



**UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
CARRERA MEDICINA**

**TEMA:**

**COMPARACIÓN DE LA RESULTANTE MATERNO-FETAL Y  
COMPLICACIONES ASOCIADAS A PREECLAMPSIA SEVERA  
ENTRE ADOLESCENTES PRECOCES Y ADOLESCENTES  
TARDIAS EN EL HOSPITAL GINECO-OBSTÉTRICO ENRIQUE C.  
SOTOMAYOR 2013-2014**

**AUTORES:**

**Parra Pingel, Priscilla Estefanía  
Quisigüiña Avellán, Luis Enrique**

**Trabajo de Titulación previo a la Obtención del Título de:  
MÉDICO**

**TUTORA:**

**Dra. Rosa Bulgarin**

**Guayaquil, Ecuador  
2015**



**UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
CARRERA DE MEDICINA**

## **CERTIFICACIÓN**

Certificamos que el presente trabajo fue realizado en su totalidad por **Priscilla Estefanía, Parra Pingel y Luis Enrique, Quisigüiña Avellán**, como requerimiento parcial para la obtención del Título de **Médico**.

**TUTOR (A)**

**OPONENTE**

---

**Dra. Rosa Bulgarin**

---

**Dr. Roberto Leonardo, Briones  
Jiménez**

**DECANO(A)/  
DIRECTOR(A) DE CARRERA**

**COORDINADOR(A) DE ÁREA  
/DOCENTE DE LA CARRERA**

---

**Dr. Gustavo, Ramírez Amat**

---

**Dr. Diego Antonio, Vásquez Cedeño**

**Guayaquil, Octubre del año 2015**



**UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
CARRERA DE MEDICINA**

## **DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD**

Yo, **Priscilla Estefanía Parra Pingel**

### **DECLARO QUE:**

El Trabajo de Titulación **Comparación de la resultante materno-fetal y complicaciones asociadas a preeclampsia severa entre adolescentes precoces y adolescentes tardías en el Hospital Gineco-Obstétrico Enrique C. Sotomayor. 2013-2014** previo a la obtención del Título de **Médico**, ha sido desarrollado en base a una investigación exhaustiva, respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan al pie de las páginas correspondientes, cuyas fuentes se incorporan en la bibliografía. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance científico del Trabajo de Titulación referido.

**Guayaquil, octubre del año 2015**

**LA AUTORA:**

---

**Priscilla Estefanía, Parra Pingel**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
CARRERA DE MEDICINA

## AUTORIZACIÓN

Yo, **Priscilla Estefanía, Parra Pingel**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación: **Comparación de la resultante materno-fetal y complicaciones asociadas a preeclampsia severa entre adolescentes precoces y adolescentes tardías en el Hospital Gineco-Obstétrico Enrique C. Sotomayor. 2013-2014**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

**Guayaquil, octubre del año 2015**

**LA AUTORA:**

---

**Priscilla Estefanía, Parra Pingel**



**UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
CARRERA DE MEDICINA**

## **DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD**

**Yo, Luis Enrique, Quisigüiña Avellán**

### **DECLARO QUE:**

El Trabajo de Titulación **Comparación de la resultante materno-fetal y complicaciones asociadas a preeclampsia severa entre adolescentes precoces y adolescentes tardías en el Hospital Gineco-Obstétrico Enrique C. Sotomayor. 2013-2014** previo a la obtención del Título de **Médico**, ha sido desarrollado en base a una investigación exhaustiva, respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan al pie de las páginas correspondientes, cuyas fuentes se incorporan en la bibliografía. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance científico del Trabajo de Titulación referido.

**Guayaquil, Octubre del año 2015**

### **EL AUTOR:**

---

**Luis Enrique, Quisigüiña Avellán**



**UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
CARRERA DE MEDICINA**

## **AUTORIZACIÓN**

**Yo, Luis Enrique, Quisigüiña Avellán**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación: **Comparación de la resultante materno-fetal y complicaciones asociadas a preeclampsia severa entre adolescentes precoces y adolescentes tardías en el Hospital Gineco-Obstétrico Enrique C. Sotomayor. 2013-2014**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

**Guayaquil, octubre del año 2015**

**EL AUTOR:**

---

**Luis Enrique, Quisigüiña Avellán**

## **AGRADECIMIENTO**

A Dios que nos dio la fuerza y empuje a lo largo de la carrera

Al Dr. Peter Chedraui jefe del Departamento de Investigación de la Maternidad Enrique C. Sotomayor por su guía, apoyo y dedicación a la realización del presente trabajo.

Al Dr. Amalio Martínez que más que docente fue un amigo a lo largo de la carrera.

Al Departamento de Estadística del Hospital Enrique C. Sotomayor por darnos todas las facilidades en el proceso de recolección de datos.

Al Ing. Luis Parra quien estuvo pendiente paso a paso y fue un pilar fundamental para que el trabajo se lleve a cabo.

Y a todas las personas que contribuyeron con su grano de arena en nuestro trabajo de titulación.

**Priscilla Estefanía, Parra Pingel**  
**Luis Enrique, Quisiguiña Avellán**

## **DEDICATORIA**

Gracias a Dios por guiarme e iluminarme a lo largo de tan difícil, pero majestuosa carrera.

Este trabajo está dedicado completamente a mis padres, Luis y Magaly, responsables de toda mi felicidad, porque han estado siempre a mi lado y me han ayudado a cumplir mis sueños.

Agradezco a mi mejor amiga, mi hermana Galy, por llorar conmigo las derrotas, ayudarme a levantar, y celebrar todos mis triunfos.

Por último, agradezco al Dr. Peter Chedraui y a mi gran amigo, Luis Quisiguiña que sin la paciencia y el intelecto de ellos, no se hubiera podido llevar a cabo tan grande proyecto.

Esta etapa culmina, pero Lo bueno recién empieza.

**Priscilla Estefanía, Parra Pingel**

## **DEDICATORIA**

Este trabajo se lo dedico primero a Dios, el cual me dio la fuerza necesaria para poder culminar esta hermosa carrera y así de esta manera poder servir a los demás, a mi abuela María Tovar Guillén que junto a mi madre Lorena Avellán y mi tías Jessica y Gisella Avellán fueron un pilar fundamental y me guiaron a lo largo de mi vida, a mi abuelo Alberto Avellán y a mi tíos. También agradezco a todos mis compañeros y amigos que tuve el honor de conocer durante estos 6 años de carrera en especial a Priscilla, Carla y stefany. Este es uno de los primero logros de muchos que vendrán.

**Luis Enrique, Quisigüiña Avellán**

# TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN

---

**Dra. Rosa Bulgarin**  
PROFESOR GUÍA Ó TUTOR

---

**Dr. Gustavo Ramírez Amat**  
DECANO O DIRECTOR DE CARRERA

---

**Dr. Diego Antonio Vásquez Cedeño**  
COORDINADOR DEL ÁREA O DOCENTE DE LA CARRERA

---

**Dr. Roberto Leonardo Briones Jiménez**  
OPONENTE



**UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
CARRERA DE MEDICINA**

**CALIFICACIÓN**

---

**Dra. Rosa Bulgarin**  
PROFESOR GUÍA Ó TUTOR

---

**Dr. Gustavo Ramírez Amat**  
DECANO O DIRECTOR DE CARRERA

---

**Dr. Diego Antonio Vásquez Cedeño**  
COORDINADOR DEL ÁREA O DOCENTE DE LA CARRERA

---

**Dr. Roberto Leonardo Briones Jiménez**  
OPONENTE

## ÍNDICE GENERAL

CAPÍTULO I: Introducción.....	1
Problema a investigar.....	2
Justificación.....	2
Objetivo general.....	3
Objetivos Específicos.....	3
Hipótesis.....	3
CAPÍTULO II: Antecedentes científicos internacionales.....	4
Antecedentes científicos nacionales.....	7
Bases Teóricas.....	9
CAPÍTULO III: Materiales y métodos.....	29
Resultados.....	31
Discusión.....	33
Conclusión y recomendación.....	34
BIBLIOGRAFIA.....	35
ANEXOS.....	38

## ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Gestantes adolescentes con preeclampsia severa.....	38
Tabla 2. Características socio demográficas de las pacientes estudiadas....	38
Tabla 3. Resultante materna.....	39
Tabla 4. Resultante neonatal.....	40

## ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1. Flujograma de selección de la muestra.....	42
Gráfico 2. Ballard casos vs control.....	43
Gráfico 3. APGAR al minuto y 5 minutos.....	43
Gráfico 4. Causas de cesárea.....	44
Gráfico 5. Causas de ingreso a UCIN.....	45
Gráfico 6 Hoja de recolección de datos.....	46

## RESUMEN

**Antecedentes:** El embarazo que ocurre en la adolescencia es considerada a nivel mundial una problemática de salud pública, debido a que existe un incremento de la morbi-mortalidad materna y neonatal. Se pueden considerar diferentes factores de riesgo tales como la estructura familiar, el bajo nivel educativo y las condiciones socioeconómicas que podrían influir en las jóvenes para iniciar una vida sexual temprana.

