

UNIVERSIDAD NACIONAL DE SAN CRISTÓBAL DE HUAMANGA

FACULTAD DE OBSTETRICIA

ESCUELA DE FORMACIÓN PROFESIONAL DE OBSTETRICIA



TESIS PARA OPTAR EL TITULO PROFESIONAL DE OBSTETRA

**PRIMIPATERNIDAD COMO FACTOR DE RIESGO DE PREECLAMPSIA
EN MULTIGESTAS. HOSPITAL MARIA AUXILIADORA. LIMA MARZO –**

AGOSTO 2014.

Presentado por:

CHUCHON POMAHUACRE, MILY

SILVA ROMERO, MERY LUZ

Asesora

Mg. AVALOS MAMANI, MELCHORA J.

AYACUCHO – PERU

2014

DEDICATORIA

A Dios por quien existo, por quien soy, por darme más de lo que merezco y estar siempre guiando las sendas de mi camino.

“Con todo mi cariño y mi amor para las personas que hicieron todo en la vida para que yo pudiera lograr mis metas y sueños, por motivarme y darme la mano cuando sentía que el camino se terminaba, a ustedes por siempre mi corazón y mi agradecimiento”. Mis padres:

Livia A. Pomahuacre Palomino.

Alejandro Chuchón Ramírez.

A mis hermanos; Franklin, Abel, Nehemias y Flor por ser mi mayor motivación para no rendirme y poder llegar a ser un ejemplo para ellos.

“A mis maestros que en este andar por la vida, influyeron con sus lecciones y experiencias en formarme como una persona de bien y preparada para los retos que pone la vida, a todos y cada uno de ellos les dedico cada una de estas páginas de mi tesis.”

A todos ellos mis sinceros agradecimientos.

Mify

DEDICATORIA

*A mi Señor, Jesús, quien me dio la fe, la fortaleza,
la salud y la esperanza para terminar este trabajo.*

*Con infinito afecto y agradecimiento quienes son fuente
inagotable de aliento, abnegado esfuerzo y apoyo incesable, a
mis padres; Antonio e Irene por haberme enseñado que todo
en la vida se logra con esfuerzo y mi querido hermano luchó
por compartir momentos de alegría.*

*A mi hijo Luis Antonio por ser mi mayor
motivación para no rendirme y poder llegar a ser
un ejemplo para él; y para el amor de mi vida
Manuel.*

*A mis tíos(as), primos y amigos por su apoyo incondicional
que me brindaron.*

*A todos mis docentes por brindarme los
conocimientos necesarios para mi formación
profesional.*

A todos ellos mis sinceros agradecimientos.

MERY LUZ

AGRADECIMIENTO

A la Universidad Nacional de San Cristóbal de Huamanga, Alma Mater, por brindarnos la oportunidad de lograr el anhelo de ser profesionales en esta prestigiosa institución.

A la Facultad de Obstetricia, que año tras año forja profesionales competentes y a su plana Docente, por brindarnos enseñanzas y valores durante nuestra formación profesional.

A nuestra asesora Mg. Obst. Melchiora J. Avalos Mamani, por el apoyo, orientaciones y aporte incondicional en la elaboración de la presente investigación.

A la oficina de Apoyo a la Docencia e Investigación del Hospital de Apoyo María Auxiliadora- Lima, por permitirnos desarrollar la aplicación de nuestro proyecto de tesis.

A las pacientes que participaron en la realización del proyecto de investigación; las Obstetras y Gineco Obstetras del Hospital María Auxiliadora por brindarnos su tiempo y colaboración.

ÍNDICE

| | Página |
|---------------------------------------|--------|
| INTRODUCCIÓN | |
| CAPÍTULO I | |
| I. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN | |
| 1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA | 10 |
| 1.2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA | 14 |
| 1.3. OBJETIVOS | 15 |
| CAPÍTULO II | |
| II. MARCO TEÓRICO | |
| 2.1. ANTECEDENTE DE ESTUDIO | 16 |
| 2.2. BASE TEÓRICA CIENTÍFICA | 20 |
| 2.2.1. PREECLAMPSIA | 20 |
| 2.2.2. PRIMIPATERNIDAD | 34 |
| 2.3. DEFINICIÓN OPERATIVA DE TÉRMINOS | 39 |
| 2.4. HIPÓTESIS | 42 |
| 2.5. VARIABLES | 43 |
| CAPÍTULO III | |
| III. DISEÑO METODOLÓGICO | |
| 3.1. TIPO DE INVESTIGACIÓN | 44 |

| | | |
|-------|---------------------------------------|----|
| 3.2. | NIVEL DE INVESTIGACIÓN | 44 |
| 3.3. | DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN | 44 |
| 3.4. | MÉTODO DE ESTUDIO | 44 |
| 3.5. | POBLACIÓN | 44 |
| 3.6. | MUESTRA | 44 |
| 3.7. | CRITERIOS DE SELECCIÓN | 44 |
| 3.8. | TIPO DE MUESTREO | 45 |
| 3.9. | TÉCNICA E INSTRUMENTO | 45 |
| 3.10 | PROCEDIMIENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS | 46 |
| 3.11. | PROCESAMIENTO Y ANALISIS DE DATOS | 47 |

CAPÍTULO IV

RESULTADOS

CONCLUSIONES

RECOMENDACIONES

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

ANEXOS

INTRODUCCIÓN

La preeclampsia y eclampsia son causas principales de morbimortalidad materna y perinatal en el mundo. Actualmente se calcula que por su causa se producen 200.000 muertes maternas por año en el mundo.

En el Perú la preeclampsia ocupa el segundo lugar como causa de muerte materna durante el embarazo, parto y puerperio según la encuesta de ENDES en los años 2002 a 2011 representando el 23,3 % (1499) del total de muertes maternas. ⁽¹⁾

Algunos estudios como el de Robillard y colaboradores refieren que la primipaternidad se relaciona con preeclampsia severa, reportando que los patrones de paternidad cambiante tuvieron vínculo significativo con la preeclampsia en multíparas, pero no en las hipertensas crónicas, los autores sugirieron que la preeclampsia pudiera ser un problema de la primipaternidad más bien que de la primigravidez ya que habrá exposición a los antígenos paternos de la nueva pareja durante la cohabitación sexual previa al embarazo contenidos en los fluidos seminales creando así una respuesta inmunológica en la multigesta. ⁽²⁾ El proceso de

tolerancia inmunológica es de vital importancia para la evolución normal del embarazo. Los cambios inmunológicos placentarios locales, que incluye inflamación subclínica local del lecho placentario y sistémico en la circulación materna así como la desregulación de la tolerancia cuando aumenta la carga antigénica paterna, es decir, con dos conjuntos de cromosomas paternos, una “dosis doble” por el contrario, las mujeres expuestas antes a los antígenos paternos, por ejemplo con un embarazo previo (con la misma pareja, no una distinta) están “inmunizadas” contra la preeclampsia. El riesgo de preeclampsia está incrementado de forma notable en circunstancias en las cuales podría estar alterada la formación de anticuerpos bloqueadores contra sitios antigénicos placentarios.⁽²⁾

La necesidad de conocer los diferentes factores asociados a la preeclampsia, en nuestro estudio la prioridad fue la primipaternidad que consideramos que es un factor de riesgo importante para el desencadenamiento de esta complicación. La multiparidad ofrece un efecto protector en la madre y al estar presente la primipaternidad entendiéndose éste como el cambio de pareja sexual para la siguiente gestación se pierde el efecto protector predisponiendo el riesgo de desarrollar preeclampsia.⁽³⁾ En nuestro estudio que fue caso control, en una muestra de 120 multigestas atendidas en el Hospital María Auxiliadora durante el periodo marzo a agosto 2014 (Casos 60 multigestas preeclámplicas), (Controles: 60 multigestas no preeclámplicas) los hallazgos fueron que el 88.3% (53) de multigestas con primipaternidad del grupo caso desarrollaron preeclampsia, en relación al 18.3% (11) del grupo control quienes no desarrollaron preeclampsia, el

45.5 % (54) tuvieron cohabitación sexual mayor de 12 meses y no presentaron preeclampsia; en el uso de método anticonceptivo previo al embarazo en multigestas, el 23.4% (28) usaron método anticonceptivo de barrera y presentaron preeclampsia; referente a la edad materna el 21.7% (26) fueron multigestas entre 30 a 35 años y presentaron preeclampsia; en cuanto a la edad gestacional, el 35.8% (43) tuvieron edad gestacional entre 37 y 41 semanas de edad gestacional y fueron multigestas no preeclámpicas. La primipaternidad, la cohabitación sexual previa al embarazo, el uso de método anticonceptivo previo al embarazo, edad materna, la edad gestacional de las multigestas se correlacionaron moderada y significativamente con la presencia de preeclampsia. En mención al estado civil el 46.7% (56) de las multigestas tuvieron estado civil de conviviente y no desarrollaron preeclampsia por tanto se correlacionó débilmente y no significativamente con la presencia de preeclampsia.

CAPÍTULO I

I. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La preeclampsia, es un trastorno que afecta únicamente la gestación humana y se presenta a partir de las 20 semanas de edad gestacional, la cual altera profundamente las condiciones de salud de la madre y su bebé; este impacto no es sólo a corto plazo, en términos de mortalidad materna o perinatal, sino también a largo plazo con la morbilidad neonatal que implican los partos prematuros.⁽¹⁾

La preeclampsia es una de las principales causas de mortalidad materna en el mundo, situación en la que el Perú no es ajeno. La proporción de mortalidad materna que ocurrió en los últimos años en nuestro país por causa de la preeclampsia varía dependiendo de la base poblacional analizada: 23,8% en toda la población del país a 50% en las instituciones de tercer nivel.⁽¹⁾ En las últimas décadas, se han propuesto diferentes teorías de cómo realmente se inicia esta complicación, así como también se han propuesto distintos factores de riesgo. Dentro de estos factores tenemos a la primipaterinidad, factor poco estudiado.

