles, diapositivas, trípticos, pizarrón.
- Tecnológicos: computadora, proyector o televisión, internet.
- Humanos: Personal de salud: enfermeras, médicos obstetras, nutriólogos, trabajadores sociales, psicólogos y odontólogos.

## ACTIVIDADES

Se implementarán actividades de promoción, prevención y asistenciales con la finalidad de dar respuesta a este problema de salud pública y reducir el alto índice de enfermedades hipertensivas, mediante la detección oportuna y el manejo integral de las pacientes.

### Actividades de prevención y promoción

1. Brindar orientación a las gestantes sobre los factores de riesgo y su importancia, mediante pláticas y campañas de vigilancia continua.
2. Brindar información sobre los programas de promoción y prevención sobre una gestación saludable, con especial énfasis en tema de hipertensión gestacional.
3. Brindar atención pregestacional, prenatal de manera integral, efectiva y oportuna, a toda mujer en edad fértil.
4. Brindar orientación acerca de la manera correcta de alimentarse durante el embarazo, así como la importancia de mantener un peso y un índice de masa corporal adecuado a la edad gestacional, así como dar seguimiento. En caso de detectar factores de riesgo de hipertensión referir con el nutriólogo.
5. Brindar consejería durante la edad fértil, el embarazo, parto y puerperio en metodología anticonceptiva y anticoncepción post-evento obstétrico (APEO), con énfasis en adolescentes y mujeres con enfermedades concomitantes; así como consejería desde el embarazo durante el parto y el puerperio.

6. Brindar orientación en las escuelas con la finalidad de hacer conscientes a los adolescentes de los embarazos a temprana edad y sus riesgos.
7. Orientar a las pacientes sobre la importancia y beneficios del Control prenatal, así como el número de citas correspondientes para un buen seguimiento.
8. Orientar a la paciente sobre los signos de alarma en el embarazo y su importancia de realizar una visita médica.

#### Actividades de asistenciales

1. Brindar acompañamiento de Doulas a la mujer gestante o puérpera para propiciar el control prenatal, la identificación de signos de alarma durante el embarazo, parto, puerperio o del recién nacido.
2. Brindar en zonas rurales capacitación a parteras tradicionales para que brinden atención del embarazo, parto y puerperio bajo un marco de seguridad para la gestante.
3. Realizar medidas que aseguren la eficaz realización del control prenatal, así como ampliar la anamnesis y analíticas laboratoriales correspondientes en pacientes con algún factor de riesgo para preeclampsia. Además de realizar el seguimiento intrahospitalario.
4. Fortalecer y desarrollar acciones específicas para la prevención y detección temprana de enfermedades hipertensivas. (Toma de presión arterial, signos de alarma).
5. Citar a las pacientes obstétricas dos veces por semana para toma de presión arterial por una enfermera capacitada
6. Capacitar al personal de salud sobre las enfermedades hipertensivas, como prevenirlas, diagnosticarlas y tratarlas de manera oportuna, para brindar una atención materna y perinatal segura, competente y de calidad.
7. Capacitar al personal sobre los documentos de gran importancia como lo son las guías de práctica clínica, así como las normas oficiales mexicanas.

## Actividades de Censo Población

1. Realizar censo domiciliario de embarazadas que permite identificar a las embarazadas que residen en la comunidad, identificar oportunamente condiciones de riesgo para el embarazo y su atención oportuna.
2. talleres y redes de apoyo
3. Hacer campañas de embarazo seguro donde se brinde orientación, control de peso, detección oportuna de factores de riesgo, nutrición, métodos anticonceptivos, etc.
4. Hacer talleres para adolescentes para evitar embarazos a temprana edad.
5. Otorgar trípticos referentes a prevención de preeclampsia, embarazos en adolescentes y plato del buen comer.
6. Hacer taller de psicoprofilaxis.
7. Hacer talleres de hábitos dietéticos-higiénicos y plato del buen comer
8. Realizar taller de enseñanza de toma de presión arterial y signos de alarma
9. Acceso a la atención de la emergencia obstétrica ante cualquier signo de emergencia.
10. Desarrollo de redes sociales para el apoyo de las mujeres embarazadas, y talleres que potencialicen la prevención y la promoción como primera línea de cuidado.

### **CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES**

ACTIVIDADES	Noviembre		Diciembre		
	22 - 26	29 - 03	06 - 10	13 – 17	20 - 23
Medidas de prevención y promoción					
Medidas asistenciales					
Censo de población					
Talleres y redes de apoyo					

## FASE DE EJECUCIÓN



### ESCUELA DE ENFERMERÍA DEL HOSPITAL DE JESÚS



## PREECLAMPSIA EN EL EMBARAZO

LA PREECLAMPSIA ES UN TRASTORNO MULTISISTÉMICO, QUE SE PRESENTA DURANTE EL EMBARAZO O EL POSPARTO.