**Objetivo:** Analizar la resultante materno-fetal en gestantes adolescentes precoces y tardías con preeclampsia severa.

**Metodología:** Estudio descriptivo-correlacional realizado en la Maternidad Enrique C. Sotomayor durante el año 2013-2014. Se incluyó a 213 gestantes con diagnóstico de preeclampsia severa. Se recolectó datos mediante el programa On-base de la maternidad en el cual incluyeron datos maternos y del recién nacido.

**Resultados:** Se estudiaron 213 gestantes adolescentes de las cuales 82 (38.5%) eran adolescentes precoces (<16 años) y 131 (61.5%) adolescentes tardías (17-19 años). La procedencia más común fue la urbano marginal con 50 casos (61%) en las precoces y 83 (63.3%) en las tardías, en lo que corresponde al estado civil la mayoría se encontraban en unión libre con sus parejas, precoces 52 casos (63.4%) y tardías 88 (67.2%). La vía de parto frecuente fue cesárea, en las precoces 68 casos (82.8%), y tardías 117 (89.3%), y la principal causa de ésta fue inminencia de eclampsia es decir, cuando las pacientes comenzaron a presentar signos neurológicos. El síndrome de distres respiratorio (SDR) fue la principal complicación neonatal 17 (20.7%) precoces y 33 (25.2%) tardías. Hubieron 4 (3.0%) muertes neonatales en el grupo de las adolescentes tardías.

**Conclusión:** La preeclampsia severa no tuvo mayor impacto negativo en las gestantes adolescentes; pero sí en la resultante fetal, siendo el síndrome de distres respiratorio la complicación más común; y principal causa de ingreso a

UCIN. No se encontró diferencia estadísticamente significativa comparando la edad de las adolescentes.

**Palabras claves:** Preeclampsia severa, embarazado adolescente, adolescentes precoces, adolescentes tardías, inminencia de eclampsia, síndrome de distres respiratorio.

## ABSTRACT

**Background:** Teenage pregnancy is considered a worldwide issue of public health, because there is an increase in maternal and neonatal mortality. We can consider diverse risk factors such as family structure, low education and socioeconomic conditions that could influence teens to start a sex life early.

**Objective:** Analyze maternal-fetal resulting in early and late pregnant adolescents with severe preeclampsia.

**Methodology:** Descriptive correlational study done at "Maternidad Enrique C. Sotomayor "during 2013-2014. The study included 213 pregnant women with severe preeclampsia. Data was collected by the On-base program, the data included maternal and newborn program.

**Results:** 213 pregnant adolescents were studied, 82 (38.5%) were early adolescents (< 16 years) and 131 (61.5 %) late teens (17-19 years). The most common source is the marginal urban with 50 cases (61 %) in the early ones and 83 (63.3 %) in late ones; referring to marital status most of them were cohabiting with their partners, premature cases 52 (63.4 %) and late 88 (67.2 %). Cesarean was the main birth path, early cases 68 (82.8 %), and late 117 (89.3 %), and the main cause of this was imminent eclampsia, when patients began to exhibit neurological signs. Respiratory distress syndrome (RDS) was the main neonatal complications 17 (20.7 %) premature and 33 (25.2 %) late. There were 4 (3.0 %) neonatal deaths in the group of late teens.

**Conclusions:** Severe preeclampsia had no major negative impact on pregnant teenagers; but it did in fetal resulting, being respiratory distress syndrome the most common complication; main cause of admission to UCIN. No statistically significant difference was found comparing the age of the adolescents.

**Key words:** Severe preeclampsia, pregnant teenager, early adolescents, late adolescents, imminent eclampsia, respiratory distress syndrome.

# CAPÍTULO I

## INTRODUCCIÓN

El embarazo que ocurre en la adolescencia se considera a nivel mundial un problema de salud pública, ya que existe un incremento de la morbi-mortalidad materna y fetal. Se pueden considerar diferentes factores de riesgo, tales como la estructura familiar, las condiciones socioeconómicas, y el bajo nivel educativo, que podrían influir en las jóvenes para iniciar tempranamente su práctica sexual <sup>3, 10</sup>.

Según la OMS se define a la adolescencia como aquel periodo de la vida comprendido entre los 10 y 19 años de edad, en el cual se desarrollan ininidad de cambios biológicos, psicológicos y sociales. Biológicos como la menarquia la que le permite la fecundidad y diversos cambios de comportamiento tanto sexual como psicosocial, lo que juntos llevan a la madurez del adulto <sup>3,9</sup>

Se define adolescente precoz y tardía a toda mujer con edad comprendida entre los 12-16 años y 17-19 años respectivamente.

La OMS define la preeclampsia como *el incremento de la presión arterial acompañada de edema, proteinuria o ambas, que ocurre después de las 20 semanas de gestación*. Es la segunda causa de muerte materna, con una tasa de 16.9 casos por cada 100.000 nacidos vivos registrados en el año 2010 según el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC).

El riesgo de embarazo es mayor a mayor cercanía a la menarquia. La probabilidad de muerte en este grupo de edad es de seis veces mayor cuando éste se presenta entre los 15 a los 19 años y de dos veces cuando ese suscita entre la menarquia y los 15 años. Es casi 5 años posterior a la menarquia cuando la adolescente adquiere la madurez reproductiva <sup>3,10,9</sup>

Aún se desconoce la etiología de la preeclampsia, pero se sabe que el síndrome solo ocurre en los seres humanos, que el defecto básico obedece a la invasión incompleta del trofoblasto en las arterias espirales: hecho que ocurre al momento de la implantación del cigoto, por lo que se considera un defecto adquirido.

El embarazo en la adolescencia se ha asociado a un mayor número de complicaciones y pobres resultados perinatales, tales como el bajo peso al nacer, y la prematuridad; aumentando así, la morbilidad maternal y perinatal.

## **PROBLEMA A INVESTIGAR**

En la actualidad, el embarazo en las adolescentes es una problemática que se presenta con gran frecuencia tanto en el Ecuador como a nivel mundial, y observaremos que en el transcurso del mismo, se desarrollarán diferentes entidades; una de ellas es la preeclampsia, que afectará directamente tanto a la madre como al producto.

Este estudio va a comparar las diferentes complicaciones asociadas a la preeclampsia severa entre las adolescentes precoces y las tardías que cursen embarazo único.

## **JUSTIFICACIÓN**

La razón de este trabajo de investigación es de conocer las diversas complicaciones en aquellas adolescentes precoces y tardías que cursan con preeclampsia, y a su vez llegar a los factores predisponentes que conllevan a la aparición de la misma.

Este estudio será beneficioso para los profesionales de la salud encargados de la atención materno-infantil, para que reconozcan las principales complicaciones que pueden desarrollar las adolescentes con preeclampsia severa, con la finalidad de evitar secuelas irreversibles.

### **OBJETIVO GENERAL**

Analizar la resultante materno-fetal en gestantes adolescentes con preeclampsia severa.

### **OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- Comparar resultante materno-fetal y complicaciones asociadas a la preeclampsia severa entre adolescentes precoces y tardías.
- Comparar los datos demográficos vinculados al embarazo de la adolescente y los factores de riesgo para el desarrollo de la preeclampsia entre los grupos.

### **HIPÓTESIS**

La resultante materna y fetal será más adversa y las complicaciones asociadas a la preeclampsia severa serán mayores en las adolescentes precoces en comparación a las adolescentes tardías.