En el Hospital María Auxiliadora estos problemas de preeclampsia y primipaternidad son constantes, por ello tenemos un antecedente de estudio que surgió con el interés de determinar la relación entre las conductas sexuales y el posterior desarrollo de la preeclampsia severa en un determinado tipo de población en el Hospital de Apoyo María Auxiliadora con el objetivo de determinar las conductas sexuales asociadas a preeclampsia severa en pacientes hospitalizadas, en la cual se realizó una encuesta a 41 pacientes con preeclampsia severa para obtener datos con respecto a edad de primera gestación y de primera relación sexual (RS), número de parejas sexuales, hijos con parejas diferentes, frecuencia de coito, duración de relaciones sexuales previa al embarazo, exposición a semen y tiempo de cohabitación con la pareja. Donde se encontró, el 63% refirió cambio de pareja sexual antes del embarazo. El 15% presentaba relaciones sexuales durante menos de 6 meses antes del embarazo y el 90% presentaba exposición a semen según método anticonceptivo usado.⁽⁸⁾

Como nos muestra este antecedente de estudio la primipaternidad es un problema como factor de riesgo para preeclampsia de igual modo el tiempo de duración de cohabitación sexual previo al embarazo, considerando estos dos factores para desencadenar la presencia de preeclampsia basándonos en la teoría de factores inmunitarios de la fisiopatología de la preeclampsia, que nos dice que la tolerancia inmunitaria materna ante los antígenos placentarios y fetales derivados del padre es importante para el desarrollo normal de embarazo. Porque la

pérdida de esta tolerancia o tal vez su desregulación es otra teoría citada para explicar la preeclampsia. Desde luego los cambios histológicos en la interfaz materna placentaria son indicativos de rechazo agudo de injerto. También hay datos inferidos que sugieren un trastorno mediado por mecanismos inmunitarios. Por ejemplo, el riesgo de preeclampsia esta incrementado de forma notable en circunstancias en las cuales podría estar alterada la formación de anticuerpos bloqueadores contra sitios antigénicos placentarios. . Strickland et al. (1986) estudiaron más de 29 embarazos en el Parkland Hospital e informaron que los trastornos hipertensivos disminuyeron de forma significativa pero no demasiado en pacientes que habían tenido un aborto espontaneo previo en comparación con las que no habían estado embarazadas. Mostrando también que las multíparas fecundadas por un nuevo cónyuge tienen un riesgo aumentado de preeclampsia. ⁽⁹⁾

En fecha reciente revisaron la posible función de la mala adaptación inmunitaria en la fisiopatología de la preeclampsia. Al principio de un embarazo destinado a presentar preeclampsia, el trofoblasto extraveloso expresa cantidades bajas de antígeno G leucocítico inmunosupresor humano (HLA-G). Esto podría contribuir a la vascularización placentaria defectuosa en la etapa 1, que durante el embarazo normal se producen células T cooperadoras (Th), de tal manera que la actividad tipo II aumenta en relación con la de tipo 1, lo que se conoce como tendencia tipo II. Las células Th₂ promueve la inmunidad humoral, mientras que las células Th₁ se incrementan y la proporción Th₁/Th₂ cambia. Los factores

contribuyentes a la reacción inflamatoria mediada por intensificación inmunitaria se estimulan por micro partículas placentarias, así como por adipositos. ⁽⁹⁾

La presente investigación fue realizada para determinar si la primipaternidad fue un factor de riesgo de preeclampsia en multigestas atendidas en el Hospital María Auxiliadora y proporcionar los resultados obtenidos al personal de salud.

1.2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

Ante el problema planteado, nos hicimos la siguiente pregunta.

¿La primipaternidad será un factor de riesgo de preeclampsia en multigestas en el Hospital María Auxiliadora. Lima Marzo - Agosto 2014?

1.3 OBJETIVOS

Los objetivos planteados fueron:

1.3.1 Objetivo General

Determinar si la primipaternidad es un factor de riesgo de preeclampsia en multigestas del Hospital María Auxiliadora, durante el periodo marzo – agosto 2014.

1.3.2 Objetivos Específicos

- Identificar la primipaternidad en las multigestas preeclámpticas y las multigestas no preeclámpticas atendidas en el Hospital María Auxiliadora.
- Relacionar el riesgo de los factores conyugales: tiempo de cohabitación sexual previa al embarazo y el estado civil entre las multigestas preeclámpticas y las multigestas no preeclámpticas.
- Relacionar el riesgo de los factores obstétricos: edad materna, uso de método anticonceptivo previo al embarazo, edad gestacional en las multigestas preeclámpticas y multigestas no preeclámpticas.

CAPÍTULO II

II. MARCO TEÓRICO

2.1 ANTECEDENTES DE ESTUDIO

Bajaña Huilcapi, C. (Ecuador 2010) Cambio de paternidad: ¿Factor de riesgo para preeclampsia en pacientes Multigesta? Guayaquil, Ecuador. Realizaron un estudio con el objetivo de establecer la relación entre el cambio de paternidad y la aparición de preeclampsia en las pacientes multigestas del Hospital Teodoro Maldonado Carbo. El estudio fue de caso- control en el servicio de Gineco Obstetricia durante 9 meses, con 136 pacientes. El grupo control lo formaron multigestas normo tensas con o sin cambio de pareja y preeclámpticas sin cambio de pareja. El grupo caso estuvo formado por mujeres preeclámpticas con cambio de pareja. Con resultados: Grupo control: 85.3% (n=116) y grupo caso: 14.7% (n=20). No se halló relación significativa entre cambio de paternidad y aparición de preeclampsia: $p=0.74$, $OR= 0.83$, $IC\ 95\%: 0.41-1.68$. El 75% de mujeres con un tiempo de cohabitación sexual menor de un año desarrollaron preeclampsia, mientras que el 71.8% de mujeres con un tiempo de cohabitación sexual mayor a un año no desarrollaron

preeclampsia, obteniéndose un valor $p= 0.03$, OR: 7.67, IC 95%: 2.15-27.36. Conclusiones: El cambio de paternidad no es un factor de riesgo significativo para el desarrollo de preeclampsia, sin embargo, hay razones para seguir esta línea de investigación debido a la hipótesis de que una nueva pareja representa nuevos antígenos, lo que resulta en un riesgo de preeclampsia similar al riesgo para el primer embarazo, debido a una incapacidad relativa para inducir la tolerancia materna ante aloantígenos paternos. Una mayor duración de la cohabitación sexual antes de la concepción reduce el riesgo de preeclampsia ya que promueve la tolerancia materna a los antígenos paternos. ⁽⁴⁾

Santiago Márquez et al., (Lima, Perú 1999) cohabitación sexual y riesgo de preeclampsia. Lima. Realizaron un estudio con el objetivo de determinar si existe asociación entre el número de contactos sexuales en los cuales ocurre libre depósito de semen en el tracto genital femenino antes de la concepción y la presentación de la preeclampsia. Realizaron un estudio caso control en el Hospital General Nacional Arzobispo Loayza. Se estudió 85 preeclámpticas y 85 controles no preeclámpticas mediante entrevista directa. Obtuvieron resultado que hay 23 veces más riesgo de hacer preeclampsia en gestantes que tuvieron menos de 6 relaciones sexuales sin métodos anticonceptivos de barrera (exposiciones) y riesgo mínimo por debajo de las 6,3 exposiciones ($1) < 0,0001$). Donde los resultados fueron que el riesgo fue 3 veces mayor cuando se tuvo menos de 18 meses de cohabitación sexual ($p < 0,00247$). El riesgo de, presentar preeclampsia severa fue mayor conforme el menor el número de exposiciones. concluyendo así que el uso de métodos

anticonceptivos de barrera, los cuales limitan la exposición del tracto genital femenino a los antígenos presentes en el semen del esposo, así como un tiempo de cohabitación sexual corto anterior a la concepción, serían factores de riesgo para el desarrollo de preeclampsia y severidad de la misma, en mujeres posteriormente embarazadas. ⁽⁵⁾

Alvarado Carbonel, M. (Trujillo, Perú 2006) Primipaternidad y desarrollo de preeclampsia a partir de segunda gestación. Centro de Salud Materno Infantil Santa Isabel. El Porvenir Trujillo, 2002 – 2006.

Este estudio se realizó con el objetivo de determinar si la primipaternidad se asocia al desarrollo de preeclampsia a partir de la segunda gestación mediante un estudio de casos y controles. Se incluyeron 126 segundigestas o multigestas (casos) con diagnóstico de preeclampsia, con o sin primipaternidad y 252 controles que no padecían de preeclampsia. Se excluyeron en ambos grupos los pacientes que tenían hipertensión crónica previa. Para la selección se aplicó el muestreo aleatorio estratificado proporcional, considerando como característica el año de gestación. En los Resultados se encontró que el 29.9% de la población estuvo expuesta al factor de primipaternidad a partir de la segunda gestación, el 100% de los casos fueron leves y se estableció una relación significativa de 0.026 entre las variables y un Odds ratio de 1.68 con un IC al 95% de 1.03 a 2.72. Se concluye que un tercio de la población en estudio presenta el factor de riesgo de la primipaternidad a partir del segundo embarazo y que existe asociación estadísticamente significativa entre primipaternidad y preeclampsia a partir de la segunda gestación.

El estudio sugiere que la persona que tiene como factor de exposición la primipaternidad, a partir de la segunda gestación, tendrá 1.6 veces el riesgo de presentar preeclampsia.⁽⁶⁾

Calderón Pinto, B. (Lima, Perú 2007) Asociación entre la cohabitación sexual y preeclampsia Hospital Docente Madre Niño San Bartolomé -2007. Lima. Realizó con el objetivo de determinar si existe o no asociación entre la cohabitación sexual previa al embarazo y la aparición de preeclampsia en el embarazo siguiente, en gestantes atendidas en el Hospital Nacional Madre "San Bartolomé", durante el periodo junio – noviembre del 2007. Realizó un estudio caso control donde se estudió a 35 preeclámpticas y 35 no preeclámpticas mediante la aplicación de una encuesta estructurada previa entrevista directa de las cuales se extrajeron las conclusiones sobre las diferencias entre el grupo caso y su respectivo control teniendo como resultado que existe un riesgo siete veces mayor de presentar preeclampsia en mujeres con cohabitación sexual negativa, que las que tuvieron cohabitación sexual positiva (OR = 7,3, $p = < 0.001$, IC= 95%:2.5-21.3) Concluyendo que si existe asociación positiva entre la cohabitación sexual previa al embarazo y el riesgo de presentar preeclampsia.⁽⁷⁾

Gómez Rojas, O. Et al., (Lima- Perú 2013) Conductas sexuales asociadas a preeclampsia severa en pacientes del Servicio de Obstetricia del Hospital de Apoyo María Auxiliadora. Octubre diciembre 2013. Objetivos: Determinar las conductas sexuales asociadas a preeclampsia severa en pacientes hospitalizadas. Material y Métodos: Se realizó una encuesta a 41 pacientes con preeclampsia severa para

obtener datos con respecto a edad de primera gestación y de primera relación sexual (RS), número de parejas sexuales, hijos con parejas diferentes, frecuencia de coito, duración de RS previa al embarazo, exposición a semen y tiempo de cohabitación con la pareja. Resultados: Se encontró una edad promedio de 19 años para la primera gestación y de 17 para la primera relación sexual, el 63% refirió más de 1 pareja sexual. El 15% presentaba relaciones sexuales durante menos de 6 meses antes del embarazo y el 90% y 22% presentaba exposición a semen según método anticonceptivo usado y sexo oral respectivamente. Conclusiones: Las conductas sexuales asociadas con preeclampsia severa, estuvieron presentes en nuestra población con variable correlación a los hallazgos de otros estudios. ⁽⁸⁾

2.2 BASE TEÓRICA CIENTÍFICA

2.2.1 ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO

Existen varias clasificaciones de la entidad, siendo la más utilizada la del Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia. En esta clasificación se divide la patología en 4 categorías: Preeclampsia, hipertensión crónica, hipertensión crónica con preeclampsia sobre agregada, e hipertensión transitoria. ⁽⁹⁾

2.2.2 PREECLAMPSIA

Es la presencia de hipertensión arterial acompañada de proteinuria y edema, que se presenta luego de la semana 20 de gestación. Tiene dos formas de presentación: grave y moderada. Algunos autores hablan de tipos leves de la enfermedad, sin embargo dada la alta morbilidad y

mortalidad asociada, además de la falta de predictores de gravedad muchos autores no aceptan en su clasificación las formas leves.

