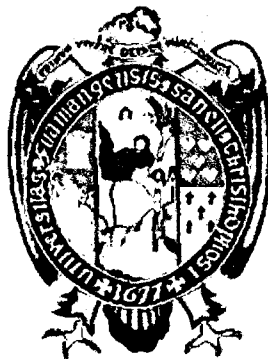


UNIVERSIDAD NACIONAL DE SAN CRISTÓBAL DE HUAMANGA

FACULTAD DE OBSTETRICIA

ESCUELA DE FORMACIÓN PROFESIONAL DE OBSTETRICIA



“RELACIÓN ENTRE EL CAMBIO DE PATERNIDAD Y LA PREECLAMPSIA.

**SERVICIO DE GINECO OBSTETRICIA. HOSPITAL REGIONAL DE
AYACUCHO. JULIO -DICIEMBRE DEL 2013”**

TESIS PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE

OBSTETRA

PRESENTADO POR:

Bach. LAGOS GUERREROS, DENNISSE RUDY.

ASESORA:

Obst. VEGA GUEVARA, ROSA MARÍA

**AYACUCHO – PERÚ
2014**

DEDICATORIA

A Dios por mostrarme día a día que con humildad y paciencia todo es posible, por darme siempre las fuerzas para continuar en lo adverso, por guiarme en el sendero de lo sensato y darme sabiduría en las situaciones difíciles.

A mi familia por su apoyo y confianza en todo lo necesario para cumplir mis objetivos como persona y profesional; a mi abuelita aunque no esté físicamente sé que desde el cielo siempre me cuida y me guía para que todo salga bien; y sobre todo a mi madre por ser el pilar fundamental en mi formación, por brindarme la confianza, consejos, oportunidad y recursos para lograrlo.

A la persona que me brindó su amor, cariño, estímulo y apoyo constante, por siempre estar a mi lado en las buenas y en las malas, por ser alguien especial en mi vida y por demostrarme que en todo momento cuento con él.

AGRADECIMIENTOS

Al finalizar un trabajo tan arduo y lleno de dificultades como el desarrollo de una tesis hubiese sido imposible sin la participación de personas e instituciones que han facilitado las cosas para que este trabajo llegue a un feliz resultado. Por ello, es para mí un verdadero placer utilizar este espacio para ser justo y consecuente con ellas, expresándoles mis agradecimientos.

Agradezco a la Universidad Nacional San Cristóbal de Huamanga y a la Facultad de Obstetricia; por abrirme sus puertas y permitirme hacer realidad mis sueños de culminar una carrera profesional.

Debo agradecer de manera especial y sincera a la Obst. Rosa María Vega Guevara, por aceptar realizar esta tesis bajo su dirección. Su apoyo y confianza en mi trabajo, su capacidad para guiar mis ideas ha sido un aporte invaluable, no solamente en el desarrollo de esta tesis, sino también en mi formación profesional. Las ideas propias, siempre enmarcadas en su orientación y rigurosidad, han sido la clave del buen trabajo que hemos realizado juntas.

Así mismo mi más sincera gratitud y estima personal a los miembros del jurado de tesis: Mg. Brígida Ramírez Quijada, Obst. Magna Meneses Gallirgos y el Obst. Oriol Chuchón Gómez, cuyos argumentos, críticas y profesionalismo impartido fueron aporte para obtener un trabajo de calidad.

INTRODUCCIÓN

Los trastornos hipertensivos que complican el embarazo son frecuentes, junto con los trastornos hemorrágicos y las infecciones son responsables de gran parte de la morbimortalidad relacionada con el embarazo, parto y puerperio¹.

La fisiopatología no se puede explicar bien hasta el momento actual y por consiguiente no podemos tener medidas de diagnóstico precoz con 100% de certeza¹.

La preeclampsia constituye uno de los problemas más importantes en obstetricia aún no resuelto, es el trastorno hipertensivo más frecuente del embarazo, variando su incidencia entre 2% a 25% en distintas partes del mundo², y constituye la segunda causa de mortalidad materna en el Perú, que eleva las tasas de prematuridad y retardo del crecimiento fetal intrauterino, incrementando así las tasas de morbilidad y mortalidad perinatal¹.

La incidencia de preeclampsia en el Hospital Regional de Ayacucho (HRA), de acuerdo a las estadísticas realizadas por el Servicio de Obstetricia en 2012, fue 5%,

representando 95 casos. (Fuente: Sistema Informático Perinatal del Hospital Regional de Ayacucho).

Se considera que la preeclampsia se presenta principalmente en primigestas. Sin embargo, algunos estudios encuentran que la preeclampsia en multigesta puede estar asociada a un cambio de paternidad respecto al embarazo anterior. Se ha sugerido 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 fluido seminal. Si la preeclampsia tiene un origen inmunológico, su incidencia puede estar relacionada con la duración de la exposición a los antígenos paternos³.

Por lo que se planteó la presente investigación "Relación entre el cambio de paternidad y la preeclampsia en el Hospital Regional de Ayacucho", estudio descriptivo, prospectivo, analítico de casos y controles, realizado en 202 gestantes que acudieron al servicio de gineco-obstetricia. Demostrándose que la frecuencia de preeclampsia en la población de estudio fue de 7,1%; de ellas el 79,2% presentó preeclampsia severa; el 66.3% de gestantes con preeclampsia fueron adultas; 51.5% de estado civil conviviente; 55,5% de grado de instrucción secundaria; 43,6% de procedencia rural y 45,5% tuvo más de dos parejas sexuales. Encontrando una asociación significativa entre el cambio de paternidad y la preeclampsia $p < 0.01$ y $OR=8.74$.

CAPÍTULO I

PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La preeclampsia es un trastorno sistémico específico del embarazo que se caracteriza por el desarrollo de hipertensión arterial y proteinuria después de las 22 semanas de gestación. Este desorden complica aproximadamente del 7 al 10% de los embarazos, siendo mayor su frecuencia en países en vías de desarrollo, como el nuestro¹.

La revisión frecuente de las enfermedades hipertensivas del embarazo, especialmente de la preeclampsia, es de suma importancia en el mundo, por las consecuencias maternas y perinatales que ocasionan. Luego de la semana 22 del embarazo entre el 5% y el 7% de las madres sanas

presenta los síntomas descritos, por lo que Alejandro Teppa Garrán, Gineco-Obstetra y Doctor en Ciencias Médicas de la Universidad del Zulia (Venezuela), asegura que este mal es la segunda causa de muerte materna a nivel mundial, “la primera causa es aún la hemorragia y en Latinoamérica se disputa el tercer puesto, detrás de la infección y la hemorragia.”²

La preeclampsia, en el Perú, es la segunda causa de muerte materna, representando 17 a 21% de muertes¹; es la primera causa de muerte materna en los hospitales de EsSalud del país y en Lima ciudad, se relaciona con 17 a 25% de las muertes perinatales y es causa principal de retardo del crecimiento intrauterino (RCIU). Además en el Perú su incidencia es mayor en la costa que en la sierra, sin embargo su mortalidad es mayor en la sierra³.

La prevalencia de la preeclampsia en el 2004 fueron: Hospital Arzobispo Loayza (14.2%), Hospital Víctor Lazarte Echegaray de Trujillo (13.8%), Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, EsSalud (12%), Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen, EsSalud (12%), Hospital Materno Infantil San Bartolomé (11%), Hospital Materno Perinatal (10%) y el Hospital Cayetano Heredia (10%), se registró estos hospitales porque son los establecimientos de salud donde se presentaron con mayor frecuencia casos de pacientes con preeclampsia⁴.

En la región de Ayacucho, la prevalencia de la preeclampsia en el Hospital Regional de Ayacucho en el 2011 fue de un 11%, con un total de 122 casos; en el 2012 se presentó en 95 gestantes, representando el 5% del total de gestantes atendidas y en el 2013, entre los meses de enero y marzo se presentaron un total de 18 casos; en enero se presentaron 8 casos de preeclampsia, 5 casos de preeclampsia severa y 3 casos de preeclampsia leve; en febrero 7 casos, siendo 6 casos de preeclampsia severa y 1 caso de preeclampsia leve y en el mes de marzo se presentaron 3 casos, 2 con preeclampsia severa y 1 caso de preeclampsia leve. (Fuente: Sistema Informático Perinatal del Hospital Regional de Ayacucho).

En la literatura mundial, se ha identificado varios factores asociados al desarrollo de preeclampsia, y a continuación se mencionará algunos de los hallazgos reportados: primigravidez, preeclampsia previa, historia familiar de preeclampsia, raza negra, edad materna (muy joven o añosa), índice de masa corporal aumentada, embarazo múltiple, diabetes mellitus, hiperhomocisteinemia, resistencia a la insulina, tabaquismo⁵.

Se considera que la preeclampsia se presenta principalmente en primigestas. Sin embargo, algunos estudios encuentran que la preeclampsia en multigestas puede estar asociada a un cambio de paternidad respecto al embarazo anterior. Se ha sugerido 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 fluido seminal. Si la preeclampsia tiene un origen inmunológico, su incidencia puede estar relacionada con la duración de la exposición a los antígenos paternos⁶.

Se ha comprobado, asimismo, que la escasa duración de la cohabitación sexual es un determinante importante del surgimiento de la enfermedad. En varios estudios ya se ha demostrado que tanto en las primigestas como en las multíparas, la mayor duración de la cohabitación sexual antes de la concepción tiene una relación inversa con la incidencia de preeclampsia. Por el contrario, la modificación de la paternidad o un breve periodo de exposición a los espermatozoides del compañero sexual, se han relacionado con un incremento sustancial del riesgo de padecer la enfermedad, y lo mismo sucede con los embarazos ocurridos por inseminación artificial heteróloga o por donación de ovocitos, y con el hecho de tener un compañero que fue el progenitor masculino en un embarazo con preeclampsia en otra mujer^{7, 8}.

El presente estudio estableció la relación entre el cambio de paternidad como factor de riesgo para preeclampsia en pacientes atendidas en el Hospital Regional de Ayacucho. La determinación de la relación va a permitir identificar a aquellas gestantes que estarían propensas a desarrollar esta patología y por lo tanto tener en cuenta el riesgo que ellas

puedan correr, según los factores que presenten, por lo que se planteó el siguiente problema de investigación.

1.2 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

¿Existe relación entre el cambio de paternidad y el desarrollo de la preeclampsia en gestantes atendidas en el servicio de Gineco Obstetricia del Hospital Regional de Ayacucho, Julio - Diciembre del 2013?