ES UNA DE LAS CAUSAS PRINCIPALES DE MORTALIDAD MATERNA Y FETAL

UN DESORDEN HIPERTENSIVO, SE DIAGNOSTICA CUANDO LAS CIFRAS TENSIONALES ESTÁN POR ENCIMA DE 140x90mm DE HG. DESPUÉS DE LA SEMANA 20 DE GESTACIÓN

**HIPERTENSIÓN GESTACIONAL SIN PROTEINURIA**  
APARECE DESPUÉS DE LA SDG 20

**PRE-ECLAMPSIA LEVE**  
T/A: 140/90MMHG. PROTEINURIA MAYOR A 300MG/24H

**ECLAMPSIA**  
ES UNA COMPLICACIÓN DE LA PRE-ECLAMPSIA SEVERA, FRECUENTEMENTE ACOMPAÑADA DE SÍNTOMAS NEUROLÓGICOS, QUE INCLUYE: CONVULSIONES (ECLAMPSIA), HIPERREFLEXIA, CEFALÉA, ALTERACIONES VISUALES (FOTOPSIA, ESCOTOMAS, DEGUERA CORTICAL, VASOSPASMO RETINAL)



#### PREECLAMPSIA SEVERA

T/A: MAYOR O IGUAL 160x110 MMHG Y SÍNTOMAS CON COMPROMISO DE ÓRGANO BLANCO. PUEDE CURSAR CON CEFALÉA, VISIÓN BORROSA, FOSFENOS, DOLOR EN FLANCO DERECHO, VÓMITO, PAPIEDEMA, CLONUS MAYOR O IGUAL A 3+, HIPERSENSIBILIDAD HEPÁTICA, SÍNDROME HELLP, TROMBOCITOPENIA (PLAQUETAS MENORES A 150.000 MM<sup>3</sup>, ELEVACIÓN DE LAS LIPOPROTEÍNAS DE BAJA DENSIDAD (LDL), ENZIMAS HEPÁTICAS ELEVADAS (ALT O AST).

#### DETECCIÓN OPORTUNA DE LOS FACTORES DE RIESGO :

- ✓ EDAD MATERNA
- ✓ PARIDAD
- ✓ RAZA
- ✓ HISTORIA FAMILIAR DE PRE-ECLAMPSIA
- ✓ PRESIÓN ARTERIAL MATERNA ( PRESIÓN ARTERIAL MEDIA)
- ✓ EMBARAZO MEDIANTE TÉCNICAS DE REPRODUCCIÓN ASISTIDA.
- ✓ ÍNDICE DE MASA CORPORAL
- ✓ DIABETES MELLITUS
- ✓ HIPERTENSIÓN ARTERIAL CRÓNICA
- ✓ INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA
- ✓ TRASTORNOS INMUNOLÓGICOS
- ✓ TROMBOFILIAS

#### COMPLICACIONES

##### DEPENDENCIA DE LA GRAVEDAD:

- DESPRENDIMIENTO DE PLACENTA,
- PARTO PRETERMINO
- SUFRIMIENTO FETAL.
- EDEMA PULMONAR
- FALLA RENAL
- CONVULSIONES
- LESIONES CEREBRALES

#### SINTOMAS

- HINCHAZON DE MANOS Y PIES
- DOLOR DE CABEZA
- NAUCEAS
- VISIÓN BORROSA
- MAREOS
- SENSACIÓN DE OIR SUMBIDOS EN LOS OIDOS

#### PREVENCIÓN:

- CONTROLAR EL PESO
- NO FUMAR
- DIETA BAJA EN SODIO
- CONTROL PRENATAL
- COMPLEMENTOS DE ACIDO FOLICO

❖ EL PROPÓSITOS DEL CONTROL PRENATAL ES DETECTAR UNA DESORDEN HIPERTENSIVO INCIPIENTE Y PREVENIR SU PROGRESIÓN.