La preeclampsia se define mejor como un síndrome específico del embarazo que puede afectar a todos los sistemas orgánicos. La preeclampsia es mucho más que una simple hipertensión gestacional con proteinuria, la aparición de esta última se mantiene como un criterio de diagnóstico objetivo importante. La proteinuria en orina de 24 horas mayor de 300 mg/24h, la existencia de un índice urinario proteína: creatinina mayor o igual a 0.3 o una concentración persistente de 30mg/dl (1+ en pruebas con tiras reactivas) de proteínas en muestras aleatorias de orina. Ninguno de estos valores es definitivo. Cuanto más grave sea la hipertensión o la proteinuria más seguro es el diagnóstico de preeclampsia así como su evolución adversa. De modo similar, los datos de laboratorio anormales de pruebas de la función renal, hepática y hematológica aumentan la certidumbre de preeclampsia. Los síntomas prodrómicos persistentes de eclampsia como cefalea y dolor epigástrico, también acentúan la certidumbre.⁽⁹⁾

Criterios mínimos de preeclampsia

- Presión arterial mayor a 140/90 mmHg después de 20 semanas de gestación.
- Proteinuria mayor de 300mg/24 h o mayor igual a 1 cruz con tira reactiva.⁽⁹⁾

Mayor certeza de preeclampsia

- Presión arterial mayor o igual 160/110 mmHg

- Proteinuria de 2.0 g/24h o mayor o igual a 2 cruces en tira reactiva.
- Creatinina sérica mayor de 1.2 mg/dl, a menos que se sepa que se sepa que estaba elevada desde antes.
- Plaquetas menor de 100 000/UL
- Hemolisis microangiopaática, aumento de la Deshidrogenasa láctica.
- Aumento de transaminasa sérica : Transaminasa Glutámico Oxalacetica (TGO) o Transaminasa Glutámico Piruvica (TGP)
- Cefalea persistente u otro trastorno cerebral o visual.
- Dolor epigastrálgico persistente. ⁽⁹⁾

Factores asociados

- Antecedentes de hipertensión en madres o abuelas.
- Antecedente de hipertensión en embarazo anterior.
- Edad menor de 20 y mayor de 35.
- Raza negra.
- Primera gestación.
- Periodo intergenésico largo.
- Embarazo múltiple actual.
- Obesidad.
- Hipertensión crónica.
- Diabetes mellitus.⁽¹⁰⁾

Exámenes auxiliares

De patología clínica: Solicitar desde la evaluación inicial:

- Hemograma (hemoglobina o hematocrito).

- Grupo sanguíneo y Factor Rh.
- Proteinuria cualitativa con ácido sulfosalicílico.
- Examen de orina completo.
- Perfil de coagulación: Tiempo de Protrombina, TTP activada, fibrinógeno y plaquetas.
- Función hepática: TGO, TGP, LDH, bilirrubinas totales y fraccionadas.
- Glucosa, urea y creatinina.
- Proteínas totales y fraccionadas.
- Proteínas en orina de 24 horas.

De imágenes: Pruebas de bienestar fetal:

- Ecografía obstétrica.
- Perfil biofísico.
- Flujiometría Doppler. ⁽¹⁰⁾

Manejo de la preeclampsia

A. Control materno:

- a. Determinación de presión arterial, peso, proteinuria y diuresis.
- b. Exámenes de laboratorio:
 - Perfil renal: Urea y creatinina
 - Perfil de Coagulación: Fibrinógeno, plaquetas, tiempo de protombina, tiempo parcial de tromboplastina activada; si no cuenta realizar tiempo de coagulación y tiempo de sangría.
 - Perfil hepático: TGO, TGP, bilirrubinas totales y fraccionadas y LDH. ⁽¹⁰⁾

B. Control fetal:

- Autocontrol materno de movimientos fetales diario.
- Test no estresante cada 48 horas.
- Ecografía con perfil biofísico. ⁽¹⁰⁾

C. Considerar hospitalización:

- Si no se puede controlar adecuadamente en su domicilio.
- Si vive lejos, considerar la casa de espera. ⁽¹⁰⁾

D. Control en hospitalización:

- Colocar dos vías endovenosas seguras: Una con ClNa 9‰ x 1000cc a 40 gotas por minuto y otra vía con 10 gr de sulfato de magnesio (5 ampollas al 20%) diluidos en 1 litro de ClNa 9‰, pasar 400 cc. a chorro y luego mantener a 30 gotas/minutos.
- El uso del sulfato de magnesio obliga a monitorizar estrictamente la frecuencia respiratoria, los reflejos osteo tendinosos y la diuresis materna. En caso de sobredosis por sulfato de magnesio (oliguria, hiporreflexia, paro respiratorio) administrar gluconato de calcio al 10% EV diluido en 20cc.
- Administrar 1 gr de Metildopa c/12 hrs vía oral. Si la presión sistólica y/o diastólica se eleva en 30 mmHg en relación con la presión arterial inicial, o la presión arterial es mayor de 160/110 mmHg, administrar Nifedipino 10 mg vía oral, se puede repetir a los 30 minutos.
- Colocar sonda Foley N° 14, con bolsa colectora y controlar volumen de diuresis
- Administrar oxígeno con cánula nasal a 3 litros/min.
- Control de funciones vitales maternas, control de funciones

obstétricas: latidos fetales, dinámica uterina.

- Test no estresante cada 48 horas ecografía más perfil biofísico.
- Considerar culminar la gestación cuando la edad gestacional es mayor de 37 semanas. De 34 a 37 semanas se culminara la edad gestacional según estado materno.
- Si hay evidencia de daño de un órgano blanco, se debe proceder a la atención del parto por cesárea.
- Realizar consentimiento informado a la paciente y/o familiares de la intervención y sus posibles complicaciones. ⁽¹⁰⁾

Complicaciones

- Eclampsia.
- Síndrome HELLP.
- Rotura o hematoma hepático.
- Insuficiencia cardiaca congestiva y edema pulmonar agudo.
- Insuficiencia renal.
- Desprendimiento prematuro de placenta.
- Coagulación intravascular diseminada.
- Desprendimiento de retina.
- Accidente cerebro vascular. ⁽¹⁰⁾

2.2.3 ETIOPATOGENIA

Cualquier teoría satisfactoria con respecto a la causa y la fisiopatología de la preeclampsia debe tomar en consideración la observación de que los trastornos hipertensivos de la gestación tienen más probabilidades de aparecer en mujeres que:

- Están expuestas por vez primera a vellosidades coriónicas.

- Están expuestas a superabundancia de vellosidades coriónicas, por ejemplo en presencia de embarazo gemelar o mola hidatiforme.
- Tienen enfermedad renal o cardiovascular preexistente.
- Presentan predisposición genética a la hipertensión que aparece durante el embarazo.

Un feto no es requisito para la aparición de preeclampsia. Y aunque las vellosidades coriónicas son esenciales, no es necesario que se localicen dentro del útero. ⁽⁹⁾

2.2.4 PATOGENIA

2.2.4.1 Plaquetas y coagulación

La preeclampsia es un proceso que depende del trofoblasto el cual desencadena una disfunción endotelial, mediada por disfunción plaquetaria. En la superficie del endotelio de las arterias espirales, en ausencia de una producción adecuada de la prostaciclina y de factor relajante derivado del endotelio u óxido nítrico, o de ambos, ocurre la activación de las plaquetas de inicio en la superficie del vaso. Las plaquetas se adhieren y liberan constituyentes, que generan una mayor agregación plaquetaria. Con esto se inicia el proceso de coagulación con generación local de trombina que contribuye aún más a la agregación plaquetaria e induce la formación de fibrina para estabilizar el trombo y causar infarto placentario. La activación plaquetaria conduce a la producción de serotonina, la cual cuando alcanza las células endoteliales es destruida por enzimas endoteliales locales (monoamino oxidasa y la

catecol-o-metiltransferasa); sin embargo cuando la serotonina llega a un endotelio alterado produce contracción vascular. La concentración aumentada de serotonina circulante libre puede causar contracción vascular directa por activación de los receptores S₂, localizados en las células del músculo liso vascular y amplificar la acción vasoconstrictora de ciertos mediadores neuro hormonales en particular catecolaminas y angiotensina II. La labilidad de las cifras tensionales en la preeclampsia tal vez refleje a la secreción episódica de catecolaminas suprarrenales, que actúan sobre arterias sensibilizadas por la serotonina.

La preeclampsia se asocia con un aumento de la activación de la coagulación, que consume plaquetas, y su número disminuye desde antes de la instauración del cuadro clínico de la enfermedad; sin embargo la trombocitopenia menor de 100.000 plaquetas no es frecuente. Hay disminución de la actividad antitrombina III, por incremento del consumo, encontrándose aumento de los complejos trombina- antitrombina.

Este consumo y la disminución concomitante de la proteína C en la preeclampsia, pueden ser los causales de la mayor tendencia a la trombosis que presentan estas pacientes. Aparentemente también existe una disminución en la actividad fibrinolítica atribuida a un incremento en la concentración plasmática del plasminógeno derivado del endotelio inhibidor del activador de plasminógeno tipo 1(PAI-1) e inhibidor del activador de plasminógeno tipo 2(PAI-2), especialmente de tipo placentario. La preeclampsia severa puede estar asociada a coagulación intravascular diseminada, aunque la trombocitopenia aislada es más

común y refleja el consumo rápido o el aumento de la activación y de granulación plaquetaria. ⁽¹¹⁾

2.2.4.2. Factores vaso activos:

Renina- angiotensina-aldosterona: en el embarazo normal hay aumento de la concentración de los componentes del sistema renina angiotensina-aldosterona, pero en las pacientes preeclámpicas se encuentra disminuido, por la menor liberación de renina renal. Aun así, en estas últimas se encuentra una sensibilidad aumentada a este sistema, posiblemente por aumento de otras sustancias vasoconstrictoras, por deficiencia de factores vasodilatadores o por cambios en las estructuras vasculares. La angiotensina II juega un papel importante en la regulación del flujo sanguíneo placentario, pero no se conoce su verdadero papel en la sensibilización a las aminas presoras del embarazo preeclámpico. ⁽¹¹⁾

Óxido nítrico-radicales libres: es un potente vasodilatador e inhibidor de la agregación plaquetaria que regula el tono vascular y provoca vasodilatación. Se ha propuesto que en la preeclampsia este factor está disminuido ya sea en su liberación o en su producción. La formación de radicales libres de oxígeno y el aumento de la peroxidación de lípidos puede constituir el enlace entre mecanismos inmunológicos hipotéticos y la lesión del trofoblasto endovascular y las células endoteliales que ocurren en la preeclampsia. Es posible que en la preeclampsia los radicales libres de oxígeno contribuyan a la deficiencia de prostaciclina y a la activación del óxido nítrico. ⁽¹¹⁾

Prostaciclina- tromboxano: también se ha propuesto la deficiencia de prostaciclina en la preeclampsia, ya que se ha encontrado que la placenta de mujeres con la enfermedad produce menos prostaciclina y más tromboxano, pero los mecanismos causales permanecen desconocidos. ⁽¹¹⁾