## CAPÍTULO II

### ANTECEDENTES CIENTIFICOS INTERNACIONALES

Existen múltiples estudios sobre los factores de riesgo y complicaciones de la preeclampsia en adolescentes embarazadas. A continuación se presentan las investigaciones más relevantes sobre la enfermedad a nivel mundial y de Ecuador, según los archivos digitales de Pubmed, Scielo, Medigraphic y Cochrane Library.

Timur Het al, desarrollaron un estudio retrospectivo longitudinal en 66 adolescentes que experimentaron embarazo durante su adolescencia, donde evaluaron los factores que podrían afectar los resultados perinatales en el segundo embarazo en adolescentes. La tasa de admisión neonatal en la unidad de cuidados intensivos, las tasas de preeclampsia, las tasas de peso al nacer neonatal baja y Apgar a los 5 minutos < 7 fueron significativamente mayores en la primer que en el segundo embarazo ( $P < 0,001$ ). La edad de 16 años o menos en el momento del primer embarazo (OR = 1,5; IC del 95%, 0,9-2,1;  $p < 0,01$ ), un intervalo menor de 18 meses entre los nacimientos (OR = 1,4; IC del 95%, 0,2 -1,7;  $p < 0,04$ ), la presencia de complicaciones gestacionales en el primer embarazo (OR = 1,9; IC del 95%, 1,0-3,4;  $p < 0,01$ ), y la presencia de complicaciones perinatales en el primer embarazo (OR = 1,3 ; IC del 95%, 1,0-1,9;  $p < 0,01$ ) resultaron ser indicadores importantes para los resultados neonatales adversos en el segundo embarazo de adolescentes <sup>1</sup>.

Además concluyeron que el segundo embarazo en adolescentes se asoció con un menor número de resultados perinatales adversos de los que presentaron en en su primer embarazo. Sin embargo, algunos factores relacionados con la presencia de complicaciones perinatales en el primer embarazo, como la edad materna de 16 años o menos en el momento del primer embarazo y el intervalo

entre el primer y segundo embarazo de menos de 18 meses, aumenta el riesgo de los resultados perinatales adversos para los segundos nacimientos <sup>1</sup>.

Kawakita T et al, en un artículo publicado en agosto del 2015 en J Pediatr Adolesc Gynecol, sobre los resultados maternos y neonatales adversos en el embarazo adolescente. Realizaron un estudio de cohorte retrospectivo entre 2002 y 2008 desarrollado en 12 centros clínicos y 19 hospitales en los Estados Unidos, donde participaron 43,537 mujeres nulíparas < 25 años, incluyendo 1.189 adolescentes tempranas (edad <15,9), 14.703 adolescentes tardías y medias (16 a 19,9 años de edad)], y 27.645 adultos jóvenes (20 a 24,9 de edad)<sup>2</sup>.

Sus resultados evidenciaron que el grupo de adolescentes más jóvenes tenían aumentado el riesgo de anemia materna (ORa = 1,25; IC del 95% = 1,07-1,45), parto prematuro <37 semanas de gestación (ORa = 1,36; IC del 95% = 1,14-1,62), la hemorragia posparto (ORa = 1,46; 95% CI = 1,10-1,95), el síndrome de preeclampsia / HELLP (ORa = 1,44; IC del 95% = 1,17-1,77), pero había disminuido el riesgo de parto por cesárea (ORa = 0,49; IC del 95% = 0,42 hasta 0,59), corioamnionitis (ORa = 0,63; IC del 95% = 0,47-0,84), y admisión a la unidad de cuidados intensivos neonatales (UCIN) (ORa = 0,80; IC del 95% = 0,65-0,98) <sup>2</sup>.

Los adolescentes mayores tenían aumentado el riesgo de anemia materna (ORa = 1,15; IC del 95% = 1,09 hasta 1,22), parto prematuro a <37 semanas de gestación (ORa = 1,16; IC del 95% = 1,08-1,25), y la transfusión de sangre (ORa = 1,21; IC del 95% = 1,02-1,43), pero había disminuido el riesgo de parto por cesárea (ORa = 0,75; IC del 95%: 0,71 a 0,79 =), corioamnionitis (ORa = 0,83; IC del 95%: 0,75 a 0,91 =), mayor laceración perineal (ORa = 0,82; IC del 95% = 0,71-0,95), y la admisión a UCIN (ORa = 0,89; IC del 95% = 0,83-0,96).

Los adolescentes mayores eran menos propensos a tener una cesárea por no progreso o desproporción céfalo-pélvica (ORa = 0,89; IC del 95% desde 0,81 hasta 0,98) <sup>2</sup>.

Aguilar E, realizó un estudio comparativo, transversal de datos de la Unidad Toco-quirúrgica del Hospital de Especialidades del Niño y la Mujer, en la ciudad de Querétaro, México en el periodo comprendido de noviembre del 2012 a abril del 2013. Analizó dos grupos, adolescentes que incluye a todas las mujeres menores de 19 años, con un total de 1,621 pacientes; y el segundo grupo, mujeres mayores de 20 años con un total de 3,839 pacientes. Reportó que la población adolescente represento el 29.69% del total de la población estudiada. Encontró que existió diferencia significativa entre ambos grupos para: Cesárea, parto eutócico, así como Legrado uterino instrumentado. Entre las complicaciones que presentaron diferencia significativa están: Apgar bajo al minuto, peso elevado al nacimiento, desarrollo de Diabetes Gestacional <sup>3</sup>.

En Colombia la preeclampsia ocupa el primer lugar de mortalidad materna y junto con la eclampsia son consideradas las principales causas de morbi-mortalidad materna y perinatal. Álvarez D et al, en su estudio descriptivo-retrospectivo, de una población de adolescentes primigestas atendidas en el servicio de obstetricia del Hospital Universitario Erasmo Meoz de Cúcuta, Colombia entre los meses de julio y diciembre de 2011, reportaron que el grupo etario entre los 15 y 19 años representó el grupo predominante (67%), pertenecientes del grupo dentro de la adolescencia tardía, establecieron que hubo 1.86 casos por cada 100 embarazadas adolescentes, el estadio de la enfermedad que se diagnosticó con mayor frecuencia fue la Preeclampsia severa (53%), entre los factores de riesgo asociados a complicaciones que se presentaron se encontró la ausencia de controles prenatales (34%) y la presencia antecedentes patológicos (8%). Concluyeron que el mayor porcentaje

de complicaciones materno-fetales se presenta en el grupo de adolescentes primigestas, especialmente cuando tienen mayor exposición a factores de riesgo como insuficientes controles prenatales o antecedentes patológicos <sup>4</sup>.

Un estudio realizado en República Dominicana en el año 2010, en un grupo de 180 embarazadas adolescentes del Centro Materno-Infantil San Lorenzo de Los Minas durante el periodo 2009-2010 para establecer la frecuencia de preeclampsia y eclampsia. Encontraron que 71 mujeres (39.4%) tuvieron preeclampsia y 9 (18.0%) presentaron eclampsia. Además 80 pacientes padecieron trastornos hipertensivos inducidos por el embarazo, de las cuales 56 casos (70%) tenían edades comprendidas entre 17-19 años, 74 eran nulíparas (92.5%) y el 72.5% tenían edades gestacional entre 37-41 semanas <sup>5</sup>.

## **ANTECEDENTES CIENTIFICOS NACIONALES**

En el Ecuador no se han realizado varios estudios respecto incidencia de Preeclampsia en la gestación de mujeres adolescentes, a continuación se detallan algunos estudios que guardan alguna relación con el tema del presente trabajo:

En el 2014, Chedraui P y Yiin Y, publicaron un artículo sobre las resultante materno-fetal en gestantes complicadas con eclampsia en la Maternidad Enrique C. Sotomayor de la ciudad de Guayaquil, durante el periodo de enero a diciembre del 2012. El estudio incluyó un total de 133 gestantes con diagnóstico de eclampsia, recolectaron datos maternos, de laboratorio, de anatomía patológica, de la madre y del recién nacido. La incidencia obtenida fue 0.37% y el grupo de mujeres adolescentes representó el 50.3% (67). La principal complicación fue el síndrome de HELLP en 21 (21.2%) pacientes. La prematuridad 59(72.8%) fue la principal complicación perinatal. Hubieron 7(6.2%) óbitos y 7(6.2%) muertes neonatales. Concluyeron que ninguna

gestante esta absuelta de presentar complicaciones, por lo tanto el manejo debe estar dirigido en la prevención de la eclampsia <sup>6</sup>.