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN

CAPÍTULO I

PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	07
1.2 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA.....	11
1.3 OBJETIVOS.....	12

CAPÍTULO II

MARCO TEÓRICO

2.1 ANTECEDENTES DE ESTUDIO.....	13
2.2 BASE TEÓRICA – CIENTÍFICA.....	18
2.2.1 PREECLAMPSIA.....	18
2.2.1.1 ETIOLOGÍA.....	19
2.2.1.2 ENFERMEDADES AUTOINMUNES.....	24
2.2.1.3 FACTORES DE RIESGO.....	25
2.3 DEFINICIÓN OPERATIVA DE TÉRMINOS.....	39
2.4 HIPÓTESIS.....	40
2.5 VARIABLES DE ESTUDIO.....	40

CAPÍTULO III

DISEÑO METODOLÓGICO DE LA INVESTIGACIÓN

3.1 TIPO DE INVESTIGACIÓN.....	41
3.2 MÉTODO DE ESTUDIO.....	41
3.3 POBLACIÓN Y MUESTRA.....	41
3.4 TIPO DE MUESTREO.....	41
3.5 CRITERIOS DE INCLUSIÓN.....	42
3.6 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.....	42
3.7 TÉCNICA E INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS.....	43
3.8 PROCEDIMIENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS.....	43
3.9 PROCESAMIENTO DE DATOS.....	45

CAPÍTULO IV

RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	46
CONCLUSIONES.....	65
RECOMENDACIONES.....	66
REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA.....	68

ANEXOS

1.3 OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Determinar la relación entre el cambio de paternidad y el desarrollo de la preeclampsia en gestantes atendidas en el servicio de Gineco Obstetricia del Hospital Regional de Ayacucho, Julio - Diciembre del 2013.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Determinar la frecuencia de preeclampsia en gestantes atendidas en el servicio de Gineco Obstetricia.
- Determinar la frecuencia de cambio de paternidad en gestantes atendidas en el servicio de Gineco Obstetricia.
- Identificar la relación entre el cambio de paternidad y la preeclampsia en gestantes atendidas en el servicio de Gineco Obstetricia.
- Caracterizar a las gestantes con preeclampsia y cambio de pareja en el servicio de Gineco Obstetricia.

CAPÍTULO II

MARCO TEÓRICO

2.1 ANTECEDENTES DE ESTUDIO

Márquez Manrique de Lara, Santiago (1999)⁵“Cohabitación Sexual y Riesgo de Preeclampsia”. *Objetivo:* 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 o no de la preeclampsia en el embarazo subsecuente. *Metodología:* Estudio caso-control en el Hospital General Nacional Arzobispo Loayza. Se estudió 85 preeclámplicas y 85 controles no preeclámplicas mediante entrevista directa. Para los cálculos estadísticos se utilizó los programas SPSS for MS Windows Release 6,1 y EpiInfo 6. *Resultados:* Se encontró 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 ($1 < 0,0001$). 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 al menor número de exposiciones. Se concluye 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.

Alvarado Carbonel, Marco (2002)⁹ “Primipaternidad y desarrollo de preeclampsia a partir de segunda gestación. Centro de Salud Materno Infantil Santa Isabel El Porvenir, 2002 – 2006”. *Objetivo:* Determinar si la primipaternidad se asocia al desarrollo de preeclampsia a partir de la segunda gestación mediante un estudio de casos y controles. *Metodología:* 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. *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.

Deen E. (2004)¹⁰ “Los factores de riesgo de preeclampsia en las mujeres multíparas: primipaternidad frente a la hipótesis de intervalo de nacimiento”. *Objetivo:* Investigar si el cambio de paternidad incrementaba el riesgo de preeclampsia en pacientes con una historia previa de desórdenes hipertensivos del embarazo. *Metodología:* Se realizó un estudio en Los Estados Unidos, donde se tomó a 614 gestantes de las cuales el 19.7% tuvieron cambio de paternidad; la preeclampsia recurrente aparecía en 318 gestantes con el mismo compañero sexual (64.5 %) y en 75 gestantes con diferentes parejas sexuales (62%). *Resultado:* Se concluyó que en mujeres con historia previa de trastorno hipertensivo del embarazo, el cambio de paternidad no incrementa el riesgo de ocurrencias.

Gama Cabrera, Rony (2010)¹¹“Relación entre el cambio de paternidad en el segundo embarazo y la preeclampsia – Hospital San Juan de Lurigancho, periodo agosto – noviembre del 2010”, *Objetivo*: Encontrar la relación entre el cambio de paternidad en un segundo embarazo y la preeclampsia. *Metodología*: En esta tesis se estudió 120 puérperas, en donde se comparó 40 puérperas que tuvieron preeclampsia, con 80 puérperas que no tuvieron la enfermedad; se analizó el factor potencial asociado a preeclampsia usando la prueba de asociación Odd Ratio, prueba de diferencias de proporciones Chi cuadrado y pruebas de diferencia de medias “t student”. *Resultados*: Se obtuvo que la preeclampsia estuvo asociado al cambio de paternidad con un OR: 3.27 (IC 95% 1.4 – 7.5), constituyéndose una de los posibles factores para su desarrollo.

BajañaHuilcapi, Cynthia (2011)¹² “Cambio de paternidad: ¿Factor de riesgo para preeclampsia en pacientes multigestas?”. *Objetivo*: Establecer la relación entre el cambio de paternidad y la aparición de preeclampsia en las pacientes multigestas del Hospital Teodoro Maldonado Carbo (HTMC). *Metodología*: Estudio caso- control en el servicio de Gineco-Obstetricia durante 9 meses, con 136 pacientes. El grupo control lo formaron multigestas normotensas con o sin cambio de pareja y preeclámpticas sin cambio de pareja. *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.

Los antecedentes de estudio en el ámbito regional no existen, puesto que hasta el momento no se realizaron investigaciones sobre éste tema.

2.2 BASE TEÓRICA – CIENTÍFICA

2.2.1 PREECLAMPSIA

La preeclampsia es la complicación médica más frecuente del embarazo representando una incidencia del 6 hasta el 12% de todos los embarazos a nivel nacional y está asociada a resultados adversos como restricción del crecimiento fetal, parto pretérmino, bajo peso al nacer y síndrome HELLP. La preeclampsia es una importante causa de mortalidad materna y de morbi-mortalidad perinatal¹³.

La preeclampsia es un síndrome específico del embarazo caracterizado por perfusión orgánica reducida, secundario a vaso espasmo y activación endotelial que se caracteriza por el desarrollo de hipertensión arterial, proteinuria y edema después de las 22 semanas de gestación¹.

- **Presión arterial:** Mayor o igual a 140/90 mmHg o incrementos de 30mmHg de la sistólica o 15 mmHg de la diastólica, o 20 mmHg de la presión arterial media. Estas alteraciones de la presión arterial deben registrarse por lo menos en dos ocasiones consecutivas, con un intervalo de 4 a 6 horas¹.
- **Proteinuria:** El glomérulo es normalmente permeable a sustancias de peso molecular de menos de 60 000, pero cuando se afecta su

membrana, se filtra grandes cantidades de proteínas, especialmente albúminas y en menor proporción transferrinas y algunas globulinas. Se considera que una concentración de proteínas igual o mayor de 300 mg. en orina de 24 horas es patológica¹.

- **Edema:** En el embarazo normal puede haber edema por factores mecánicos, en estos casos aumenta con la actividad diaria, generalmente desaparece con el reposo nocturno y se limita a los miembros inferiores (pretibial). Se considera que el edema es patológico en las siguientes circunstancias: cuando no sólo está circunscrito a la región pretibial, presentándose también en manos y cara, cuando no cede después del reposo nocturno o cuando hay aumento ponderal anormal, es decir superior a 500 grs. por semana o 2000 grs. por mes (edema oculto)¹.

2.2.1.1 ETIOLOGÍA

Durante el embarazo normal ocurren cambios fisiológicos, así como adaptaciones bioquímicas consistentes en cambios hormonales, de prostaglandinas, prostaciclina, sistema renina-angiotensina-aldosterona, y quininas. Aunque la preeclampsia no tiene una etiología definida, las teorías más en boga son la genética, la placentaria, y la inmunología, aunque existen otras teorías como alteraciones iónicas y nutritivas en el embarazo que algunos investigadores han considerado. Todas estas

teorías coinciden en un fin último que sería el daño endotelial a nivel vascular provocando finalmente la enfermedad generalizada¹.

En relación al aumento de testosterona sérica en la preeclampsia, hay investigadores que comunicaron que los andrógenos se incrementan en la preeclampsia¹⁴.

- **TEORÍA GENÉTICA**

Durante muchos años se ha reconocido una predisposición familiar a la preeclampsia, ya que se conoce que hay un aumento en la frecuencia en hermanas e hijas de mujeres que han padecido la enfermedad, particularmente en mujeres nacidas de madres con preeclampsia durante su embarazo. Se ha sugerido la existencia de un gen en los cromosomas 1, 3, 4, 9 ó 18 como implicado, aunque sin llegar a ser demostrado¹.

Se ha propuesto también que esta susceptibilidad genética, tanto materna como fetal podría facilitar la alteración de la respuesta inmune. Las reacciones inmunitarias están determinadas genéticamente, por lo que, la predisposición genética parece jugar un papel importante en esta respuesta inmune. El equilibrio entre las respuestas inmunitarias maternas y el genotipo fetal quizás regulen el proceso de invasión trofoblástica necesario para la placentación normal. Una alteración en

este equilibrio por factores maternos o fetales podría provocar la preeclampsia. Los estudios genéticos demostraron al principio un tipo de herencia recesiva, sin embargo todavía no se ha encontrado el modo exacto de herencia ni la interacción entre los genotipos materno y fetal¹⁵.

• TEORÍA DE LA PLACENTACIÓN

La evidencia de preeclampsia en pacientes de mola hidatiforme y embarazo extrauterino, podría excluir la posible implicación del útero y feto, a favor de la placenta, parece que la placentación es un requisito indispensable en la patogénesis de la preeclampsia y se cree que la severidad de la preeclampsia es proporcional a la masa placentaria (como ocurre en embarazos gemelares y mola hidatiforme)¹⁵.