Péptido Natriurético Auricular (PNA): se produce principalmente en la aurícula en respuesta al estiramiento de ella y a otros factores. Este péptido produce natriuresis y vasodilatación y por lo tanto su deficiencia conduciría a una mayor retención de sodio y menor vasodilatación. También produce disminución de la liberación de renina renal y disminución de la permeabilidad capilar. Se piensa que en la preeclampsia el aumento de la producción del péptido natriurético auricular es una respuesta a la acción de otros factores, como son angiotensina II o las catecolaminas y que su liberación es una respuesta del organismo para intentar defenderse de la vasoconstricción y la retención salina. ⁽¹¹⁾

Endotelinas: esta sustancia es un potente vasoconstrictor y se encuentra aumentada en los embarazos que cursan con preeclampsia durante las fases finales de la enfermedad, sugiriendo que el péptido participa en el patrón clínico terminal, que en un momento dado evoluciona a preeclampsia grave. Todavía falta dilucidar mucho sobre el papel de la endotelina en la preeclampsia grave, pues el pulmón inactiva casi toda la endotelina circulante. Finalmente podríamos concluir que existe una susceptibilidad genética y una mala adaptación inmunológica entre el injerto fetal (paterno) y el tejido materno que causarían una alteración en

la implantación uterina del trofoblasto. Esta alteración de la implantación condicionaría un cambio en la estructura vascular, resultando una disminución en el flujo feto-placentario, lo que originaría una alteración sistémica provocada por daño endotelial, sustentado por factores de liberación celular que producen cambios bioquímicos, entre los que se incluyen: activación de la cascada de coagulación, incremento de la sensibilidad a factores presores como la Angiotensina II, incremento de la relación tromboxano/ prostaciclina, lo cual da lugar a fenómenos de vasoconstricción e incremento de la activación plaquetaria, liberación de endotelina, entre otros. El efecto de la vasoconstricción sobre los distintos órganos, originaría las alteraciones a esos niveles, por defecto de flujo sanguíneo además de la formación de trombos que causa la coagulación intravascular diseminada. Aunque aún no se ha establecido el papel preciso del daño endotelial como suceso que inicia la patogenia de esta enfermedad, hay claves como para considerar a la preeclampsia como enfermedad multisistémica con disfunción endotelial como vía final en su patogenia. ⁽¹¹⁾

2.2.5 ETIOLOGÍA

Aunque la preeclampsia ha sido muy estudiada, su verdadera causa permanece aún desconocida. En el momento existen múltiples teorías tratando de explicar la patología, siendo las tres más aceptadas las siguientes: teoría genética, teoría placentaria y teoría inmunológica. Todas ellas coinciden en la producción final de un daño endotelial de la vasculatura, que finalmente desencadena una enfermedad generalizada.

a) Teoría genética: Durante muchos años se ha reconocido una predisposición familiar a la eclampsia, encontrándose un aumento en la frecuencia del padecimiento en hermanas e hijas de mujeres que han padecido la enfermedad, especialmente en aquellas que han presentado las formas severas. Se ha asociado a varios genes especialmente de los cromosomas 1, 3, 9 y 18. Se propone que al heredarse la susceptibilidad genética, tanto la madre como el feto podrían desencadenar la alteración de la respuesta inmune. El equilibrio entre la respuesta inmune materna y el genotipo fetal podría regular el proceso de invasión trofoblástica necesario para la placentación normal. Una alteración en este equilibrio podría determinar la presencia de preeclampsia. ⁽¹¹⁾

b) Teoría de la placentación anómala: Es quizá una de las más aceptadas, y explicaría un porcentaje importante de preeclampsia. Durante la gestación normal se producen una serie de cambios morfológicos en el seno placentario, como la migración trofoblástica, conducente a la invasión por el trofoblasto de las paredes de las arterias espirales del miometrio, lo cual sucede entre las semanas 14 a 16 de la gestación. Esta migración tiene como fin convertir el lecho arterial en un sistema de baja resistencia, baja presión y flujo aumentado. En la preeclampsia se observa una inhibición de la migración trofoblástica hacia las arterias espirales, lo cual tal vez restringiría el riego sanguíneo necesario para la gestación. ⁽¹¹⁾

c) Teoría inmunológica: Aparentemente la ausencia de la producción de anticuerpos bloqueadores y la disminución en la reacción inmunológica mediada por células, pudiera producir una alteración en el reconocimiento

de la unidad feto-placentaria por la madre, conduciendo a una respuesta anormal hacia los antígenos feto-placentarios. Se cree que la aparición en el primer trimestre de gestación de una intolerancia inmunológica mutua entre el aloinjerto fetal (paterno) y el tejido materno, causa importantes cambios morfológicos y bioquímicos en la circulación sistémica y útero-placentaria materna. El concepto de aloinjerto fetal indica que la reacción inmunológica materna contra el feto es potencialmente destructiva y se propone que el reconocimiento inmunológico del embarazo es indispensable para su éxito. ⁽¹¹⁾

d) Estrés oxidativo: Existe aparentemente una deficiencia antioxidante en la preeclampsia, pudiéndose liberar un factor circulante originado en la placenta que alteraría la función y estructura endotelial, produciendo vasoconstricción, aumentando la permeabilidad capilar y la coagulación intravascular. ⁽¹¹⁾

2.2.6 FISIOPATOLOGÍA

La preeclampsia es una entidad que compromete múltiples órganos y sistemas y prácticamente toda la superficie endotelial es blanco de la enfermedad, comprometiendo así todo el organismo materno. Ese daño endotelial se acompaña de varias manifestaciones hematológicas:

- Coagulopatía intravascular diseminada compensada o de bajo grado.
- Activación del sistema reticuloendotelial.
- Isquemia tisular secundaria a trombosis microcirculatoria.

Las pacientes con preeclampsia no presentan un patrón hemodinámico universal; pueden existir diversos grupos de patrones hemodinámicos o

es probable que cada paciente presente momentos hemodinámicos cambiantes. Sin embargo, algunos patrones se han considerado típicos, como el aumento de las resistencias vasculares, hipertensión arterial, disminución de la perfusión periférica y del gasto cardiaco, acompañado de un volumen plasmático disminuido. Muchos trabajos se han realizado relacionados con el gasto cardiaco, encontrándose en algunas pacientes disminución del mismo y en otros gastos cardiacos aumentados (circulación hiperdinámica). Esto podría reflejar un continuo de todo el espectro de la preeclampsia, o condiciones fisiopatológicas diferentes. ⁽¹⁰⁾

En pacientes con preeclampsia el volumen plasmático está disminuido hasta un 30 a 40%. Además hay alteraciones de la distribución del volumen corporal total, puesto que se presenta una redistribución del volumen plasmático al espacio extravascular, probablemente por aumento en la permeabilidad capilar, ruptura endotelial y quizá disminución de la presión oncótica, causando una hemoconcentración. Esto esta agravado, y a veces puede ser causado, por la vasoconstricción del lecho de capacitancia. Una consecuencia de lo anterior puede ser el edema pulmonar debido a extravasación de líquidos por aumento de la permeabilidad capilar y disminución de la presión oncótica (lo cual se agrava con la pérdida de proteínas por orina, en los casos de proteinuria masiva). Sin embargo en algunos casos también puede ser debido a disfunción miocárdica. ⁽¹¹⁾

2.2.7 INCIDENCIA Y FACTORES DE RIESGO

La preeclampsia afecta a menudo a mujeres jóvenes y nulíparas, mientras que la pacientes mayores tienen mayor riesgo de hipertensión

crónica con preeclampsia agregada. Además la incidencia depende en buena medida de la raza y el grupo étnico y, por lo tanto de la predisposición genética. Otros factores incluyen influencias ambientales, socio económico e incluso estacionales (La Wlor et al., 2005; palmer et al., 1999; Spenser et al., 2009). Con la consideración de estas vicisitudes, en varios estudios de todo el mundo revisado por Sibai y Cunningham (2009), la incidencia de preeclampsia de las nulíparas varía de 3 a 10 %. La incidencia de preeclampsia en múltiparas también es variable pero es menor que en la nulíparas sin embargo, Ananth y Basso (2009) publicaron que el riesgo de óbito era mayor en las múltiparas hipertensas que en la nulíparas. Otros factores de riesgo relacionados con preeclampsia comprenden obesidad, gestación con múltiples fetos, edad de la madre mayor de 35 años y grupo étnico afro estadounidense (Conde-Agudelo y Belizan, 2000; Sibai et al., 1997. La relación entre el peso de la madre y el riesgo de preeclampsia es progresiva. Aunque el tabaquismo durante la gestación causa diversos resultados adversos del embarazo, no deja ser irónico que el tabaquismo se haya relacionado de manera constante con un riesgo reducido de hipertensión durante el embarazo. También se ha informado que la placenta previa reduce el riesgo de trastornos hipertensivos durante el embarazo. ⁽⁹⁾

2.2.8 PRIMIPATERNIDAD

Definido como tener un primer hijo de ese padre o de esa madre. Ejemplo: La señora tiene 4 hijos con una pareja anterior, y luego queda embarazada de otro hombre, al presentarse esta situación la mujer tiene un riesgo de desarrollar preeclampsia. ⁽¹²⁾ Se habla de que el período de

relaciones sexuales sin protección menor de 1 año antes de quedar embarazada también aumenta el riesgo de desarrollar preeclampsia, porque la carga antigénica del semen paterno y la carga antigénica del embrión que va a corresponder al padre son reconocidas y van a producir una reacción de hospedero en la paciente. Se atribuye que la hipertensión inducida por el embarazo es una respuesta inmunológica materna al antígeno fetal extraño derivado del código genético del padre contenido en los espermatozoides y el fluido seminal, entonces la preeclampsia tiene un origen inmunológico, y su incidencia puede estar relacionada con la duración de la exposición a los antígenos paternos.⁽¹³⁾ El cambio de paternidad es de gran importancia, se reporta que el efecto protector de la multiparidad se pierde al cambiar de pareja sexual y que éste se relaciona con hipertensión inducida por el embarazo. Asimismo el efecto del cambio de pareja sexual depende de la historia de preeclampsia con el compañero previo.