Morales G, en su tesis de grado sobre “Preeclampsia en mujeres adolescentes en el Hospital Materno Infantil Matilde Hidalgo de Procel”, en el periodo de septiembre 2012 a febrero 2013, estudió a 88 pacientes embarazadas preeclámpticas, de las cuales 50 (56,81%) fueron adolescentes. Concluyó que el grupo de 15 a 16 años de edad fue el más frecuente siendo con alta incidencia y que está asociada a factores de riesgos como el antecedente personal de esta patología en embarazos anteriores, la primigravidez, la falta de controles prenatales. La preeclampsia severa se encontró en el 50% de los casos y presentaron factores predisponentes como los antecedentes patológicos familiares en el 20% <sup>7</sup>.

Albán A y Chango E, realizaron un estudio de tipo Descriptivo, Retrospectivo en el Hospital Gineco-Obstétrico Isidro Ayora de la ciudad de Quito, durante el periodo Enero 2012 a Enero 2013. Estudiaron un grupo de 104 embarazadas adolescentes, de las cuales 82 (72%) tuvieron preeclampsia leve y 22 (20%) preeclampsia severa agregándose a esta patología el Síndrome de Hellp en un 5%. De estos casos el grupo etario de 16 a 19 años representó el 77% y los principales factores de riesgo asociados fueron el embarazo previo (55%), tener menos de 3 controles prenatales (16%) y menarquia precoz (11%) <sup>8</sup>.

Como podemos darnos cuenta los tres trabajos investigativos desarrollados en provincias diferentes del Ecuador arrojan cifras significativamente altas y alarmantes de preeclampsia en el embarazo si tomamos en cuenta las fechas en que fueron publicados hasta la actualidad, pues como pudimos apreciar este fenómeno sigue en aumento en la actualidad.

## **BASES TEÓRICAS**

### **EMBARAZO ADOLESCENTE**

Según la OMS se define a la adolescencia como aquel periodo de la vida comprendido entre los 10 y 19 años de edad, en el cual se desarrollan infinidad de cambios biológicos, psicológicos y sociales. Biológicos como la menarquia la que le permite la fecundidad y diversos cambios de comportamiento tanto sexual como psicosocial, lo que juntos llevan a la madurez del adulto <sup>3,9</sup>.

Se puede dividir a esta etapa en diversos estadios acompañados de cambios conductuales, psicosociales y biológicos:

**Adolescencia temprana:** que va de los 10 a los 13 años.

**Adolescencia media:** comprendida entre los 14 y los 16 años

**Adolescencia tardía:** tipificada entre los 17 a los 19 años de edad.

Se entiende por embarazo adolescentes aquel que se va a dar dentro de los próximos dos años de vida ginecológica llámese a esto menarca. <sup>9</sup>

No solo constituye un problema social dado por la inmadurez emocional para llevar a cabo un embarazo óptimo, sino también un problema de salud pública. Se da principalmente en adolescentes de niveles socio-económicos bajos, familias desintegradas, falta de supervisión y apoyo emocional principalmente por ausencia de la figura materna que se afectada por el desempleo o las pocas oportunidades de uno. <sup>3,10</sup>

El riesgo de embarazo es mayor a mayor cercanía a la menarquia. La probabilidad de muerte en este grupo de edad es de seis veces mayor cuando

éste se presenta entre los 15 a los 19 años y de dos veces cuando ese suscita entre la menarquia y los 15 años. Es casi 5 años posterior a la menarquia cuando la adolescente adquiere la madurez reproductiva <sup>3, 10,9</sup>

Se reconocen una serie de complicaciones materno-fetales las cuales se pueden ubicar de acuerdo a la etapa de gestación en la que se encuentre. En la primera etapa del embarazo se encuentran la presencia de anemia, infecciones del tracto urinario inferior y superior y la bacteriuria asintomática, complicaciones muy frecuentes y comunes en otros grupos de edad. En la segunda etapa del embarazo en orden de importancia aparecen las afecciones hipertensivas, las afecciones placentarias evidenciadas con las hemorragias de menor o mayor cuantía, la desnutrición pre y post concepcional, contractibilidad uterina anormal y la ruptura prematura de membrana <sup>3, 9</sup>

El embarazo adolescente ha sido un fenómeno estudiado desde tiempos inmemorables tanto desde el punto de vista médico como social, existiendo múltiples estudios a nivel mundial donde se consensualiza el mayor incremento de complicaciones a más cercana la menarquia se encuentre la concepción <sup>3, 10</sup>. Por lo que este ha sido incluido en programas de salud, como prioritario con la finalidad de educar a la población adolescente y disminuir la frecuencia de embarazos tempranos y por ende las complicaciones asociadas <sup>3,10</sup>

## **ESTADOS HIPERTENSIVOS Y PRE-ECLAMPSIA**

Una de las principales complicaciones obstétricas en este grupo de edad son los estados hipertensivos <sup>3,11</sup>. La incidencia a nivel mundial fluctúa entre el 1 – 10% de morbilidad materno-fetal <sup>3,11</sup>

## CATEGORIZACIÓN DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN LA GESTANTE

Hay 4 categorías:

1. Hipertensión arterial crónica.- Es aquella que debuta antes de las 20 semanas de gestación o antes de ésta. La misma que puede ser de origen primario o secundario <sup>3,12</sup>.
2. Hipertensión gestacional.- Es aquella que se presenta después de las 20 semanas de gestación sin que la pérdida de proteínas por la orina sea significativa. Ésta puede seguir tres posibles diagnósticos.
  - Hipertensión arterial transitoria del embarazo: la paciente va a debutar con hipertensión durante el embarazo o hasta 12 semanas de concluido el mismo <sup>3,12</sup>
  - Hipertensión arterial crónica que debuta después de las 20 semanas de gestación y que puede extenderse hasta la semana 12 posterior a la culminación de la concepción <sup>3,12</sup>
  - Pre-eclampsia, que es la hipertensión arterial asociado a pérdida de proteínas por la orina y que se puede extender hasta 12 semanas después de la terminación del embarazo <sup>3,12</sup>.
3. Hipertensión pre-existente con pre-eclampsia.- es aquella hipertensión refractaria al tratamiento médico y a la aparición a agravamiento de la proteinuria en un embarazo por encima de las 20 semanas de gestación <sup>3,12</sup>.
4. Pre-eclampsia - Eclampsia.- como se indica en párrafos anteriores es aquel estado hipertensivo en que aparece por primera vez después de las 20 semanas de gestación acompañado de proteinuria y acompañado de convulsiones y trastornos de la coagulación en el caso de la eclampsia <sup>3,12</sup>

## **PRE-ECLAMPSIA**

### **CONCEPTO**

La Pre-eclampsia es un conjunto de signos y síntomas se presenta después de las 20 semanas de gestación y se caracteriza por la presencia de hipertensión arterial y de proteinuria. Se relaciona con mola hidatiforme cuando hace su debut antes de las 20 semanas <sup>3,13</sup>

Al presentarse en las primeras 32 semanas suele a ser más agresiva incrementándose su mortalidad materna 20 veces más, comparándola con la que debuta posterior a la culminación de la gestación <sup>3,13</sup>.

### **EPIDEMIOLOGIA**

La preclamsia es una complicación del embarazo que fluctúa entre el 5 al 7% de todos los embarazos <sup>3,13</sup>

Basándonos en datos proporcionados por la OMS una gestante fallece cada 7 minutos a nivel mundial por esta causa y origina 50000 muertes maternas al año <sup>3,14</sup>

Esta constituye la tercera causa de muerte en países desarrollados y la primera en países en vía de desarrollo <sup>3,14</sup>.

Basándonos en que su incidencia es variable resulta difícil estimar la misma en países subdesarrollados o en vía de desarrollo, mientras que en países del primer mundo su incidencia fluctúa del 3 al 14 % de todas las gestaciones <sup>3,15</sup>.