En el embarazo normal existen cambios morfológicos en el seno útero-placentario, consistentes en una invasión de células trofoblásticas migratorias hacia las paredes de las arterias espirales, que acontecen desde la semana 14-16 a las 22 semanas de gestación, lo que convierten al lecho arterial útero-placentario en un sistema de baja resistencia, baja presión y elevado flujo sanguíneo. Parece probable que el verdadero flujo intervelloso en la unión útero-placentaria se establece en las primeras 10 semanas de gestación. Se ha comprobado que en la preeclampsia los cambios fisiológicos que acontecen sobre las arterias espirales se sitúan

en su porción decidual, manteniéndose el miometrio intacto anatómicamente, sin sufrir dilatación. Esta estabilidad por parte del miometrio, sugiere una inhibición de la migración trofoblástica a los segmentos miometriales de las arterias útero-placentarias que tal vez restrinjan el mayor riesgo sanguíneo requerido en las etapas finales del embarazo, conservando su innervación adrenérgica¹⁵.

- **TEORIA INMUNOLÓGICA**

Los factores inmunitarios pueden tener un papel importante en la aparición de preeclampsia, provocados por la ausencia de anticuerpos bloqueadores, por la disminución de la reacción inmunitaria mediada por células, activación de neutrófilos, y participación de citoquinas. La vieja idea que prevalecía desde el comienzo de siglo, es que la preeclampsia podría ser una alteración en el reconocimiento de la unidad feto placentaria por la madre. Esto ha sido sustentado por muchas observaciones que subrayan la respuesta anormal de la madre hacia los antígenos feto-placentarios¹⁵.

En el embarazo no patológico se aprecia un mecanismo de adaptación que actúa a tres niveles:

- a) **Nivel Trofoblástico:** Estructuras descritas por Füller, como son los antígenos linfocitarios humanos (HLA), antígenos placentarios específicos del embarazo, que parecen tener un bajo grado de antigenicidad¹⁵.
- b) **Nivel Fetal:** Se ha sugerido una disminución de la respuesta inmune basada en un déficit relativo de sus componentes¹⁵.
- c) **Nivel Materno:** Se acepta una disminución de la respuesta inmunológica, bien por las hormonas propiamente gestacionales (gonadotrofina coriónica, lactógeno placentario, progesterona y proláctina), o bien por la mediación de otras sustancias, de aparición durante el embarazo, con propiedades inmunosupresoras. Se cree que la aparición de una intolerancia inmunológica mútua entre el "aloinjerto fetal" (paterno) y el tejido materno, en el primer trimestre causa importantes cambios morfológicos y bioquímicos en la circulación sistémica y útero-placentaria materna. El concepto de aloinjerto fetal indica que la reacción inmunitaria materna contra el feto es potencialmente destructiva, y algunos investigadores proponen que el reconocimiento inmunitario del embarazo es indispensable para su éxito¹⁵.

2.2.1.2. ENFERMEDADES AUTOINMUNES

Se sabe que la incidencia de preeclampsia está aumentada en pacientes con enfermedades en donde existe alteración del sistema vascular: diabetes, hipertensión arterial, colagenosis y malformaciones uterinas, lo cual podría implicar una alteración de la circulación placentaria¹⁵.

CLASIFICACIÓN

PREECLAMPSIA

Así se denomina al cuadro clínico de hipertensión arterial gestacional asociada a proteinuria y con frecuencia a edema patológico.

Se acompaña de retardo de crecimiento intrauterino (RCIU), lo cual ensombrece el pronóstico fetal y puede evolucionar hacia una eclampsia¹⁵.

Y se clasifica en:

- **PREECLAMPSIA LEVE:** Se define como un cuadro con hipertensión arterial diastólica entre 90 y 120 mmHg y con trazas una cruz de proteinuria (menos de 500mg en 24 horas). Las pacientes catalogadas en esta categoría son las de menor riesgo, pero deben ser examinadas con frecuencia cuando se presenta

antes de la semana 36 de gestación, ya que pueden avanzar a formas graves en pocas horas¹⁵.

- **PREECLAMPSIA SEVERA:** Se acompaña de cifras de presión arterial diastólica iguales o mayores a 110 mmHg y sistólica iguales o mayores a 160 mmHg, proteinuria de 5g/24 horas o 4 cruces (++++) en una determinación cualitativa y aleatoria⁹.

Sin embargo la severidad del cuadro puede caer dentro de ésta categoría con valores menores que lo expuestos, así se presentan:

- Elevación de las enzimas hepáticas y/o ictericia.
- Trombocitopenia menor de 150 000 por mm³.
- Oliguria menor de 400 ml/24 horas.
- Dolor epigástrico en barra.
- Escotomas, cefalea y tinnitus.
- Hemorragia retiniana.
- Edema pulmonar.
- Coma⁹.

2.2.1.3 FACTORES DE RIESGO

- **Edad materna:** Para algunos autores las edades extremas (menor de 20 y mayor de 35 años) constituyen uno de los principales

factores de riesgo de hipertensión inducida por el embarazo, y se ha informado que en estos casos el riesgo de padecer una preeclampsia se duplica¹⁶.

Múltiples conjeturas han tratado de explicar este riesgo incrementado. Se ha planteado 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 preeclampsia¹⁶.

- **Raza negra:** Algunos autores informan que la preeclampsia aparece con mayor frecuencia en las mujeres de esta raza, lo cual ha sido explicado por el hecho de que la hipertensión arterial crónica es más frecuente y severa en estas personas¹⁶.
- **Historia familiar de preeclampsia:** En estudios familiares observacionales y descriptivos se ha encontrado un incremento del riesgo de padecer una preeclampsia en hijas y hermanas de mujeres que sufrieron preeclampsia durante su gestación. Se plantea que las familiares de primer grado de consanguinidad de una mujer que ha padecido una preeclampsia, tienen de 4 a 5 veces mayor riesgo de

presentar la enfermedad cuando se embarazan. Igualmente, las familiares de segundo grado tienen un riesgo de padecerla de 2 a 3 veces mayor, comparado con aquellas mujeres en cuyas familias no hay historia de preeclampsia. Este tipo de predisposición familiar apoya la definición de la preeclampsia como una enfermedad compleja, en la que los factores genéticos que contribuyen a su origen, y que suelen ser múltiples, interactuarían de la forma siguiente entre ellos y con el ambiente: dos o más genes entre sí (herencia poligénica), dos o más genes con diferentes factores medioambientales (herencia multifactorial), y donde la heterogeneidad genética del individuo determinaría diferentes respuestas a un factor externo. Los genes que están implicados en el surgimiento de la preeclampsia, de los cuales se han encontrado más de 26, han sido agrupados, de acuerdo con su papel etiológico en 4 grupos: aquellos que regulan el proceso de placentación, los que intervienen en el control de la presión arterial, los que están involucrados en el fenómeno de isquemia placentaria y, por último, los que rigen el proceso de daño remodelado del endotelio vascular¹⁶.

- **Historia personal de preeclampsia:** Se ha observado que entre un 20 y 50% de las pacientes que padecieron preeclampsia durante un

embarazo anterior, sufren una recurrencia de la enfermedad en su siguiente gestación¹⁷.

- **Obesidad:** La obesidad, por un lado, se asocia con frecuencia con la hipertensión arterial, y por otro, provoca una excesiva expansión del volumen sanguíneo y un aumento exagerado del gasto cardíaco, que son necesarios para cubrir las demandas metabólicas incrementadas, que esta le impone al organismo, lo que contribuye *per se* a elevar la presión arterial. Por otro lado, los adipositos secretan citoquinas, en especial el factor de necrosis tumoral alfa (FNTa), que producen daño vascular, lo que empeora el estrés oxidativo, fenómeno que también está involucrado en el surgimiento de la preeclampsia¹⁸.
- **Diabetes mellitus:** En la diabetes mellitus pregestacional puede existir microangiopatía, generalmente hay un aumento del estrés oxidativo y del daño endotelial, todo lo cual puede afectar la perfusión útero-placentaria y favorecer el surgimiento de la preeclampsia, que es 10 veces más frecuente en las pacientes que padecen esta enfermedad. Asimismo, también se ha visto que la diabetes gestacional se asocia con frecuencia con la preeclampsia, aunque todavía no se tiene una explicación satisfactoria para este hecho¹⁹.

- **Resistencia a la insulina:** En los últimos tiempos se ha reunido alguna evidencia para considerar a la resistencia a la insulina como un factor de riesgo de preeclampsia; sin embargo, el embarazo por sí mismo está asociado con una reducción de la sensibilidad a la insulina, por lo que es difícil precisar a partir de qué grado la resistencia a la insulina comienza a ser anormal durante la gestación²⁰.

En el estado hiperinsulinémico existe una hiperactividad simpática y una retención de sodio y agua por el riñón debido a la acción natriurética directa de la insulina, todo lo cual puede contribuir al incremento de la presión arterial durante el embarazo. El responsable directo de las alteraciones metabólicas que se producen en el estado hiperinsulinémico parece ser el factor de necrosis tumoral. Esta citoquina actúa directamente sobre el receptor de la insulina, y lo hace resistente a la acción de la hormona, y además, estimula la liberación de ácidos grasos libres y disminuye la producción de óxido nítrico, lo que contribuye a aumentar aún más el estado de insulinoresistencia y favorecer la vasoconstricción, respectivamente²⁰.

- **Enfermedad renal crónica (nefropatías):** Las nefropatías, algunas de las cuales ya quedan contempladas dentro de procesos morbosos como la diabetes mellitus (nefropatía diabética) y la hipertensión arterial (nefroangioesclerosis), pueden favorecer por diferentes mecanismos el surgimiento de una preeclampsia. En los casos de la nefropatía diabética y la hipertensiva, puede producirse una placentación anormal, dado que conjuntamente con los vasos renales están afectados los de todo el organismo, incluidos los uterinos. Por otra parte, en las enfermedades renales en la que existe un daño renal importante, se produce con frecuencia hipertensión arterial, y como ya se comentó, su presencia en la gestante puede coadyuvar a la aparición de la preeclampsia²¹.
- **Peso de la madre al nacer:** Se vio que las mujeres con peso bajo al nacer (< 2 500 g) tenían 2,3 veces mayor riesgo de experimentar preeclampsia (IC95% 1,0 a 5,3), comparadas con las mujeres que pesaron entre 2 500 y 2 999 g. al nacimiento. Los autores también encontraron un sinergismo con la obesidad. Las mujeres con sobrepeso y que habían pesado menos de 2 500g. al nacimiento tuvieron casi 4 veces mayor riesgo de preeclampsia¹⁸.
- **Factores Nutricionales:** Se encontró un aumento significativo del riesgo de desarrollar preeclampsia ($p < 0,01$), ante la

ingesta deficiente de leche los niveles de ácido ascórbico estuvieron significativamente reducidos durante los primeros meses del embarazo, en mujeres que desarrollaron preeclampsia¹⁸.

