

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
UNAN - LEÓN**



**TESIS PARA OPTAR AL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN
GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA**

**Hallazgos clínicos y Anatomohisto-patológico de la placenta en pacientes con Preeclampsia Grave/Eclampsia, atendidas en el Servicio de Obstetricia en el Hospital Escuela Óscar Danilo Rosales Argüello.
Marzo 2016 - Septiembre 2018.**

AUTORA:

Dra. Heyzel Judith Flores Fonseca.
Residente de Ginecología y Obstetricia.

TUTORAS:

Dra. Flor de María Marín.
Profesora titular del Departamento de Ginecología y Obstetricia.

Dra. Darling Valverde.
Profesora titular del Departamento de Patología.

ASESOR:

Dr. Javier Zamora.
Profesor titular del Departamento Salud Pública.

Enero 2019



AGRADECIMIENTO

Se agradece de forma especial a mis tutores por el tiempo dedicado.

A mi madre por su apoyo incondicional en los momentos más difíciles de mi especialidad.

A las técnicas quirúrgicas por su apoyo en la recolección de las biopsias placentarias.

Al Servicio de Patología, por apoyarme en la realización de los resultados Anatomohisto-patológicos.

A las pacientes que formaron parte de este estudio.



Resumen

La Preeclampsia Grave y Eclampsia afecta a nivel mundial el 3% y el 5% de las embarazadas y son las principales causas de morbilidad materno-fetal.

Este trabajo corresponde a un estudio descriptivo de serie de casos, aplicado a un grupo de pacientes que asistieron al servicio de Obstetricia en el Hospital Escuela Óscar Danilo Rosales Argüello de León, entre Marzo 2016 a Septiembre 2018; siendo un estudio de carácter clínico – anatomohistopatológico, de los hallazgos con respecto, a los cambios placentarios y de las manifestaciones clínicas presentes en la Preeclampsia Grave, Eclampsia, Síndrome de HELLP, con criterios de inclusión para 142 pacientes estudiadas.

Se aplicó un formulario individual y se obtuvieron la mayoría de los datos del expediente clínico y de la entrevista con la paciente; así también del resultado anatómo - histopatológico de la placenta. Posteriormente se realizó el análisis descriptivo de series de casos, de los hallazgos con respecto con los cambios placentarios anatomohistopatológico y de las manifestaciones clínicas que diagnostican la Preeclampsia Grave. Obteniéndose resultados expresados de forma descriptiva y analítica.

De las pacientes estudiadas, la mayoría fueron nulíparas, de procedencia rural, entre 20 a 34 años, entre las 37 – 41 SG. Cuyas manifestaciones clínicas más frecuentes fueron las cifras tensionales altas, cefalea y menos frecuente epigastralgia. Con alteraciones en las pruebas de función hepática, renal y hematológica. Dentro de las alteraciones Anatomohistopatológicas de la placenta se encontró datos de microcalcificación placentaria, corianguiosis, infartos placentarios recientes, lesiones de las vellosidades coriales, aterosclerosis aguda, entre otras, relacionadas con esta patología. Las pacientes desarrollaron en menor frecuencia complicaciones tanto maternas como perinatales, como Síndrome de HELLP, Eclampsia, DPPNI y muerte fetal.

Se concluyó que sobre la base de lo encontrado, las alteraciones del tejido placentario en la Preeclampsia Grave son evidentes y múltiples comprometiendo fundamentalmente a las vellosidades coriales, por lo tanto el establecer y conocer dichas alteraciones permitirá en futuras investigaciones conocer mejor sobre la fisiopatología de esta entidad y así, continuar dándole la importancia adecuada a medidas terapéuticas precoces para disminuir la morbilidad de esta patología multifactorial.



ÍNDICE

	Pág.
1. Introducción _____	1
2. Antecedentes _____	3
3. Justificación _____	6
4. Planteamiento del problema _____	7
5. Objetivos _____	8
6. Marco teórico _____	9
7. Diseño metodológico _____	23
8. Resultados _____	29
9. Discusión _____	31
10. Conclusiones _____	34
11. Recomendaciones _____	35
12. Bibliografía _____	36
13. Anexos _____	38



INTRODUCCIÓN

Los Síndromes hipertensivos gestacionales, son una de las complicaciones con mayor repercusión en la salud materna, a veces con riesgo de secuelas sistémicas permanentes. Son una de las primeras causas de morbilidad potencialmente graves, tanto en países en desarrollo como en vías de desarrollo.^{1, 2}

La Preeclampsia – Eclampsia, afecta a nivel mundial el 3% y el 5% de las embarazadas formando parte de esta condición patológica conocida como Síndrome Hipertensivo Gestacional y continúa siendo un problema sin resolver de la obstetricia moderna, con importantes consecuencias en la morbilidad materna y perinatal.^{2,3}

La preeclampsia grave es un trastorno multisistémico, único en el embarazo, de etiología desconocida; manifestado después de las 20 semanas de embarazo y se caracteriza por cifras tensionales altas ($\geq 160 / 110$ mmHg), asociado a proteinuria (± 5 g en orina de 24 h o 3+ en tira reactiva), manifestaciones clínicas con respuesta anormal a la placentación vascular asociado a un aumento de la resistencia vascular sistémica, así como una mayor agregación plaquetaria, activación del sistema de coagulación, y de células endoteliales disfuncionales; que conlleva a cambios patológicos principalmente isquémicos, que afectan diversos órganos. Es la complicación grave más común del embarazo, por lo que se debe diagnosticar y tratar rápidamente, ya que en casos severos pone en peligro la vida de la madre y el feto. Al agregarse convulsiones o coma no relacionados a otra causa, se denomina Eclampsia. ^{2, 4,5}

El síndrome HELLP (anemia hemolítica microangiopática, elevación de enzimas hepáticas y trombocitopenia), es una complicación que puede ocurrir hasta en el 20% de las mujeres con preeclampsia severa o eclampsia, y se asocia con un incremento en el riesgo de resultados adversos (DPPNI, insuficiencia renal, hematoma hepático subcapular, y muerte fetal o materna).⁶



La evidencia histopatológica sugiere que la reducida perfusión placentaria ocasionada por un defecto durante la placentación, es uno de los eventos iniciales de la preeclampsia; y por esta razón, muchos de los factores de riesgo para la preeclampsia se correlacionan con una menor perfusión placentaria.²

Por lo anteriormente mencionado, se ha descrito que sin placenta no hay preeclampsia, debido a que el problema esencial parece ser una perfusión placentaria deficiente, ya sea por una implantación anormal o por alteración o desproporción entre tejido trofoblástico e incapacidad de perfusión sanguínea¹, por lo cual es importante investigar si hay hallazgos o cambios anatomohisto-patológicos en la placenta de las pacientes con Preeclampsia Grave/ Eclampsia y relacionarlos con la evolución del evento clínico, en pacientes atendidas en el Servicio de Obstetricia en el Hospital Escuela Óscar Danilo Rosales Argüello.



ANTECEDENTES

En 2014, González E., en su estudio acerca de Apoptosis y necrosis sincitial placentaria: Correlación con preeclampsia leve y severa y resultados perinatales adversos en el Hospital General de Atizapan; encontró que, el daño placentario tanto en apoptosis y necrosis lo presentaron en un 41% mujeres en edad materna de 15 a 20 años y 15% entre edades de 35 a 40 años, lo que representa la edad materna de riesgo y en estos grupos se encontró mayor afección o daño apoptótico. En embarazos de término y pos término se encontró más daño placentario como apoptosis severa. Se encontró necrosis moderada en paciente entre 37 y 39 semanas de gestación. La resolución del embarazo se presentó en 35% de las pacientes vía parto y el 65% de las pacientes vía cesárea. Solo el 13% de la paciente tenía antecedente de haber presentado preeclampsia en algún embarazo previo. La frecuencia con la que se presentó la afección a nivel materno fue de las 54 pacientes estudiadas 50% presentaron datos de severidad y 50% sin datos de severidad o preeclampsia leve y de estas solo el 3.7% se agregó Eclampsia a su padecimiento y 5.6% Síndrome de Hellp.⁷

En 2008, Zamora L. et al., en un estudio anatomopatológico en placentas de mujeres con hipertensión inducida por el embarazo, se encontró que el 100% de las muestras relacionadas a Hipertensión Inducidas por el Embarazo, presentaron patologías y el 87% de las muestras presentaron menos de un 50% de área placentaria funcional. Todas las pacientes con insuficiencia placentaria de más de un 50% presentaron preeclampsia severa. Así también todas las placentas estudiadas, sin excepción, presentaron cambios que comprometían su eficiencia en su capacidad de barrera madre/feto.⁸

En ese mismo año, Romero G. et al., realizaron un estudio acerca de Alteraciones histopatológicas placentarias en la hipertensión gestacional, en donde se concluyó que hay mayor cantidad de alteraciones histopatológicas placentarias en mujeres con hipertensión gestacional y preeclampsia que en las placentas de mujeres normotensas. Los cambios histopatológicos más frecuentes en las mujeres con preeclampsia fueron: hiperplasia sincitial en 44 pacientes (95.6%), depósito de fibrina alrededor de las vellosidades en 34 (73.9%) e hipervascularidad en las vellosidades en 35 pacientes.⁹



En 2005, Silvera L. y Manjarrez; en un estudio sobre la Caracterización Anatomohisto-patológica de la placenta y correlación clínica en la enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo en pacientes de Barranquilla (Colombia), se concluyó que la hipertensión gestacional es más frecuente en menores de 19 años y mayores de 29 años. El 62.5% de los casos presentó infarto en la superficie de corte y sólo en los controles hubo un 14.28%. En el 87.5% de los casos se observó trombos en la superficie de corte y en los controles un 42.85%. Así también, se encontró un 75% de necrosis en el amnio, pero esto no se observó en los controles. En el 87.5% de los casos hubo infiltrado de tipo mononuclear en el amnio, y éste sólo se halló en 28.57% de los controles. Se observó infiltrado en el tejido conjuntivo del amnio en 75% de los casos, y un 28.57% en los controles. El tejido conjuntivo del amnio mostró infiltrado mononuclear en un 75% de los casos y 28.57% de los controles. Se hallaron trombos en el cordón en el 75% de los casos y 14.28% de los controles. El 75% de los casos mostró sincitiotrofoblasto necrosado, comparado con un 28.57% en los controles. En el 100% de los casos hubo proliferación del endotelio, mientras que en los controles se encontró un 14.28%. En el 87.5% de los casos se encontró obliteración del endotelio, comparado con un 14.28% de los controles que también lo presentó. Son las alteraciones más sugestivas en la placenta por la enfermedad hipertensiva del embarazo.¹⁰

En 2004, Castejón S. et al, en un estudio sobre Madurez de las vellosidades coriales y su relación con desordenes hipertensivos en casos de desprendimiento prematuro grave de placenta normoinserta. Concluyo que hubo un escenario mixto de madurez e inmadurez de las vellosidades está asociado al desprendimiento prematuro de placenta, que podría ser indicativo de que la hipertensión está provocando una acelerada maduración que favorecería un rápido envejecimiento de la vellosidad, facilitándose el desprendimiento.¹¹

En 2002, Rodríguez C., realizo un estudio, en pacientes con hipertensión arterial inducida por el embarazo en Venezuela, encontrando que las lesiones de las vellosidades fueron las más frecuentes. Así también, en la preeclampsia moderada, las lesiones no clasificables (edema de la vellosidad focal y múltiple, vellosidad de apariencia inmadura y microcalcificaciones) y las relacionadas con la coagulación (vellosidad avascular, trombosis vascular útero placentaria, exceso de fibrina), fueron las de mayor frecuencia con un 20 % y 18.9 % respectivamente. En



la eclampsia, se reportaron todo tipo de lesiones en igual proporción 14 %. En las pacientes que evolucionaron tórpidamente las lesiones vasculares representaron un 19 %; por lo que se concluyó que las lesiones histopatológicas de las pacientes con hipertensión arterial inducida por el embarazo son evidentes y múltiples y comprometen fundamentalmente la vellosidad corial.¹²

En 1990, Sodhi S. et al, realizaron un análisis cuantitativo en 20 placentas con diferentes grados de síndrome preeclampsia-eclampsia. Las anomalías encontradas fueron: disminución del peso de las placentas, infarto placentario, hematomas retroplacentarios, calcificaciones y lesiones de las vellosidades coriales entre las cuales se encontró proliferación celular citotrofoblástica, engrosamiento de la membrana basal de las vellosidades y adelgazamiento de la membrana vasculosinicial. Estos resultados se correlacionaron con la gravedad de la patología y las lesiones vasculares de la vellosidad fueron consideradas secundarias a la isquemia útero-placentaria.¹³



JUSTIFICACIÓN

La Preeclampsia Grave, es un problema de salud pública y una de las principales causas de muerte materna. La Organización Mundial de la Salud (OMS), estima que su incidencia es 7 veces mayor en los países en desarrollo que en los desarrollados.¹⁴ Considerando la importancia de esta patología, son varios los estudios que buscan su etiología y así permitir, establecer un tratamiento adecuado.

Si bien es cierto que el estudio placentario no cambia el pronóstico de severidad de la preeclampsia sobre la madre, ni disminuye los efectos perinatales adversos, pero si orienta a que, a mayor grado de lesión del tejido placentario, mayor es la severidad de presentación clínica de la preeclampsia y por ende mayor afectación a la circulación feto placentaria. Por lo que un adecuado seguimiento de la gestación es imprescindible a fin de realizar un diagnóstico precoz e incluso evaluar la conveniencia de interrumpir prematuramente el embarazo. Aunque, se han encontrado alteraciones del tejido placentario en otras patologías (niños de bajo peso al nacer, diabetes, lupus eritematoso sistémico, etc.), es importante descubrir, los hallazgos clínico-patológicos entre la preeclampsia grave y el tejido placentario, para un diagnóstico correcto.

Por lo tanto, esta investigación tiene como fundamento determinar, si hay hallazgos o cambios histopatológicos del tejido trofoblástico de las pacientes con preeclampsia grave y relacionarlos con la evolución del evento clínico. Y así, poder determinar el diagnóstico, a través de las alteraciones placentarias sugestivas o quizá patognomónicas, de esta patología y contribuir a la implementación de medidas que disminuyan la morbi-mortalidad materno y fetal en el servicio de ginecoobstetricia, a través de la búsqueda intencionada de factores en la presentación clínica de la preeclampsia y alteraciones estructurales en la placenta. Y además servirá de referencia para próximos estudios, que buscan establecer la etiología específica en los casos sin evidencia clínica de preeclampsia grave.



PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Considerando a la preeclampsia Grave/ Eclampsia, como un problema de salud materna y con repercusiones para el feto, sería de vital importancia indagar, sobre cuáles son los cambios placentarios presentes en pacientes complicadas por preeclampsia grave, para conocer más sobre que la origina, por lo que es interesante conocer:

- ¿Cuáles son los hallazgos clínicos y anatomo-histopatológicos de la placenta en las pacientes con Preeclampsia Grave/Eclampsia, atendidas en el Servicio de Obstetricia en el Hospital Escuela Óscar Danilo Rosales Argüello en el período comprendido de Marzo del 2016 a Septiembre del 2018?