En Latinoamérica la PE afecta entre un 8 a 10% de las mujeres embarazadas constituyendo un problema de salud pública <sup>3,15</sup>

### **FACTORES DE RIESGO.**

- Edad menos a 20 años o superior a 35 (3:1)
- Primiparidad (3:1)
- Embarazo múltiple (5:1)

- Mola hidatiforme
- Hipertensión arterial crónica (10:1)
- Preeclampsia en embarazo anterior acompañado de afección renal (20:1)
- Síndrome anti fosfolípidos (10:1) <sup>4,16</sup>
- Diabetes mellitus
- Enfermedad tiroidea
- Enfermedad renal
- Enfermedad del colágeno
- Historia familiar de preclamsia <sup>4,13</sup>
- Lupus eritematoso sistémico
- IMC Mayor de 35 <sup>4,16</sup>
- Periodo intergenésico mayor a 10 años

Se ha demostrado la eficacia de un método capaz de detectar el riesgo obstétrico el denominado doppler a nivel de las arterias uterinas, demostrando así la disminución de las complicaciones maternas fetales.

El conocimiento de estos factores de riesgo de su forma atípica de presentación y el conocimiento de la fisiopatología de este síndrome hipertensivo, contribuye a la reducción de las formas graves de esta enfermedad <sup>4,16</sup>

## **ETIOLOGÍA**

La pre-eclampsia ha recibido varias denominaciones entre las cuales se destacan, aquellas que la definen como enfermedad de las teorías debido a que su etiología, a pesar de múltiples avances, no está clara aun <sup>4,17</sup>.

Entre las múltiples teorías esta <sup>4</sup>:

- La placentación anormal
- La presencia de complejos inmunológicos a nivel de la placenta y otros órganos
- Metabolismo de las prostaglandina anormal

- Factores citotóxicos frente a las células endoteliales
- Afección endotelial
- Predisposición genética y vaso espasmo <sup>4, 6, 13</sup>

Estos dos últimos constituyen el acontecimiento final de las anteriores mencionadas donde la placenta constituye la diana de origen, viendo el parto el tratamiento definitivo <sup>4,6,18</sup>

## **FISIOPATOLOGÍA**

Con los acúmulos de conocimientos adquiridos actualmente, podemos establecer cinco puntos importantes en el mecanismo fisiopatológico de esta enfermedad <sup>4</sup>

1. Factores placentario
2. Factores inmunológicos
3. Factores genéticos
4. Disfunción endotelial sistémica e inflamación / infección

### **1. DESARROLLO ANORMAL DE LA PLACENTA**

Apoyado en múltiples estudios de nivel mundial se demuestra que para que se produzca esta enfermedad es necesario el tejido placentario de tal manera que sin esta no hay pre-eclampsia <sup>2,3,5</sup>.

#### **a) REMODELACIÓN ANORMAL DE LAS ARTERIAS ESPIRALES:**

En el proceso de implantación la decidua materna y las arterias espirales son penetradas por el trofoblasto alrededor de la novena semana las arterias espirales se permeabilizan proceso que se extiende hasta las 18 -20 semanas y es aquí cuando las células de trofoblasto reemplazan las células endoteliales de las arterias espirales invadiendo su capa media el tejido elástico, muscular y

nervioso desapareciéndola, lo que conlleva a la transformación a grandes vasos de capacitancia <sup>2,5</sup>

En la preeclampsia la penetración hacia las arterias espirales no llega a su segmento miometrial no existiendo la transformación de a grandes vasos manteniéndose estrechas lo que produce la baja percusión placentaria <sup>2,5</sup>

#### **b) DIFERENCIACIÓN DEFECTUOSA DEL TROFOBLASTO**

En condiciones normales el trofoblasto cambia la expresión de ciertas moléculas de adhesión propias de las células epiteliales y endoteliales proceso conocido como pseudo-vasculogénesis lo que no ocurre en mujeres con preeclampsia <sup>2,5</sup>.

#### **c) HIPOPERFUSIÓN, HIPOXIA, ISQUEMIA.**

La relación sinequanon entre la perfusión placentaria defectuosa una placenta anómala y la preeclampsia es explicada por las siguientes condiciones <sup>2,6</sup>.

Aquellas asociadas con la insuficiencia vascular como la diabetes; aquellas en la que hay un aumento de la masa placentaria no acompañada de incremento de flujo sanguíneo como la mola hidatiforme <sup>2,6</sup>.

Esta condición se ve más acentuada a medida que le embarazo aumenta en semanas de gestación debido a la falta de capacidad de la vascularización anormal de ajustar de los requerimientos sanguíneos a la unidad feto placentaria <sup>6,14</sup>

#### **d) FACTORES INMUNOLÓGICOS.**

Se apoya en el concepto de que este síndrome hipertensivo se asocia a una falta de adaptación materna a los antígenos paternos fetales, demostrando así que en aquellas mujeres con un contacto prolongado a los antígenos paternos,

su sistema inmunológico sería más tolerante y permitiría una invasión por parte del trofoblasto y por ende una implantación normal <sup>6,18</sup>.

## **2. FACTORES GENÉTICOS**

Los genes implicados en la preeclampsia son el sFit-1 y Fit-1, están ubicados en el cromosoma tres, esto se apoya en las observaciones realizadas en aquellas mujeres primíparas con antecedentes familiares de preeclampsia, las mismas que desarrollan un riesgo de dos a cinco veces más que el de otras mujeres; también en aquellas mujeres que han presentado preeclampsia en un embarazo anterior multiplicándose su riesgo a siete veces. En aquellas mujeres cuyos esposos han resultado de un embarazo con preeclampsia y en aquellas mujeres que queden en estado de gestación por un hombre con pareja previa con antecedentes de preeclampsia <sup>6,18</sup>.

## **3. DISFUNCIÓN ENDOTELIAL SISTÉMICA**

Todos los cambios que se dan en este síndrome hipertensivo se le atribuye a la disfunción endotelial sistémica. Explicándose de este modo que la hipertensión es producto de un tono vascular aumentado, que el edema y la proteinuria son consecuencia de una permeabilidad aumentada, y la coagulopatía es como resultado de expresión anormal de pro-coagulantes. En un mapeo de laboratorio encontraremos en estas gestantes <sup>1,6</sup>:

- Incremento de concentraciones de antígeno del factor VII, fibronectina celular y trombomodulina.
- Presencia de vasodilatación disminuida mediada por la presencia de acetilcolina y por el flujo.
- Disminución de vasodilatadores derivados del endotelio como la prostaciclina, óxido nítrico y aumento de los vasoconstrictores como los tomboxanos y las endotelinas.

Esto explica la manera en que se da esta relación íntima entre el desarrollo de la pre-eclampsia en aquellas gestantes con una enfermedad vascular preexistente como por ejemplo: la hipertensión arterial, cardiopatía isquémica, la diabetes etc <sup>1,7</sup>

Estas mujeres además tienen un riesgo agregado que es el desarrollar a posteriori enfermedad renal terminal e hipotiroidismo <sup>1,7</sup>

#### **4. INFLAMACION / INFECCION.**

Como hablamos en ítems anteriores la pre-eclampsia es consecuencia de una disfunción endotelial mediada por la respuesta inflamatoria consecuente <sup>7,19</sup>.

Se ha visto que por ende la respuesta inflamatoria en estas gestantes es mucho más exagerada que aquella presente en embarazos normales y que sería precipitada por el paso a la circulación de detritus trofoblásticos provenientes de la placenta isquémica <sup>6,7</sup>.

En numerosos estudios realizados con anticuerpos antitrofoblastos se han encontrado partículas diminutas de sincitiotrofoblasto 3 veces más en mujeres pre-eclámpicas que en aquellas con gestaciones normales <sup>6,7</sup>.

Adicional otros estudios avalan la relación de infección urinaria y enfermedad periodontal al mayor riesgo de desarrollar pre-eclampsia <sup>8,20</sup>

#### **CLASIFICACION DE LA PRE-ECLAMPSIA.**

Este síndrome hipertensivo se lo ha dividido de acuerdo al grado de hipertensión y de proteinuria y el compromiso sistémico múltiple <sup>8,14</sup>

- a) Pre-eclampsia leve: se la denomina a aquella en donde se van a presentar los siguientes criterios después de las 20 semanas de gestación, en el transcurso del parto o en las 6 semanas seguidas a la culminación de la gestación <sup>8,21</sup>.