Estudios establecen que debido a que las multíparas con nuevos compañeros se presentan con un nuevo antígeno paterno, surge la hipótesis de que éstas tendrían el mismo riesgo de padecer preeclampsia que la nulípara. Este concepto de inmunización es apoyado por la observación de que la preeclampsia se desarrolla más frecuentemente en mujeres multíparas que gestaron por inseminación artificial. Una elevada incidencia de preeclampsia fue encontrada en un estudio de gestantes que habían concebido con semen de donadores, tanto en primigestas como multigestas, reflejando el efecto de cambio de paternidad.⁽¹²⁾

Inmunidad innata y adquirida; Las respuestas inflamatorias innatas aparecen antes que las respuestas inmunes adquiridas. El sistema innato responde rápidamente a los estímulos y es relativamente inespecífico, mientras que el sistema adquirido se desarrolla más lentamente pero tiene una forma precisa de acción con su respuesta específica a los antígenos y memoria” inmunológica. El sistema innato puede interactuar con el sistema adaptativo pero no se necesita de esta interacción para su función, mientras que el sistema adaptativo no puede funcionar sin las señales del sistema innato. Una respuesta inflamatoria sistémica no necesariamente es generada por un estímulo antigénico. En el embarazo, es casi seguro que ésta no se produce por la estimulación antigénica por parte del feto genéticamente diferente. El sistema adaptativo tiene la capacidad de distinguir entre los tejidos propios y no propios y responder a antígenos propios y extraños, como en las enfermedades autoinmunes. El sistema innato reacciona más ampliamente a señales de “peligro”, usando una amplia gama de receptores con patrones de reconocimiento que se transforman para responder de diferentes formas. Estas señales pueden ser externas (de patógenos) o internas (de productos de la isquemia, necrosis o estrés oxidativo, productos del daño tisular). Cuando las células inflamatorias se activan, liberan citokinas y quimocinas que atraen y “activan” las células de inmunidad adaptativa (linfocitos T o B) para generar respuestas específicas a los antígenos en forma de anticuerpos o células citotóxicas. Además, los dos sistemas actúan juntos y en secuencia. ⁽¹⁴⁾ Durante la placentación, las células natural killer (NK), linfocitos del sistema innato, juegan un papel importante en la decidua, y

producen una parte fundamental en la respuesta inflamatoria decidual. Las células natural killer deciduales son un sub-tipo especializado de células natural killer presentes antes de la concepción, en el endometrio de la fase lútea. Parece que ellas facilitan la placentación al secretar citokinas que promueven la infiltración de las arterias espirales por el trofoblasto invasor. Esta respuesta inflamatoria local es un hecho importante de la placentación y ocurre temprano en el embarazo. ⁽¹⁴⁾

Una de las interpretaciones es que el sistema materno tiene memoria de su primer embarazo. Sin embargo, en contraste a las características de la memoria a un órgano trasplantado donde la reacción de rechazo a un segundo injerto en el mismo individuo es más acelerada y vigorosa, el segundo embarazo presenta menos posibilidades del desarrollo de la enfermedad. Desde el punto de vista inmunológico convencional, el embarazo parece inducir más una tolerancia que una sensibilización. Aún no existe una explicación satisfactoria del porque el primer embarazo tiene tan alto riesgo de desarrollar preeclampsia y porque los embarazos subsiguientes evolucionan normalmente.

De forma sorprendente, los efectos de una pareja específica también pueden ser importantes. Si el embarazo posterior es de un padre diferente, entonces el efecto protector se pierde. Este efecto de "cambio de pareja" se ha encontrado en varios estudios. Más aún después del cambio de pareja parece que el riesgo de desarrollar preeclampsia se incrementa. Hasta la fecha, no está claro si el primer embarazo y los efectos del cambio de pareja indican un mecanismo inmune en la preeclampsia. Es posible que existan explicaciones más sencillas. Por

ejemplo, se ha establecido que las modificaciones estructurales de las arterias uterinas son necesarias para lograr una placentación óptima. Puede ser más fácil modificar las arterias uterinas en un embarazo posterior después de un intervalo entre embarazos cortos, que después de un intervalo más largo, cuando las arterias pueden tardar en regresar de un estado sin transformación. Otros informes sugieren que el factor inmunológico puede ser importante. Por ejemplo, el efecto protector del espermatozoides/fluido seminal del padre en los embarazos posteriores es sugerido por varios estudios. La anticoncepción con métodos de barrera parecen incrementar el riesgo e, inversamente, los largos períodos de contactos sexuales reducen el riesgo. ⁽¹⁴⁾

2.3. DEFINICIÓN OPERATIVA DE TÉRMINOS

➤ Antígeno

Sustancia ajena al cuerpo que el sistema inmunológico reconoce como una amenaza. Cuando el cuerpo detecta antígenos se induce una respuesta inmunitaria con la formación de anticuerpos, como forma de defensa. ⁽¹⁵⁾

➤ Anticuerpos

Proteína sanguínea especial que sintetiza en el tejido linfocítico como respuesta a la presencia de un determinado antígeno y que circula por el plasma para enfrentarse al mismo y hacerlo inofensivo. ⁽¹⁵⁾

➤ Edad

Es el tiempo vivido por la persona, desde el nacimiento hasta el presente. Se expresa en años cumplidos. ⁽¹⁵⁾

➤ Estado civil

Es la situación conyugal de las personas, provenientes del matrimonio o del parentesco, que establece ciertos derechos y deberes. Pudiendo ser: casado, soltero, viudo, conviviente, separado.

➤ Endotelio

Tejido formado por una sola capa de células que tapiza interiormente el corazón y otras cavidades internas. ⁽¹⁵⁾

➤ Edad gestacional

Período de tiempo comprendido entre la concepción y el nacimiento del feto.

➤ Etiopatogenia

Modo de obrar de las causas que ocasionan una enfermedad. ⁽¹⁵⁾

➤ **Factores conyugales**

Considerados a los factores tiempo de cohabitación sexual previo al embarazo y estado civil materno.

➤ **Factores obstétricos**

Se encuentran la edad materna, edad gestacional, uso de método anticonceptivo previo al embarazo

➤ **Factores asociados**

Es aquella característica o atributo que cuando está presente en un individuo incrementa la probabilidad de que suceda un evento.

➤ **Factores de riesgo**

Cualquier rasgo, característica o exposición de un individuo que aumente su probabilidad de sufrir una enfermedad o lesión.

➤ **Grado de instrucción**

Es el grado de escolaridad de la gestante a la fecha, expresados en años aprobados.

➤ **Hipertensión inducida por el embarazo**

Trastorno que afecta el curso normal del embarazo y se define como la aparición de hipertensión arterial, sin tener diagnóstico previo, en una gestante, después de las 20 semanas de embarazo. ⁽⁹⁾

➤ **Inmunológico**

Se llama así al sistema que se encarga de defender al organismo contra el ataque de agentes extraños. También se le designa como sistema inmune. ⁽¹⁵⁾

➤ **Multigesta**

Mujer que ha estado embarazada por lo menos en dos ocasiones. ⁽¹⁵⁾

➤ **Preeclampsia**

Presencia de hipertensión arterial acompañada de proteinuria y/o edema, que se presenta luego de la semana 20 de gestación. ⁽¹⁵⁾

➤ **Primipaternidad**

Cambio de pareja sexual, previa al embarazo. Se define como tener un primer hijo de ese padre. ⁽¹²⁾

➤ **Proteinuria**

Presencia de proteínas en orina. Puede significar la existencia de lesión o enfermedad renal. ⁽¹⁵⁾

➤ **Prostaciclina**

Producida por las células endoteliales del sistema cardiovascular; inhibe la agregación plaquetaria y ayuda a mantener la integridad de las células endoteliales. También llamada prostaglandina I₂. ⁽¹⁵⁾

➤ **Tiempo de cohabitación sexual**

Periodo de convivencia en meses desde el inicio de relaciones sexuales con su última pareja sexual hasta quedar embarazada. ⁽³⁾

2.4 HIPÓTESIS

La primipaternidad es un factor de riesgo de preeclampsia en multigestas del hospital María Auxiliadora. Lima Marzo- Agosto 2014.

2.5 VARIABLES

Variable Independiente

Primipaternidad

Variable Dependiente

Preeclampsia

Variables Intervinientes

- Tiempo de cohabitación Sexual
- Edad materna
- Estado civil
- Edad gestacional
- Uso de método anticonceptivo

CAPÍTULO III

III. DISEÑO METODOLOGICO

3.1 TIPO DE INVESTIGACIÓN

Aplicada

3.2 NIVEL DE INVESTIGACIÓN

Cuantitativo

3.3 DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN

Descriptivo casos y controles

3.4 MÉTODO DE ESTUDIO

Prospectivo, transversal

3.5 POBLACIÓN

Todas las multigestas atendidas en el Hospital María Auxiliadora durante los meses de marzo - agosto del 2014.

3.6 MUESTRA

Casos: 60 multigestas con preeclampsia.

Controles: 60 multigestas sin preeclampsia.

3.7 CRITERIOS DE SELECCIÓN

Criterios de inclusión

Para los casos

- Multigestas con primipaternidad
- Multigestas con edad gestacional mayor de 20 semanas.
- Multigestas con edades entre 16 años y 35 años.
- Multigestas con diagnóstico de preeclampsia.
- Multigestas que aceptaron participar del estudio.

Para los controles

- Multigestas sin primipaternidad
- Multigestas con edad gestacional mayor de 20 semanas.
- Multigestas con edades entre 16 años y 35 años.
- Multigestas sin diagnóstico de preeclampsia.
- Multigestas que aceptaron participar del estudio.

Criterios de exclusión

- Primigestas
- Multigestas con edad gestacional menor de 20 semanas.
- Multigestas con edades extremas (menores de 15 años y mayores de 35)
- Multigestas con antecedentes de preeclampsia, antecedentes de hipertensión crónica, diabetes y otras enfermedades intercurrentes al embarazo.
- Multigestas que no deseen participar del estudio.

3.8 TIPO DE MUESTREO

No probabilístico

3.9 TÉCNICA E INSTRUMENTO

Técnica:

Entrevista

Observación

Instrumento:

Ficha de entrevista.

Historia clínica

3.10. PROCEDIMIENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

- A través del decanato de la Facultad de Obstétrica de la UNSCH se solicitó autorización a la Oficina de Apoyo a la Docencia e Investigación del Hospital María Auxiliadora para aplicación de la entrevista y revisión de historias clínicas de cada multigesta.
- Una vez obtenido el permiso se solicitó al director del Hospital María Auxiliadora para poder realizar la investigación durante el tiempo establecido.
- Se cumplió el proceso del consentimiento informado a las pacientes multigestas solicitando su aceptación y colaboración para el desarrollo de la entrevista.
- Se entrevistaron a las multigestas que cumplían con los criterios de inclusión tanto para los casos y controles.
- Se tomaron datos de la historia clínica, con el fin de recabar información sobre los resultados de laboratorio confirmatorios de preeclampsia, de las multigestas que cumplían con los criterios de inclusión y se informó a las multigestas que los datos obtenidos a través de la entrevista eran confidenciales y serán utilizados solo con fines de estudio.

3.11. PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE DATOS

El procesamiento informático de datos se realizó a través del paquete estadístico SPSS versión 20.0 (español) y Microsoft Excel. Para determinar riesgo de nuestro estudio de casos y controles entre preeclampsia y la primipaternidad se usó riesgo de Pearson (r) a intervalos de confianza de 95%.

CAPÍTULO IV

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

CUADRO 01

PRIMIPATERNIDAD COMO FACTOR DE RIESGO DE PREECLAMPSIA
EN MULTIGESTAS. HOSPITAL MARIA AUXILIADORA. LIMA MARZO –
AGOSTO 2014.

| Primipaternidad | Multigestas | | | |
|-----------------|--------------------------|--------|--------------------------------|-------|
| | Preeclámpticas (caso) | | No Preeclámpticas (control) | |
| | Nº | % | Nº | % |
| SI | 53 | 88.3 | 11 | 18.3 |
| NO | 7 | 11.7 | 49 | 81.7 |
| Total | 60 | 100.00 | 60 | 100.0 |

Fuente: Elaboración propia

$r = 0,571$

Sig. Bilateral 0,000

$n = 120$

En el cuadro 01 referente a la primipaternidad como factor de riesgo de preeclampsia en multigestas atendidas en el Hospital María Auxiliadora, nos muestra que del 100% (60) de multigestas preeclámpticas pertenecientes al grupo "Caso" el 88.3 % (53) presentó primipaternidad, seguido del 11.7% (7) que no presentaron Primipaternidad. Del 100% (60) de multigestas no preeclámpticas pertenecientes al grupo "Control" el 81.7 % (49) no presentaron primipaternidad, seguido del 18.3% (11) que presentaron Primipaternidad.