OBJETIVOS

GENERAL:

Determinar los hallazgos clínicos y Anatomohisto-patológicos placentarios con la presentación clínica de la Preeclampsia Grave/Eclampsia en pacientes atendidas en el Servicio de Obstetricia en el Hospital Escuela Óscar Danilo Rosales Argüello en el período comprendido de Marzo del 2016 a Septiembre del 2018.

ESPECÍFICOS:

1. Describir las características demográficas y antecedentes patológicos obstétricos de la población en estudio.
2. Determinar las características clínicas de la preeclampsia Grave/ Eclampsia en la población en estudio.
3. Describir los cambios Anatómo-histopatológicos en las placentas de pacientes con Preeclampsia Grave/Eclampsia.



MARCO TEÓRICO

Preeclampsia:

Es una forma de hipertensión exclusiva de la gestación humana; siendo la primera causa de muerte materna a partir de la segunda mitad de la gestación e incrementa la mortalidad perinatal hasta en 5 veces y se asocia en 33% al nacimiento de niños con bajo peso. Su incidencia varía entre 3% y el 7% en nulíparas y entre 0.8% y 5% en multíparas; y aumenta en gestaciones gemelares.^{3, 15}

Sus características fundamentales son, una disfunción placentaria que lleva a daño del tejido endotelial (inicialmente en la placenta y luego en todo el organismo materno) y una respuesta inflamatoria generalizada.¹⁵

La preeclampsia Grave se manifiesta por hipertensión (cifra tensional $\geq 160 / 110$ mmHg) y proteinuria (± 5 g en orina de 24 h o 3+ en tira reactiva), que desaparece en las 12 semanas siguientes al parto. La proteinuria es la eliminación de albúmina en la orina en cantidad ≥ 300 mg por día, en una colección de orina de 24 horas o de 1+ en una tira reactiva, lo cual es indicativa de daño endotelial renal mayor. Normalmente se excretan en el embarazo proteínas en orina, en un rango que va desde 5 mg en el primero y segundo trimestre, hasta 15 mg en el tercer trimestre. Hay además presencia de cefalea, visión borrosa, acúfenos, fosfenos, dolor epigástrico o en cuadrante superior derecho, náusea, vómito, oliguria, trombocitopenia, incremento en la creatinina sérica y elevación de aminotransferasas, entre otras.^{15, 16}

La presencia de edema se eliminó en un consenso unánime, debido a que es un hallazgo frecuente en un embarazo normal, por ejemplo, el edema pedio y/o pretibial, desaparece con el reposo nocturno y no forma parte de los criterios diagnósticos de la preeclampsia; aunque el edema generalizado intenso es patológico, no necesariamente su causa sea por una preeclampsia, ya que su origen puede deberse por patología renal, cardíaco, etc. Además, aproximadamente un tercio de las mujeres con eclampsia no muestran su presencia.^{3, 15, 16}

Siempre se debe de sospechar esta enfermedad en toda paciente normotensa que en la segunda mitad de la gestación desarrolla hipertensión acompañada de cefalea, dolor abdominal, enzimas hepáticas altas y recuento plaquetario bajo.¹⁵



Eclampsia:

Aparece por afectación del sistema nervioso central y es una complicación potencialmente mortal de la preeclampsia; está constituido por convulsiones tónico-clónicas e incluso puede dar lugar a coma; en ausencia de otras condiciones clínicas que la justifique (accidente cerebrovascular, neoplasia cerebral, enfermedades infecciosas, enfermedades metabólicas, etc.).^{15, 16,17}

Síndrome HELLP:

Es otra complicación, que afecta aproximadamente el 10% de las pacientes con preeclampsia grave, y que puede progresar a amenazar la vida de la paciente; el cual describe una variante de la preeclampsia grave, caracterizada por hemólisis (Hemolysis), enzimas hepáticas elevadas (Elevated Liver function test) y recuento plaquetario bajo (Low Platelet counts).¹⁶

FACTORES DE RIESGO DE LA PREECLAMPSIA^{15, 17:}

- **Primigesta:** La preeclampsia, es 6 a 8 veces más frecuente en nulíparas que multíparas.
- **Edad:** Es más frecuente en embarazos menores de 21 y mayores de 35 años. Además, la población adolescente que se embaraza tiene 2 veces más probabilidades de presentar eclampsia, al compararse con la población mayor de 20 años.
- **Herencia:** La preeclampsia, estaría ligada a un gen autosómico recesivo o a un gen dominante con penetración incompleta. La presencia de preeclampsia en un familiar de primer grado aumenta el riesgo de preeclampsia grave. En una población con incidencia de preeclampsia de 6%, una primigesta cuya hermana presento preeclampsia, tiene 37% de probabilidad de presentarla. Si fue su madre quien tuvo esta patología, la probabilidad es del 26%. Las mujeres nacidas de embarazos complicados por una preeclampsia tienen un mayor riesgo de esta complicación en sus embarazos.
- **Embarazo gemelar:** Hay 5 veces más probabilidad de desarrollar preeclampsia con relación a la embarazada con feto único.
- **Obesidad:** El riesgo aumenta según aumenta el índice de masa corporal. Un aumento de 35% en el peso corporal durante el embarazo, aumenta en 4 veces el riesgo de presentar preeclampsia.



- **Diabetes:** Se ha encontrado que mientras más antigua y severa sea la enfermedad, hay más riesgo de desarrollar preeclampsia.
- **Hipertensión crónica:** Si se incrementa la PA por encima de 160/110 mmHg, la creatinina es mayor de 1.5 mg, asociado a hipertrofia ventricular izquierda, hay un mayor riesgo en la embarazada a desarrollar preeclampsia agregada.
- **Enfermedad renal:** Dependerá de la antigüedad de la enfermedad y del grado de severidad existente al comienzo de la gestación.
- **Antecedente de preeclampsia:** Si hubo preeclampsia en un embarazo previo, las probabilidades de recurrencia son de 64% si ocurrió en el segundo trimestre y de 37% si fue en el tercer trimestre.
- **Inhibidor lúpico:** La presencia de anticuerpos antifosfolípidos se asocia a cuadros de preeclampsia y óbitos fetales en épocas tempranas de la gestación.
- **Otros:** Trombofilia (congénita o adquirida), exposición corta al esperma, antecedente mórbido (RCIU, abruptio placentae, mortinato).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS¹⁵:

Hay una serie de signos y síntomas que son muy ominosos de preeclampsia. Cuando aparece uno o varios de ellos la preeclampsia debe clasificarse como grave, independientemente de las cifras de la hipertensión y de la proteinuria.

SIGNOS Y SÍNTOMAS DE SEVERIDAD O GRAVEDAD

- Proteinuria > 5 gr/l en 24 horas o de 100 mg/dl en una muestra aislada (3+), hasta confirmar el dato cuantificado.
- Presión arterial sistólica \geq 160 mmHg y diastólica \geq 110 mmHg
- Oliguria (eliminación urinaria < 500 ml en 24 horas ó < 0,5 ml/minuto/kg peso)
- Cefalea persistente “en casco”
- Dolor abdominal especialmente en epigastrio y el hipocondrio derecho
- Trastornos visuales (visión borrosa, escotomas, amaurosis, hemianopsias)
- Incremento de enzimas hepáticas, principalmente transaminasa glutámicooxaloacética (SGOT o aspartato aminotransferasa–AST); glutámico-pirúvica (SGPT o alanina aminotransferasa–ALT); dehidrogenasa láctica (LHD); bilirrubina directa.



- Disminución en las plaquetas (menor de 150,000/mm³) o evidencia de anemia hemolítica microangiopática (presencia de esquistocitos en un extendido periférico)
- Aumento en los niveles de creatinina sérica (mayor de 1 mg/dl), ácido úrico (mayor de 6 mg/dl) y nitrógeno ureico (mayor de 20 mg/dl)
- Restricción en el crecimiento fetal intrauterino
- Oligohidramnios
- Alteraciones del estado de conciencia: obnubilación, desasosiego, excitación, confusión

Estos signos y síntomas unidos a una hiperreflexia tendinosa e irritabilidad, hacen que la preeclampsia pueda progresar rápidamente a eclampsia, la más grave complicación del embarazo. Las convulsiones usualmente son precedidas por signos y síntomas clínicos conocidos como “inminencia de eclampsia” de los cuales los más característicos son: Cefalea “en casco”, epigastralgia e hiperreflexia, además de síntomas visuales (fosfenos, diplopia) y auditivos (tinnitus). Esta es una emergencia clínica que requiere tratamiento inmediato.

FISIOPATOLOGÍA:

Se desconoce aún la etiología de la preeclampsia, pero se ha demostrado que la placenta desempeña una función importante en la génesis de la preeclampsia-eclampsia, ya que las manifestaciones clínicas desaparecen rápidamente después del parto. Debido a que existe interacción entre una perfusión placentaria disminuida y la alteración en la función endotelial materna, probablemente por razones inmunológicas de rechazo parcial a la placentación normal. No existe un gen único que pueda explicar la preeclampsia, pero conocer la predisposición materna permite prevenir la preeclampsia en algunos grupos de mujeres.^{17,18}

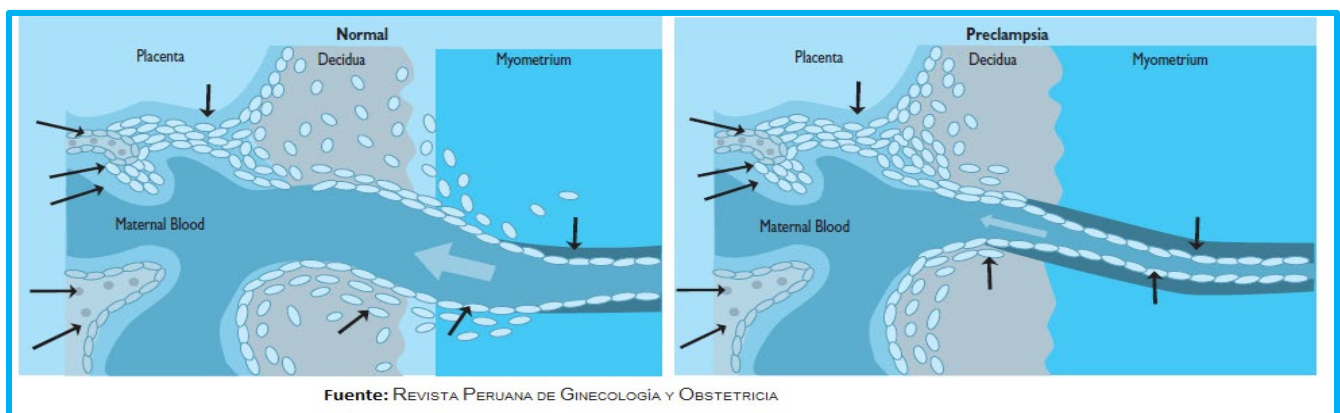
Por lo antes señalado, la preeclampsia se desarrolla generalmente en mujeres en quienes el denominador común entre estas, es una disminución de la perfusión placentaria como son: primigestas con vasculatura uterina menos desarrollada que las multíparas, mujeres con enfermedad vascular subyacente como la HTA crónica y embarazadas con mola hidatiforme en quienes las demandas metabólicas son mayores que el flujo placentario.¹⁵



Una de las teorías más interesantes para explicar el comienzo de la enfermedad es la desarrollada por Friedman, el cual describe que:

- a. En el embarazo normal, se produce entre las semanas 10 y 16, una primera etapa de migración o invasión del trofoblasto; esta invasión decidual a cargo de las vellosidades trofoblásticas altera las arterias espiraladas, en las cuales la capa muscular y elástica es reemplazada por fibrina y citotrofoblasto, convirtiendo a estos vasos en conductos gruesos y tortuosos que aumentan la irrigación placentaria, con el objetivo de proveer al feto una mayor irrigación sanguínea.^{18,19}
- b. En la segunda etapa de invasión trofoblástica, producida entre la 16ª y la 22ª SG, los cambios se extienden o invade la capa muscular de las arterias espiraladas, hasta llegar a la porción radial de las arterias uterinas, respetando el sector basal. De esta manera, los vasos se transforman en conductos dilatados, rígidos y de paredes delgadas que facilitan y potencializan el paso de la sangre hacia la placenta.

En la preeclampsia, esta inhibida la segunda etapa de la onda de migración endovascular del trofoblasto y por razones desconocidas (posiblemente genéticas), las células trofoblásticas están restringidas al segmento decidual de las arterias espiraladas, quedándose en un espacio de transición entre ésta y el endometrio; mientras que el segmento miometrial de las mismas conserva las fibras elásticas y musculares. Entonces el efecto inicial de la preeclampsia sería una placentación anormal.^{15, 18 y 19}



Las arterias espiraladas conservarían su capa muscular (capacidad de respuesta contráctil) y su innervación adrenérgica (estímulos humorales o nerviosos), lo cual produciría disminución en



la perfusión útero-placentaria. Por lo tanto, este cambio patológico restringe el flujo sanguíneo requerido por la unidad útero-placentaria en los estadios más avanzados del embarazo, implicando un aporte que no responde a las demandas, con la consecuente isquemia placentaria y dicha hipoperfusión llevaría a un estrés oxidativo, con la presencia de neutrófilos maternos activados y lípidos susceptibles de oxidación, siendo la toxina endotelial, la causante del daño endotelial, de todo el organismo y dicha injuria endotelial sería la clave para que se desencadenen todos los fenómenos presentes en la preeclampsia, que son:

1. Disminución en la producción por la placenta de prostaciclina (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. Durante el embarazo se produce también la síntesis del tromboxano (producido por las plaquetas y el trofoblasto, es un potente vasoconstrictor y favorece la agregación plaquetaria, con efectos fisiológicos opuestos a la prostaciclina y participan en la regulación del tono vascular y el flujo sanguíneo). De esta manera ambas sustancias normalmente tienen efectos opuestos; pero en la preeclampsia hay un desbalance en la producción y/o catabolismo de la prostaciclina y el tromboxano, y al romperse este equilibrio entre ambos, ocurre vasoconstricción (aumento de la resistencia vascular, reducción del flujo sanguíneo) y aumento de la agregabilidad plaquetaria, lo cual disminuye la perfusión uterina y aumenta la sensibilidad al efecto presor de la angiotensina II y determinar en última instancia, el aumento de la presión arterial. Este aumento de la reactividad vascular ante las sustancias presoras es la manifestación más temprana de la preeclampsia, aún semanas antes de que aparezcan los síntomas clínicos.
2. El desbalance entre la prostaciclina y el tromboxano lleva a un incremento de la coagulación intravascular diseminada (CID) y depósitos de fibrina. Esta producción en la placenta de trombos plaquetarios sería la responsable del CIUR y del desprendimiento de la placenta normalmente insertada. En el SNC el vasoespasmo y los trombos plaquetarios con microinfartos serían los responsables de las convulsiones. En el hígado se presentaría necrosis que provocaría el incremento de las enzimas hepáticas. En el riñón aparecería una endoteliosis capilar glomerular causante de la proteinuria y el edema, que pueden llevar a la insuficiencia renal aguda.