## RECOMENDACIONES

Grupos de alimentos y ejemplos de equivalencia por ración.		
Grupo de alimento	Ejemplos	Equivalente a una ración
Verduras	Lechuga, berros o quelites	3 tazas
	Espinaca o acelga cruda	2 tazas
	Berros, col, flor de calabaza o nopal	1 taza
	Brócoli, calabaza, chayote o zanahoria	½ taza
	Alcachofa, jitomate bola o pimiento	1 taza
	Jugo natural de verdura	½ taza
Frutas	Frambuesa, melón, papaya, sandía o uva	1 taza
	Ciuela, durazno prisco, guayaba o lima	3 piezas
	Durazno amarillo, higo, naranja o tuna	2 piezas
	Mandarina reina, mango manila o manzana	1 pieza
	Mango petacón, plátano tabasco o pera	½ pieza
	Jugo natural de fruta	½ taza
Cereales	Palomitas naturales sin grasa	2 ½ tazas
	Arroz cocido o avena cruda	1/3 taza
	Amaranto tostado	1/4 taza
	Sopa de pasta, elote o cereal sin azúcar	½ taza
	Pan dulce o pan blanco	1/3 pieza
	Papa o tortilla de harina	½ pieza
	Tortillas de maíz o pan de caja	1 pieza
	Galletas Marías	5 piezas
Leguminosas	Frijol, haba, lenteja, alubia o garbanzo	½ taza
Leche	Entera, semidescremada o descremada	1 taza de 240 ml
	Yogurt natural o leche de soya	1 taza
	Yogurt bajo en grasa	¾ taza
Alimentos de origen animal	Pescado, pollo, pulpa de res o queso	30 gramos
	Clara de huevo	2 piezas
	Huevo entero	1 pieza
	Jamón de pechuga de pavo	2 rebanadas delgadas
Grasas	Aceites en general, mantequilla o crema	1 cucharadita cafetera
Azúcares	Azúcar, miel, piloncillo, mermelada o cajeta	1 cucharada sopera



ESCUELA DE ENFERMERÍA DEL HOSPITAL DE JESÚS  
INCORPORADA A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
CLAVE: 3295-12



EL PLATO DEL BUEN COMER.



ELABORADO POR PASANTES DEL HOSPITAL DE JESÚS

## ¿QUÉ SIGNIFICA TENER UNA ALIMENTACIÓN CORRECTA?

La alimentación correcta es la base de una buena salud junto con el consumo de agua simple potable y la práctica diaria de actividad física, es la mejor manera de prevenir y controlar el sobrepeso, obesidad y otras enfermedades, como la diabetes y presión alta, entre otras. Por lo que es muy importante, asegurar tener una alimentación correcta a lo largo de toda la vida.

La alimentación correcta está representada gráficamente en el Plato del Bien Comer, que muestra los tres grupos de alimentos que deben estar presentes en las tres comidas principales del día: Consta de tres grupos de alimentos:

- ✓ **Verduras y frutas:** Principal fuente de vitaminas, minerales, antioxidantes y fibra dietética
- ✓ **Cereales y tubérculos:** Principal fuente de hidratos de carbono
- ✓ **Leguminosas y alimentos de origen animal:** Principal fuente de proteínas



**NOTA:** Las grasas, azúcares y sal no forman parte del Plato del Bien Comer, debido a que su abuso es perjudicial para la salud. Aprovecha los que contienen los alimentos en su forma natural.

## CONSEJOS PARA UNA ALIMENTACIÓN CORRECTA:

- ✓ Ningún alimento contiene todas las sustancias nutritivas que tu cuerpo necesita, por lo que debes incluir diariamente alimentos de los tres grupos y variarlos
- ✓ Consume tres comidas completas y dos colaciones saludables al día, en horarios regulares, con la cantidad de alimentos de acuerdo a tu actividad física
- ✓ Desayuna o come antes de acudir a la escuela
- ✓ Consume alimentos frescos, NO industrializados
- ✓ Incluye diario en las comidas principales y refrigerios las verduras y frutas frescas de temporada, dando variedad y color
- ✓ Elige cereales de grano entero y sus derivados integrales
- ✓ Consume cantidades moderadas de alimentos de origen animal, da preferencia a pescado, aves como pavo y pollo sin piel y carne magra, asadas, horneadas, cocidas, así como leche semidescremada o descremada por su menor contenido de grasa saturada
- ✓ Prefiere quesos bajos en grasa como el tipo panela, requesón o cottage
- ✓ Evita el abuso de alimentos como: hamburguesas, pizza, hot-dogs, frituras, tortas gigantes, donas, churros, pan dulce, pasteles, mantequilla, margarina, crema, mayonesa, tocino, postres, golosinas refrescos, jugos industrializados, entre otros. Por su elevado contenido en grasas, azúcares y kilocalorías
- ✓ Limita el consumo de grasas y azúcares
- ✓ Evita el consumo excesivo de sal, utiliza condimentos y especias para darle sabor a tus alimentos
- ✓ Bebe de 6 a 8 vasos de agua simple potable al día
- ✓ Prepara tus alimentos y bebidas con higiene.

## MÉTODOS ANTICONCEPTIVOS.

### ¿QUE SON LOS METODOS ANTICONCEPTIVOS?

Los métodos anticonceptivos son todos aquellos capaces de evitar o reducir las posibilidades de un embarazo. Pueden utilizarse desde la primera relación sexual y durante toda la vida fértil de la persona. El uso del preservativo que también protege de las infecciones de transmisión Sexual (ITS) si es usado de forma correcta es recomendable para toda la vida sexualmente activa.