- **Sobredistensión uterina (embarazo gemelar y polihidramnios):**

Tanto el embarazo gemelar como la presencia de polihidramnios generan sobredistensión del miometrio; esto disminuye la perfusión placentaria y produce hipoxia trofoblástica, que por mecanismos complejos, ya explicados en parte, pueden favorecer la aparición de la enfermedad. Así, se ha informado que la preeclampsia es 6 veces más frecuente en el embarazo múltiple que en el sencillo²².

Por otra parte, en el embarazo gemelar hay un aumento de la masa placentaria y, por consiguiente, un incremento del material genético paterno vinculado con la placenta, por lo que el fenómeno inmunofisiopatológico típico de la preeclampsia puede ser más precoz e intenso en estos casos²².

- **Embarazo molar:** La frecuencia de preeclampsia es 10 veces superior en estos casos a la encontrada en el embarazo normal. Durante el embarazo molar se produce un mayor y más rápido crecimiento del útero, lo que genera distensión brusca del miometrio, con el consiguiente aumento del tono uterino, disminución del flujo sanguíneo placentario e hipoxia que está vinculada con la aparición

de la enfermedad. Asimismo, en el embarazo molar está aumentada la masa placentaria, ya que hay una súperabundancia de vellosidades coriónicas, lo cual puede anticipar y acrecentar la reacción inmunitaria anormal vinculada con la aparición de la preeclampsia¹⁹.

- **Escasa ingesta de calcio:** Estudios epidemiológicos en mujeres embarazadas encuentran una relación inversa entre el calcio ingerido en la dieta y la hipertensión inducida por el embarazo. Un trabajo reciente en el cual se les administró a gestantes adultas un suplemento de 1,5 g. de calcio elemental al día (en forma de carbonato de calcio), y a embarazadas adolescentes, otro con una concentración de calcio elemental de 2g., mostró una disminución de la preeclampsia en los grupos que recibieron el suplemento. Se plantea que una excreción urinaria de calcio menor que 12 mg/dL puede predecir el surgimiento de la preeclampsia²³.
- **Hipomagnesemia:** La disminución del magnesio debido a su función reguladora del calcio intracelular, del tono vascular central y de la conductividad nerviosa, también se considera un factor precipitante de la hipertensión durante la gestación²⁴.

- **Bajo nivel socioeconómico y cuidados prenatales deficientes:**

Múltiples son los estudios que relacionan estas dos situaciones con la presencia de preeclampsia. La causa de esto se ha informado que es multifactorial e involucra a varios de los factores individuales mencionados en esta revisión¹⁸.

- **Estrés crónico:** Varios estudios evidencian que el aumento de los

niveles de las hormonas asociadas con el estrés puede afectar tanto la presión arterial de la madre, como el crecimiento y el desarrollo del feto. Las mujeres sometidas a estrés crónico presentan una elevación en sangre de la hormona adrenocorticotropa, corticotropina o corticotrofina (ACTH), que es producida fundamentalmente por la hipófisis, pero también por la placenta. La elevación de la ACTH favorece el incremento de la síntesis de cortisol por las glándulas suprarrenales y este produce un aumento de la presión arterial, pero también actúa sobre la placenta adelantando su reloj biológico, y puede así desencadenarse el parto antes de las 37 semanas⁷.

- **Cambio de paternidad:**

Esto ha sido comprobado por múltiples estudios epidemiológicos, que sustentan la validez de este planteamiento¹⁸.

La preeclampsia se reconoce actualmente como una enfermedad provocada por un fenómeno de inadaptación inmunitaria de la madre al *conceptus* fetal. La unidad fetoplacentaria contiene antígenos paternos que son extraños para la madre huésped, y que se supone sean los responsables de desencadenar todo el proceso inmunológico que provocaría el daño vascular, causante directo de la aparición de la enfermedad. En la preeclampsia, el sistema retículoendotelial no elimina los antígenos fetales que pasan a la circulación materna, y se forman entonces inmunocomplejos, que se depositan finalmente en los pequeños vasos sanguíneos y provocan daño vascular y activación de la coagulación con nefastas consecuencias para todo el organismo¹⁸.

Durante el primer embarazo se pondría en marcha todo este mecanismo inmunológico y surgiría la preeclampsia pero, a la vez, también se desarrollaría el fenómeno de tolerancia inmunológica, que evitará que la enfermedad aparezca en gestaciones posteriores, siempre que se mantenga el mismo compañero sexual. Así, el efecto protector de la multiparidad se pierde con un cambio de compañero.

El fenómeno de tolerancia inmunológica disminuye con el tiempo y aproximadamente 10 años después de una primera gestación, la mujer ha perdido la protección que le confiere ésta¹⁸.

Se ha comprobado, asimismo, que la escasa duración de la cohabitación sexual es un determinante importante del surgimiento de la enfermedad. En varios estudios ya se ha demostrado que tanto en las primigestas como en las multíparas, la mayor duración de la cohabitación sexual antes de la concepción tiene una relación inversa con la incidencia de preeclampsia. Por el contrario, la modificación de la paternidad o un breve período de exposición a los espermatozoides del compañero sexual, se han relacionado con un incremento sustancial del riesgo de padecer la enfermedad, y lo mismo sucede con los embarazos ocurridos por inseminación artificial heteróloga o por donación de ovocitos, y con el hecho de tener un compañero que fue el progenitor masculino en un embarazo con preeclampsia en otra mujer¹⁸.

Por otra parte, se ha dicho también que la mujer primigesta, por no haber tenido sometido previamente el útero a la distensión de un embarazo, tiene durante toda su evolución un mayor tono del miometrio que, por compresión, disminuye el calibre de las arteriolas espirales, y esto limita la perfusión sanguínea a esta zona, con la consecuente posibilidad de hipoxia trofoblástica, fenómeno que también ha sido implicado en la génesis de la preeclampsia. Así, la inadecuada perfusión de la placenta es seguida por sus cambios patológicos, el escape de trofoblasto a la circulación, y el consecuente

y lento desarrollo de una coagulación intravascular sistémica con efectos importantes en todo el organismo¹⁶.

Se ha comprobado que en la preeclampsia la irrigación útero-placentaria está disminuida en un 50%, lo que produce una degeneración acelerada del sincitiotrofoblasto y trombosis intervellosa e infartos placentarios, lo cual conduce al síndrome de insuficiencia placentaria, y altera el intercambio diaplacentario de sustancias, la producción y secreción hormonal de la placenta, facilitándose, además, su desprendimiento prematuro, con sus consecuencias nefastas para la madre y el feto¹⁶.

Existen varias publicaciones que aportan evidencia del aumento en la incidencia de preeclampsia cuando se presenta un cambio de paternidad. Se ha reportado que una exposición prolongada al semen del compañero sexual, previo al embarazo, tiene un efecto "protector" para el desarrollo de preeclampsia. De esta manera, se observa una mayor incidencia de preeclampsia en mujeres que han utilizado métodos anticonceptivos de barrera, tales como diafragma y condones, con respecto a usuarias de anticonceptivos orales o de dispositivos intrauterinos²⁵.

En un estudio llevado a cabo en mujeres multíparas en Dinamarca, en 364 casos y 281 controles, la prevalencia de nueva paternidad fue significativamente mayor ($P < 0,0001$) entre las mujeres

que desarrollaron preeclampsia y pacientes con Hellp: OR 8,6 (IC95% 3,1 a 23,5) y 10,9 (IC95% 3,7 a 32,3), respectivamente, en comparación con un grupo control de normotensas. Los autores concluyen que, las mujeres que cambiaron de compañero sexual deben ser consideradas como si fueran mujeres primigrávidas para los efectos de valoración de riesgo de desarrollar preeclampsia. Este resultado también fue encontrado por Saftlas (2003), con lo que respecta a abortos. Los autores observaron que, los embarazos seguidos de un aborto del mismo compañero sexual estuvieron asociados a una reducción en el riesgo de preeclampsia (aOR 0,54; IC95% 0,31). Por otro lado, Trogstad (2001) encontró que el cambio de paternidad es un factor protector y aduce que el riesgo encontrado en otros estudios es debido al insuficiente control de la variable intervalo internatal¹³.

Se considera que la preeclampsia se presenta principalmente en primigestas. Sin embargo, algunos estudios encuentran que la preeclampsia en multigesta puede estar asociada a un cambio de paternidad respecto al embarazo anterior. Se ha sugerido 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 fluido seminal. Si la preeclampsia tiene un origen inmunológico, su

incidencia puede estar relacionada con la duración de la exposición a los antígenos paternos⁵.

La hipótesis planteada es que la menor exposición del tracto genital femenino a esperma y fluido seminal de la pareja antes de la concepción se asocia un mayor riesgo de desarrollar preeclampsia en el embarazo subsecuente. Por lo tanto, debe estudiarse el número de contactos sexuales con el padre, sin métodos anticonceptivos de barrera, tanto en mujeres primígestas como en multigestas cuyo embarazo corresponde a un padre distinto del embarazo anterior, y determinar su asociación con la presencia o ausencia de preeclampsia⁵.

2.3 DEFINICIÓN OPERATIVA DE TÉRMINOS

Preeclampsia: Es un síndrome clínico caracterizado por hipertensión arterial con disfunción orgánica múltiple, proteinuria y edemas.

Cambio De Paternidad: Padre diferente al progenitor de los hijos anteriores de la madre independientemente del intervalo de cohabitación sexual.

Gestante: Estado de una mujer en el periodo que comprende desde la fecundación del óvulo hasta el parto.

Edad: Tiempo transcurrido desde el nacimiento, categorizado en años.

Estado Civil: Condición de la persona en relación a los derechos civiles.

Grado de Instrucción: Nivel de escolaridad expresado en años de estudios aprobados.

Lugar de Procedencia: Lugar de donde proviene la persona.

Número de Parejas Sexuales: Número de parejas con quien se ha tenido relaciones coitales.

2.4 HIPÓTESIS

El cambio de paternidad se relaciona al desarrollo de la preeclampsia en gestantes atendidas en el servicio de Gineco Obstetricia del Hospital Regional de Ayacucho, Julio - Diciembre del 2013.

2.5 VARIABLES DE ESTUDIO

2.5.1 Variable Independiente:

Cambio de paternidad.

2.5.2 Variable Dependiente:

Preeclampsia.

2.5.3 Variables Atributivas:

Características maternas:

- Edad.
- Estado civil.
- Grado de instrucción.
- Lugar de procedencia.
- Número de parejas sexuales.