3. La prostaciclina disminuye con el aumento del tromboxano, y provoca, además, vasoconstricción arterial y venosa, e hipertensión con disminución en la secreción de renina, lo cual, a su vez, disminuiría la producción de aldosterona. Ésta, junto con la vasoconstricción, son los responsables de la hipovolemia.
4. Finalmente, el daño endotelial ya mencionado origina un aumento en la permeabilidad vascular que desencadenaría la presencia de edema.^{15, 18 y 19}

En los estudios realizados, se ha descubierto que las células endoteliales 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 transmembranoso del calcio iónico. La síntesis y liberación, tanto basal como estimulada del óxido nítrico es críticamente dependiente de la concentración extracelular del calcio. Hipótesis recientes mencionan la activación de los neutrófilos como responsables del daño endotelial; también aparecen como resultado del trofoblasto isquémico la secreción de catecolaminas como una señal fisiológica, que trataría de incrementar el flujo sanguíneo materno a la unidad feto-placentaria, la cual, por sí misma, es refractaria al efecto vasoconstrictor de las catecolaminas (propiedad inherente a los vasos placentarios). Como quiera que sea, la enfermedad básica (defectuosa invasión trofoblástica), no es corregida; el incrementado flujo sanguíneo falla para resolver la isquemia, y la secreción de catecolaminas es incrementada. Es conocido que la noradrenalina causa lipólisis, y ésta convierte los triglicéridos en ácidos grasos libres, los cuales son oxidados a peróxidos lípidos; estos últimos son citotóxicos, provocan amplios daños y disfunción endotelial, que causa el síndrome clínico de preeclampsia.¹⁸

Las células endoteliales lesionadas no sólo pierden su capacidad funcional normal, sino que expresan nuevas funciones; sintetizan endotelinas, factores procoagulantes y sustancias mutagénicas. La producción de anticoagulantes y sustancias vasodepresoras como la prostaciclina y el óxido nítrico disminuyen. La fibronectina y el antígeno del factor VIII, sustancias que se liberan de células endoteliales, están elevadas.



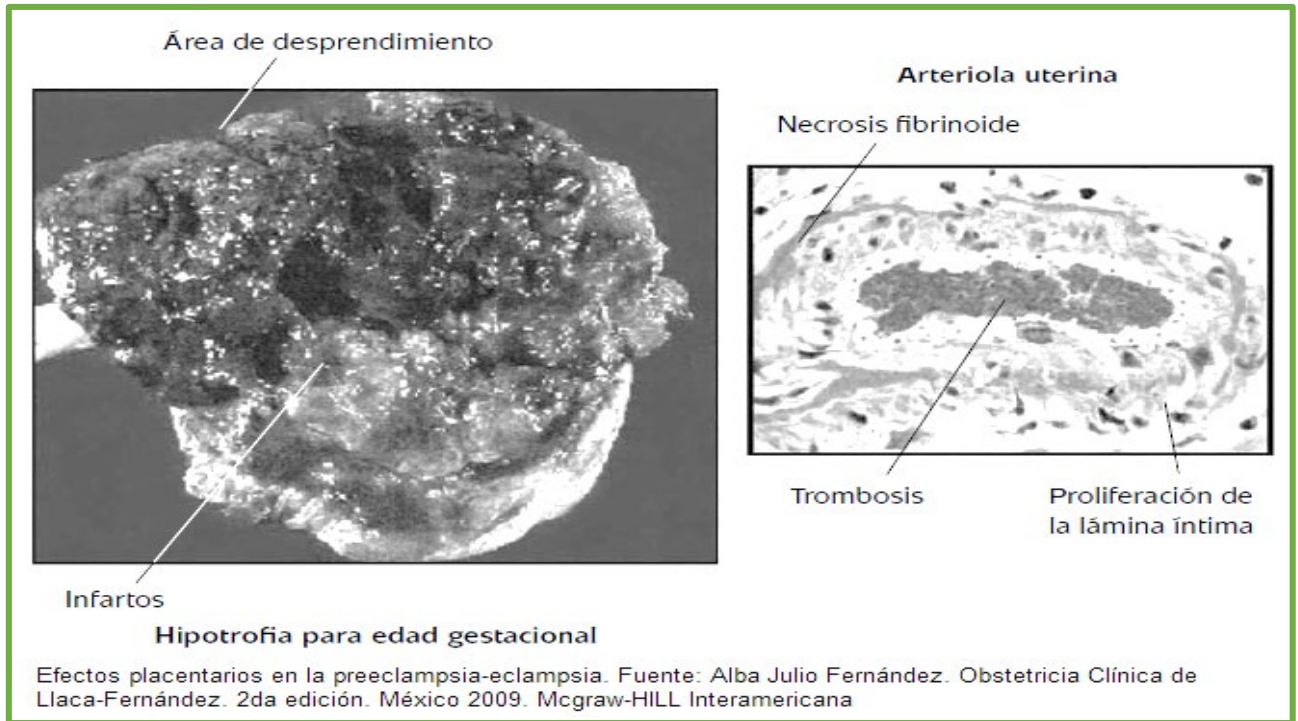
La fibronectina es una glucoproteína involucrada en la coagulación, función plaquetaria, reparación de tejidos y en la integridad del endotelio vascular; por lo tanto, si las células endoteliales están dañadas aumenta la fibronectina en sangre. La preeclampsia produce cambios que tienen lugar en grado distinto y siguen la intensidad del proceso, éstos son:

1. Aumento de la reactividad vascular a las sustancias presoras: la sensibilidad aumenta a las sustancias presoras (vasopresina, angiotensina II y epinefrina) y preceden al desarrollo de la hipertensión producida por el embarazo. Se ha manifestado también mediante la prueba de Gant o el roll over test, al pasar del decúbito lateral a la posición supina en un gran número de embarazadas que semanas después desarrollan preeclampsia.
2. Cambios renales: Estudios realizados por microscopia electrónica en preeclampsia muestran 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 disminución en la perfusión y filtración glomerular debida a la tumefacción del endometrio capilar se manifiesta 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. La lesión renal también contribuye a la presencia de proteinuria.
3. Cambios hematológicos:
 - a) Disminución de los volúmenes sanguíneos comparados con embarazadas normales, a veces hay un déficit de 1 000 mL.
 - b) Hemoconcentración: Por aumento del hematocrito y/o disminución del volumen plasmático.
 - c) Hipoproteinemia: descenso de la seroalbúmina y aumento de las globulinas (α_2 y β).
 - d) Tendencia a la retención de ácido úrico.
 - e) CID (coagulación intravascular diseminada).
 - f) Trombocitopenia.
4. Cambios hepáticos: En este órgano pueden desarrollarse 2 tipos de lesiones: congestión pasiva crónica semejante a la que se observa en caso de insuficiencia cardíaca derecha y

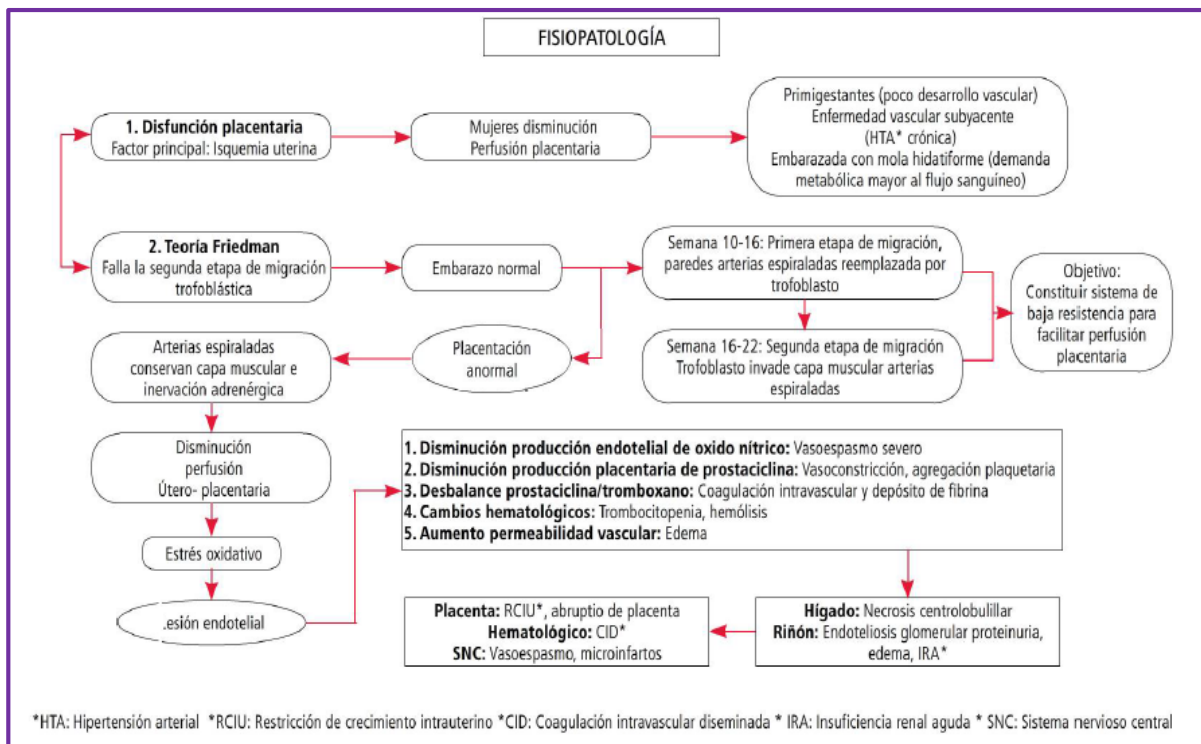


necrosis hemorrágica periportal, la cual puede extenderse debajo de la cápsula hepática hasta formar un hematoma subcapsular y producir ruptura hepática. Esta distensión de la cápsula hepática es la causante del dolor en barra del hipocondrio derecho y epigastrio. Forma parte diagnóstica de la inminencia de eclampsia y frecuentemente está acompañada de un deterioro de otros órganos como riñón, cerebro y la presencia del síndrome Hellp.

5. Cambios cerebrovasculares: El riego cerebral tiene un mecanismo de autorregulación que se mantiene constante (55 mL/min/100 g) bajo límites amplios de TA. Al incrementarse la TA, no funciona la autorregulación en el flujo sanguíneo, dando lugar a la salida de plasma y eritrocitos hacia el espacio extravascular (hemorragia petequial e intravascular). Cuando se presenta por causa de la preeclampsia una hemorragia cerebral, es usual que ocurra durante la crisis convulsiva. Es la complicación más grave de la preeclampsia y casi siempre es mortal.
6. Cambios uteroplacentarios: En estudios realizados se ha comprobado que en la preeclampsia-eclampsia la irrigación uteroplacentaria está disminuida en un 50%. Los hallazgos anatomopatológicos consisten en hipotrofia placentaria, presencia de infartos múltiples o lesiones necróticas, y cambios arteriolares importantes como fibroides de las arterias del lecho placentario (arteriolitis degenerativa de las arterias espirales de la decidua) que forman parte del vasoespasmo generalizado que produce la disminución del flujo sanguíneo uteroplacentario. Las lesiones referidas dan por resultado una degeneración acelerada del sincitio, la formación de bloques de fibrina que ocluyen el espacio intervenoso, trombosis intervellosa y los infartos placentarios; estas alteraciones morfológicas de la placenta conducen a:
 - a. Variación en el intercambio diaplacentario de sustancias que conducen al síndrome de insuficiencia placentaria.
 - b. Anomalías en la producción y secreción hormonal.
 - c. Tendencia al aumento de dificultades en el desarrollo fetal y muerte intrauterina
 - d. Propensión al desprendimiento prematuro de la placenta normoinsera.^{18, 20}



Cuadro No.1: Resumen de la fisiopatología de la preeclampsia.





Morfología del tejido placentario^{17, 21, 22}:

La observación de los cambios vasculares fisiológicos está ausente en los segmentos miometriales de las arterias espirales en las preeclámplicas que suministra una explicación para la reducción del flujo sanguíneo en el espacio intervelloso al compararlo con las embarazadas normales.

Por lo que al evaluarse macro y microscópicamente la placenta de la paciente con preeclampsia, los hallazgos reflejan mala perfusión, isquemia y lesión vascular. Entre ellos se incluyen:

1. Los infartos placentarios, son los más frecuentes en la preeclampsia, su extensión está relacionada directamente con la severidad de la preeclampsia y constituye el signo cardinal de esta, pero no es específico. También existe una exageración de los cambios isquémicos en las vellosidades coriónicas y el trofoblasto. Eso incluye nudos sincitiales aumentados y la aparición de madurez vellosa acelerada.

Las arterias útero-placentarias actúan como arterias terminales a la placenta y existe una escasa circulación cruzada en el espacio intervelloso en el cual la vellosidad está sumergida; la reducción del flujo sanguíneo a través de estas arterias por un defecto en la remodelación, es una causa significativa de infartos placentarios. Así también las alteraciones vasculares como la aterosclerosis aguda, con lleva a la aparición de infartos.

Los infartos se observan en cerca de 10 %-25 % de las placentas y aquellos que ocupan menos del 10 % del parénquima son clínicamente insignificantes; pero si ocurren en placentas pequeñas (las cuales tendrían una reserva funcional menor) podrían, ser clínicamente significativos. Varían en forma, siendo la más común la que tiene su base orientada hacia la membrana basal de las arterias uteroplacentarias.

Histológicamente, los infartos placentarios pueden ser antiguos y recientes, pero la presencia de infartos placentarios recientes, son particularmente característica de preeclampsia



severa. Un infarto fresco es rojo oscuro. Mientras avanza en el tiempo, los infartos se hacen más firmes y pálidos, cambiando de rojo-marrón a amarillo-blanco. Además, los infartos tempranos muestran agrupación de vellosidades con atenuación del espacio intervelloso y congestión de los vasos de las vellosidades. Los infartos más tardíos muestran necrosis de las vellosidades.