ES RECOMENDABLE UTILIZAR MÉTODOS  
ANTICONCEPTIVOS

## TIPOS DE MÉTODOS ANTICONCEPTIVOS.

- ❖ De barrera
- ❖ Quirúrgicos o definitivos
- ❖ Hormonales



**DE BARRERA:** Son todos aquellos que impiden la entrada del espermatozoide al útero, evitando la unión del óvulo y el espermatozoide.

**CONDÓN MASCULINO:** Efectividad 85-97%, es una funda o cubierta de látex O poliuretano, que contiene un receptáculo para almacenar el semen eyaculado.

Para colocarlo se desenrolla sobre el pene erecto antes del coito, generalmente viene lubricado, protege de infecciones de transmisión sexual (ITS). Al usarlo se debe revisar la fecha de caducidad y la integridad del empaque.

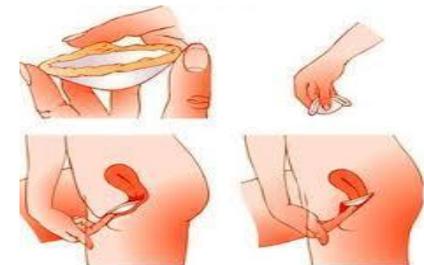


140

**CONDÓN FEMENINO:** Es una bolsa cilíndrica de poliuretano o nitrilo que una vez colocada recubre totalmente la vagina. Tiene un anillo interior (extremo cerrado de la bolsa) que facilita su colocación al introducirlo como si fuera un tampón e impide que entren los espermatozoides, y otro anillo exterior (extremo abierto) que queda por fuera de la vagina, cubriendo los genitales externos de la mujer. Para retirarlo, se gira el anillo exterior, se extrae suavemente y se tira a la basura.



**DIAFRAGMA:** Es un disco de látex que se coloca en el interior de la vagina horas antes de comenzar la relación sexual y cubre el cuello del útero impidiendo el paso de los espermatozoides.



## HORMONALES:

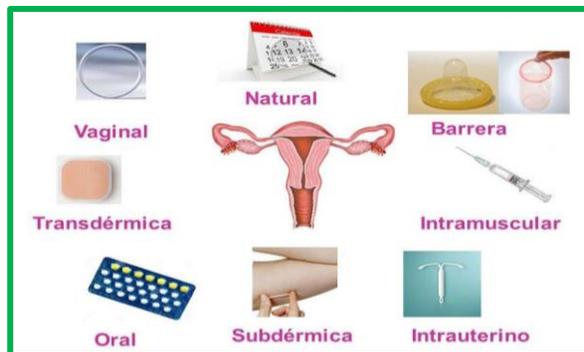
**El DIU, EFECTIVIDAD DE 99%:** hormonal libera progestágeno, que inhibe la ovulación y dificulta la anidación.

**LA PÍLDORA ANTICONCEPTIVA, EFECTIVIDAD DE 90 A 99%:** combina cantidades variables de hormonas similares a las que sintetiza el organismo (estrógenos y progestágenos), que inhiben la producción y liberación de óvulos por el ovario. También actúan espesando el moco cervical, de forma que se dificulta el paso de los espermatozoides, y adelgazando la mucosa uterina para que no se produzca la implantación. Se encuentra en presentación de 21 y 28 unidades.

**IMPLANTES, EFECTIVIDAD DE 99%:** Son pequeñas varillas de plástico flexible que se insertan bajo la piel, por lo general en la parte superior del brazo, con anestesia local y liberan constantemente progestágeno que actúa espesando el moco cervical y dificultando el avance de los espermatozoides.

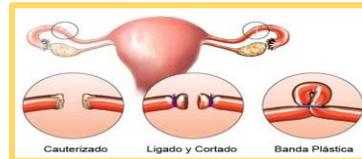
**INYECTABLES, EFECTIVIDAD DE 99%:** Es un preparado anticonceptivo en suspensión inyectable que deposita progestágeno a nivel intramuscular.

**PARCHE TRÁNSDEMICO, EFECTIVIDAD DE 95%:** Es una fina lámina que contiene un adhesivo que permite su permanencia sobre la piel durante una semana. Se coloca preferiblemente en nalgas, abdomen, parte superior del brazo y parte superior de la espalda. Es un método combinado que libera a la sangre estrógenos y progestágenos a través de la piel.

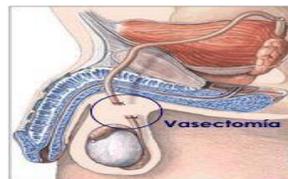


**QUIRURGICOS O DEFINITIVOS:** Son métodos permanentes. Una vez practicados es muy difícil el embarazo.

**OCLUSIÓN TUBARIA BILATERAL (MUJER):** Es una operación quirúrgica en la que se bloquean las trompas de Falopio, que son los conductos por donde pasan los óvulos desde los ovarios hasta el útero. La operación requiere anestesia y hospitalización. No produce alteraciones en la actividad sexual ni en la menstruación.