CAPÍTULO III

DISEÑO METODOLÓGICO

3.1 TIPO DE INVESTIGACIÓN

Aplicada.

3.2 MÉTODO DE ESTUDIO

Prospectivo, transversal, analítico de casos y controles.

3.3 POBLACIÓN Y MUESTRA

Todas las gestantes atendidas en el servicio de Gineco Obstetricia, Hospital Regional de Ayacucho, Julio - Diciembre 2013.

3.4 TIPO DE MUESTREO

No probabilístico por conveniencia.

3.5 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Gestantes con preeclampsia diagnosticada en el servicio de Gineco Obstetricia, Hospital Regional de Ayacucho, Julio - Diciembre del 2013.
- Gestantes con preeclampsia que hayan tenido cambio de paternidad en su embarazo, en el servicio de Gineco Obstetricia, Hospital Regional de Ayacucho, Julio - Diciembre del 2013.
- Gestantes que deseen participar en la investigación previo consentimiento informado.

3.6 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Gestantes con preeclampsia no diagnosticada en el servicio de Gineco Obstetricia, Hospital Regional de Ayacucho, Julio - Diciembre del 2013.
- Gestantes con preeclampsia que no hayan tenido cambio de paternidad en su embarazo, en el servicio de Gineco Obstetricia, Hospital Regional de Ayacucho, Julio - Diciembre del 2013.

- Gestantes que no deseen participar en la investigación previo consentimiento informado.

3.7 TÉCNICA E INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

TÉCNICA	INSTRUMENTO
ENTREVISTA	FICHA DE ENTREVISTA
REVISIÓN DE HISTORIA CLÍNICA	FICHA DE ENTREVISTA

3.8 PROCEDIMIENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

- Por medio del Decanato de la Facultad de Obstetricia de la Universidad Nacional San Cristóbal de Huamanga, se solicitó a la dirección del Hospital Regional de Ayacucho "Miguel Ángel Mariscal Llerena" el permiso correspondiente para realizar la ejecución del proyecto de investigación.
- Se entregó la carta de presentación expedida por el decanato de nuestra Facultad de Obstetricia al director del Hospital Regional de Ayacucho, quien me refirió al departamento de Gineco-Obstetricia.

- Se presentó la solicitud para la revisión, aprobación y ejecución de mi proyecto de investigación al departamento de Área de Investigación del Hospital Regional de Ayacucho.
- Se realizó un cronograma de asistencia al Hospital Regional de Ayacucho durante el período de la investigación.
- Conseguido el permiso respectivo e ingresando al servicio de Gineco-Obstetricia se procedió a la revisión de historias clínicas, de donde se registró datos de las gestantes que cumplían con los criterios de inclusión, para posteriormente entrevistarlas.
- Se cumplió con el proceso del consentimiento informado y se sensibilizó a las gestantes sobre el objetivo de mi investigación, logrando así su aceptación y colaboración con la entrevista, con el fin obtener respuestas verídicas, válidas y confiables.
- Se entrevistó a las gestantes con preeclampsia, con cambio de paternidad y a las gestantes que cumplían con los criterios de inclusión (controles), haciendo todo lo posible para estar en un ambiente adecuado y respetando su privacidad.

- Se solicitó el número total de partos en el período julio a diciembre del 2013 al servicio del Sistema Informático Perinatal, obteniendo así ese dato importante para mi investigación.
- Concluida la recolección de datos de información se procedió a la codificación de cada instrumento de recolección de datos, para así crear la base de datos.

3.9 PROCESAMIENTO DE DATOS

El procesamiento informático de los datos se realizó a través del paquete estadístico SPSS versión 20.0 (español) PAWS. Codificando cada variable previamente. Luego se elaboraron cuadros de contingencia a los cuales se aplicó la prueba estadística de Chi Cuadrado para determinar la relación de las principales variables de estudio y la prueba de Odds Ratio para calcular oportunidad de riesgo.

CAPÍTULO IV

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

FRECUENCIA DE PREECLAMPSIA EN GESTANTES ATENDIDAS EN EL SERVICIO DE GINECO-OBSTETRICIA DEL HOSPITAL REGIONAL DE AYACUCHO, JULIO A DICIEMBRE 2013.

$$\text{Frecuencia} = \text{Ct/Nt} \times 100$$

Donde:

- Ct = número de casos existentes en un período de tiempo.
- Nt= número total de individuos atendidos en un período de tiempo.

FRECUENCIA:

$$\frac{101 \text{ gestantes con diagnóstico de preeclampsia julio a diciembre 2013}}{1429 \text{ gestantes atendidas en el Hospital Regional Ayacucho julio a diciembre 2013}} \times 100$$

Frecuencia de preeclampsia = 7.1%

Durante el período de estudio un total de 101 gestantes atendidas en el servicio de Gineco-Obstetricia del Hospital Regional de Ayacucho, presentaron preeclampsia, representando una frecuencia de 7.1%.

Al respecto:

La incidencia de preeclampsia es variable, ya que en muchos estudios se han utilizado estimaciones basadas en muestras hospitalarias exclusivamente, lo que podría explicar las cifras utilizadas con relativa frecuencia de hasta el 5 a 10%, dependiendo de los niveles asistenciales de

los hospitales donde se haga el estudio. Se estima que alrededor del 7% de los embarazos desarrollarán preeclampsia, aunque esta puede ser mayor en entornos socioeconómicos más desfavorables y también en países donde hay más prevalencia de enfermedades cardiovasculares²⁶.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que la incidencia de preeclampsia es siete veces mayor en los países en desarrollo que en los desarrollados (2,8% y 0,4% de los nacidos vivos respectivamente)²⁷. En Carolina del Norte, Ananth (1995) se describió una incidencia de preeclampsia de 3,6% y, en Suecia, Ostlund (2004) se encontró en 2,4% de los embarazos²⁸; las tasas de los países africanos como Sudáfrica, Egipto, Tanzania y Etiopía varían de 1,8% a 7,1% y en Nigeria la prevalencia oscila entre 2% a 16,7%²⁷.

Curiel Balsera, E.²⁹; en la investigación "Análisis de la morbimortalidad materna de pacientes con preeclampsia grave, eclampsia y síndrome HELLP en una Unidad de Cuidados Intensivos de gineco-obstétrica España", reportó una incidencia de preeclampsia grave de 4%.

Sánchez E. Sixto²⁸; en el artículo "Epidemiología de la preeclampsia", reportó que en el Perú, los desórdenes hipertensivos leves a severos han sido encontrados en 4,8%; 5,36%; 6,6% hasta 7,31%.

Sánchez E. Sixto¹⁸; en la investigación "Factores de riesgo a preeclampsia en mujeres", reportó que de 11,501 gestantes atendidas, 601 presentaron diagnóstico de preeclampsia, de ellas 329 cumplieron con criterios de preeclampsia severa, 258 preeclampsia leve y 14 de eclampsia.

Sánchez Sarabia, Eulalia³²; en la investigación "Preeclampsia severa, Eclampsia, Síndrome de HELLP", reportó que de 127 pacientes atendidas el 56%(72) presentó preeclampsia severa, el 11,8% (15) inminencia de eclampsia y 23% (29) eclampsia.

Morales Ruiz, Carlomagno³⁰; en el estudio "Factores de riesgo asociados a preeclampsia en el Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión Callao abril a junio de 2010", reportó que durante el período de estudio del total de casos de preeclampsia, el 54.5% fue severa.

Los desórdenes hipertensivos del embarazo (DHDE) son una de las complicaciones más serias que se presentan durante la gestación, por su repercusión tanto en la madre como en el feto, los retos en la prevención y detección precoz de esta patología son grandes y aún se requiere de la disponibilidad de métodos para su predicción. En la actualidad, no existe una sola prueba de detección fiable y rentable para la preeclampsia que pueda ser recomendada para su uso rutinario lo cual hace mucho más difícil identificarla a tiempo³³. Situación que se agrava en poblaciones marginadas, donde el acceso a los servicios de salud es limitado, por una serie de factores: retraso en la toma de decisión para buscar asistencia médica, por falta de información

sobre hospitales donde acudir, por aspectos socio-económicos, como nivel de educación, estado civil y culturales de la madre¹³.

La falta de acceso a una atención médica de calidad es el principal obstáculo para su diagnóstico oportuno. Además, de los tratamientos de medicina alternativa y tradicional de estas zonas que impiden el envío de estas mujeres a servicios de salud y que ocasionan 46,4% de los casos de preeclampsia³⁴.

Los retrasos en la prestación de atención médica, también contribuyen a que los cuadros de preeclampsia se compliquen y lleguen a los servicios de salud en situaciones de emergencia grave, situación que puede explicar porqué encontramos en el Hospital Regional el mayor porcentaje de casos con preeclampsia severa.

TABLA 02. CAMBIO DE PATERNIDAD EN GESTANTES ATENDIDAS EN EL SERVICIO DE GINECO - OBSTETRICIA DEL HOSPITAL REGIONAL DE AYACUCHO, JULIO A DICIEMBRE 2013.

Cambio de paternidad	Nº	%
Si	76	37.6
No	126	62.4
Total	202	100

Fuente: Datos obtenidos de la ficha de recolección de datos.

En la tabla N° 2 se observa que del total de gestantes atendidas el 37,6% (76) presentaron cambio de paternidad y 62,4% (126) no presentan cambio de paternidad.

Se concluye que el 37,6% de gestantes atendidas presentaron cambio de paternidad.

Los resultados se asemejan con lo reportado por Alvarado Carbonel, Marco⁹; en el estudio: "Primipaternidad y desarrollo de preeclampsia a partir de segunda gestación Centro de Salud Materno Infantil Santa Isabel el Porvenir 2002-2006", reportó que del total de 378 gestantes; el 29.9% tenían un padre diferente en su segundo o siguiente embarazo.

Deen E.¹⁰; en la investigación "Risk factors for preeclampsia in multiparous women: primipaternity versus the birth interval hypothesis", reportó

quede 656 gestantes el 26,2%(148) tenían un padre diferente en su segundo o siguiente embarazo.

Graeme N.³⁵; en la investigación "Increased incidence of preeclampsia in women by intrauterine insemination with donor versus sperm for treatment of primary infertility conceiving partner" reportó que de 515 gestante, el 16.2% tuvo cambio de paternidad.

Los resultados ponen en evidencia un problema frecuente en nuestra región, cambio de paternidad, a veces desapercibida desde un punto de vista médico, pero con grandes implicancias en la salud sexual y reproductiva de las personas, constituyendo un factor de riesgo importante a ser tomado en cuenta en la atención de salud especialmente en la atención prenatal.