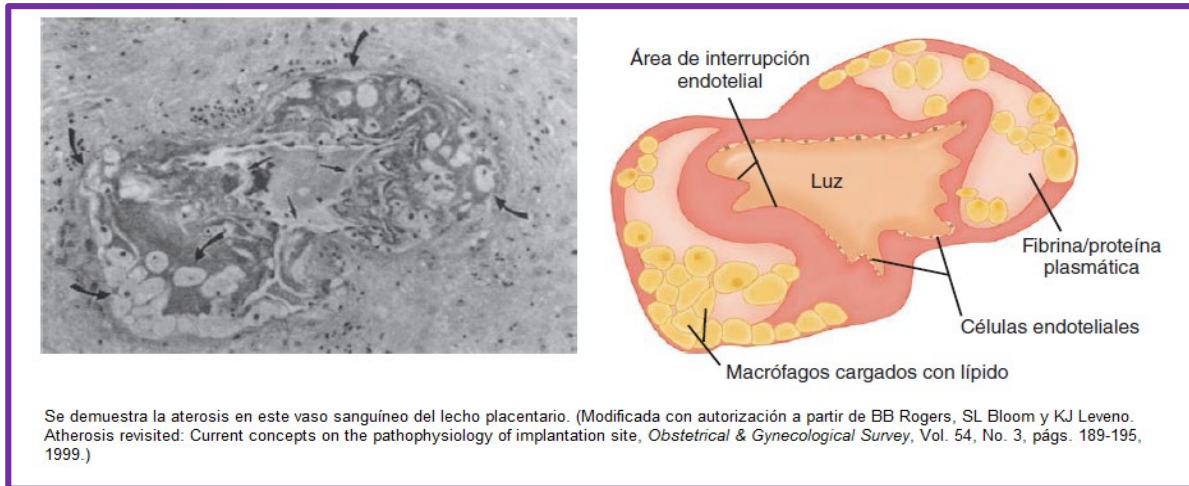
2. Existe una frecuencia aumentada del 12 a 15 % de hematomas retroplacentarios en la preeclampsia; debido a hemorragia e inestabilidad de los vasos uteroplacentarios. Dichos hematomas tienden a ser de menores dimensiones con respecto al tamaño de la placenta.
3. En el caso de las vellosidades coriales en la preeclampsia muestran cambios muy sutiles pero consistentes los cuales incluyen proliferación citotrofoblástica, engrosamiento y alteración de la membrana basal del trofoblasto, pequeños capilares fetales y aumento del estroma de la vellosidad. La vellosidad puede ser excesivamente pequeña, los nudos sincitiales vellosos están aumentados (cambio de “Tenney – Parker”). Además, hay estrechamiento y obliteración de la luz del árbol arterial fetal.
4. Aterosis aguda: Es la lesión vascular típica en las arterias maternas del lecho placentario en la preeclampsia. Estas arterias difieren de los hallazgos de un embarazo no complicado en dos aspectos: los cambios fisiológicos y adaptativos que tienen lugar rutinariamente en los vasos del lecho placentario están disminuidos en grado y extensión, y algunos de los vasos exhiben esta arteriopatía necrótica aguda; la cual también ocurre en las arterias espirales y está caracterizada en su forma más temprana por necrosis fibrinoide en la pared vascular, acumulación de macrófagos cargado de lípidos e infiltrado mononuclear perivascular.

Es mejor observada dentro de la pared de los vasos en la decidua parietal porque afecta los vasos que no han sufrido los cambios fisiológicos del embarazo. La necrosis fibrinoide tiene dos consecuencias: produce alteraciones endoteliales, lo cual predispone a la trombosis de los vasos y debilidad de la pared que resulta en formación de aneurismas.

Su incidencia en los estudios que valoran las biopsias del lecho placentario, lámina basal placentaria y membranas amniocoriales en la preeclampsia varía de 41 %-48 %.



Una anomalía menos conocida en las arterias espirales del lecho placentario es la presencia de trofoblasto endovascular dentro de la luz de las arterias espirales en el tercer trimestre. Su presencia es fisiológica en el primer y segundo trimestre como parte de la respuesta vascular al embarazo; sin embargo, su presencia en el tercer trimestre es patológica y es descrita en preeclampsia.



5. La corangiomas placental (hipervascularidad vellosa capilar placental), ocurre raramente en las gestaciones normales; es un cambio placental a nivel del capilar veloso y se relaciona con hipoxia fetal. Se ha asociado con preeclampsia. Por ecografía se aprecia un aumento en el grosor placentario o hiperplacentosis, que traduce el edema del órgano. Dado que la corangiomas es un importante signo de morbilidad perinatal, se enfatiza la importancia de un examen completo de la placenta en los casos en que se detecte alguna anomalía por ecografía y en todos los casos de mortalidad perinatal.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS²³:

- Hematológico: Leucocitosis, anemia, trombocitopenia y sus clasificaciones según su valor, Prolongación de INR o TPT.
- Perfil hepático: Elevación de LDH, transaminasas (al doble de lo normal ó de 70 U/lt)), bilirrubinas. Hipoalbuminemia.
- Perfil renal: Elevación de creatinina y de ácido úrico.



- Proteínas en orina con cinta reactiva y/o Proteínas en orina de 24 horas: Proteinuria de 300 mg o más en 24 horas ó ≥ 1 cruz (+) en cinta reactiva ó Relación proteínas/ creatinina en orina > 0.3 mg/dl
- Extendido Periférico: Anemia hemolítica microangiopática (presencia de esquistocitos en un extendido periférico).
- Fondo de ojo: Desprendimiento de retina.
- Rx P-A de Tórax: Edema agudo de pulmón, derrame plerual.
Ultrasonido Abdominal y Renal: Hematoma o ruptura hepática, lesión renal.
- Tomografía Axial Computarizada solo casos con compromiso neurológico y con la interconsulta con el servicio de neurología o neurocirugía.
- Pruebas de bienestar fetal: Ultrasonido Obstétrico, NST, Perfil Biofísico Fetal, DOPPLER fetal. Para descartar RCIU, Riesgo de pérdida del bienestar fetal, DPPNI, Muerte fetal

COMPLICACIONES GRAVES QUE REQUIEREN FINALIZACION DEL EMBARAZO²³:

- Desprendimiento prematuro de la placenta o Abrupto Placentae.
- Síndrome de HELLP.
- Eclampsia.
- Síndrome de Encefalopatía Posterior Reversible Agudo (PRES)/ Evento cerebrovascular.
- Edema agudo de pulmón.
- Lesión renal aguda.
- Desprendimiento de Retina o ceguera cortical.
- Isquemia o infarto al miocardio.
- Disfunción hepática/ Hematoma o ruptura hepática.
- Riesgo de pérdida del bienestar fetal/Muerte fetal.



DISEÑO METODOLÓGICO

I. TIPO DE ESTUDIO:

Estudio descriptivo, serie de casos.

II. ÁREA DE ESTUDIO:

Departamento de Gineco-Obstetricia del Hospital Escuela Óscar Danilo Rosales Argüello (H.E.O.D.R.A.) - León.

III. POBLACIÓN DE ESTUDIO:

287 Pacientes con el diagnóstico de Preeclampsia Grave/Eclampsia que ingresaron al Servicio de Gineco-Obstetricia del H.E.O.D.R.A., en el período comprendido de Marzo del 2016 a Septiembre del 2018. De las cuales se omitieron aquellas pacientes con criterios de exclusión (49), siendo 238 pacientes con criterios de inclusión, de las cuales se tomó una muestra del total de estas del 80 %. Siendo 190 pacientes la muestra de este estudio. Se excluyeron 48 placentas en las que se tuvo dificultad para su obtención. Por lo que se analizaron un total de 142 muestras.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

1. Pacientes que ingresaron al servicio de Gineco – obstetricia y que se le diagnóstico Preeclampsia Grave o sus complicaciones (Eclampsia, Síndrome HELLP) y se le atendió su parto en este centro.
2. Pacientes con embarazo entre 28 y 41 semanas de gestación.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

1. Pacientes con el diagnóstico de hipertensión arterial inducida por el embarazo que no se puedan clasificar por no completar los estudios que soporten el diagnóstico.
2. Pacientes con antecedentes patológicos, previamente diagnosticados como: Hipertensión arterial crónica, Diabetes Mellitus, lupus eritematoso, nefropatías, cardiopatías previas, enfermedades hematológicas, entre otras.



3. Pacientes con embarazo menor de 28 semanas de gestación.
4. 48 placentas en las que se tuvo dificultad para su obtención y posterior envío a patología.

IV. FUENTE DE INFORMACIÓN:

Mixta (por recoger la información de la entrevista con la paciente, el expediente clínico y el resultado anátomo - histopatológico de la placenta)

V. INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE LOS DATOS:

Ficha de recolección de datos y resultado anatomo-histopatológico de la placenta.

VI. PROCESAMIENTO DE LA INFORMACIÓN

Una vez seleccionada la paciente con el diagnóstico previamente establecido de preeclampsia severa y de sus complicaciones (Eclampsia, Síndrome HELLP), o del grupo control, previo consentimiento por escrito de la misma o de sus familiares, se procedió a llenar una ficha de recolección de datos tomadas tanto del expediente o a través de la entrevista en caso que los datos no estén contenidos en el expediente clínico (Ver anexo). Y así también se recolectaron los datos en los resultados encontrados del estudio anátomo-histopatológico de la placenta.

Posterior al parto o cesárea, la placenta se colocó y se trasladó en un envase cerrado con formol al 4% al servicio de Anatomía Patológica del "HEODRA" para su estudio macroscópico e histopatológico por métodos convencionales. Se efectuó la inspección macroscópica de la placenta, el cordón umbilical y sus membranas. Para el estudio histopatológico se seleccionaron los cortes del cordón umbilical, y las membranas amnióticas de las superficies placentaria y materna en los diferentes grados de sección (se tomarán 3 secciones de la cara materna, 1 de la cara fetal de la placenta y 1 corte transversal del cordón a 5 cms del punto de inserción en la placenta), luego se fijaron en formaldehído al 32% y después de 24 horas se deshidrató el tejido en el histoquinete; y luego cuando el tejido sea embebidos en parafina, se realizaron cortes con un espesor de 5 micras del material seleccionado y se montarán en portaobjetos para teñirlos con la técnica de hematoxilina y eosina; para lo cual se tomaron muestras por cada tipo de hallazgo patológico macroscópico encontrado, con el fin de llegar a un diagnóstico anatomo-histopatológico. Los cambios histológicos en las placentas analizadas se registraron como variables.



En el análisis macroscópico se tomó en cuenta los siguientes aspectos:

- a. Peso de la placenta (fijada en formalina al 4%) en balanza, el cual se correlacionó con el peso normal esperado para la edad gestacional.
- b. Cualquier otro hallazgo patológico que indique algún grado de insuficiencia placentaria con su correspondiente estudio histopatológico.

Plan de análisis

Una vez obtenidos los datos a través del llenado de la ficha de recolección de datos y del resultado del estudio anátomo-histopatológico de la placenta; se relacionaron los cambios placentarios (variable dependiente) con las manifestaciones clínicas y cifras tensionales que diagnostican la Preeclampsia Grave.

Posteriormente, para el análisis de los datos se realizó un análisis de frecuencias y porcentajes a través del programa SPSS 22, y los resultados se expresan en forma de tablas, pasteles, y gráficos con sus porcentajes.

VII. ASPECTOS ÉTICOS Y CONFLICTOS DE INTERES:

A cada gestante se le explicaron los objetivos e importancia del estudio, se le pidió su consentimiento para participar en el mismo y obtener los datos necesarios a través de la entrevista médica, el resto de los datos se obtuvieron de otras fuentes (expediente clínico y del resultado anátomo-histopatológico de la placenta). Tal información obtenida fue utilizada con fines académicos, siguiendo los lineamientos de la declaración de Helsinki.



OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

No	Variable	Concepto	Fuente	Escala/valor
1	Edad Materna	Tiempo vivido en número de años desde la fecha de nacimiento hasta el momento del diagnóstico.	Expediente	<ul style="list-style-type: none">• < 20 años• 20 - 35 años• > 35 años
2	Procedencia	Origen o localidad de donde procede la paciente.	Expediente	<ul style="list-style-type: none">• Rural• Urbana
3	Estado civil	Situación de la paciente en cuanto a la estabilidad con una pareja o ausencia de la misma.	Expediente	<ul style="list-style-type: none">• Soltera• Casada• Unión Libre
4	Escolaridad	Nivel educativo alcanzado por la paciente	Expediente	<ul style="list-style-type: none">• Analfabeta• Primaria• Secundaria• Universitaria• Técnico
5	Ocupación	Empleo, oficio o actividad a la cual se dedica la paciente al momento del ingreso.	Expediente	<ul style="list-style-type: none">• Ama de Casa• Comerciante• Profesional• Otros
6	Trastornos hipertensivos en embarazos previos	Paciente que en gestaciones anteriores cursó con alguna forma de hipertensión	Expediente	<ul style="list-style-type: none">• Sí• No
7	Antecedente familiar patológico	Cualquier trastorno que han padecido los familiares de la paciente en primer grado, considerado como factor de riesgo de preeclampsia	Expediente	<ul style="list-style-type: none">• Sí• No
8	Gestas	Número de embarazos previos, hayan llegado a término o no sin incluir el actual	Expediente	<ul style="list-style-type: none">• Primigesta• Bigesta• Trigesta• Multigesta• Gran Multigesta
9	Edad gestacional	Número de semanas de gestación según el método de F.U.R. y/o ultrasonido	Expediente	<ul style="list-style-type: none">• 28-33 ^{6/7} S/G• 34-36 ^{6/7} S/G• 37 – 41 S/G
10	Peso	Cantidad en masa corporal que una persona tiene	Expediente	
11	Índice de Masa Corporal	Relación entre el peso de la paciente y su talla	Expediente	<ul style="list-style-type: none">• ≤ 18.5• 18.5 – 24.9• 25 – 29.9• 30 – 34.5• 35 – 39.9• ≥ 40



No	Variable	Concepto	Fuente	Escala/valor
12	Manifestaciones clínicas	Cuadro sintomatológico con que se presenta una patología	Parámetros clínicos y de Expediente	<ul style="list-style-type: none">• Cefalea:• Escotomas:• Epigastralgia:• Fosfenos:• Hiperreflexia:• Presión Arterial alta:• Visión Borrosa:• Oliguria:• Convulsiones:• Tinnitus:
13	Diagnóstico	Método utilizado de acuerdo a normas para el diagnóstico de preeclampsia/eclampsia	Expediente	<ul style="list-style-type: none">• Clínica• Clínica con proteínas en orina de 24h• Otros hallazgos
14	Clasificación diagnósticos	Criterios utilizados para diagnosticar preeclampsia, según su clasificación	Parámetros clínicos y de laboratorio	<ul style="list-style-type: none">• Preeclampsia Grave• Eclampsia• Síndrome HELLP
15	Preeclampsia Grave	Cifras tensionales mayores de 160/110 mmHg más proteinuria (2gr. En orina de 24 hrs o 3+en cinta de uroanálisis sin evidencia de infección)	Expediente	<ul style="list-style-type: none">• Si• No
16	Eclampsia	Convulsiones o coma en una paciente preecláptica.	Expediente	<ul style="list-style-type: none">• Sí• No
17	Síndrome de HELLP	Variante de la preeclampsia grave	Expediente	<ul style="list-style-type: none">• Sí• No
18	Exámenes complementarios realizados	Serie de pruebas de laboratorio necesario para el diagnóstico y manejo de la preeclampsia	Expediente	<ul style="list-style-type: none">• Química sanguínea• BHC• Extendido periférico• EGO• Proteínas en orina de 24 horas• Ultrasonidos
19	Vía del parto	Ruta de extracción del producto y sus anexos	Expediente	<ul style="list-style-type: none">• Vaginal• Cesárea