**VASECTOMÍA (HOMBRE):** Es una operación quirúrgica en la que se bloquean los conductos por los que pasan los espermatozoides desde los testículos al exterior. Se suele hacer con anestesia local y no requiere hospitalización. No produce alteraciones en la actividad sexual ni en la capacidad de erección, manteniéndose la eyaculación.



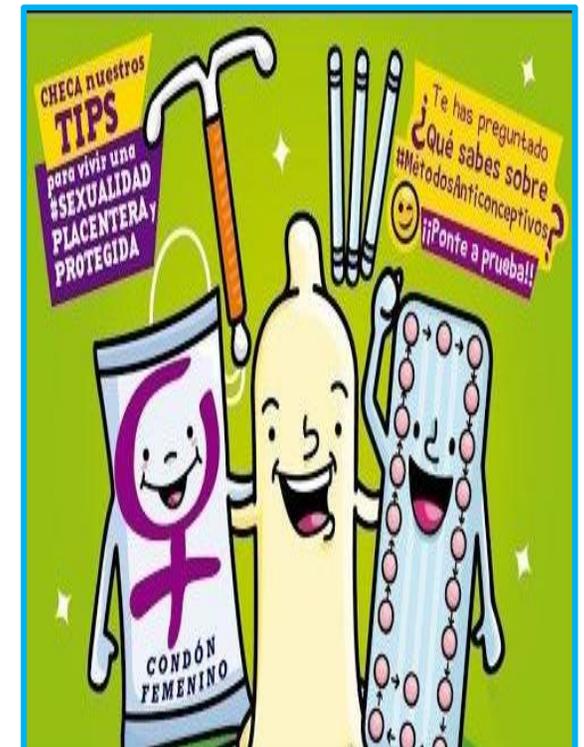
**NOTA:** Ante la elección de un anticonceptivo, hay que tener en cuenta que la decisión debe ser consultada con el médico, ya que algunos anticonceptivos que son eficaces para algunas parejas, no lo son para otras.



ESCUELA DE ENFERMERIA DEL  
HOSPITAL DE JESUS  
INCORPORADA A LA  
UNIVERSIDAD AUTONOMA DE MÉXICO  
CLAVE 3295-12



## MÉTODOS ANTICONCEPTIVOS.



## **FASE DE EVALUACIÓN**

Se alcanzó el 70% de los objetivos planteados, logrando realizar una adecuada valoración y manejo del control prenatal , donde se identificó las diferentes alteraciones o factores de riesgo para desarrollar preeclampsia a tiempo y pueda ser controlado o disminuir el riesgo, brindándoles información y aclarando dudas que surgen durante el embarazo ya que nuestra muestra principalmente son embarazadas primigestas, orientándolas sobre las visitas prenatales, signos de alarma, una alimentación sana y balanceada etc. Se llegó a capacitar a las 30 pacientes que respondieron el instrumento de las cuales asistieron 24 a los talleres y se integraron 8 personas más externas a la muestra, en donde se encontraron nuevas necesidades como lo son miedo a los cuidados del recién nacido, estrés, depresión por la concepción y debido a eso hay un aumento de alimentos de mayos grasas saturadas, preocupación por el parto o las enfermedades mencionadas de los cuales se consiguió un profesional de la salud mental.

## **CONCLUSIONES**

Este plan de mejora nos permitió conocer y trabajar con las necesidades de las embarazadas con riesgo a desarrollar preeclampsia, pudimos darnos cuenta que muchos de los factores pueden ser modificables mejorando hábitos dietéticos-higiénicos, orientación y mediante un control prenatal completo, tomando en cuenta que todas estas acciones son parte importante del personal de salud multidisciplinario basados principalmente en la prevención y promoción de la salud aclarando dudas de las pacientes primigestas y corrigiendo información mal transmitida o mal entendida en pacientes secundigestas y multigestas, apoyándonos de los talleres brindados y el material de apoyo como trípticos, dípticos y lonas informativas.

Con estas acciones se pretende generar un impacto en las embarazadas y el personal de salud con la finalidad de disminuir los riesgos perinatales y disminuir la incidencia de la preeclampsia, aminorando los factores de riesgo con los talleres ya mencionados para brindar una atención de calidad bajo un enfoque de prevención.