En conclusión el 88.3% (53) de multigestas con primipaternidad pertenecientes al grupo caso desarrollaron preeclampsia, en relación al 18.3% (11) del grupo control quienes no desarrollaron preeclampsia.

Según el coeficiente de correlación "r" de Pearson, la primipaternidad en mujeres multíparas del Hospital María Auxiliadora, se correlacionó moderada y significativamente con la presencia de preeclampsia.

Nuestros resultados se asemejan a los reportados por Alvarado Carbonel, M (Trujillo, 2006) quien es su estudio primipaternidad y desarrollo de preeclampsia a partir de segunda gestación, estudio de casos y controles siendo estas 126 segundigestas o multigestas (casos) con diagnóstico de preeclampsia, con o sin primipaternidad y 252 controles que no padecían de preeclampsia, entre sus conclusiones refiere que un tercio de la población en estudio presentó el factor de riesgo de la primipaternidad a partir del segundo embarazo y que existe asociación estadísticamente significativa entre primipaternidad y preeclampsia a partir de la segunda gestación. El estudio sugiere que la persona que tiene como factor de exposición la primipaternidad, a partir de la segunda gestación, tendrá 1.6 veces el riesgo de presentar preeclampsia.

La primipaternidad es un factor de riesgo de preeclampsia en multigestas teniendo en cuenta a la teoría inmunológica que explica parte del desarrollo de la preeclampsia donde se refiere que el cuadro se desarrolla como una respuesta inmunológica materna al antígeno fetal extraño, derivado del código genético del padre contenido en los espermatozoides y fluido seminal de la nueva pareja sexual creando intolerancia inmunológica.

CUADRO 02

CORRELACIÓN ENTRE EL TIEMPO DE COHABITACIÓN SEXUAL
PREVIO AL EMBARAZO Y LA PRESENCIA DE PRECLAMPSIA EN
MULTIGESTAS. HOSPITAL MARIA AUXILIADORA. LIMA MARZO –
AGOSTO 2014.

| Tiempo de cohabitación Sexual | Multigestas | | | | | |
|-------------------------------------|--------------------------|------|-----------------------------|------|-------|-------|
| | Preeclámpticas (caso) | | No | | Total | |
| | | | Preeclámpticas (control) | | | |
| | Nº | % | Nº | % | Nº | % |
| Menor a 6 meses | 11 | 9.2 | 2 | 1.7 | 13 | 10.8 |
| Entre 6 a 12 meses | 16 | 13.3 | 4 | 3.3 | 20 | 16.7 |
| Mayor a 12 meses | 33 | 27.5 | 54 | 45.0 | 87 | 72.5 |
| Total | 60 | 50.0 | 60 | 50.0 | 120 | 100.0 |

Fuente: Elaboración propia

r = 0,533 Sig. Bilateral 0,000 n= 120

En el cuadro 02 referente a la correlación entre el tiempo de cohabitación sexual previo al embarazo y la presencia de preeclampsia en multigestas del Hospital María Auxiliadora. Nos muestra que del 100%(120) de multigestas atendidas el 72.5% (87) tuvieron cohabitación sexual previa al embarazo mayor de 12 meses, de los cuales 45.0% (54) fueron multigestas no preeclámpticas y 27. 5% (33) multigestas preeclámpticas. Seguido del 16.7% (20) presentaron cohabitación sexual previa al embarazo entre 6 y 12 meses, de los cuales 13.3% (16) pertenecen al grupo de multigestas preeclámpticas y el 3.3% (4) fueron no preeclámpticas. Y el 10.8% (13) tuvieron cohabitación sexual previa al

embarazo menos de 6 meses, de los cuales el 9.2% (11) son multigestas preeclámplicas y el 1.7% (2) multigestas no preeclámplicas.

Se concluye, que el 45% (54) de multigestas tuvieron cohabitación sexual previa al embarazo mayor de 12 meses y no presentaron preeclampsia.

Según el coeficiente de correlación "r" de Pearson, el tiempo de cohabitación sexual en mujeres multigestas del Hospital María Auxiliadora, se correlaciono moderada y significativamente con la presencia de preeclampsia.

Calderón Pinto, B (2007) En su estudio asociación entre la cohabitación sexual y preeclampsia Hospital Docente Madre Niño San Bartolomé, señala como resultado que existe un riesgo siete veces mayor de presentar preeclampsia en mujeres con cohabitación sexual menor a 24 meses, que las que tuvieron cohabitación sexual mayor a 24 meses OR = 7,3. Concluyendo que si existe asociación positiva entre la cohabitación sexual previa al embarazo y el riesgo de presentar preeclampsia.

Santiago Márquez, et al. En su estudio cohabitación sexual y riesgo de preeclampsia en el Hospital General Nacional Arzobispo Loayza; al comparar los grupos de preeclámplicas y no preeclámplicas de acuerdo al tiempo en meses de relaciones sexuales antes de la concepción, determino una asociación estadística significativa, manifestando que cuando la gestante tuvo menos de 18 meses de cohabitación sexual antes de concebir existió mayor riesgo de presentar preeclampsia. La duración del tiempo de cohabitación sexual previo al embarazo en multigestas es un factor predisponente ya que a menor tiempo de exposición a los antígenos paternos la reacción inmunológica materna

responde creando anticuerpos ante los antígenos fetales provenientes del padre desencadenado la preeclampsia.

CUADRO 03

CORRELACIÓN ENTRE EL ESTADO CIVIL Y LA PRESENCIA DE PREECLAMPSIA EN MULTIGESTAS. HOSPITAL MARÍA AUXILIADORA

LIMA. MARZO – AGOSTO 2014

| Estado civil | Multigestas | | | | | |
|--------------|-----------------------|------|--------------------------|------|-------|-------|
| | No | | | | | |
| | Preeclámplicas (caso) | | Preeclámplicas (control) | | Total | |
| | Nº | % | Nº | % | Nº | % |
| Conviviente | 52 | 43.3 | 56 | 46.7 | 108 | 90.0 |
| Soltera | 8 | 6.7 | 3 | 2.5 | 11 | 9.2 |
| Casada | 0 | 0.0 | 1 | 0.8 | 1 | 0.8 |
| Total | 60 | 50.0 | 60 | 50.0 | 120 | 100.0 |

Fuente: Elaboración propia

$r = 0,120$ Sig. Bilateral 0,000 $n = 120$

En el cuadro 03 referente a la correlación entre el estado civil y la presencia de preeclampsia en multigestas. Nos muestra que del 100% (120) de pacientes atendidas en el Hospital María Auxiliadora, el 90% (108) mujeres en estudio tuvieron estado civil de conviviente, de las cuales el 46.7% (56) no desarrollaron preeclampsia correspondiendo al grupo control y el 43.3% (52) desarrollaron preeclampsia correspondiendo al grupo caso. Seguidamente del 9.2% (11) fueron multigestas con estado civil de soltera, de ellas, el 6.7% (8) fueron multigestas preeclámplicas, en relación del 2.5% (3) que pertenecieron a grupo control de multigestas no preeclámplicas. Por último el 0.8% (1) tuvo estado civil de casada y no desarrollo preeclampsia.

Se concluye que del 100%, el 46.7% (56) de multigestas tuvo estado civil de conviviente y no desarrollaron preeclampsia. Según el coeficiente de correlación "r" de Pearson, el estado civil en mujeres multigestas del Hospital María Auxiliadora, se correlacionó débilmente y no significativamente con la presencia de preeclampsia.

Nuestros resultados se asemejan al de Santiago Márquez et al., (Lima, Perú 1999) en su estudio cohabitación sexual y riesgo de preeclampsia. Tuvieron resultados donde los grupos estudiados no fueron comparables en función al estado civil ($p < 0,01$) debido probablemente a que hay más posibilidad que una paciente sin condición estable presente preeclampsia que una con estabilidad marital. Sin embargo, se informa que no existe relación entre estado civil de soltera y mayor riesgo de presentar preeclampsia.

El estado civil no tiene mayor significancia e influencia en la presencia de preeclampsia en multigestas ya que es un factor social y cultural que no implica en la fisiopatología de la preeclampsia.

CUADRO 04

CORRELACION ENTRE LA EDAD MATERNA Y LA PRESENCIA DE PREECLAMPSIA EN MULTIGESTAS. HOSPITAL MARÍA AUXILIADORA. LIMA MARZO – AGOSTO 2014

| Edad Materna (años) | Multigestas | | | | | |
|---------------------|----------------|------|-------------------|------|-------|-------|
| | Preeclámpticas | | No Preeclámpticas | | Total | |
| | (caso) | | (control) | | | |
| | Nº | % | Nº | % | Nº | % |
| De 18 a 23 | 17 | 14.2 | 14 | 11.7 | 31 | 25.8 |
| De 24 a 29 | 17 | 14.2 | 23 | 19.2 | 40 | 33.3 |
| De 30 a 35 | 26 | 21.7 | 23 | 19.2 | 49 | 40.8 |
| Total | 60 | 50.0 | 60 | 50.0 | 120 | 100.0 |

Fuente: Elaboración propia

$r = 0,540$ Sig. Bilateral 0,000 $n = 120$

Del cuadro 4 referente a la correlación entre la edad materna y la presencia de preeclampsia en multigestas del Hospital María Auxiliadora. Nos muestra que del 100%(120) de multigestas atendidas, el 40.8% (49) tuvieron edades entre 30 a 35 años, de los cuales 21.7% (26) fueron multigestas preeclámpticas y 19.2% (23) multigestas no preeclámpticas. Seguido del 33.3 % (40) presentaron edades entre 24 a 29 años de edad, de los cuales 19.2 % (23) pertenecen al grupo control (multigestas no preeclámpticas) y el 14.2 % (17) fueron del grupo caso (multigestas preeclámpticas). El 25.8 % (31) tuvieron rango de edad entre 18 a 23 años, de los cuales el 14.2 % (17) son multigestas preeclámpticas y el 11.7% (14) multigestas no preeclámpticas.

Por tanto se concluye del presente cuadro que el 21.7%(26) de multigestas tuvieron edades entre 30 y 35 años y presentaron preeclampsia.

Según el coeficiente de correlación "r" de Pearson, la edad de las multigestas del Hospital María Auxiliadora, se correlaciono moderada y significativamente con la presencia de preeclampsia.

Bajaña Huilcapi, C. (Ecuador 2010) Cambio de paternidad: ¿Factor de riesgo para preeclampsia en pacientes Multigesta? Guayaquil, Ecuador. En su estudio las pacientes fueron mayores de 18 años y no hubieron pacientes mayores de 40 años, la edad materna en que apareció la preeclampsia en las pacientes que cambiaron de compañero en comparación a las que no cambiaron de compañero, se obtuvo que la mayor incidencia es entre los 25 a 29 años en ambos grupos, es decir, no varía la edad materna en presentar la enfermedad si existe la presencia o no del factor cambio de paternidad.

La relación de la edad materna y la presencia de la enfermedad se ha descrito que tiene mayor incidencia en las pacientes adolescentes menores de 15 años y mayores de 40 años. Diversas bibliografías refieren que las mujeres mayores de 35 años padecen con mayor frecuencia enfermedades crónicas vasculares, y esto facilita el surgimiento de la preeclampsia. Por otra parte, se ha dicho que en el caso de las pacientes muy jóvenes se forman con mayor frecuencia placentas anormales, lo cual le da valor a la teoría de la placentación inadecuada como causa de la preeclampsia.