TABLA 03. RELACIÓN ENTRE EL CAMBIO DE PATERNIDAD Y LA PREECLAMPSIA EN GESTANTES ATENDIDAS EN EL SERVICIO DE GINECO - OBSTETRICIA DEL HOSPITAL REGIONAL DE AYACUCHO, JULIO A DICIEMBRE 2013.

Cambio de paternidad	Casos (Con Preeclampsia)		Control (Sin Preeclampsia)	
	Nº	%	Nº	%
Sí	61	60.4	15	14.9
No	40	39.6	86	85.1
Total	101	100	101	100

Fuente: Datos obtenidos de la ficha de recolección de datos.

$X^2_c : 44.64$ $X^2_t : 6.64$ $X^2_c > X^2_t$ **
 $\alpha : 0.01$ g.l. : 1

OR = 8.74

En la tabla N° 03 se observa que en el grupo de casos (gestantes con preeclampsia) el mayor porcentaje 60,4% (61) presentó cambio de paternidad y solo 39,6% (40) no presentó. Mientras que en el grupo control (gestantes sin preeclampsia) el mayor porcentaje 85,1% (86) no presentó cambio de paternidad y sólo el 14,9% (15) presentó cambio de paternidad.

Los resultados sometidos a la prueba estadística Chi Cuadrado describe que el cambio de paternidad se asocia significativamente con la preeclampsia ($p < 0.01$).

Y según la prueba de Oportunidad de Riesgo (Odds Ratio), las gestantes con cambio de paternidad tienen la 8.74 veces más riesgo de presentar preeclampsia.

Se concluye que el mayor porcentaje 60,4% de gestantes con preeclampsia presentaron cambio de paternidad.

Los resultados difieren a los encontrados por Alvarado Carbonel, Marco⁹; en su estudio "Primipaternidad y desarrollo de preeclampsia a partir de segunda gestación. Centro de Salud Materno Infantil Santa Isabel El Porvenir, 2002 – 2006", reportó que de 126 gestantes con preeclampsia el 37,3%(47) presentaron cambio de paternidad y 62,7%(79) no.

Bajaña Huilcapi, Cynthia¹²; en su investigación "Cambio de paternidad: ¿Factor de riesgo para preeclampsia en pacientes multigestas?", reportó que de 136 gestantes con preeclampsia el 14,7%(20) presentaron cambio de paternidad y 85,3%(126) no.

Gama Cabrera, Rony¹¹; en su tesis "Relación entre el cambio de paternidad en el segundo embarazo y la preeclampsia – Hospital San Juan de Lurigancho, periodo agosto – noviembre del 2010", reportó que de 40 gestantes con preeclampsia el 45%(18) presentaron cambio de paternidad y 55%(22) no.

Sin embargo los resultados demuestran que la preeclampsia si se relaciona al cambio de paternidad demostrando así que el efecto protector de la multiparidad

se pierde al cambiar de pareja, surgiendo la hipótesis que las multíparas con nuevos compañeros se exponen a un nuevo antígeno que las hace susceptibles a padecer preeclampsia³⁶.

La preeclampsia se reconoce actualmente como una enfermedad provocada por un fenómeno de inadaptación inmunitaria de la madre al *conceptus* fetal. La unidad fetoplacentaria contiene antígenos paternos que son extraños para la madre huésped, y que se supone sean los responsables de desencadenar todo el proceso inmunológico que provocaría el daño vascular, causante directo de la aparición de la enfermedad. En la preeclampsia, el sistema reticuloendotelial no elimina los antígenos fetales que pasan a la circulación materna, y se forman entonces inmunocomplejos, que se depositan finalmente en los pequeños vasos sanguíneos y provocan daño vascular y activación de la coagulación con nefastas consecuencias para todo el organismo. Durante el primer embarazo se pondría en marcha todo este mecanismo inmunológico y surgiría la preeclampsia pero, a la vez, también se desarrollaría el fenómeno de tolerancia inmunológica, que evitará que la enfermedad aparezca en gestaciones posteriores, siempre que se mantenga el mismo compañero sexual. Así, el efecto protector de la multiparidad se pierde con un cambio de compañero⁹.

En el área de gineco-obstetricia la preeclampsia es la complicación médica más frecuente en el embarazo, siendo una importante causa de mortalidad materna y fetal, es por eso la importancia del estudio de la preeclampsia radica en que constituye una patología de la cual no se conoce la etiología a ciencia cierta, pero que hay un incremento en la incidencia de preeclampsia en un embarazo

luego de un embarazo normal previo si existe un cambio de paternidad. He ahí la importancia en abarcar mucho más sobre éste tema, puesto que sería de gran ayuda para el diagnóstico y manejo adecuado de esta complicación.

TABLA 04. TIEMPO DE COHABITACIÓN SEXUAL DE GESTANTES ATENDIDAS EN EL SERVICIO DE GINECO - OBSTETRICIA DEL HOSPITAL REGIONAL DE AYACUCHO, JULIO A DICIEMBRE 2013.

Tiempo de cohabitación sexual	Casos (con preeclampsia)		Control (sin preeclampsia)	
	Nº	%	Nº	%
Menor a un año	36	35.6	25	24.8
Mayor a un año	65	64.4	76	75.2
Total	101	100	101	100

Fuente: Datos obtenidos de la ficha de recolección de datos.

X^2_c : 2.842 X^2_t : 3.841 $X^2_c < X^2_t$ N.S.
 α : 0.05g.l. : 1

OR = 1.68

En la tabla N° 04 se observa que en el grupo de casos (gestantes con preeclampsia) el mayor porcentaje 64,4% (65) presentó un tiempo de cohabitación sexual mayor a un año y 35,6% (36) presentó un tiempo de cohabitación sexual menor a un año. Y también en el grupo control (gestantes sin preeclampsia) el mayor porcentaje 75,2% (76) presentó un tiempo de cohabitación sexual mayor a un año y 24,8% (25) presentó un tiempo de cohabitación sexual menor a un año.

Los resultados sometidos a la prueba estadística Chi Cuadrado ($P > 0.05$) y OR (1.68) describe que el tiempo de cohabitación sexual no se asocia con la preeclampsia.

Se concluye que el mayor porcentaje 64,4% (65) de gestantes con preeclampsia presentó un tiempo de cohabitación sexual mayor a un año.

Los resultados se asemejan con lo reportado por Centeno Huamán, Gelen Kate³⁷; en su tesis "Período intergenésico prolongado como factor de riesgo para el desarrollo de Preeclampsia en gestantes atendidas en el Instituto Nacional Materno Perinatal, enero – marzo del 2013.", reportó que de 78 gestantes, 39 padecieron de preeclampsia y de estas el 100% presentó un tiempo de cohabitación sexual mayor de un año, mientras que en el grupo control fue 94,9%.

Los resultados difieren a los encontrados por Bajaña Huilcapi, Cynthia¹²; en su investigación "Cambio de paternidad: ¿Factor de riesgo para preeclampsia en pacientes multigestas?", reportó que de 136 pacientes, 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.

Morgan Ortiz, Fred³⁸; en su estudio "Factores de riesgo asociados con preeclampsia: estudio de casos y controles", reportó que de 126 pacientes, el 50.5% de mujeres con un tiempo de cohabitación sexual menor de un año desarrollaron preeclampsia, mientras que el 49.5% de mujeres con un tiempo de cohabitación sexual mayor a un año no.

A pesar que la teoría indica que el tiempo de cohabitación sexual menor a 1 año debería aumentar el riesgo de preeclampsia, se encontró un resultado opuesto en la presente investigación.

TABLA 05. CARACTERIZACIÓN DE LAS GESTANTES CON PREECLAMPSIA ATENDIDAS EN EL SERVICIO DE GINECO - OBSTETRICIA DEL HOSPITAL REGIONAL DE AYACUCHO, JULIO A DICIEMBRE 2013.

Caracterización de las gestantes con Preeclampsia	Nº	%
Edad		
Adolescente y Joven (13 - 25 años)	34	33.7
Adulta (mas de 25 años)	67	66.3
Total	101	100
Estado civil		
Soltera	22	21.8
Conviviente	52	51.5
Casada	27	26.7
Otro	0	0
Total	101	100
Grado de instrucción		
Analfabeta	2	2
Primaria	40	39.5
Secundaria	56	55.5
Superior	3	3
Total	101	100
Procedencia		
Urbana	37	36.6
Urbano marginal	20	19.8
Rural	44	43.6
Total	101	100
Número de parejas sexuales		
Uno	31	30.7
Dos	46	45.5
Tres a más	24	23.8
Total	101	100

ente: Datos obtenidos de la ficha de recolección de datos.

En la tabla N° 05 se observa que el mayor porcentaje de gestantes con preeclampsia fueron adultas 66.3% (67), de estado civil conviviente 51.5% (52), de grado de instrucción secundaria 55,5%(56), de procedencia rural 43,6% (44) y con un número de parejas sexuales mayor a dos 45,5% (46).

Los resultados se asemejan con lo reportado por BajañaHuilcapi Cynthia¹²; en el estudio "Cambio de paternidad: ¿Factor de riesgo para preeclampsia en pacientes multigestas?", reportó que el mayor porcentaje de preeclampsia se presentó en gestantes adultas 86.9%.

Chapalbay Parreño, Irene Cecilia³⁹; en la Tesis "Principales complicaciones de preeclampsia en pacientes que acuden al Hospital Provincial General Docente de Riobamba – 2010", reportó que el estado civil de las gestantes preeclámpticas fue la unión libre (conviviente) que corresponde a un 41%, seguido por pacientes casadas con un porcentaje del 39%.

Barreto Rivero, Susana⁴⁰; en el estudio: "Preeclampsia severa, eclampsia y síndrome HELLP: características maternas y resultado neonatal. Unidad de Cuidados Intensivos Maternos. Instituto Materno Perinatal. Lima, Perú 1999-2000", reportó que el mayor porcentaje de preeclampsia se presentó en gestantes con educación secundaria 70.0%.

Sin embargo encontramos que Altamirano Vergara, Carlos⁴¹; en la tesis: "Preeclampsia: Factores de riesgo y resultante materno-neonatal en gestantes del Hospital Gineco-Obstétrico Enrique C. Sotomayor", reportó que

la procedencia de las gestantes preeclámplicas en su mayoría fueron de procedencia urbana 44.7%, resultados que difieren con los nuestros donde el mayor porcentaje de gestantes preeclámplicas fueron de procedencia rural 43.6%.