## BIBLIOGRAFIA DE PROGRGAMA DE MEJORA

1. ÓRGANO OFICIAL DEL INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL. Revista Peruana de Investigación Materno Perinatal. 8th ed. Ayala Peralta FD, editor. Lima - Perú: INSTITUTO NACIONAL MATERNA PERINATAL; Marzo 2019.
2. INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL. Prevención, Diagnostico y Tratamiento de la Preeclampsia en segundo y tercer nivel. [Online].; 2017 [cited 2021 Noviembre 15]. Available from: <http://imss.gob.mx/profesionales-salud/gpc>.
3. Castillo Apaza YP. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS CON PREECLAMPSIA EN GESTANTES ATENDIDAS EN EL HOSPITAL REGIONAL MANUEL NUÑEZ BUTRÓN Puno - Perú: Tesis; 2018.
4. C. Butkus. Enfermería Materno- Neonatal. 3rd ed. Llavina N, editor. Texas; 2018.
5. Chimbo Oyaque CE, Mariño Tapia ME. Factores de riesgo y predictores de preeclampsia: una mirada al futuro. Revista Latinamerica de Hipertensión. 2018; 13(1).
6. Tena Alavez G. Ginecología y Obstetricia Paiz Tejada J, editor. México: Alfil, S.A. de C.V.; 2013.
7. De Jesus GA, Jimenez BMV, Gonzalez ODG, De la Cruz TP, Sandoval JL, Kuc PLM. Características clínicas, epidemiológicas y riesgo obstétrico de pacientes con preeclampsia - eclampsia. Revista Enfermería Instituto México Seguro Social. 2018 Mayo ; 26(4).

## **CAPITULO VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. Chimbo Oyaque C, Mariño Tapia E, Chimbo Oyaque T, Caicedo Torres E. Factores De Riesgo Y Predictores De Preeclampsia: Una Mirada Al Futuro. Revista Latinoamericana De Hipertensión. 2018; 13(1).
2. De Jesus , Jimenez MV, Gonzalez DG, De La Cruz T, Sandoval , Kuc LM. Características Clínicas, Epidemiológicas Y Riesgo Obstétrico De Pacientes Con Preeclampsia-Eclampsia. Rev Enferm Inst Mex Seguro Soc. 2018 Mayo; 26(4).
3. INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL. Prevención, Diagnostico Y Tratamiento De La Preeclampsia En Segundo Y Tercer Nivel. [Online].; 2017 [Cited 2021 Noviembre 15]. Available From: [Http://Imss.Gob.Mx/Profesionales-Salud/Gpc](http://Imss.Gob.Mx/Profesionales-Salud/Gpc).
4. Cristoba Valentin J. PERFIL CLÍNICO DE LAS GESTANTES CON PREECLAMPSIA DEL HOSPITAL DE APOYO PICHANAKI 2017. [TESIS] , Editor. [HUANCAVELICA-PERU]: UNIVERSIDAD NACIONAL DE HUACANVELICA; 2018.
5. F. Gary Cunningham, MD , Kenneth J. Leveno, MD , Steven L. Bloom, MD , John C. Hauth, MD , Dwight J. Rouse, MD , Catherine Y. Spong, MD. Williams OBSTETRICIA. 23rd Ed. Carbajal NLG, Editor. Prolongación Paseo De La Reforma 1015, Torre A, Piso 17, Col. Desarrollo Santa Fe, Delegación Álvaro Obregón C. P. 01376, México, D. F.: Mcgraw-HILL INTERAMERICANA EDITORES, S.A. De C.V.; 2011.
6. Diario Oficial De La Federación La Norma Oficial Mexicana. 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. [Online].; 2016 [Cited 2021 Julio 20. Available From: [Https://Diariooficial.Gob.Mx/Normasoficiales.Php?Codp=5950&View=Sj](https://Diariooficial.Gob.Mx/Normasoficiales.Php?Codp=5950&View=Sj).
7. Menéndez Guerrero G, Navas CI, Hidalgo R, Espert Castellanos J. El Embarazo Y Sus Complicaciones En La Madre Adolescente. Rev Cubana Obstet Ginecol. 2012 Jul-Set; 38(3).
8. Socarrás Ibañez , Cabellero Baez JA. EMBARAZO NORMAL. In Rodriguez DGP, Peraza Rodriguez G, Editors. GINECOOBSTETRICIA TEMAS PARA ENFERMERIA. La Habana: Ciencias Medicas; 2014. P. 463.
9. Vázquez Lara M, Rodríguez Díaz L, Palomo Gómez R, Romeu Martínez M, Pérez Marín. S. Manual Básico De Obstetricia Y Ginecología. [Online].; 2018 [Cited 2021 Octubre 17. Available From: [Http://Publicacionesoficiales.Boe.Es/](http://Publicacionesoficiales.Boe.Es/).
10. Álvarez Sánchez EM, Bonilla Pacheco Y, León Rosique M, Martínez Pérez B, Meneses Grasa Z, Párraga Fernández JM, Et Al. COMISIÓN DE APUNTES DE OBSTETRICIA. 2017-2018..
11. Orlando Rigol. Obstetricia Y Ginecología Sánchez Ferrán T, Editor. La Habana: Ciencias Médicas; 2004.
12. Carrillo Mora P, Garcia Franco , Soto Lara M, Rodriguez Vasquez , Pérez Villalobos , Martínez Torres. Cambios Fisilógicos Durante El Embarazo Normal. Revista De La Facultad De Medicina De La UNAM. 2021 Enero-Febrero ; 64(1).
13. Carvajal Cabrera JA, Ralph Troncoso CA. Manual Obstetricia Y Ginecología. 2017..
14. S. Miller E, J. LEE C. Ginecología Y Obstetricia Martínez Moreno M, Editor. Mexico : El Manual Moderno S.A. De C.V.; 2013.