20	Indicación de interrupción del embarazo	Condición materna o fetal por lo cual se interrumpe el embarazo	Expediente	<ul style="list-style-type: none">• Riesgo de pérdida de bienestar fetal• Deterioro de condición materno-fetal• Eclampsia• DPPNI• Síndrome de HELLP• Otras
21	Complicaciones maternas	Patologías derivadas por la preeclampsia grave y que agrava el pronóstico de la paciente	Expediente	<ul style="list-style-type: none">• Síndrome de HELLP• Eclampsia.• Lesión renal aguda• Edema agudo de pulmón• Hemorragia obstétrica• Evento vascular cerebral• DPPNI• Coagulación intravascular diseminada• Ninguna
22	Peso de la placenta	Medida normal de la placenta en gramos.	Estudio y resultado patológico	<ul style="list-style-type: none">• ≥ 500 grs• ≤ 500 grs
23	Alteraciones anatómo-histopatológicas de la placenta	Cambios anormales producidos en la morfología del tejido placentario.	Estudio y resultado patológico	<ul style="list-style-type: none">• Infarto placentario Antiguo• Infarto placentario Reciente• Microcalcificaciones• Hematomas retroplacentarios• Lesiones de las vellosidades coriales• Trombosis vascular• Hiperplasia sincitial• Depósito de fibrina alrededor de las vellosidades• Sincitiotrofoblasto necrosado• Trombos en el cordón• Aterosis aguda• Coriangiosis• Otras• Ninguna



RESULTADOS:

Se estudiaron un total de 142 pacientes, en donde se puede observar de la tabla 1 a la 5, las variables sociodemográficas de las pacientes; en donde se refleja que el grupo de edad que predominó fue entre los 20 – 34 años de edad (52.1%), la mayoría de procedencia rural (68.3%), con estado civil de unión libre (66.1 %), el nivel de escolaridad predominante fue el de secundaria (41.5%) y la mayoría de las pacientes su ocupación es ser ama de casa (82.3%).

Las pacientes que más presentaron preeclampsia Grave/ Eclampsia, fueron las primigestas (48.5%), (Gráfico 1) y la edad gestacional que predominó fue entre las 37 – 41 SG (64%), al momento de su interrupción (Gráfico 2).

Referente a los trastornos hipertensivos previos, se encontró que un 24.6%, tenía dicho antecedente a diferencia de un 75.3 %, que no lo presentaba. (Gráfico 3). Así mismo un 23%, tenía antecedente familiar de Preeclampsia Grave / Eclampsia (Gráfico 4).

El peso materno que tuvo mayor frecuencia en estas pacientes fueron entre 61 a 70.9 kg (29.5%), y el IMC que predominó fue entre 25 – 29.9 kg/m² (Gráfico 5, 6).

Dentro de las, manifestaciones clínicas que más prevaleció, fueron las cifras tensionales altas (80.9%), seguido de cefalea (14.7%) y en menor frecuencia epigastralgia (3.5%) y fosfenos (4.9%). Además se encontró que el diagnóstico de esta patología durante la atención de la paciente se realizó al relacionar la clínica con proteína en orina de 24 hrs (61.2%), seguida de solo la clínica (36.6%). Tomando en cuenta lo anteriormente señalado se encontró que se clasificó en su mayoría a las pacientes con preeclampsia grave (73%) y se presentaron en menor frecuencia el Síndrome de HELLP (16%) y Eclampsia (11%) (Gráficos del 7 – 9).

De acuerdo a lo expuesto en la tabla No. 6, se puede observar que los valores de creatinina, en la mayoría de los casos fueron normales (90.1%) a diferencia de un 9.8%, en los que se encontró alteraciones. No obstante los niveles de ácido úrico se encontraron aumentados (39.4%). Y con respecto a las Transaminasas predominaron los valores normales para TGO (52.8%), pero en TGP predominaron niveles altos (50.7%); para LDH predominaron niveles altos de (56.3 %).



Se encontraron pocos casos de hiperbilirrubinemia (78.8%), además se encontraron plaquetas normales en el 57% de los casos, pero hubieron trombocitopenia leve en el 34.5% de los casos seguido de trombocitopenia moderada en un 7% de los casos. Con respecto al extendido periférico se encontró alteración en un 5.8% de los casos, cabe destacar, que de los expedientes revisados, a pesar de que según dentro de los planes de métodos diagnósticos, solamente se encontraron 102 resultados de extendido periférico. En un 86.6% de los casos no hubo alteración en el examen general de orina. En 55.9% de los casos, se encontró proteína en orina de 24 hrs cuyo valor está relacionado con el diagnóstico de Preeclampsia Grave / Eclampsia. Y en el caso de medio diagnóstico de imagen no se encontró en el 97.4% de los casos, datos ultrasonográficos hepático y renal relacionado a esta patología.

La vía de terminación del embarazo que predominó fue la vía cesárea en un 93.6% de los casos. (Gráfico 10). Y la Indicación de la interrupción del embarazo en estas pacientes fue principalmente por Riesgo de Pérdida de Bienestar Fetal (33%), y en menor proporción por DPPNI (2.1%) (Gráfico 11). Además en el 51.4% de los casos no se encontraron complicaciones, aunque en menor frecuencia Síndrome de HELLP (16.1%), seguido de hemorragia posparto (14.7%), Eclampsia (11.2%), DPPNI (2.1%), entre otras. (Gráfico 12).

Con respecto a las características Anatómo-histopatológicas de la placenta encontradas en las pacientes con Preeclampsia Grave / Eclampsia, se encontró que el peso de las placentas que predominó fueron las mayores de 500 gramos (54.9%) (Gráfico 13). Encontrándose datos de microcalcificación placentaria en un 51.4% de los casos, coriangiosis (33 %), infartos placentarios recientes (21.8%), lesiones de las vellosidades coriales (16.9%), aterosclerosis aguda (10.5%), entre otras (Gráfico 14).

Se correlacionó los hallazgos anatómo-histopatológicos de la placenta en los casos de Preeclampsia Grave, encontrándose

En la Preeclampsia Grave la alteración histopatológica más frecuente fue la microcalcificación 44.6% de los casos, seguida de coriangiosis (23.3%). Con respecto a Eclampsia lo más frecuente encontrado fue coriangiosis en un 17,7%. Y en Síndrome de HELLP microcalcificaciones (21.4%), otras alteración histopatológica más frecuente (20.2%), seguida de coriangiosis (15.4%). (Gráfico 15).



DISCUSIÓN

Siendo la preeclampsia grave, una enfermedad que afecta de manera adversa de 7 a 10 % de los embarazos. Muchos son los factores predisponentes, entre los que se encuentran de acuerdo a este estudio:

- La nuliparidad, en este estudio se encuentra un 48.5% de los casos, siendo la preeclampsia grave, 6 a 8 veces más frecuente en nulíparas que multíparas.
- Es más frecuente en embarazos menores de 21 y mayores de 35 años. Pero sin embargo el grupo que prevaleció fue entre las edades de 20 – 34 años de edad (52.1 %), más sin embargo el 39.4% tiene edades menores de 19 años.
- En embarazos previos con Preeclampsia Grave en anteriores embarazos, las probabilidades de recurrencia son de 64%, en dicho estudio un 24.6%, tenía este antecedente. Así mismo se ha encontrado que la preeclampsia, estaría ligada a un gen autosómico recesivo o a un gen dominante con penetración incompleta. La presencia de preeclampsia en un familiar de primer grado aumenta el riesgo de preeclampsia grave. Evidenciándose que un 23%, tenía este antecedente familiar de primer grado (madre y hermana).
- Otro factor de riesgo es el aumento del índice de masa corporal. Un aumento de 35% en el peso corporal durante el embarazo, aumenta en 4 veces el riesgo de presentar preeclampsia. El IMC que predominó fue entre 25 – 29.9 kg/m².
- El diagnóstico de preeclampsia grave está determinado por un aumento en la PAS \geq 160 mmHg y PAD \geq 110 mmHg, acompañado de proteinuria $>$ 5 gr/l en 24 horas o de 100 mg/dl en una muestra aislada (3+). Así como signos y síntomas de gravedad.
- En este estudio se encontraron cifras tensionales altas (80.9%), seguido de cefalea (14.7%) y en menor frecuencia epigastralgia (3.5%). Estos signos y síntomas unidos a una hiperreflexia tendinosa hacen que la preeclampsia pueda progresar rápidamente a eclampsia, la más grave complicación del embarazo. Encontrándose datos de hiperreflexia en el 13.3% de los casos.



- Además se encontró que el diagnóstico de esta patología durante la atención de la paciente se realizó al relacionar la clínica con proteína en orina de 24 hrs (61.2 %) y de una manera clínica (36.6%).
- Así mismo hay un incremento de enzimas hepáticas (TGO y TGP); dehidrogenasa láctica (LHD); bilirrubina directa, encontrándose estas pruebas alteradas en un 47.1% para TGO, 50.7 % en TGP, 56.3 % para LDH y en bilirrubina solo un 21.1%.
- Hay en esta patología una disminución en las plaquetas (menor de 150,000/mm³), lo que se evidencio en un trombocitopenia leve en el 34.5% de los casos seguido de trombocitopenia moderada en un 7% de los casos. Y evidencia de anemia hemolítica microangiopática (presencia de esquistocitos en un extendido periférico), el 5.8% de los casos.
- Se ha encontrado también aumento en los niveles de creatinina sérica, ácido úrico, por lo que se relaciona en el estudio evidenciándose azoemia en el 9.8% de los casos y de hiperuricemia en un 39.4%.
- La Preeclampsia Grave contribuyen de forma importante a la morbimortalidad materna y fetal, con mayor porcentaje de complicaciones (ya referidas en el marco teórico de este estudio), evidenciándose de acuerdo a los datos obtenidos en las pacientes estudiadas en donde se encuentran dichas complicaciones tales como Síndrome de HELLP (16.1%), hemorragia posparto (14.7%), Eclampsia (11.2%), DPPNI (2.1%), entre otras.
- De acuerdo al estudio realizado en 1990, Sodhi S. et al, se evidencio también que las anormalidades encontradas relacionadas con Preeclampsia Grave fueron: disminución del peso de las placentas (en este estudio se encontró pesos menores de 500 gramos (45%), coriangiosis (33 %), infartos placentarios recientes (21.8%), lesiones de las vellosidades coriales (16.9%), aterosclerosis aguda (10.5%), entre otras. Estos resultados se correlacionaron con la gravedad de la patología y las lesiones vasculares de la vellosidad fueron consideradas secundarias a la isquemia útero-placentaria.



- En la Preeclampsia Grave, la presencia de infartos placentarios, su extensión está relacionada directamente con la severidad de la preeclampsia y constituye el signo cardinal de esta, estos pueden ser antiguos y recientes, pero los infartos placentarios recientes, son particularmente característica de preeclampsia Grave, encontrándose en este estudio un 21.8 % de dichos infartos. Los infartos antiguos muestran necrosis de las vellosidades, presentándose un 19 % de los casos.
- También existe una exageración de los cambios isquémicos en las vellosidades coriónicas y el trofoblasto. Eso incluye nudos sincitiales aumentados encontrándose en el 31.6% de los casos, en el acápite de otros hallazgos.
- Las alteraciones vasculares como la aterosclerosis aguda, con lleva a la aparición de infartos. Es la lesión vascular típica en las arterias maternas del lecho placentario en la preeclampsia, se evidencio su presencia en el 10.5 % de los casos.
- Hay una frecuencia aumentada del 12 a 15 % de hematomas retroplacentarios en la preeclampsia, pero en este estudio su frecuencia fue de 3.5 %.
- Otros cambios histopatológicos frecuentes en mujeres con preeclampsia relacionados con otros estudios fueron: hiperplasia sincitiales (9.8%), depósito de fibrina alrededor de las vellosidades (8.4%).
- La coriangiosis placentaria, se relaciona con hipoxia fetal y Preeclampsia Grave; encontrándose una frecuencia en este estudio del 33%.

En conclusión, las alteraciones del tejido placentario en la Preeclampsia Grave inducida por el embarazo son evidentes y múltiples comprometiendo fundamentalmente a las vellosidades coriales las que constituyen la unidad funcional del tejido placentario, por lo tanto el establecer y conocer dichas alteraciones permitirá en futuras investigaciones conocer mejor sobre la fisiopatología de esta entidad y así, continuar dándole la importancia adecuada a medidas terapéuticas precoces para disminuir la morbimortalidad de esta patología multifactorial.



CONCLUSIONES

- Entre las características demográficas predominaron las edades de 20 – 34 años de edad (52.1 %) y un 64% tenían probabilidades de recurrencia por tener antecedente de Preeclampsia Grave.
- Entre las manifestaciones clínicas se encontraron tensionales altas (80.9%), seguido de cefalea (14.7%) y en menor frecuencia epigastralgia (3.5%).
- Entre los exámenes de laboratorio se encontró pruebas alteradas en un 47.1% para TGO, 50.7 % en TGP, 56.3 % para LDH y en bilirrubina solo un 21.1%.
- Las complicaciones encontradas fueron: la hemorragia posparto (14.7%), seguido de Síndrome de HELLP (16.1%), Eclampsia (11.2%), DPPNI (2.1%), entre otras. Los infartos antiguos muestran necrosis de las vellosidades, presentándose un 19 % de los casos.
- Las alteraciones vasculares como la aterosclerosis aguda, con lleva a la aparición de infartos se evidencio su presencia en el 10.5 % de los casos. La coriangiosis placentaria, se relaciona con hipoxia fetal y Preeclampsia Grave; encontrándose una frecuencia en este estudio del 33%.



RECOMENDACIONES

A la universidad

- Promover más estudios de alteraciones histopatológicas en las placentas en paciente que presentan Preeclampsia en todas sus formas de presentación, para poder conocer más la génesis de esta entidad y así valorar el daño placenta-madre- feto.

Al personal de salud y autoridades

- Enviar el espécimen placentario, por parte de los diferentes médicos que atienden los partos de las pacientes con Preeclampsia al servicio de Patología, para realización de su estudio histopatológico.