CUADRO 05

CORRELACIÓN ENTRE EL USO DE MÉTODOS ANTICONCEPTIVOS Y LA PRESENCIA DE PREECLAMPSIA EN MULTIGESTAS. HOSPITAL MARÍA AUXILIADORA LIMA. MARZO – AGOSTO 2014

| Uso de métodos anticonceptivos | Multigestas | | | | | |
|--------------------------------|-----------------------|------|-----------------------------|------|-------|-------|
| | Preeclámpticas (caso) | | No Preeclámpticas (control) | | Total | |
| | Nº | % | Nº | % | Nº | % |
| Barrera | 28 | 23.4 | 12 | 9.9 | 40 | 33.3 |
| Hormonal | 17 | 14.1 | 19 | 15.9 | 36 | 30.0 |
| DIU | 2 | 1.6 | 3 | 2.5 | 5 | 4.1 |
| Natural | 13 | 10.8 | 26 | 21.7 | 39 | 32.5 |
| Total | 60 | 50.0 | 60 | 50.0 | 120 | 100.0 |

Fuente: Elaboración propia

$r = 0,560$

Sig. Bilateral 0,000

$n = 120$

En el cuadro 05 referente a la correlación entre el uso de métodos anticonceptivos y la presencia de preeclampsia en multigestas. Hospital María Auxiliadora. Lima Marzo – Agosto 2014; nos muestra que del 100% (120), el 33.3% (40) mujeres en estudio usaban método de barrera previo al embarazo, de las cuales el 23.4% (28) desarrollaron preeclampsia correspondiendo las mismas al grupo caso y el 9.9% (12) no desarrollaron preeclampsia correspondiendo al grupo control. Así mismo del 32.5% (39) de mujeres usaban métodos naturales previo al embarazo, de las cuales el 21.7% (26) no presentaron preeclampsia perteneciendo al grupo control, en relación del 10.8% (13) de mujeres quienes si presentaron

preeclampsia y pertenecieron al grupo caso. Seguido del 30.0% (36) de mujeres quienes usaban métodos hormonales antes del embarazo, el 15.9% (19) fueron multigestas no preeclámpticas siendo estas pertenecientes al grupo control, en relación del 14.1% (17) fueron multigestas preeclámpticas y pertenecieron al grupo caso; y el 4.1% (5) usaron Dispositivo Intrauterino (DIU), de las cuales el 2.5% fueron multigestas no preeclámpticas y el 1.6% (2) son multigestas preeclámpticas.

Se concluye que del 100% de multigestas, el 23.4% usaron método anticonceptivo de barrera y presentaron preeclampsia.

Según el coeficiente de correlación "r" de Pearson, el uso de métodos anticonceptivos en mujeres multigestas del Hospital María Auxiliadora, se correlacionó moderada y significativamente con la presencia de preeclampsia.

Nuestros resultados se asemejan al de Calderón Pinto, B. En su estudio asociación entre la cohabitación sexual y preeclampsia, en cuanto al uso de método anticonceptivo, de las 35 mujeres que pertenecieron al grupo caso (preeclámpticas), el 57.1% manifestó haber usado método de barrera, mientras que el grupo control, solo fue 17% estas diferencias fueron estadísticamente significativas.

La prolongada exposición al semen de sus parejas, ha descrito una incidencia reducida de preeclampsia cuando se usa anticonceptivos que no sean de barrera. Este efecto protector no se ve en mujeres que hayan usado método anticonceptivo de barrera previo al embarazo como el

preservativo, que previenen e impiden la exposición a los antígenos del semen con el canal vaginal y el endometrio.

CUADRO 06

CORRELACIÓN ENTRE LA EDAD GESTACIONAL Y LA PRESENCIA DE PREECLAMPSIA EN MULTIGESTAS. HOSPITAL MARÍA AUXILIADORA LIMA. MARZO – AGOSTO 2014

| Edad gestacional (En semanas) | Multigestas | | | | | |
|----------------------------------|--------------------------|-------------|--------------------------------|-------------|------------|--------------|
| | Preeclámpticas (caso) | | No Preeclámpticas (control) | | Total | |
| | Nº | % | Nº | % | Nº | % |
| 26 a 30 | 4 | 3.3 | 4 | 3.3 | 8 | 6.7 |
| de 32 a 36 | 20 | 16.7 | 13 | 10.8 | 33 | 27.5 |
| de 37 a 41 | 36 | 30.0 | 43 | 35.8 | 79 | 65.8 |
| Total | 60 | 50.0 | 60 | 50.0 | 120 | 100.0 |

Fuente: Elaboración propia

$r = 0,540$ Sig. Bilateral 0,000 $n = 120$

Del cuadro 6 referente a la correlación entre la edad gestacional y la presencia de preeclampsia en multigestas del Hospital María Auxiliadora. Nos muestra que del 100%(120) de multigestas entrevistadas, el 65.8% (79) tuvieron edad gestacional entre 37 a 41 semanas de gestación, de los cuales el 35.8 % (43) fueron multigestas no preeclámpticas y 30.0% (36) multigestas preeclámpticas. Seguido del 27.5 % (33) presentaron edad gestacional entre 32 a 36 semanas de gestación, de las cuales 16.7% (20) pertenecen al grupo caso (multigestas preeclámpticas) y el 10.8% (13) fueron del grupo control (multigestas no preeclámpticas). A continuación del 6.7 % (8) que pertenecieron al rango de edad gestacional entre 26 a 30 semanas de gestación, de los cuales, el 3.3% (4) son

multigestas preeclámplicas; así mismo el 3.3% (4) multigestas no preeclámplicas.

Por tanto del cuadro se concluye que el 35.8% (43) de multigestas tuvieron edad gestacional entre 37 a 41 semanas de gestación y no presentaron preeclampsia.

Según el coeficiente de correlación "r" de Pearson, la edad gestacional en mujeres multigestas en el Hospital María Auxiliadora, se correlaciono moderada y significativamente con la presencia de preeclampsia.

Nuestros resultados se asemejan a los hallados por Bajaña Huilcapi, C. (Ecuador 2010) Cambio de paternidad: ¿Factor de riesgo para preeclampsia en pacientes Multigesta? Guayaquil, Ecuador, quien nos dice que La relación de la edad gestacional en que apareció la preeclampsia en las pacientes que cambiaron de compañero a diferencia de las que no cambiaron de compañero, se observó que el mayor número de embarazos para ambos grupos independientemente para el cambio de pareja presenta una edad gestacional que fluctúa entre las 29 a 32 semanas.

La literatura describe que la edad gestacional de aparición de la preeclampsia ocurre después de las 20 semanas, caso que se dio en nuestro estudio donde esta patología se presentó en mayor frecuencia entre las 37 y 41 semanas de edad gestacional.

CONCLUSIONES

De los resultados obtenidos arribamos a las siguientes conclusiones:

- El 88.3% (53) de multigestas con primipaternidad del grupo caso desarrollaron preeclampsia, en relación al 18.3% (11) del grupo control quienes no desarrollaron preeclampsia.
- el 45.5 % (54) tuvieron cohabitación sexual mayor de 12 meses y no presentaron preeclampsia pertenecientes al grupo control, en comparación del grupo caso multigestas preeclámpticas 22.5% (17) tuvieron cohabitación sexual previo al embarazo menor de 12 meses y presentaron preeclampsia, donde el tiempo de cohabitación sexual se correlacionó moderada y significativamente con la presencia de preeclampsia.
- En el 46.7% (56) de las multigestas tuvieron estado civil de conviviente y no desarrollaron preeclampsia, donde este factor se correlacionó débilmente y no significativamente con la presencia de preeclampsia.
- El 21.7% (26) fueron multigestas entre 30 a 35 años y presentaron preeclampsia, la edad materna se correlacionaron moderada y significativamente con la presencia de preeclampsia.
- El 35.8% (43) tuvieron edad gestacional entre 37 y 41 semanas de edad gestacional y fueron multigestas no preeclámpticas mientras que el 30% (36) fueron multigestas preeclámpticas con edad

gestacional entre 37 a 41 semanas. La edad gestacional de las multigestas se correlacionaron moderada y significativamente con la presencia de preeclampsia.

- El 23.4% (28) usaron método anticonceptivo de barrera y presentaron preeclampsia, donde el uso de método anticonceptivo de barrera se correlacionó moderada y significativamente con la presencia de preeclampsia.

RECOMENDACIONES

- Recomendar al personal de salud, orientar a las mujeres multigestas con primipaternidad que durante su etapa preconcepcional tengan por lo menos un periodo no menor de año y medio de relaciones sexuales, con el fin de incrementar el tiempo de exposición a los antígenos paternos contenidos tanto en los espermatozoides como en los fluidos seminales y reducir el riesgo de preeclampsia.
- El/ la obstetra que realiza el control prenatal debe tener en cuenta el factor de la primipaternidad y el tiempo de duración de cohabitación sexual previa al embarazo, como factores de riesgo para prevenir y diagnosticar a tiempo la preeclampsia.
- Recomendar a las mujeres en edad fértil que el uso de métodos anticonceptivos de barrera como el preservativo limitan la exposición a los antígenos paternos e incrementan el riesgo de preeclampsia pudiendo utilizar otros métodos anticonceptivos con el fin de asegurar el tiempo de exposición al semen.

REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA

1. MINSA MORTALIDAD MATERNA. DATOS ESTADISTICOS 2002-2006.
2. Robillar Et al., Patrones de paternidad y riesgo de preeclampsia en el último embarazo en multíparas. (Robillard P, Hulsey T, Alexander G, Keenan A. Paternity patterns and risk of preeclampsia in the last pregnancy in multipara. J Reprod Immunol 1993; 24: 1-12.)
3. Trupin Ls, Et al ., Cambio de paternidad un factor de riesgo de preeclampsia en multíparas. (Trupin LS, Simon LP, Eskenasi B. Change in paternity: a risk factor for preeclampsia in multíparas. Epidemiology)
4. Bajaan Huilcapi, C. Cambio de paternidad: ¿Factor de riesgo para pre eclampsia en pacientes Multigesta? Guayaquil, Ecuador. 2010.
5. Santiago Márquez et al., Cohabitación sexual y riesgo de preeclampsia. Ginecología y obstetricia- vol. 45 N° 4. Lima. Octubre1999.
6. Alvarado Carbonel M., et al. Primipaternidad y desarrollo de preeclampsia a partir de segunda gestación. centro de salud materno infantil santa Isabel El Porvenir- Trujillo.2006.
7. Calderón Pinto, B. Asociación entre la cohabitación sexual y preeclampsia Hospital Docente Madre Niño San Bartolomé. Lima 2007.