Morgan Ortiz, Fred³⁸; en el estudio: "Factores de riesgo asociados con preeclampsia: estudio de casos y controles", reportó que el 75,52% de gestantes con preeclampsia tuvieron una pareja sexual; resultados que difieren con los nuestros, donde encontramos que el mayor porcentaje de gestantes con preeclampsia tuvieron 2 a más parejas sexuales, factor de riesgo importante en el cambio de paternidad.

Por tanto conocer las características sociodemográficas y personales (edad, estado civil, grado de instrucción, procedencia, y el número de parejas sexuales) de las gestantes con preeclampsia nos permite reconocer con mayor precisión el grupo poblacional susceptible de presentar esta patología, dato estadístico importante para la localidad y región, ya que nos permitirá precisar nuestras acciones preventivo promocionales.

CONCLUSIONES

1. La frecuencia de preeclampsia en gestantes atendidas en el servicio de Gineco - Obstetricia del Hospital Regional de Ayacucho fue de 7,1%.
2. El 79,2% de gestantes presentó preeclampsia severa.
3. El 60,4% de gestantes con preeclampsia presentaron cambio de paternidad, encontrando una asociación significativa entre el cambio de paternidad y la preeclampsia $p < 0.01$ y $OR=8.74$.
4. El 64,4% de gestantes con preeclampsia presentó un tiempo de cohabitación sexual mayor a un año.
5. El 66,3% de gestantes con preeclampsia fueron adultas, 51,5% de estado civil conviviente, 55,5% de grado de instrucción secundaria, 43,6% de procedencia rural y 45,5% tuvo más de dos parejas sexuales.

RECOMENDACIONES

1. Brindar orientación y consejería a las mujeres en todos los niveles de atención en salud sobre el tiempo de cohabitación sexual, es decir que éste debería ser prolongado, para así reducir el riesgo de poder padecer preeclampsia, ya que con los resultados de este trabajo y de otros estudios no es conveniente tener un tiempo corto de cohabitación sexual, de esta manera se disminuirá el riesgo que trae este factor para la gestación.
2. Se recomienda que el servicio de consultorio materno cree espacios de sensibilización a las mujeres, donde se dé a conocer la importancia y consecuencias que tiene el cambio de paternidad y el tiempo de cohabitación sexual, de esta manera lograr un buen desarrollo de la gestación, evitando complicaciones que conlleven a la mortalidad materna - perinatal. Así como también desarrollar un plan especial de control prenatal para las embarazadas con riesgo, captando a las gestantes desde los primeros meses y hacer un seguimiento continuo, ya que a través de ello se identificarán las alteraciones en el embarazo, y de esta manera disminuir el surgimiento de la preeclampsia, todo esto para tomar las medidas preventivas y correctivas para que el parto sea seguro.
3. Es necesario que se continúe seguir realizando estudios sobre éste tema con una mayor muestra para una mejor representatividad, realizarlos en los

diferentes niveles de atención de las distintas zonas de la región y del país, con la finalidad de encontrar mayor evidencia científica para establecer las medidas preventivas.

REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA

1. Pacheco, José. Ginecología y Obstetricia. Segunda edición. Lima: Edit. MAD Corp SA; 2006.
2. Curcio, María Teresa. Preeclampsia: un mal que afecta al 7% de las embarazadas. [boletín en Internet]. Venezuela: Instituto Venezolano de Investigaciones Científicas; 2003 [citado 27 de marzo del 2013]; 1(119). Disponible en: <http://www.ivic.gob.ve/bis/bis119/bis119.pdf>
3. Análisis de la situación de salud [Página principal en Internet]. Lima: Dirección De Salud V Lima Ciudad; 2011 [citado 27 de marzo del 2013]. Razón de Mortalidad Materna. [6 páginas]. Disponible en: http://www.bvsde.paho.org/documentosdigitales/bvsde/texcom/ASIS-regiones/Lima_ciudad/LimaCiudad2011.pdf
4. Pacheco, José. Preeclampsia/Eclampsia: Reto para la el Gineco-obstetra. [revista en Internet]. Lima: Revista médica peruana; 2006 [citado 27 de marzo del 2013]; 23(2). Disponible en: <http://www.scielo.org.pe/pdf/amp/v23n2/v23n2a10>
5. Márquez Manrique de Lara, Santiago; Huamán, Harold; Artica, Graciela. Cohabitación Sexual y Riesgo De Preeclampsia. [revista en Internet]. Lima: Revista de Ginecología y Obstetricia UNMSM; 1999 [citado 27 de marzo del

2013]; 45(4). Disponible en:
http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/ginecologia/vol_45n4/cohabitaci%C3%B3n.htm

6. Rohillard P.Y, Hulsey TC, Périanin J, Janky E, Miri EH, Papiernik E. Association of pregnancy-induced hypertension with duration of Sexual cohabitacion before conception.[revista en Internet]. Francia: Lancet; 1994 [citado 27 de marzo del 2013]; 344 (8928). Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7934427>
7. Cruz Hernández, Jeddú; Hernández García, Pilar; Yanes Quesada, Marelis; Isla Valdés, Ariana. Factores de riesgo de preeclampsia: enfoque inmunoendocrino.[revista en Internet]. Cuba: Revista Cubana de Medicina Genética Integral; 2007 [citado 27 de marzo del 2013]; 32 (4). Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/revistas/mgi/vol23_4_07/mgi12407.html
8. Cifuentes Borrero, Rodrigo. Ginecología y Obstetricia Basadas en la Evidencia. Segunda edición. Bogotá: Edit. Lincoln; 2002.
9. Alvarado Carbonel, Marco; Durand Vergara, Juan; Rodríguez Lázaro, Oswaldo; Correa Arangoitia, Alejandro. Primipaternidad y desarrollo de preeclampsia a partir de segunda gestación. Centro de Salud Materno Infantil Santa Isabel El Porvenir 2002 – 2006.[investigación en Internet].

- Trujillo:Revista Médica Vallejana; 2006 [citado 27 de marzo del 2013]; 6(1).
Disponible en: <http://revistas.concytec.gob.pe/pdf/rmv/v6n1/a05v6n1.pdf>
10. Deen E, Ruurda G, Wang J, Dekker A. Risk factors for preeclampsia in multiparous women: primipaternity versus the birth interval hypothesis. [revista en Internet]. Australia: J Matern Fetal Neonatal Med; 2006 [citado 27 de marzo del 2013]; 19(2). Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16581602>
11. Gama Cabrera, Rony Gerardo; Vicuña Allpas, Ghenson Alcides. Relación entre el cambio de paternidad en el segundo embarazo y la preeclampsia – Hospital San Juan de Lurigancho, periodo agosto – noviembre del 2010. [Tesis para optar título de licenciado en Obstetricia]. Lima: Escuela Académico Profesional de Obstetricia, Universidad Nacional Mayor de San Marcos; 2011.
12. Bajaña Huilcapi, Cynthia; Estrada Guevara Lorena; Toral Cáceres Andrea. Cambio de paternidad: ¿Factor de riesgo para preeclampsia en pacientes multigestas? [artículo en la Internet]. Ecuador: Universidad Católica de Santiago de Guayaquil; 2011 [citado 30 de marzo del 2013]. Disponible en: <http://repositorio.ucsg.edu.ec/bitstream/123456789/648/1/T-UCSG-PRE-MED-63.pdf>
13. Sánchez Calderón, Sixto E. Medicina Fetal: Novedades del Concebido. [boletín en Internet]. Perú: Asociación Peruana de Medicina Fetal; 2003 [citado 30 de

marzo del 2013]; 4(2). Disponible en:

<http://es.slideshare.net/PercyPacora/boletin-4-apemef>

14. Oviedo, Surpik; Jhoan,Alberto. Relación entre niveles de testosterona libre y la preeclampsia severa en puerperio de pacientes hospitalizadas en el Hospital Central Universitario Antonia Maria Pineda. 2004-2005. [Tesis para optar título de Médico]. México:Facultad de Medicina, Universidad Centroccidental Lisando Alvarado; 2006.Disponible en:
<http://repositorio.ucla.edu.ve/index.php/record/view/4209>

15. Del Campo Molina, E; Robles Arista, J.C.; Guerrero Pabón, R. Hipertensión en el embarazo. [artículo en internet]. Argentina: Principios de urgencias, emergencias y cuidados críticos; 2002. [citado 30 de marzo del 2013].
Disponible en: <http://tratado.uninet.edu/c0117i.html>

16. García Santos, FJ; Costales Badillo, CA; Jimeno, JM. Fisiopatología y factores etiopatogénicos de la hipertensión arterial en el embarazo. [revista en internet]. Madrid: Hospital Clínico San Carlos de Madrid. Cátedra de Obstetricia y Ginecología. Toko-Ginecología Práctica; 2000. [citado 30 de marzo del 2013]; 59(4). Disponible en:
<http://aprendeonline.udea.edu.co/lms/moodle/mod/forum/view.php?id=587>

17. Álvarez Díaz, TP; Mendoza, María; Pastora, Tania. Incidencia de los factores de riesgo de la hipertensión arterial grave inducida por el embarazo. [boletín en Internet]. Venezuela: Boletín Médico de Postgrado; 2001[citado 30 de marzo del 2013]; 17(2). Disponible en:<http://bases.bireme.br/cgi-bin/wxislind.exe/iah/online/?IscScript=iah/iah.xis&src=google&base=ADOLEC&lang=p&nextAction=Ink&exprSearch=339671&indexSearch=ID>
18. Sánchez Calderón, Sixto E.; Ware Jauregui, Susana; Larrabure, Gloria; Bazul, Víctor; Hugo, Ingar; Zhang, Cuilin; Williams, Michelle. Factores de riesgo preeclampsia en mujeres. [revista en Internet]. Perú: Revista de Ginecología y Obstetricia UNMSM; 2001 [citado 30 de marzo del 2013]; 47 (2). Disponible en:http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/ginecologia/vol_47n2/factores_riesg_preeclam.htm
19. Contreras F, Betancourt MC, Salas J, Chacón H, Velasco M. Nuevos aspectos en el tratamiento de la pre-eclampsia y eclampsia. [revista en Internet]. Venezuela: Archivos Venezolanos de Farmacología y Terapéutica; 2003 [citado 31 de marzo del 2013]; 22(2). Disponible en:http://www.oalib.com/paper/2680927#.U_IbO8UwD2s
20. Rivera Z., René; Santiago H., Claudia; Mitelman M., Gabriel; Bahamondes A., Francisco; Larraín H., Angélica. Hiperinsulinismo, fisiopatología y manifestaciones clínicas en obstetricia y ginecología. [revista en Internet].