BIBLIOGRAFÍA

1. Roura C, Cararach V. Medicina Materno Fetal. Grupo Menarini. Madrid. 2006.
2. Sibai B, Dekker G, Kupferminc. Pre-eclampsia. Department of Obstetrics and Gynecology, University of Cincinnati College of Medicine. Lancet 2005. p. 365: 785-99.
3. Gabbe G, Niebyl J, Simpson J.L. Obstetricia. Normal y problemas del embarazo. 4ta edición. Editorial Marban. 2004
4. Cunningham F. G, Hellam Leveno, Pritchard J. A., Obstetricia Williams, 23^a. edición, Mcgraw-Hill Interamericana, México, 2011. p. 706, 708
5. Rojas J. Clínica de Maternidad Rafael Calvo. Colombia. Diciembre 2009. p. 2
6. Malvino E. Preeclampsia Grave y Eclampsia. Editorial Distribución gratuita. Buenos Aires. 2011.
7. González E. Apoptosis y necrosis sincitial placentaria: Correlación con preeclampsia leve y severa y resultados perinatales adversos en el hospital general de Atizapan. Toluca (tesis doctoral). México. 2014.
8. Zamora L, Cascante Y. et al. Estudio anatomopatológico en placentas de mujeres con hipertensión inducida por el embarazo. Escuela de medicina, universidad de Costa Rica. Marzo 2008.
9. Romero G, Velásquez M, Méndez S, Horna LA y et al. Alteraciones histopatológicas placentarias en la hipertensión gestacional. Federación Mexicana de ginecología y obstetricia. México 2008.
10. Silvera L, Manjarrez C, Peñuela M, et al. Caracterización anatomohisto-patológica de la placenta y correlación clínica en la Enfermedad hipertensiva inducida por el Embarazo en pacientes de Barranquilla (Colombia). 2005.
11. Castejón O, Molinaro M. Madurez de las vellosidades coriales y su relación con desordenes hipertensivos en casos de desprendimiento prematuro grave de placenta normoinserta. Universidad de Carabobo. Maracay, Venezuela. 2004
12. Rodríguez C. Histopatología del tejido placentario en pacientes con hipertensión arterial inducida por el embarazo en el Hospital Central Dr. Antonio María Pineda. Barquisimeto - Venezuela. 2002.
13. Sodhi S, Mohan H, Jaiswal TS, Mohan PS, Rathee S. Placental pathology in pre-eclampsia eclampsia syndrome. Indian J Pathol Microbiol. Enero 1990.



14. Vargas M, Acosta G, Moreno M. La preeclampsia un problema de salud pública mundial. Rev chil obstet ginecol 2012; p. 471 - 476
15. Cifuentes R. Obstetricia de alto riesgo. 7ma edición. Editorial Distribuna. 2013.
16. González J, Vicens L, González F, González B. Obstetricia. 6ta edición. Elsevier España. 2013
17. Robbins LS, Cotran SR, Kumar V. Patología Estructural y Funcional. 8va ed. Elsevier España; 2010.
18. Rigol R. Obstetricia y Ginecología. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2004
19. Rojas J, Arrieta E, Girado S. Protocolo de manejo de preeclampsia – eclampsia. Clínica de Maternidad Rafael Calvo. 2009.
20. Alba J. Obstetricia Clínica de Llaca-Fernández. 2da edición. México 2009. Mcgraw-HILL Interamericana Editores, S.A. de C.V.
21. Reyna E, Briceño C, Bolívar J. Alteración de la placentación profunda en la preeclampsia. Rev Obstet Ginecol Venez 2012;72(4):269-276
22. Kurman, R. 1994. Blaustein's Patology of the female genital tract. Cuarta edición Springer-Verlag. p. 1013-1015.
23. Protocolo para la Atención de las Complicaciones Obstétricas. Normativa 109. Managua, Nicaragua. MINSA. 2da edición 2018.



Anexos



FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Hallazgos clínicos y Anatomohisto-patológica de la placenta de las pacientes con Preeclampsia grave/Eclampsia, atendidas en el Servicio de Obstetricia en el Hospital Escuela Óscar Danilo Rosales Argüello en el período comprendido de Marzo del 2016 a Septiembre del 2018.

Fecha: _____

No. de ficha: _____

I. DATOS GENERALES:

Expediente: _____

Edad: _____

II. DATOS SOCIO-DEMOGRÁFICOS:

- **Procedencia:** Rural: _____ Urbana: _____
- **Estado civil:** Soltera: _____ Casada: _____ Unión Libre: _____
- **Escolaridad:** Analfabeta: _____ Primaria: _____ Secundaria: _____ Universitaria: _____ Técnico: _____
- **Ocupación:** Ama de Casa: _____ Comerciante: _____ Profesional: _____ Otros: _____

III. ANTECEDENTES GINECO-OBSTÉTRICOS:

➤ **Gestaciones:**

Primigesta: _____

Bigesta: _____

Trigesta: _____

Multigesta: _____

Gran Multigesta: _____

- **Trastornos hipertensivos en embarazos previos:** Sí: _____ No: _____
- **Antecedente familiar patológico de preeclampsia:** Sí: _____ No: _____

IV. EMBARAZO ACTUAL:

➤ **Edad gestacional:**

• 28-33 6/7 S/G: _____

• 34-36 6/7 S/G: _____

• 37 – 41 S/G: _____

➤ **Peso:** _____ **IMC:** _____

V. Diagnostico:

➤ **Manifestaciones Clínicas:**

- Cefalea: _____
- Escotomas: _____
- Epigastralgia: _____



- Fosfenos: _____
- Hiperreflexia: _____
- Presión Arterial alta: _____
- Visión Borrosa: _____
- Oliguria: _____
- Convulsiones: _____
- Tinnitus: _____

➤ **Diagnóstico de preeclampsia Grave por:**

- Clínica: _____
- Clínica con proteínas en orina de 24h: _____
- Otros hallazgos (Exámenes de Laboratorio): _____

➤ **Clasificación diagnóstica:**

- Preeclampsia Grave: _____
- Eclampsia: _____
- Síndrome HELLP: _____

VI. DIAGNÓSTICO Y MANEJO:

➤ **Métodos diagnósticos utilizados:**

- Química sanguínea: _____
- BHC: _____
- Extendido periférico: _____
- EGO: _____
- Proteínas en 24 horas: _____
- Ultrasonidos: _____

➤ **Terminación del parto:** Vaginal: _____ Cesárea: _____

➤ **Indicación de interrupción del embarazo**

- Riesgo de pérdida de bienestar fetal _____
- Deterioro de condición materno-fetal _____
- Eclampsia _____
- DPPNI _____
- Síndrome de HELLP _____
- Otras _____

VII. COMPLICACIONES MATERNAS:

- Síndrome de HELLP: _____
- Eclampsia: _____
- Lesión renal aguda: _____
- Edema agudo de pulmón: _____
- Hemorragia obstétrica: _____
- Evento vascular cerebral: _____
- DPPNI: _____



- Coagulación intravascular diseminada: _____
- Ruptura hepática: _____
- Desórdenes metabólicos: _____
- Estado de coma: _____
- Muerte Fetal: _____
- Ninguna: _____

VIII. HALLAZGO ANATOMO-HISTOPATOLOGICO DE LA PLACENTA:

- Peso de la placenta:
 - ≥ 500 grs: _____
 - ≤ 500 grs: _____
- **Resultado Anatómo-Histopatológica de la placenta:**
 - Infarto placentario Antiguo: _____
 - Infarto placentario Reciente: _____
 - Microcalcificaciones: _____
 - Hematomas retroplacentarios: _____
 - Lesiones de las vellosidades coriales: _____
 - Trombosis vascular: _____
 - Hiperplasia sincitial: _____
 - Depósito de fibrina alrededor de las vellosidades: _____
 - Sincitiotrofoblasto necrosado: _____
 - Trombos en el cordón: _____
 - Aterosis aguda: _____
 - Coriangiosis: _____
 - Otras: _____
 - Ninguna: _____



GRÁFICOS Y TABLAS

Tabla 1. Edades de pacientes con Preeclampsia Grave / Eclampsia, en el Servicio de Obstetricia del Hospital Escuela Óscar Danilo Rosales Argüello (HEODRA - LEÓN) de Marzo 2016 - Septiembre 2018.

Edad	Frecuencia	Porcentaje
15 – 19 años	56	39.4 %
20 – 34 años	74	52.1 %
35 – 49 años	12	8.4 %
Total	142	100 %

Tabla 2. Procedencia de pacientes con Preeclampsia Grave / Eclampsia, en el Servicio de Obstetricia del Hospital Escuela Óscar Danilo Rosales Argüello (HEODRA - LEÓN) de Marzo 2016 - Septiembre 2018.

Procedencia	Frecuencia	Porcentaje
Rural	97	68.3 %
Urbana	45	31.6 %
Total	142	100 %



Tabla 3. Estado civil de pacientes con Preeclampsia Grave / Eclampsia, en el Servicio de Obstetricia del Hospital Escuela Óscar Danilo Rosales Argüello (HEODRA - LEÓN) de Marzo 2016 - Septiembre 2018.

Estado civil	Frecuencia	Porcentaje
Unión Libre	94	66.1 %
Casada	29	20.4 %
Soltera	19	13.3%
Total	142	99.8%

Tabla 4. Nivel de Escolaridad de pacientes con Preeclampsia Grave / Eclampsia, en el Servicio de Obstetricia del Hospital Escuela Óscar Danilo Rosales Argüello (HEODRA - LEÓN) de Marzo 2016 - Septiembre 2018.

Nivel de Escolaridad	Frecuencia	Porcentaje
Analfabeta	7	4.9%
Primaria	58	40.8 %
Secundaria	59	41.5 %
Universitaria	10	7 %
Técnico	8	5.6 %
Total	142	99.8%



Tabla 5. Ocupación de pacientes con Preeclampsia Grave / Eclampsia, en el Servicio de Obstetricia del Hospital Escuela Óscar Danilo Rosales Argüello (HEODRA - LEÓN) de Marzo 2016 - Septiembre 2018.

Ocupación	Frecuencia	Porcentaje
Ama de Casa	117	82.3 %
Comerciante	10	7 %
Profesional	4	2.8 %
Otro	11	7.7 %
Total	142	99.8%

Gráfico 1. Gestación de pacientes con Preeclampsia Grave / Eclampsia, en el Servicio de Obstetricia del Hospital Escuela Óscar Danilo Rosales Argüello (HEODRA - LEÓN) de Marzo 2016 - Septiembre 2018.

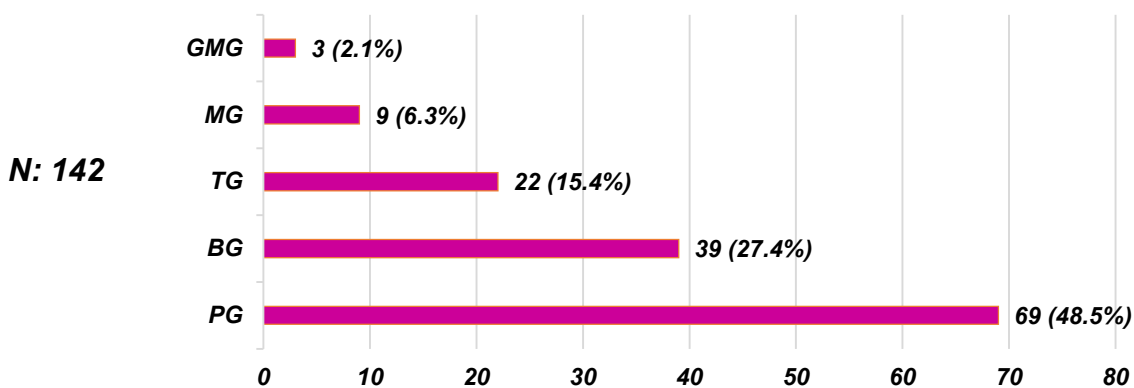




Gráfico 2. Edad Gestacional en pacientes con Preeclampsia Grave / Eclampsia, en el Servicio de Obstetricia del Hospital Escuela Óscar Danilo Rosales Argüello (HEODRA - LEÓN) de Marzo 2016 - Septiembre 2018.

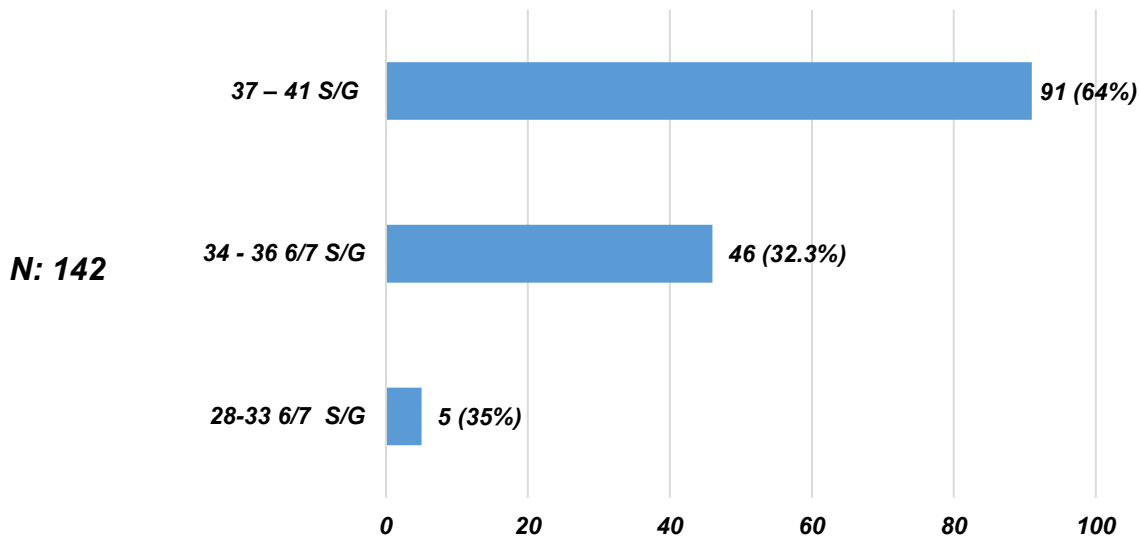


Gráfico 3. Trastornos hipertensivos en embarazos previos en pacientes con Preeclampsia Grave / Eclampsia, en el Servicio de Obstetricia del Hospital Escuela Óscar Danilo Rosales Argüello (HEODRA - LEÓN) de Marzo 2016 - Septiembre 2018.

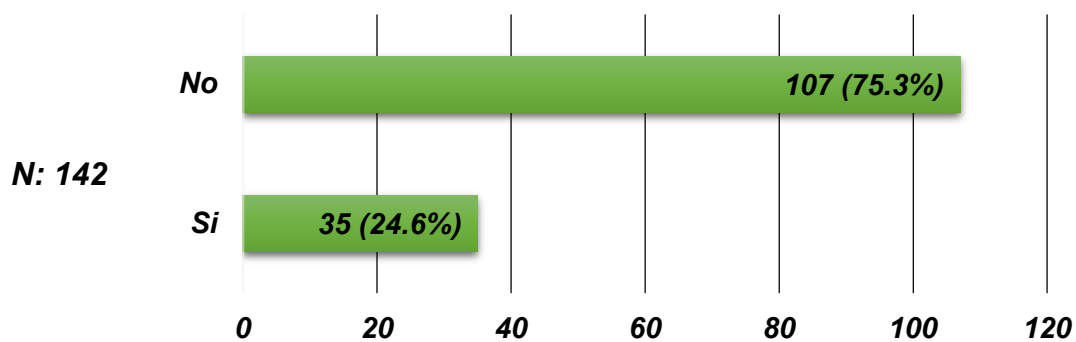




Gráfico 4. Antecedente familiar patológico de preeclampsia en pacientes con Preeclampsia Grave / Eclampsia, en el Servicio de Obstetricia del Hospital Escuela Óscar Danilo Rosales Argüello (HEODRA - LEÓN) de Marzo 2016 - Septiembre 2018.