- Presión Arterial de 140/90 mmHg pero inferior a 160/110 mmHg por dos ocasiones con un intervalo entre una y otra de 6 horas estando la paciente en reposando en cama.
  - Proteinuria mayor de 300 mg pero menor de 5gr en orina de 24 horas, lo que sería igual a 30mg/dl en tiras reactivas necesitándose 2 tomas o más en un lapso de 6 horas en ausencia de infección del tracto urinario y de hematuria.
  - Asintomática.
- b) Pre-eclampsia severa: se la denomina así cuando está presente uno o más de los siguientes criterios después de las 20 semanas de gestación, en el transcurso del parto o las primeras 6 semanas posteriores al parto.
- Presión arterial mayor o igual a 160/110 mmHg.
  - Proteinuria de 5gr en orina de 24 horas o de 3 en tiras reactivas al azar con intervalo de al menos 4 horas.
  - Alteración de perfil hepático.
  - Cefalea, alteraciones cerebrales o visuales persistentes.
  - Dolor epigástrico y en hipocondrio derecho.
  - Restricción del crecimiento intrauterino.
  - Oliguria <500ml en 24h
  - Edema agudo de pulmón <sup>10,13</sup>

El feto llega a constituirse con un factor antigénico por provenir del padre en un 50% aproximadamente. Este fallo adaptativo puede atribuirse la falta de madures del sistema inmunológico por parte de la adolescente que puede ser consecuencia de la mala nutrición propia de las gestantes de ésta edad <sup>9, 22</sup>.

Wallenburg menciona un “síndrome de mala adaptación circulatoria” consecuencia de una mala adaptación de estos mecanismos durante el

embarazo. Las diversas manifestaciones de este síndrome pueden verse tanto a nivel materno como gestante.<sup>9</sup>

## **CUADRO CLÍNICO**

Esta afección ocurre exclusivamente en los seres humanos, se desconoce su verdadero agente etiológico por lo que representa uno de los grandes enigmas de la cirugía moderna, los mismos que pueden variar de una mujer a otra<sup>9</sup>.

Su patogénesis puede llegar a ser diferente de acuerdo a la patología preexistente en la gestante como por ejemplo aquella con enfermedad vascular, renal o autoinmune en comparación con aquella que se va a presentar en primigestas, obesas etc.<sup>9,20</sup>.

Se manifiesta con diversas alteraciones tanto clínicas como de laboratorio, es considerada como una enfermedad de la placenta por lo que su tratamiento definitivo es su remoción a través de la terminación del embarazo<sup>3,9</sup>

Es un síndrome multisistémico idiopático donde existe hipo perfusión tisular la cual va a ser generalizada y que está asociado con una respuesta vascular anormal placentario, lo que ocasiona un aumento de la resistencia vascular periférica, daño del endotelio, incremento de la respuesta inflamatoria y activación del complemento<sup>9,10</sup>.

Debido a que este síndrome hipertensivo se asocia con daño endotelial pues la afectación va a estar sujeta a los aparatos y sistemas maternos y fetales. Manifestándose como un síndrome materno (hipertensión arterial, proteinuria y afección multisistémico) y síndrome fetal (oligohidramnios, restricción del crecimiento intrauterino)<sup>8</sup>.

Los sistemas maternos más susceptibles al daño se encuentran el sistema nervioso central, hígado, pulmones, corazón, cascada de coagulación y por ende el feto<sup>9,10, 23</sup>.

La paciente va a presentar cefalea intensa y persistente, náuseas, alteraciones visuales, epigastralgia, vómitos, y dolor en hipocondrio derecho. Estos son los síntomas que van a categorizar la gravedad y la necesidad emergente de tratamiento médico y no continuar hacia estados de mayor gravedad como los son la eclampsia y el síndrome de HELLP<sup>10,22</sup>.

Puede presentarse edema de manera precoz atribuido inicialmente a aumento de peso exagerado, mientras que el edema de manos, cara se instala a posteriori. Se va a expresar como una depresión a nivel de la cara interna de la tibia y tobillo al presionar con un dedo. Este edema es el resultado del encharcamiento a nivel del espacio intersticial, con la secuencia oliguria posterior<sup>10, 24</sup>.

La Eclampsia se va a presentar entre el 1 – 2 % de los casos de preeclampsia severa, y se va a catalogar como aquella que presentando los signos y síntomas de la eclampsia se asocia las convulsiones.

A partir del síndrome de leuco encefalopatía reversible ocasionado por edema vasogénico producto del daño a nivel del endotelio lo que le impide no responder adecuadamente a la elevación de presión<sup>10,14</sup>.

El Síndrome de HELLP se considera una evolución atípica de la pre-eclampsia severa que está acompañado de elevada morbi-mortalidad tanto maternal como fetal. A nivel de laboratorio vamos a encontrar hemólisis, elevación de la bilirrubina total > 1.2 mg/dL, elevación de transaminasas y trombocitopenia <100000 plaquetas por mm<sup>10,14</sup>

## DIAGNÓSTICO

Clásicamente la preeclampsia se diagnosticaba en base a la triada de hipertensión, proteinuria y edema el mismo que se debía presentar después de las 20 semanas de gestación. Este último parámetro se eliminó debido a que su presencia durante el embarazo es demasiado frecuente <sup>10,13</sup>

En la actualidad existe un arsenal de ayudas diagnosticas útiles para la determinación de la severidad de la preeclampsia ya ésta leve o moderada <sup>10</sup>.

### 1. Valoración del Bienestar materno.

La misma que podemos realizarla a través de pruebas de laboratorio<sup>10</sup>:

- Función Renal.- solicitando, creatinina, proteínas en orina de 24 horas, urea, considerados como buenos predictores de la funcionabilidad del riñón.
- Pruebas Hematológicas.- una biometría hemática, cuantificación de plaquetas, tiempos de coagulabilidad.
- Función Hepática.- valorando los niveles de transaminasas, fosfatasa alcalina, GGT.

### 2. Valoraciones del bienestar cardiovascular requiriendo en algunos casos<sup>10</sup>:

- EKG acompañado de valoración cardiológica oportuna.

### 3. Uso de imágenes diagnosticas.-

- Ecografía gestacional y hepática.

Las de tomas de presión seriadas y a intervalos, la pérdida de proteínas por orina recolectadas en 24 horas, si ésta por encima de los 300 mg/dL podemos diagnosticarla como Preeclampsia, los trastornos neurológicos tales como cefalea, tinnitus, también están presentes el edema agudo en la preeclampsia severa específicamente <sup>10,25</sup>.

La valoración de marcadores de hemólisis, los niveles de plaquetas ayudan a diagnosticar entre estados de preeclampsia y síndrome de HELLP <sup>11, 25</sup>.

En el examen clínico debe incluir la valoración fetal.

- Ecografía Obstétrica.- que nos ayudara a dilucidar el bienestar fetal, su peso, diámetros ponderales, cuantificación de líquido amniótico, ya que oligoamnios es muy frecuente, latidos cardiacos fetales, movimientos fetales <sup>11,14</sup>.

- Ecografía con flujo Doppler.- de arterias uterinas, cerebral media, vasos umbilicales <sup>11,14</sup>.

## **TRATAMIENTO**

Este varía de acuerdo a la severidad del mismo

### **1. PREECLAMPSIA LEVE**

Lo ideal es la hospitalización para poder realizar un monitoreo adecuado, principalmente de la presión arterial la cual debe ser medida cada 4 horas, vigilancia de peso y de edema. No se requerirá de sedantes, antihipertensivos ni diuréticos <sup>13</sup>.

Se requerirá la valoración de laboratorio, solicitando una biometría hemática, plaquetas, pruebas de coagulación, frotis de sangre periférica, urea, creatinina, ácido úrico <sup>13</sup>.

Se requerirá una valoración fetal estimando, el crecimiento fetal, índice de líquido amniótico, perfil biofísico, si el peso es menor del percentil 10 y si hay oligoamnios, su valoración se debe realizar dos veces a la semana <sup>13</sup>.

Una vez valorada a la paciente y con el diagnostico de preeclampsia leve se la dará de alta y continuara con un manejo expectante <sup>13</sup>.