Chile: Revista Chilena de Obstetricia y Ginecología; 2003 [citado 31 de marzo del 2013]; 68(1). Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0717-75262003000100012&script=sci_arttext

21. Sánchez de la Rosa, Rainel; Rodríguez Hernández; Néstor. Enfermedades renales y embarazo. [revista en Internet]. Chile: Revista Cubana de Medicina Genética Integral; 1996 [citado 31 de marzo del 2013]; 12(4). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21251996000400011

22. Álvarez PL, Acosta R. Hipertensión y embarazo. Primera edición. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2004.p.127-36.

23. Agudelo Jaramillo, Bernardo. Aspectos nutricionales que pueden influir en la hipertensión arterial durante la gestión.[revista en Internet]. Colombia: Revista IATREIA, Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia; 1999 [citado 31 de marzo del 2013]; 12(1). Disponible en: <http://www.iatreia.udea.edu.co/index.php/iatreia/article/view/3676/3438>

24. Hernández, María Antonia; Ayala R., Aquiles; Pereyra, Ada Celia; Hernández, César; Vadillo, Felipe. Concentración de calcio y magnesio en el plasma de mujeres embarazadas normales y con hipertensión gestacional. [revista en Internet]. México: Revista Ginecológica – Obstétrica de México; 1988 [citado 02 de abril del 2013]; 56 (1). Disponible en: <http://bases.bireme.br/cgi->

bin/wxislind.exe/iah/online/?IisScript=iah/iah.xis&src=google&base=LILACS&lang=p&nextAction=lnk&exprSearch=66369&indexSearch=ID#refine

25. Satizábal Soto, José María; Moreno Giraldo, Lina J.; Montoya, Julio César; García Vallejo, Felipe. Preeclampsia, problema de salud pública latente: Etiología genética y molecular. [revista en Internet]. Colombia: Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal; 2010[citado 02 de abril del 2013]; 1 (35). Disponible en: <http://www.redalyc.org/pdf/478/47817140009.pdf>
26. Bhattacharya S, Campbell DM. The incidence of severe complications of preeclampsia. HypertensPregnancy. [revista en Internet]. Escocia: HypertensPregnancy; 2005 [citado 25 de junio del 2014]; 24 (2). Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16036402>
27. Vargas H., Víctor Manuel; Acosta A., Gustavo; Moreno E., Mario Adán. La preeclampsia un problema de salud pública mundial. [revista en Internet]. Chile: Revista Chilena de obstetricia y ginecología; 2012[citado 25 de junio del 2014]; 77(6). Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-75262012000600013&lng=es.
28. Sánchez Calderón, Sixto. Epidemiología de la preeclampsia. [revista en Internet]. Perú: Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia; 2006 [citado 25

de junio del 2014]; 52(4). Disponible en:
http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/ginecologia/vol52_n4/pdf/A04V52N4.pdf

29. Curiel Balsera, E.; Prieto Palomino, M.Á.; Muñoz Bono, J.; Ruiz de Elvira, M.J.; Galeas, J.L.; Quesada García, G. Análisis de la morbimortalidad materna de las pacientes con preeclampsia grave, eclampsia y síndrome HELLP que ingresan en una Unidad de Cuidados Intensivos gineco-obstétrica. [revista en Internet]. España: Revista Médica Intensiva, Unidad de Cuidados Intensivos Maternal, Hospital Regional Universitario Carlos Haya; 2011 [citado 25 de junio del 2014]; 35(8). Disponible en:
http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0210-56912011000800005&lng=es

30. Carlomagno Morales Ruiz. Factores de riesgo asociados a preeclampsia en el Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión Callao, abril a junio de 2010. [revista en Internet]. Perú: Revista Peruana de Epidemiología; 2011 [citado 25 de junio del 2014]; 15(1). Disponible en:
http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/epidemiologia/v15_n2/pdf/a05.pdf

31. Parra C., Mauro; San Martín O., Alfredo; Valdés R., Enrique; Hasbún H., Jorge; Quiroz V., Lorena; Schepeler S., Manuel; Pérez B., Sebastián; Rau M., Carlos; Pablo Miranda, Juan. Espectro Clínico De La Preeclampsia: Estudio

Comparativo De Sus Diversos Grados De Severidad. [revista en Internet]. Chile: Revista Chilena de Obstetricia y Ginecología; 2007[citado 10 de julio del 2014]; 72(3).Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0717-75262007000300007&script=sci_arttext

32. Sánchez Sarabia, Eulalia; Gómez Díaz, Julio; Morales García, Víctor. Preeclampsia severa, Eclampsia, Síndrome de HELLP, comportamiento clínico. [artículo en Internet]. México: Servicio de Ginecología y Obstetricia, Hospital General Dr. Aurelio Valdivieso.; 2005 [citado 10 de julio del 2014]. Disponible en: <http://www.ejournal.unam.mx/rfm/no48-4/RFM48405.pdf>

33. Wagner M.D. Lana K. Diagnosis and management of pre-eclampsia.[revista en Internet]. Nuevo México: ChoiceCommunityHealthcare, Albuquerque, Am FamPhys.; 2004[citado 10 de julio del 2014]; 70 (12).Disponible en: <http://www.aafp.org/afp/2004/1215/p2317.html>

34. Onah HE, Okaro JM, Umeh U, Chigbu CO. Maternal mortality in health institutions with emergency obstetric care facilities in Enugu State, Nigeria.[revista en Internet]. Nigeria: J ObstetGynaecol; 2005 [citado 10 de julio del 2014]; 25 (6). Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16234142>

35. Graeme N, Walker M, Tessier J, Millar K. Increased incidence of preeclampsia in women by intrauterine insemination with donor versus sperm for treatment of primary infertility conceiving partner. [revista en Internet]. Canadá: J Obstet Gynaecol; 1997 [citado 10 de julio del 2014]; 177(2). Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9290468>
36. Conde Agudelo, A; Belizán JM. Risk factors for pre-eclampsia in a large cohort of Latin American and Caribbean women. [revista en Internet]. Uruguay: Brit J Obstet Gynaecol; 2000 [citado 10 de julio del 2014]; 107(1). Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10645865>
37. Centeno Huamán, Gelen Kate; Crispin Paucar, Lizbet Melissa. Período intergenésico prolongado como factor de riesgo para el desarrollo de Preeclampsia en gestantes atendidas en el Instituto Nacional Materno Perinatal, enero – marzo del 2013. [Tesis para optar título de licenciado en Obstetricia]. Lima: Escuela Académico Profesional de Obstetricia, Universidad Nacional Mayor de San Marcos; 2013.
38. Morgan Ortiz, Fred; Calderón Lara, Sergio Alberto; Martínez Félix, Jesús Israel; González Betrán, Aurelio; Quevedo Castro, Everardo. Factores de riesgo asociados con preeclampsia: estudio de casos y controles. [revista en Internet]. México: Revista Ginecológica y Obstétrica Mexicana; 2010 [citado 15 de julio del 2014]; 78(3). Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/ginobsmex/gom-2010/gom103b.pdf>

39. Chapalbay Parreño, Irene Cecilia. Principales complicaciones de preeclampsia en pacientes que acuden al Hospital Provincial General Docente de Riobamba 2010. [Tesis para optar el grado para Médico General]. Ecuador: Facultad de Salud Pública, Escuela de Medicina, Escuela Superior Politécnica de Chimborazo; 2010.
40. Barreto Rivero Susana. Preeclampsia severa, eclampsia y síndrome hellp: características maternas y resultado neonatal. Unidad de Cuidados Intensivos Maternos. Instituto Materno Perinatal. Lima, Perú 1999-2000. [revista en Internet]. Argentina: Revista del Hospital Materno Infantil Ramón Sardá; 2002 [citado 15 de julio del 2014]; 21(1). Disponible en: <http://www.redalyc.org/pdf/912/91221104.pdf>
41. Altamirano Vergara, Carlos; Coronel Delgado, Hernán; Villegas Piguave, Damián. Preeclampsia: Factores de riesgo y resultante materno-neonatal en gestantes del Hospital Gineco-Obstétrico Enrique C. Sotomayor. [Tesis para optar el Título para Médico]. Ecuador: Facultad de Ciencias Médicas, Escuela de Medicina, Universidad Católica de Santiago de Guayaquil; 2011.

III. ABSTRACT:

Problem Statement: Hypertensive disorders are common and are responsible for much of maternal morbidity and mortality – perinatal. Multiparous preeclampsia may be associated with a change from the previous paternity pregnancy. It is possibly a maternal fetal immune response to foreign antigen derived from the genetic code of the father. If preeclampsia is immune mediated, the incidence may be related to the duration of exposure to paternal antigens. **Objective:** To determine the relationship between the change of paternity and the development of preeclampsia in pregnant women at the Obstetrics and Gynecology Service of the Hospital Regional of Ayacucho , from July to December 2013. **Hypothesis:** The change of paternity is related to the development of preeclampsia in pregnant women at the service of Gynecology and Obstetrics of the Regional Hospital of Ayacucho, July-December 2013. **Theoretical Framework:** Preeclampsia is now recognized as a disease caused by a phenomenon of immune inability to adapt from mother to fetus conceptus. The fetal-placental unit contains paternal antigens that are foreign to the host mother, and it is supposed to be responsible for triggering the immune process throughout the vascular damage causing direct cause of disease onset. **Conclusion:** 60.4 % of pregnant women with preeclampsia showed change of paternity, finding a significant association between change of parenthood and preeclampsia $p < 0.01$ y $OR = 8.74$.

BIBLIOGRAPHIC REFERENCE:

1. Rohillard P.Y, Hulsey TC, Périanin J, Janky E, Miri EH, Papiernik E. Association of pregnancy-induced hypertension with duration of Sexual cohabitation before conception. [Internet magazine]. Francia: Lancet; 1994 [cited March 27, 2013]; 344 (8928). Available in: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7934427>
2. Sánchez Calderón, Sixto E.; Ware Jauregui, Susana; Larrabure, Gloria; Bazul, Victor; Hugo, Ingar; Zhang, Cuilin; Williams, Michelle. Risk factors for preeclampsia in women. [Internet magazine]. Perú: Journal of Gynecology and Obstetrics UNMSM; 2001 [cited March 30, 2013]; 47 (2). Available in: http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/ginecologia/vol_47n2/factores_rieg_sg_preeclam.htm