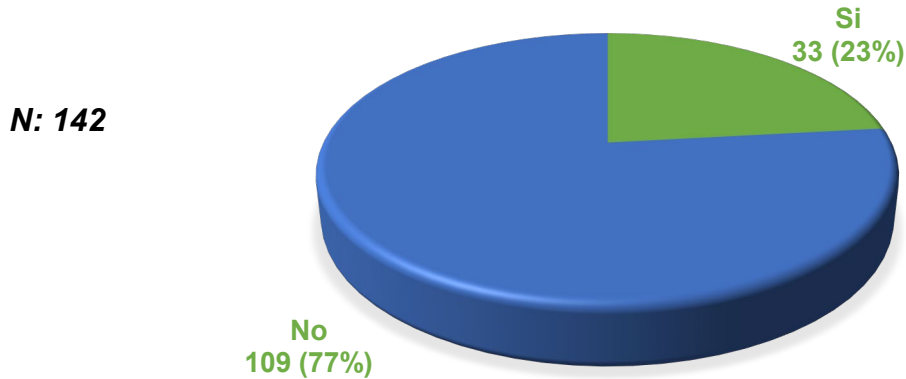
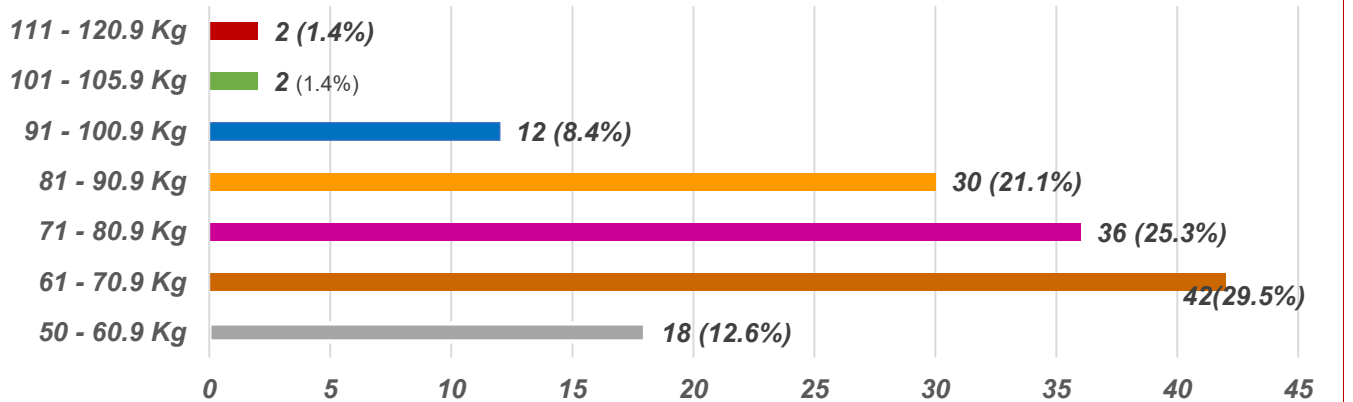


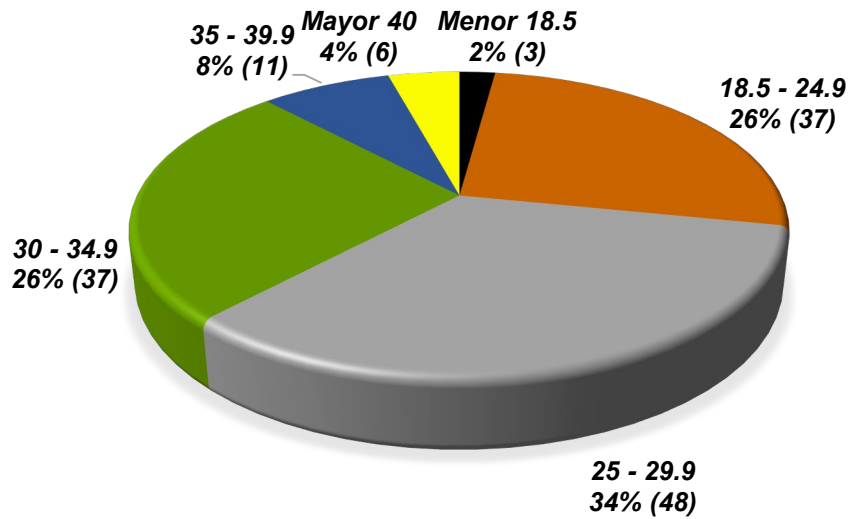
Gráfico 5. Frecuencia de Peso en Kg en pacientes con Preeclampsia Grave / Eclampsia, en el Servicio de Obstetricia del Hospital Escuela Óscar Danilo Rosales Argüello (HEODRA - LEÓN) de Marzo 2016 - Septiembre 2018.



N: 142

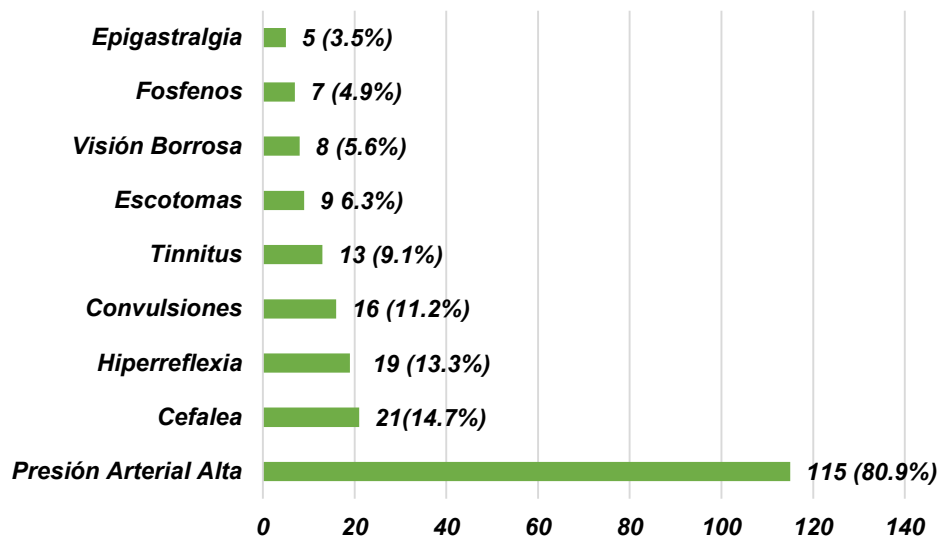


Gráfico 6. IMC (kg/m²) en pacientes con Preeclampsia Grave / Eclampsia, en el Servicio de Obstetricia del Hospital Escuela Óscar Danilo Rosales Argüello (HEODRA - LEÓN) de Marzo 2016 - Septiembre 2018.



N: 142

Gráfico 7. Manifestaciones Clínicas de pacientes con Preeclampsia Grave / Eclampsia, en el Servicio de Obstetricia del Hospital Escuela Óscar Danilo Rosales Argüello (HEODRA - LEÓN) de Marzo 2016 - Septiembre 2018.



N: 142



Gráfico 8. Diagnóstico de preeclampsia Grave / Eclampsia, en el Servicio de Obstetricia del Hospital Escuela Óscar Danilo Rosales Argüello (HEODRA - LEÓN) de Marzo 2016 - Septiembre 2018.

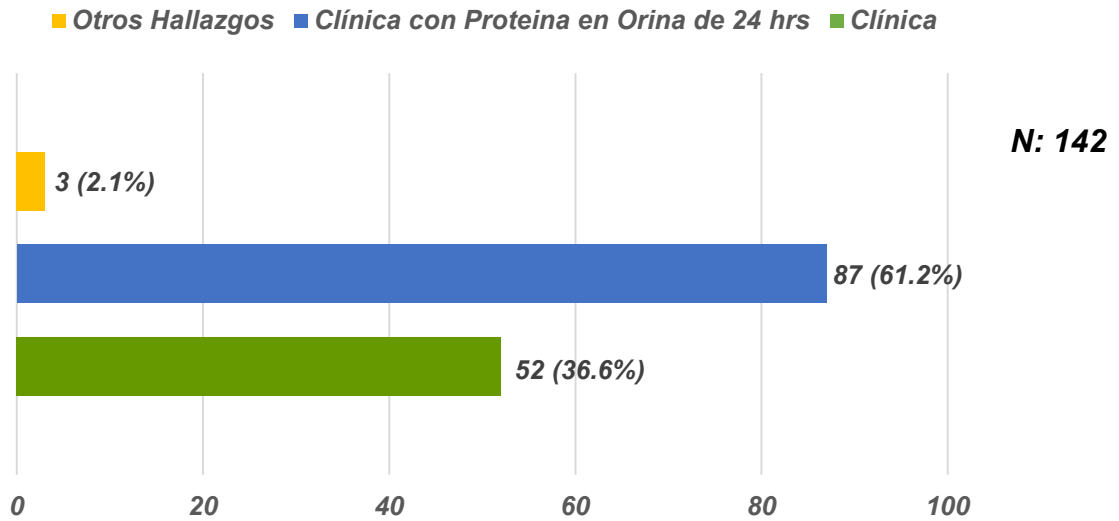


Gráfico 9. Clasificación diagnóstica en pacientes con Preeclampsia Grave / Eclampsia, en el Servicio de Obstetricia del HEODRA de Marzo 2016 - Septiembre 2018.

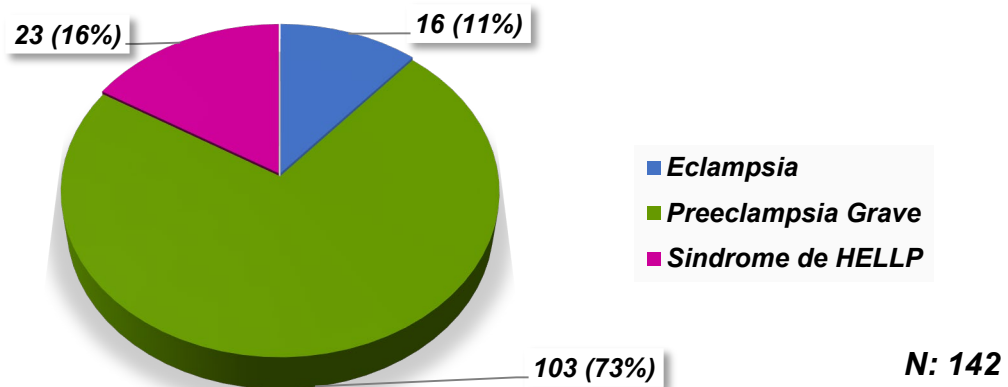




Tabla 6: Medios Diagnósticos en pacientes con Preeclampsia Grave / Eclampsia, en el Servicio de Obstetricia del HEODRA de Marzo 2016 - Septiembre 2018

Medios Diagnósticos			
Creatinina	≤ 1.1 mg/dl	128 (90.1%)	142
	≥ 1.2 mg/dl	14 (9.8%)	
Ácido Úrico	≤ 5 mg/dl	86 (60.5 %)	142
	≥ 6mg/dl	56 (39.4 %)	
TGO	≤ 70 mg/dl	75 (52.8 %)	142
	≥ 70 mg/dl	67 (47.1 %)	
TGP	≤ 70 mg/dl	70 (49.2 %)	142
	≥ 70 mg/dl	72 (50.7 %)	
LDH	≤ 600 mg/dl	62 (43.6 %)	142
	≥ 600 mg/dl	80 (56.3 %)	
Bilirrubina	≤ 1.1 mg/dl	112 (78.8 %)	142
	≥ 1.2 mg/dl	30 (21.1 %)	
Plaquetas	≤ 50,000 mm ³	2 (1.4 %)	142
	≥ 50,000 a 100,000 mm ³	10 (7 %)	
	≥ 101,000 a 150,000 mm ³	49 (34.5 %)	
	≥ 150,000 mm ³	81 (57 %)	
Extendido Periférico alterado	Si	6 (5.8 %)	102
	No	96 (94.1 %)	
EGO Patológico	Si	19 (13.3 %)	142
	No	123 (86.6 %)	
Proteína en Orina de 24 hrs anormal	Si	71 (55.9 %)	127
	No	56 (44 %)	
USG Abdominal completo patológico	Si	3 (2.5 %)	117
	No	114 (97.4 %)	



Gráfico 10. Vía de Terminación del Embarazo en pacientes con Preeclampsia Grave / Eclampsia, en el Servicio de Obstetricia del Hospital Escuela Óscar Danilo Rosales Argüello (HEODRA - LEÓN) de Marzo 2016 - Septiembre 2018.

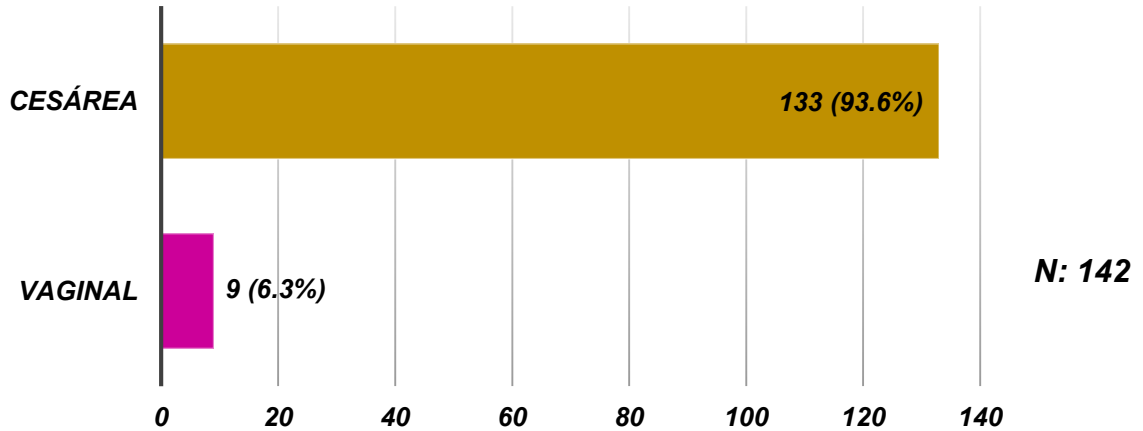


Gráfico 11. Indicación de la interrupción del embarazo en pacientes con Preeclampsia Grave / Eclampsia, en el Servicio de Obstetricia del Hospital Escuela Óscar Danilo Rosales Argüello (HEODRA - LEÓN) de Marzo 2016 - Septiembre 2018.