La conducta a seguir será descanso en cama, valoración de la presión arterial la misma que debe ser diaria, valoración de la perdida de proteína con el uso de tirillas reactivas <sup>13,14</sup>.

## 2. PREECLAMPSIA SEVERA

La hospitalización está estrictamente indicada. Se procederá a la culminación del embarazo si <sup>11,15</sup>:

- La edad gestacional es de más de 34 semanas.
- Si existe madurez pulmonar.
- Si existe deterioro materno o fetal.

Ante su forma aguda de presentación se utilizará hidralacina, nifedipino o labetalol, el objetivo es lograr disminuir de forma progresiva la presión arterial a cifras por debajo de 160mmHg/100mmHg <sup>16,17</sup>.

Se utilizara sulfato de magnesio cuando se asocia a hiperreflexia, cefalea intensa, alteraciones visuales, tinnitus, todos ellos predictores de eclampsia, principalmente por su efecto de anticonvulsivante mas no hipotensor <sup>16,17</sup>.

Cuando es administrado este medicamento es necesaria una monitorización permanente, por sus efectos tóxicos <sup>16,17</sup>:

- Vigilancia permanente estricta
- Control de signología vital.
- Control de reflejos osteotendinosos, si estos están disminuidos o abolidos se debe disminuir la dosis, suspender o antagonizar su efecto.
- Vigilancia de función renal debido a que es ésta vía la principal vía de excreción del medicamento.

Cuando existe la necesidad de culminar el embarazo en la preeclampsia grave es mejor utilizar la inducción del parto. Y se deja la cesárea para aquellos casos en los que se presenten la eclampsia. <sup>13,14,15</sup>

## **COMPLICACIONES MATERNO-FETALES**

La principal causa de morbi-mortalidad materno fetal a nivel mundial continua siendo la preeclampsia <sup>15,16,17,18</sup>

### **1. COMPLICACIONES MATERNA**

La principal complicación de la preeclampsia es su progresión a eclampsia acompañado de afección del sistema nervioso central representado por crisis convulsivas tónico clónica. Cursa con sintomatología preferentemente <sup>18,19</sup>:

Podemos presentar los siguientes cuadros:

- a) Emergencias Hipertensivas: cuando las cifras tensionales sobrepasan los 110 mmHg PA Diastólica y los 180 mmHg Sistólica y acompañado de trastornos neurológicos que pueden culminar con crisis convulsivas y así llevar a otra complicación mucho más grave en el curso de esta enfermedad que es la eclampsia <sup>20, 22</sup>.
  
- b) Eclampsia: se caracteriza por la presentación de crisis convulsivas tónico clónicas, acompañadas o no de alzas hipertensivas. Presentando la siguiente sintomatología: Cefalea en (56%); trastornos de tipo visual (23%); epigastralgia (17%); proteinuria (46%) hipertensión (48%) <sup>20</sup>.

Los mismos que estarían presentes 1 semana antes del desenlace que es la eclampsia, y un menor porcentaje alrededor del 30% de las crisis convulsivas que caracterizan a la eclampsia se presentan después del parto, ya sean días o incluso semanas. <sup>20,22</sup>

El fallo renal agudo también está presente, producto del daño endotelial que se viene suscitando en la fisiopatología de este síndrome.

La insuficiencia hepática, el edema agudo de pulmón y finalmente el síndrome de HELLP donde la paciente está supeditada a altas tasas de mortalidad. Tanto la insuficiencia hepática como la renal son las principales causas de muertes, entre tanto las lesiones neurológicas como el edema cerebral, y el aumento de la presión intracraneana pueden llevar a la madre a un coma prolongado y oscurecer el pronóstico. El daño va a variar de acuerdo con la duración e intensidad de las crisis convulsivas <sup>19, 21</sup>

- c) Síndrome de HELLP: se va a presentar en una proporción que va del 10-20% de la preeclampsia grave, producto del daño endotelial causado por la microangiopatía trombótica <sup>19, 20</sup>

El 70% de los casos se van a presentar antes de culminar la gestación y el resto en las próximas horas del parto <sup>19,20</sup>

Se presenta con preferencia en el último trimestre del embarazo con un pico máximo de aparición que va de la semana 27 a la 37 de gestación <sup>19,20</sup>

La palabra HELLP deriva de las iniciales de las principales características clínicas de éste síndrome H (hemolisis) EL (enzimas hepáticas elevadas – elevated liver enzymes) LP (trombocitopenia – low platelet count) <sup>19,20</sup>

La presentación clínica es muy variante, en algunas ocasiones las gestantes van a mantenerse asintomáticas por un largo tiempo, 90% su sintomatología va a ser insidiosa e inespecífica. Un buen porcentaje va a presentar aumento de peso desproporcionado acompañado de edema generalizado <sup>19,20</sup>

El síntoma más frecuente es el dolor a nivel del hipocondrio derecho, el mismo que puede ser de tipo cólico y de aparición fluctuante. Con menor frecuencia

encontraremos ictericia secundaria a daño hepático. No va a ser necesario la presencia de hipertensión para ser diagnosticada, pudiéndose encontrarla elevada tan solo en un 20% de los casos.<sup>19, 21</sup>

## **1. COMPLICACIONES FETALES**

Los hijos de madres que han presentado eclampsia durante su gestación son más propensos a desarrollar trastornos hipertensivos durante su infancia y adolescencia.<sup>22, 23, 24</sup>

Este tipo de complicaciones del producto de la concepción en mujeres con preeclampsia la podemos estudiar a corto plazo y a largo plazo<sup>22, 24, 25</sup>.

### **a) CORTO PLAZO**

Tan solo con el hecho de que el feto nazca antes de la edad adecuada, pues nos lleva a pensar que existe mayor riesgo en la sobrevivencia del producto.

- Síndrome de Dificultad Respiratoria: su frecuencia en la actualidad es motivo de controversia, a través de la historia se han realizado muchos estudios con resultados a favor y en contra de su aparición en comparación con madres normotensas. Sin embargo la aparición de éste, se asocia a la presencia de Enfermedad de la Membrana Hialina propia de la prematuridad con las que muchos de ellos nacen<sup>26</sup>.
- Afección del Sistema Nervioso Central: ésta posible afectación de la parte neurológica del producto se asocia directamente al uso de los antihipertensivos dentro del cuadro de manejo de la preeclampsia. El Sulfato de Magnesio es un medicamento hipotensor, miorrelajante y anticonvulsivante, este medicamento usado en dosis adecuadas no parece tener efectos sobre el feto, pero el principal factor contraproducente es la edad gestacional en que se lo use y el grado de compromiso materno para que sea usado<sup>26</sup>.

A los dos años de edad estos niños muestran diferencias en lo que respecta a su desarrollo neurológico comparado aquellos que no fueron expuestos al efecto del sulfato de magnesio <sup>26</sup>.

En un estudio realizado en 124 neonatos productos de madres con preeclampsia mostraron déficit neurológico en una proporción del 4.8% en comparación con una población de estudio de 6039 neonatos sin este síndrome materno asociado que se encontró tan solo 0,2%. Esto puede obedecer a la respuesta inflamatoria fetal frente a la preeclampsia acompañado de vasoconstricción que más allá de la que se produce en el trabajo de parto <sup>26</sup>.

- Sepsis y otros problemas infecciosos: los estudios que apoyan esta posible complicación son contradictorios, atribuyendo la causa probable de sepsis y otras infecciones por el menor recuento de leucocitos en estos neonatos <sup>25</sup>.

La posibilidad de sepsis también se apoya en la patogenia de la preeclampsia como es la disminución del volumen plasmático, activación de la cascada de coagulación, la vasoconstricción. <sup>26</sup>

## **b) LARGO PLAZO**

Wu y Cols. Realizaron un estudio en hijos de mujeres con preeclampsia durante su embarazo, encontrándose que existía una tendencia a la hospitalización anual por diversas causas, mayor que en aquellos sin este antecedente, en una proporción que va del 11-25% <sup>25</sup>.