15. Alcolea Flores S, Mohamed Mohamed D. Guía De Cuidados En El Embarazo Consejos De Su Matrona. [Online].; 2016 [Cited 2021 Agosto 07. Available From: [Http://Publicacionesoficiales.Boe.Es](http://Publicacionesoficiales.Boe.Es).
16. ÓRGANO OFICIAL DEL INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL. REVISTA PERUANA DE INVESTIGACIÓN MATERNO PERINATAL. 8th Ed. Ayala Peralta D, Editor. Lima- Perú: INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL; Marzo 2019.
17. Gómez Sosa. Trastornos Hipertensivos Durante El Embarazo. Revista Cubana De Obstetricia Y Ginecología. 2015 Mayo-Ago; 26(2).
18. Reyna Villasmil E, Briceño Pérez C. Sistema Renina-Angiotensina En El Embarazo Normal Y La Preeclampsia. Revista De Obstetricia Y Ginecología De Venezuela. 2011 Sep; 71(3).
19. Cara Ortega R. Implicaciones Funcionales Del Sistema Renina-Angiotensina Cerebral: Facultad De Ciencias Experimentales; 2017.
20. Gallo , Padilla MC. Función Renal En El Embarazo. Clínica E Investigación En Ginecología Y Obstetricia. 2017 Octubre; 27(2).
21. Martell Claros N, Asenjo De La Fuente , Abad Cardiel , Garcia Donaire JA, Herráiz MA. Papel Del Sistema Renina-Angiotensina En El Embarazo Y Preeclampsia. Clínica E Investigación En Ginecología Y Obstetricia. 2020 Diciembre .
22. Castanedo Martínez. Fisiopatología De Los Trastornos Hipertensivos Durante El Embarazo: Tesis, Escuela Universitaria De Enfermería; 2017.
23. Torres Herrera O. Hipertensión De Causa Adrenal Y Embarazo. Revista Cubana De Endocrinología. 2014 Diciembre; 25(3).
24. Melchor Rodríguez A, Zúñiga Rosales Y, Zulueta Rodríguez O, Hernández Pérez L, López Cisnero R. Purificación Y Caracterización De Gonadotropina Coriónica Humana Para Uso Diagnóstico. Revista Cubana De Química. 2019 Mayo-Ago ; 31(2).
25. Rodríguez Cortés YM, Mendieta-Zerón H. La Placenta Como Órgano Endocrino Compartido Y Su Acción En El Embarazo Normoevolutivo. Revista De Medicina E Investigación. 2014; 28(2).
26. Cara Ortega R. Implicaciones Funcionales Del Sistema Renina-Angiotensina Cerebral Universidad De Jaén: Tesis; 2017.
27. Sabater. Pdlc. Efectos De La Oxitocina Exógena En El Inicio Y Establecimiento De La Lactancia Materna. Revistaenfermeria CVL. 2015; 7(2).
28. Martín Rdl. Activina A, Inhibina A, PP13 Y PAPP-A: Potenciales Marcadores Predictivos De Preeclampsia En Mendoza Mendoza : Tesis; 2016.
29. Yampufé Cornetero JM. Relaxina En Madres De Hijos Con Hipotonía Muscular E Hiperlaxitud Articular Lima-Perú: Tesis; 2017.