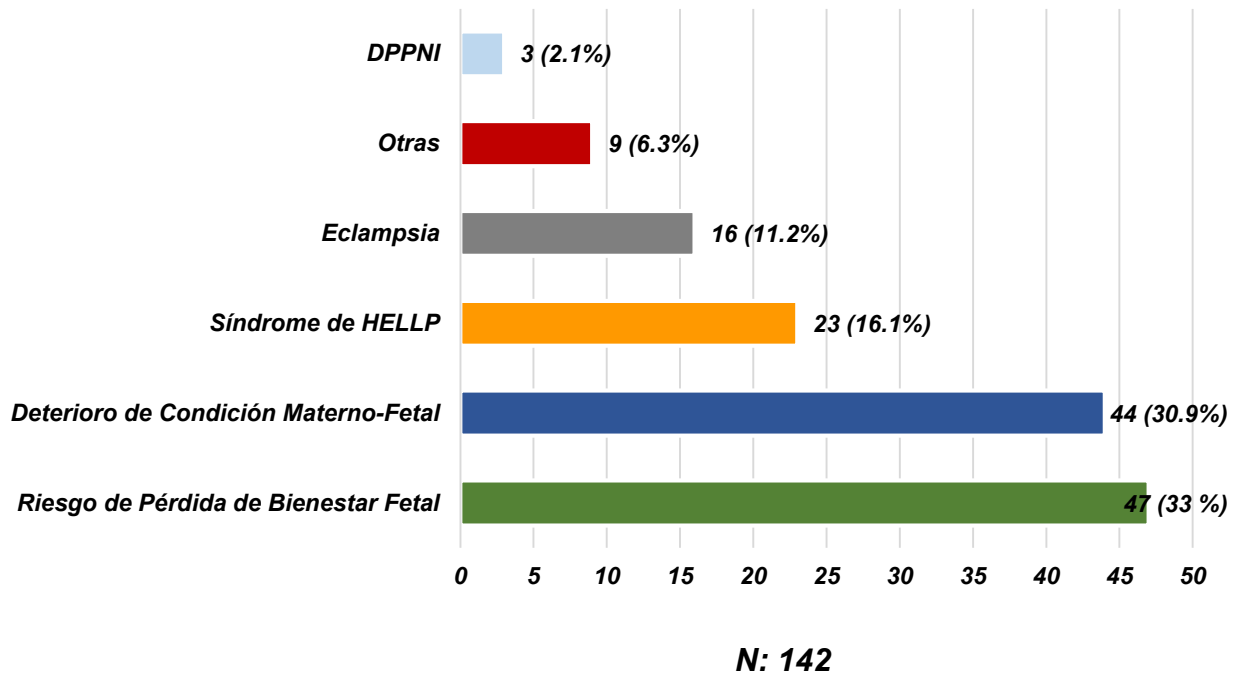




Gráfico 12. Complicaciones del embarazo en pacientes con Preeclampsia Grave / Eclampsia, en el Servicio de Obstetricia del Hospital Escuela Óscar Danilo Rosales Argüello de Marzo 2016 - Septiembre 2018.

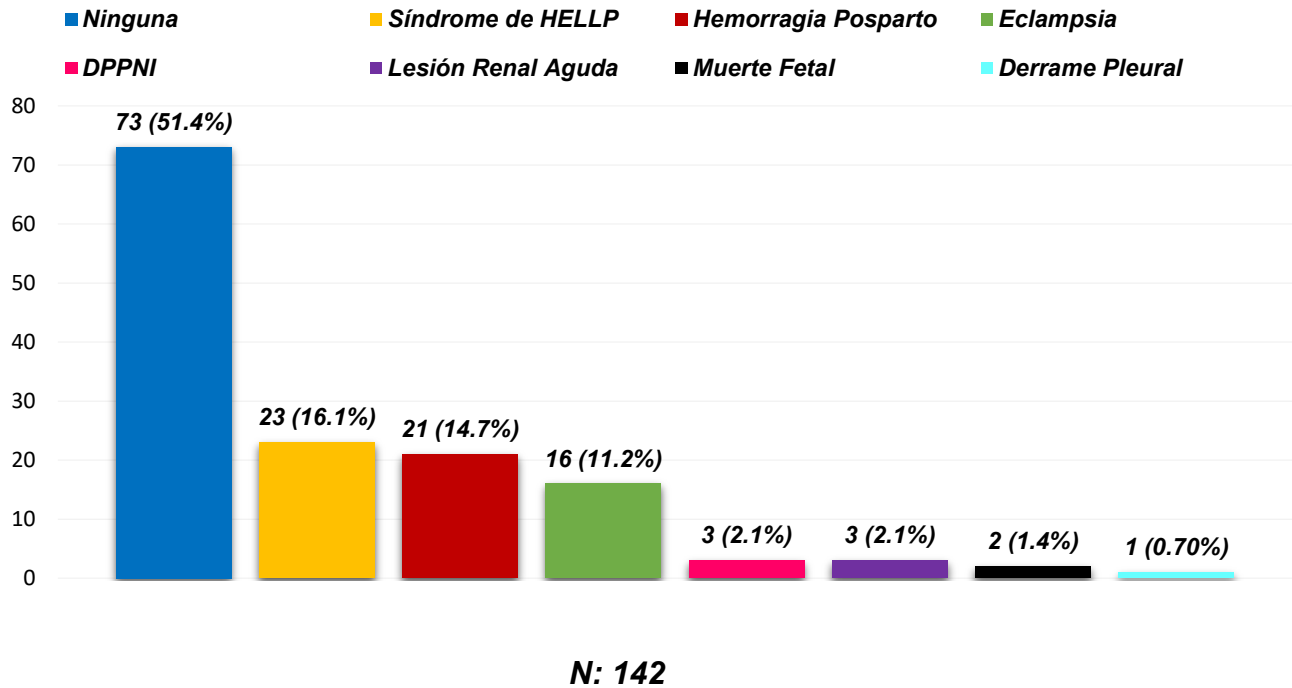


Gráfico 13. Peso de la Placenta de las pacientes con Preeclampsia Grave / Eclampsia, en el Servicio de Obstetricia del Hospital Escuela Óscar Danilo Rosales Argüello de Marzo 2016 - Septiembre 2018.

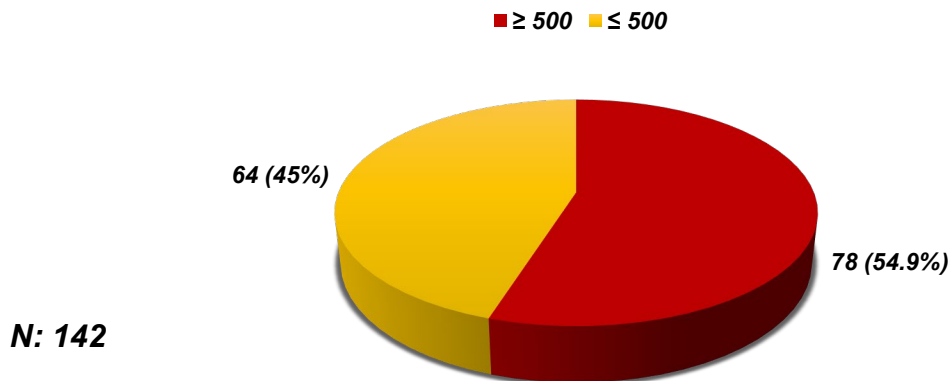




Gráfico 14. Resultado anatómo-histopatológico de la placenta de pacientes con Preeclampsia Grave / Eclampsia, en el Servicio de Obstetricia del Hospital Escuela Óscar Danilo Rosales Argüello de Marzo 2016 - Septiembre 2018.

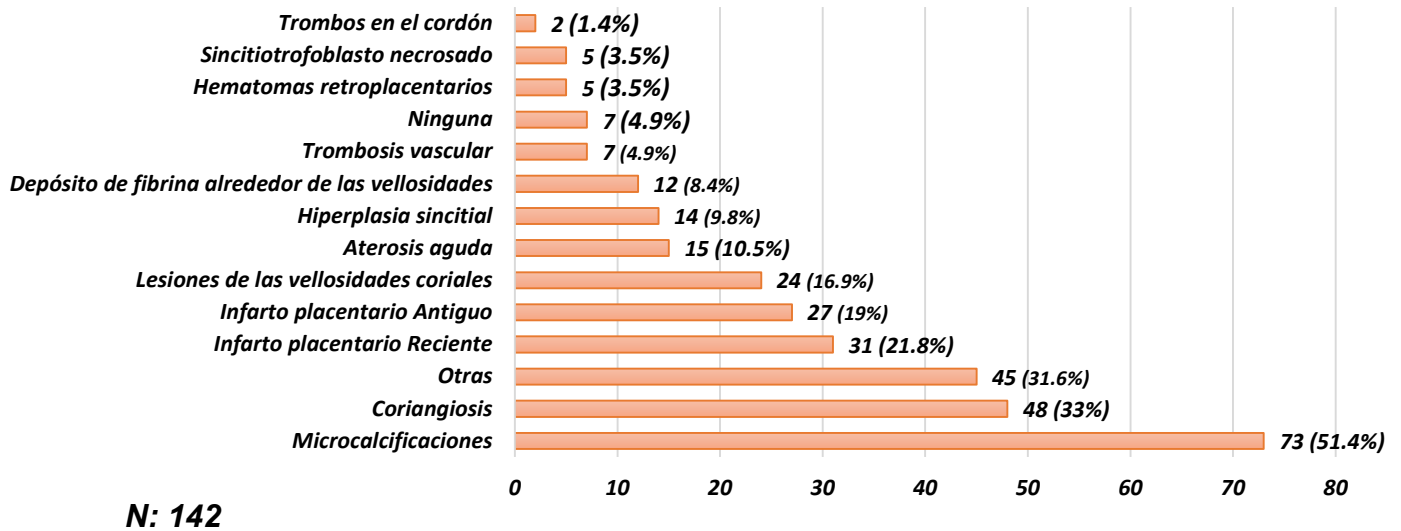
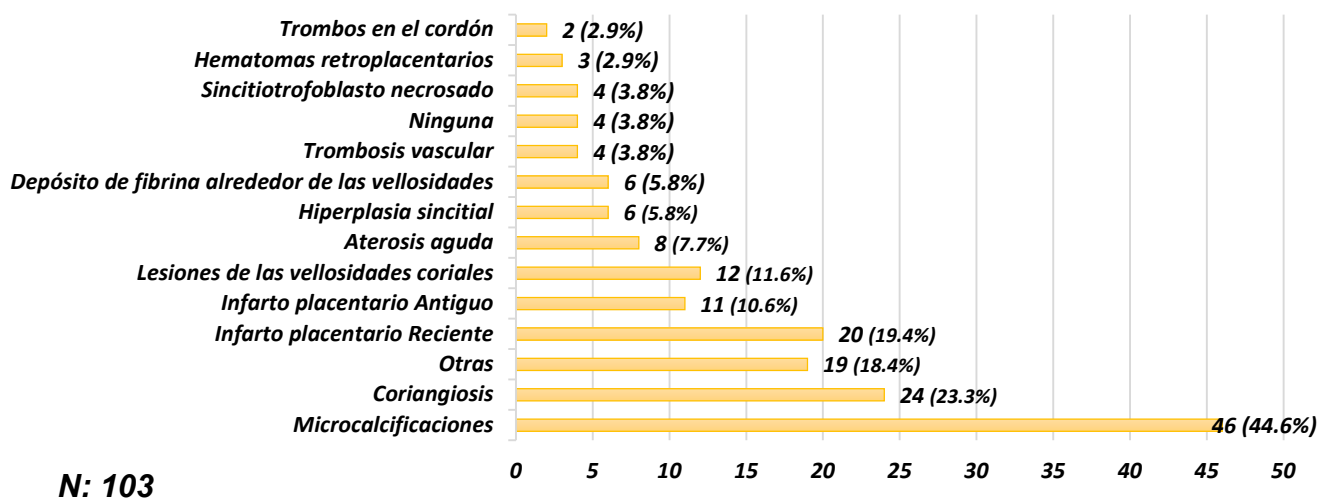


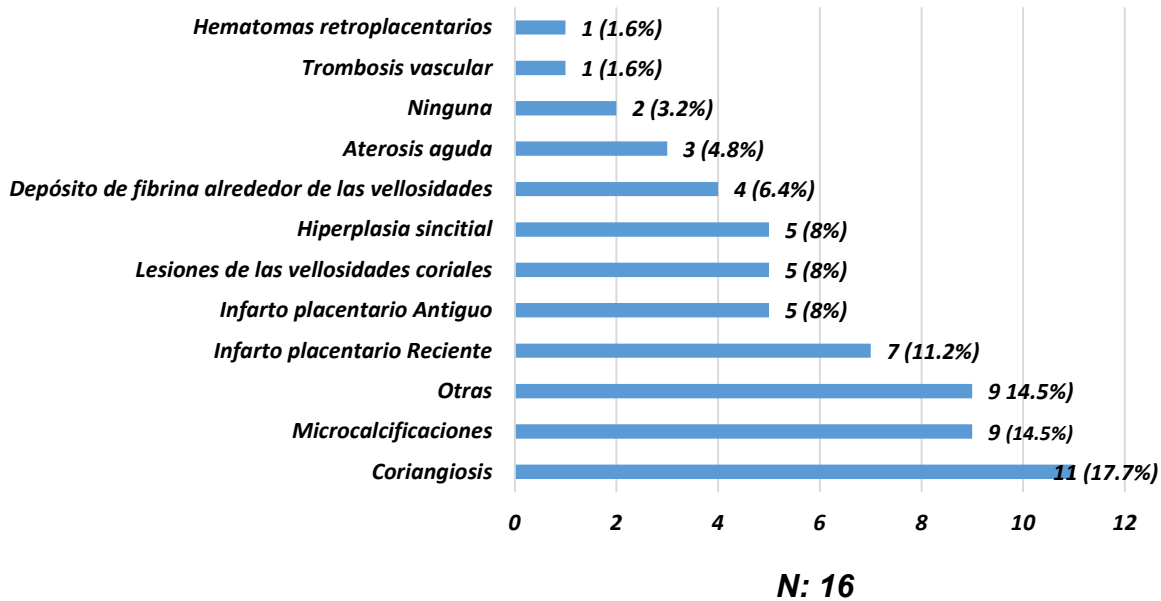
Gráfico 15. Resultado anatómo-histopatológico de las placentas en pacientes con Preeclampsia Grave / Eclampsia y Síndrome de HELLP, en el Servicio de Obstetricia del Hospital Escuela Óscar Danilo Rosales Argüello de Marzo 2016 - Septiembre 2018.

Preeclampsia Grave





Eclampsia



Síndrome de HELLP