8. Gómez Rojas, Olga et al., Conductas sexuales asociados a la preeclampsia severa e pacientes del de obstetricia del Hospital de Apoyo María Auxiliadora.
9. Cunningham et al., Williams obstetricia - 23 va edición. Graw.hill interamericana editores, S.A.
10. Guía de práctica clínica para la atención de emergencias obstétricas según nivel de capacidad resolutive. Lima: Ministerio de Salud; 2007.
11. Mesa Restrepo, C. Hipertensión en el embarazo .Instituto de Ciencias de la Salud-CES.
12. Guerra Cosme, M. Ginecología y Obstetricia. Trastornos hipertensivos del embarazo.
13. Pacheco, J. Preeclampsia / eclampsia:challenge for obstetrician-Gynecologist. Acta Med Per. 23(2) 2006.
14. Reyna Villasmil, E.et. al. Inmunología, inflamación y preeclampsia. Rev Obstet Ginecol Venez [revista en la Internet]. 2009 Jun [citado 2014 Nov 24] ; 69(2): 97-110. Disponible en: http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0048-77322009000200005&lng=es.
15. Ruiz Lara, Rafael. Diccionario Médico Teide. 4ta edición. Barcelona. Editorial Teide.1989.

ANEXO



ANEXO N° 1



**UNIVERSIDAD NACIONAL DE SAN CRISTOBAL
DE HUAMANGA
FACULTAD DE OBSTETRICIA
ESCUELA DE FORMACIÓN PROFESIONAL DE OBSTETRICIA**

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Proyecto: **PRIMIPATERNIDAD COMO FACTOR DE RIESGO DE PREECLAMPSIA EN MULTIGESTAS. HOSPITAL MARIA AUXILIADORA. LIMA MARZO - AGOSTO 2014**

Investigadoras:

- Chuchón Pomahuacre, Mily
- Silva Romero, Mery Luz

Institución:

- Universidad Nacional de San Cristóbal de Huamanga
- Hospital de Apoyo María Auxiliadora – Ministerio de Salud

Este Formulario de Consentimiento Informado se dirige a mujeres que son atendidas en el Hospital María Auxiliadora y que se les invita a participar en la investigación “Primipaternidad como factor de riesgo de preeclampsia en multigestas. Hospital María Auxiliadora. Lima marzo - agosto 2014”

Nosotras somos tesisistas de universidad Nacional san Cristóbal de Huamanga. Estamos investigando sobre la enfermedad de la preeclampsia, que es muy común en este país. Le voy a dar información e invitarle a participar de esta investigación. Puede que haya algunas palabras que no entienda, por favor me pregunta para explicarle.

La preeclampsia es una de las enfermedades más comunes y peligrosas en la gestación en nuestro país. Hay factores causantes de esta enfermedad que son poco estudiados hasta el momento como la primipaternidad. El averiguar si la primipaternidad es un factor que influye

2. Tiempo de cohabitación sexual en meses
Menos de 6 meses ()
De 6 a 12 meses ()
Más de 12 meses ()

3. Uso de método anticonceptivo previo al embarazo
Barrera ()
Hormonal ()
DIU ()
Natural ()

V. DATOS EMBARAZO ACTUAL EN EL SERVICIO

FUR:/...../..... FPP:/...../.....

EG:..... semanas

P A Sistólica: mm Hg P A Diastólica:mm Hg

Síntomas premonitorios de Preeclampsia:

Tinitus () escotomas () cefalea () dolor abdominal ()

Diagnóstico antes del parto

.....
.....

Exámenes Auxiliares:

Hemoglobina:..... mg/dl

Hematocrito:..... mg%

Grupo Sanguíneo:..... Factor Rh:.....

Plaquetas.....

Urea:

Creatinina:

Transaminasas: TGO:..... TGP:.....

Proteinuria Cualitativa (ASS):.....

Proteinuria Cuantitativa (orina en 24 horas): gr/L

PRIMIPATERNIDAD COMO FACTOR DE RIESGO DE PREECLAMPSIA EN MULTIGESTAS.

HOSPITAL MARIA AUXILIADORA. LIMA MARZO – AGOSTO 2014.

II.- RESUMEN

La preeclampsia, es un trastorno que afecta únicamente la gestación humana y se presenta a partir de las 20 semanas de edad gestacional, la cual altera profundamente las condiciones de salud de la madre y su bebé; este impacto no es sólo a corto plazo, en términos de mortalidad materna o perinatal, sino también a largo plazo con la morbilidad neonatal que implican los partos prematuros¹. Se han propuesto diferentes teorías de cómo realmente se inicia esta complicación, así como también se han propuesto distintos factores de riesgo y el factor poco tratado es la primipaternidad. La desregulación de la tolerancia también podría explicar un mayor riesgo cuando aumenta la carga antigénica paterna, es decir, con dos conjuntos de cromosomas paternos, una “dosis dobles” por el contrario, las mujeres expuestas antes a los antígenos paternos, por ejemplo con un embarazo previo (con la misma pareja, no una distinta) están “inmunizadas” contra la preeclampsia.²**FORMULACIÓN DEL PROBLEMA** ¿La primipaternidad será un factor de riesgo de preeclampsia en multigestas en el Hospital María Auxiliadora. Lima Marzo - Agosto 2014? **OBJETIVO.**-Determinar si la primipaternidad es un factor de riesgo de preeclampsia en multigestas del Hospital María Auxiliadora, durante el periodo marzo – agosto 2014.**HIPÓTESIS.**-La primipaternidad es un factor de riesgo de preeclampsia en multigestas del hospital María Auxiliadora. Lima Marzo- Agosto 2014. **PREECLAMPSIA.**- Es la presencia de hipertensión arterial acompañada de proteinuria y edema, que se presenta luego de la semana 20 de gestación. Tiene dos formas de presentación: grave y moderada.³ **PRIMIPATERNIDAD.**-Definido como tener un primer hijo de ese padre o de esa madre. Ejemplo: La señora tiene 4 hijos con una pareja anterior, y luego queda embarazada de otro hombre, al presentarse esta situación la mujer tiene un riesgo de desarrollar preeclampsia. ⁽¹²⁾ Se habla de que el período de relaciones sexuales sin protección menor de 1 año antes de quedar embarazada también aumenta el riesgo de desarrollar preeclampsia, porque la carga antigénica del semen paterno y la carga antigénica del embrión que va a corresponder al padre son reconocidas y van a producir una reacción de hospedero en la paciente.⁴**CONCLUSIONES** 1-El 88.3% (53) de multigestas con primipaternidad del grupo caso desarrollaron preeclampsia, en relación al 18.3% (11) del grupo control quienes no desarrollaron preeclampsia.2.El 45.5 % (54) tuvieron cohabitación sexual mayor de 12 meses y no presentaron preeclampsia, en comparación con el 22.5% (17) que tuvieron cohabitación sexual previo al embarazo menor de 12 meses y presentaron preeclampsia, donde el tiempo de cohabitación sexual se correlacionó moderada y significativamente con la presencia de preeclampsia. El 23.4% (28) usaron método anticonceptivo de barrera y presentaron preeclampsia, donde el uso de método anticonceptivo de barrera se correlacionó moderada y significativamente con la presencia de preeclampsia.**RECOMENDACIONES.**-1.- Recomendar al personal de salud, orientar a las mujeres multigestas con primipaternidad que durante su etapa preconcepcional tengan por lo menos un periodo no menor de año y medio de relaciones sexuales, con el fin de incrementar el tiempo de exposición a los antígenos paternos contenidos tanto en los espermatozoides como en los fluidos seminales y que los métodos anticonceptivos de barrera como el preservativo limitan la exposición a los antígenos paternos e incrementan el riesgo de preeclampsia.

BIBLIOGRAFIA

1. MINSAL MORTALIDAD MATERNA. DATOS ESTADISTICOS 2002-2006.
2. Robillard Et al., Patrones de paternidad y riesgo de preeclampsia en el último embarazo en multiparas. (Robillard P, Hulsey T, Alexander G, Keenan A. Paternity patterns and risk of preeclampsia in the last pregnancy in multipara. J Reprod Immunol 1993; 24: 1-12.)
3. Cunningham et al., Williams obstetricia - 23 va edición. Graw.hill interamericana editores, S.A.
4. Guerra Cosme, M. Ginecología y Obstetricia. Trastornos hipertensivos del embarazo.

PRIMIPATERNITY AS A RISK FACTOR IN MULTIGRAVID PREECLAMPSIA. HOSPITAL MARY HELP. LIMA MARCH - AUGUST 2014.

III. SUMMARY

Preeclampsia is a disorder that affects only human pregnancy and occurs after 20 weeks of gestational age, which profoundly alters the conditions of health of the mother and baby; This impact is not only short-term, in terms of maternal or perinatal mortality, but also long-term neonatal morbidity involving childbirth prematuros¹. Have proposed different theories of how to actually start this complication and also have proposed different risk factors and factor little attention is the primipaternity. Deregulation of tolerance could also explain an increased risk with increasing paternal antigen load, ie, with two sets of paternal chromosomes a "double dose" by contrast, women exposed prior to paternal antigens, for example with a (with the same partner, not a distinct) previous pregnancy are "immunized" against preeclampsia. **2.-FORMULACIÓN PROBLEM** Does primipaternity be a risk factor for preeclampsia in multiparous in the Mary Help Hospital. Lima March to August 2014? **OBJETIVO.-**determine whether primipaternity is a risk factor for preeclampsia in multiparous of Mary Help Hospital during the period from March to August 2014.**3.-HIPÓTESIS.-**La primipaternity is a risk factor for preeclampsia in multiparous Mary Help of hospital. Lima March- August 2014. **PREECLAMPSIA.-**The presence of hypertension accompanied by proteinuria and edema, which is then presented to the 20th week of gestation. It has two styles: serious and moderada.**3 PRIMIPATERNIDAD.-**defined as having a first child of the father or the mother. Example: The lady has 4 children with a previous partner, and then gets pregnant by another man, presented this situation the woman has a risk of developing preeclampsia. (12) There is talk that the period of unsafe sex less protection than 1 year before pregnancy also increases the risk of developing preeclampsia, because the antigenic load of paternal semen and antigenic load of the embryo that will correspond to the parent are recognized and will produce a reaction in host paciente.**4.-CONCLUSIONES** 1- 88.3% (53) of multiparous with primipaternity case group developed preeclampsia, compared to 18.3% (11) of the control group who did not develop preeclampsia.2. 45.5% (54) had higher sexual cohabitation of 12 months and not had preeclampsia, compared with 22.5% (17) had previous sexual cohabitation at the lowest 12-month pregnancy and preeclampsia, where the time of sexual cohabitation correlated moderate and significantly with the presence of preeclampsia. 23.4% (28) used barrier method and preeclampsia, where the use of barrier method moderately and significantly correlated with the presence of 1. Tell preeclampsia.**5.-RECOMENDACIONES.-**health personnel, counseling women multigravid with primipaternity that during his preconception stage with at least one period not less than eighteen months of sex, in order to increase the exposure time to paternal antigens contained both sperm and seminal fluid and the barrier methods such as condoms limiting exposure to paternal antigens and increase the risk of preeclampsia.

REFERENCES

1. MINSA MATERNAL MORTALITY. STATISTICAL DATA 2002-2006.
2. Robillar Et al., Patterns of paternity and risk of preeclampsia in late pregnancy in multiparous. (Robillard P, Hulsey T, Alexander G, Keenan A. Paternity patterns and risk of preeclampsia in the last pregnancy in J Reprod Immunol Multi- 1993; 24:.. 1-12)
3. Cunningham et al, Williams Obstetrics -. 23 goes edition. Inter Graw.hill editors, Inc.
4. War Cosme, M. Gynecology and Obstetrics. Hypertensive disorders of pregnancy