30. Sequeira Calderón , Sanchez Lydna , Sandoval Loria , Murillo Saviano , Sánchez Más E. Lumbalgia En El Embarazo: Abordaje Para El Médico General. Revista Clínica De La Escuela De Medicina UCR-HSJD. 2019 Octubre; 9(5).
31. Quesada Salazar N. ALTERACIONES MUSCULOESQUELÉTICAS Y ADAPTACIONES BIOMECÁNICAS DURANTE LOS TRIMESTRES DE EMBARAZO: UNA REVISIÓN SISTEMÁTICA. Revista De Ciencias Del Ejercicio Y La Salud. 2021 30 Junio; 19(1).
32. CASTILLO APAZA YP. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS CON PREECLAMPSIA EN GESTANTES ATENDIDAS EN EL HOSPITAL REGIONAL MANUEL NUÑEZ BUTRÓN PUNO – PERÚ: TESIS; 2018.
33. Flores Loayza ER, Rojas López FA, Valencia Cuevas DJ, Correa López LE. PREECLAMPSIA Y SUS PRINCIPALES FACTORES DE RIESGO. Rev. Fac. Med. Hum. 2017; 17(2).
34. Organización Panamericana De La Salud. Guías Para La Atención De Las Principales Emergencias Obstétricas. Segunda Edición Ed. Washington D.C. ; 2019.
35. Franco Lopez. Factores De Riesgo Asociados A Preeclampsia En Mujeres De Edad Fértil En El Servicio De Ginecología Del Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión LIMA - PERÚ: TESIS (Universidad Ricardo Palma); Enero- Diciembre 2019.
36. Neri García PE. Proceso Enfermero Individualizado A Paciente Preeclámpica Con Datos De Severidad San Luis Potosí: Tesis ; Septiembre 2016.
37. Venegas Zarate HE. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS AL DESARROLLO DE PREECLAMPSIA EN PACIENTES DEL HOSPITAL DE ALTA ESPECIALIDAD DE VERACRUZ Veracruz : Tesis ; Febrero 2017.
38. Sánchez Martínez AC. Proceso De Atención De Enfermería Para Paciente Con Eclampsia San Luis Potosi : Tesina ; Mayo 2016.
39. GOBIERNO FEDERAL Guía De Refencia Rapida. Guía De Práctica Clínica De Diagnostico De Enfermedad Hipertensiva Del Embarazo México ; 2017.
40. Instituto Guatemalteco De Seguridad Social, Subgerencia De Prestaciones En Salud, Comisión De Elaboración De Guías De Práctica Clínica Basadas En La Evidencia. Guía De Práctica Clínica Trastornos Hipertensivos En El Embarazo Guatemalteco ; 2019.
41. Guevara Ríos E, Gonzales Medina C. FACTORES DE RIESGO DE PREECLAMPSIA, UNA ACTUALIZACIÓN DESDE LA MEDICINA BASADA EN EVIDENCIAS. Rev Peru Investig Matern Perinat. 2019 Marzo; 8(1).
42. CRISTOBAL VALENTIN J. PERFIL CLÍNICO DE LAS GESTANTES CON PREECLAMPSIA DEL HOSPITAL DE APOYO PICHANAKI 2017 HUANCVELICA- PERU: TESIS (UNIVERSIDAD NACIONAL DE HUANCVELICA); 2018.
43. Zuñiga Ramirez LR. Factores De Riesgo Asociado A Preeclampsia Y Eclampsia En Gestantes De 18 A 40 Años Atendidas En El Hospital Nacional Luis N. Saenz Lima – Perú: Tesis; 2018.

## Anexos

### CONSENTIMIENTO INFORMADO

Lea la siguiente información para estar de acuerdo y seguro(a) de que comprenden perfectamente el objetivo de la investigación que se realizara a la paciente embarazada, brindando su consentimiento mediante su firma en caso de estar de acuerdo en participar en el estudio. En el caso de las adolescentes embarazadas se considera su participación mediante el consentimiento de los padres.

Título del estudio

Factores de riesgo que desencadenan la preeclampsia en las mujeres en edad fértil.

Investigadores:

El autor de esta investigación es una enfermera profesional que es pasante de la Licenciatura en Enfermería y Obstetricia.

Castillo García Yareth

Cruz Aparicio Karla Isabel

El estudio realizado ofrecerá información que puede permitir a los enfermeros a conocer y analizar los factores de riesgo en las mujeres embarazadas que conlleven a desarrollar preeclampsia.

La investigación estudiada y procedimientos fueron aprobados por las personas competentes y los consejos de revisión del Mtra. Sonia Osnaya Luna. El estudio no implica daños previsibles o daño para la familia o el conceptus. El procedimiento incluye un instrumento (cuestionario) para obtener información sobre la paciente y conocer los factores de riesgo a los que está o estuvo expuesta para desencadenar preeclampsia.

La participación en el estudio va a disponer de su tiempo, aproximadamente 15 minutos.

Puede preguntar cualquier duda o curiosidad sobre el estudio o sobre la participación de la mujer embarazada \_\_\_\_\_, llamado al número 5551815659.

La participación de la mujer embarazada en el estudio es voluntaria; no tiene ninguna obligación de participar o prevalecer en la investigación. Tiene derecho a abandonar el estudio en el momento que lo desee, el cuidado de su familia y la relación con el personal de salud no se verán afectados. La información obtenida durante el estudio será completamente confidencial, su identidad no se aplicará durante la relación del estudio, ni una vez que haya sido publicado.

Toda la información del estudio será recopilada por las pasantes en enfermería Castillo Garcia Yareth y Cruz Aparicio Karla Isabel, se mantendrá en un lugar seguro y no será compartida con ninguna persona sin su permiso.

He leído y me han explicado el consentimiento y voluntariamente consiento participar en este estudio.

\_\_\_\_\_  
Firma del Padre o Tutor

\_\_\_\_\_  
Firma de la embarazada

\_\_\_\_\_  
Firma del investigador