En archivos encontrados también se menciona que aquellos niños nacidos con prematuridad por preeclampsia son propensos a desarrollar trastornos endocrinos, metabólicos, hemorrágicos, del tejido celular subcutáneo, mientras que desarrollan más resistencia al desarrollo de anemia, neumonía, y parálisis

cerebral, todo ello apoyado en que probablemente se deba a respuestas epigenéticas de adaptación <sup>24</sup>.

- Factor de Riesgo Cardiovascular: aquellas mujeres que presentan episodios de preeclampsia son propensas a desarrollar enfermedades cardiovasculares y diabetes mellitus tipo 2. La controversia planteada es que si estas complicaciones pueden extenderse al feto, apoyándose sobre la teoría de susceptibilidad genética. Pudiéndose presentar en edades adultas <sup>26</sup>.

Por si sola el bajo peso al nacer, la prematuridad, a parte de muchos otros factores predisponen al desarrollo de preeclampsia y de otras afecciones cardiovasculares.

La posibilidad de que presenten resistencia a la insulina y Síndrome Metabólico va de la mano con fenómenos presentes en la preeclampsia como la activación del complemento, el aumento de la resistencia vascular, aumento de la agregación plaquetaria y la disfunción endotelial <sup>26</sup>.

Se ha evaluado el perfil lipídico en sangre materna y del cordón umbilical encontrándose elevados niveles del mismo y a nivel fetal disminución de HDL e incremento de triglicéridos <sup>26</sup>.

- Trastornos Neurológicos y de la Salud Mental.

Estos niños tienen más riesgos de epilepsia que aquellos productos de mujeres normotensas, sobre todo en los primeros 15 años de edad y es mayor la posibilidad de presentarla cuando la preeclampsia ha sido grave y ha existido restricción intrauterina del crecimiento y de acuerdo a la edad gestacional al momento del nacimiento <sup>17, 27</sup>

## **CAPÍTULO III**

### **MATERIALES Y MÉTODOS**

Se realizó un estudio de tipo descriptivo-correlacional y retrospectivo, en el cual se obtuvo un universo de 1575 pacientes con diagnóstico de preeclampsia en la maternidad Enrique C. Sotomayor durante el período de enero 2013 - enero 2014. De este universo solo 213 pacientes fueron objeto de estudio, ya que cumplieron con los siguientes criterios de inclusión y exclusión:

#### **Criterios de inclusión**

- Adolescentes precoces y tardías con diagnóstico de preeclampsia severa.
- Producto único.

#### **Criterios de exclusión:**

- Toda gestante adolescente que presenta otro trastorno hipertensivo.
- Embarazo < 20 semanas de gestación.
- Gestantes con edad < 10 años y > 19 años.

Una vez que el Director Técnico y el Departamento de Estadísticas e Investigación dieron su autorización se procedió a la toma de datos. Se empezó con la revisión de las historias clínicas maternas y neonatales proporcionadas por el programa On-base, se recolectó la información en la hoja de datos pre diseñada que contenía las variables cualitativas y cuantitativas.

Las variables cuantitativas maternas a investigar fueron: edad en años, número de gestas, partos, abortos y cesáreas, presión arterial al ingreso hospitalario y datos de laboratorio como hemoglobina (12-14 g/dl), hematocrito (38-48%).

Las variables cualitativas de las gestantes a estudiar fueron la vía de parto sea esta vaginal o cesárea, procedencia, estado civil, hábitos y los controles prenatales.

En las historias clínicas neonatales se estudiaron las siguientes variables cuantitativas: peso en gramos, talla en cm, apgar al minuto y a los cinco minutos, edad gestacional medida con la escala de Ballard en semanas y los perímetros cefálico, torácico, abdominal. En cambio, las variables cualitativas recogidas fueron: sexo, ingreso a UCIN y mortalidad neonatal.

El total de las pacientes estudiadas se dividió en dos grupos: caso y control; el primero consta de las adolescentes con un rango de edad < 16 años, y el segundo grupo adolescentes tardías con rango de edad 17 – 19 años para posteriormente, comparar la resultante materno-fetal.

Todos los datos recolectados se tabularon en el programa Microsoft Excel 2010, obteniendo porcentaje, media y desviación estándar. Para determinar la significancia estadística (<0.05) de los resultados se usó el valor P a través del programa Epi info 7.

## RESULTADOS

Durante el período de estudio enero 2013 – 2014 se identificaron 1575 gestantes con diagnóstico de preeclampsia de las cuales 213 pacientes cumplieron estrictamente con los criterios de inclusión y exclusión. **(Gráfico 1.)** Nuestra muestra se dividió en dos grupos: caso y control, el grupo caso que correspondió a las adolescentes precoces comprendidas en el rango de edad de 10 a 16 años, con un total de 82 (38.5%) pacientes; y el grupo control en el que se incluyó a las adolescentes tardías, con edad entre 17 a 19 años con un total de 113 (61.5%) pacientes **(Tabla 1.)**

De acuerdo a las variables sociodemográficas, se observó que la procedencia urbano-marginal fue la predominante, con un total de 50 (61%) pacientes en el grupo de las precoces, y 83 (63.3%) en las tardías, obteniendo un valor P de 0.72. A lo que respecta, el estado civil más común fue la unión libre con 52 (63.4%) gestantes precoces, y 88 (67.2%) tardías, siendo el valor de P 0.57. Los hábitos en nuestro estudio no tuvieron mayor relevancia significativa. **(Tabla 2.)**

Según las resultantes maternas estudiadas, se determinó una mayor concentración de pacientes primigestas, con 74 (90.2%) en el grupo caso, y 116 (88.5%) en el grupo control, con un valor P de 0.69. La presión arterial fue otra de las variables obtenidas; el grupo caso presentó un promedio de  $145 \pm 13.8$  en la sistólica, y de  $91.6 \pm 13.1$  en la diastólica; el grupo control dio un promedio de  $146.8 \pm 16.3$  en sistólica y  $89.4 \pm 12.8$  en la diastólica. Basándonos en los controles prenatales, fueron adecuados ( $>5$ ) en ambos grupos, con 46 (56.1%) en las precoces, y 84 (64.1%) en las tardías. La hemoglobina determinada antes del parto fue de  $11.4 \pm 1.5$  en las dos muestras con una P de 0.82.

Se observó que en el grupo control existieron 6 (4.6%) pacientes que tuvieron ingresos hospitalarios previos al parto, a diferencia del grupo caso en el que no los hubieron, siendo la P de 0.04.

La vía de parto más común fue la cesárea, con un total de 68 (82.9%) en las precoces, y de 117 (89.3%) en las adolescentes tardías (**Tabla 3.**), siendo la inminencia de eclampsia su causa más frecuente, seguida por la distocia de presentación (**Gráfico 4.**). No se presentó ninguna complicación ni muerte materna.

En relación con los resultados neonatales, se obtuvo 213 nacidos vivos, de los cuales 4 (3%) neonatos del grupo control fallecieron por diferentes complicaciones; siendo el síndrome de distres respiratorio la más común, con un total de 17 (20.7%) en el grupo caso, y de 33 (25.2%) en el grupo control (**Gráfico 5.**). El promedio de la edad gestacional fue de  $37.4 \pm 2.2$  en las gestantes precoces, y de  $37.1 \pm 2.8$  en las tardías, con un valor de P de 0.55.

Se observó que el promedio del peso al nacer fue de  $2619.5 \pm 669.2$  gramos en las precoces, en comparación a las adolescentes tardías que fue de  $2480.9 \pm 729.6$  gramos, con una P de 0.21. La talla promedio en el grupo caso fue de  $46.4 \pm 3.6$ , y de  $45.6 \pm 4.3$  en el grupo control, con un valor P de 0.31. Los perímetros cefálico, abdominal y torácico de ambos grupos fueron adecuados (**Tabla 4**). Utilizando la escala de Ballard la mayor parte de los neonatos fueron adecuados para su edad gestacional (**Gráfico 2.**).

Los resultados del test de APGAR se dividió en: apgar <7 al minuto con un total de 19 (23.2%) neonatos en el grupo caso y 30 (22.9%) en el grupo control; y apgar <7 a los 5 minutos siendo 7 (8.5%) pacientes en las precoces y de 15 (11.4%) en las tardías (**Gráfico 2**).

## DISCUSIÓN

Con el estudio de Timur Het al donde evaluaron los factores que podrían afectar los resultados perinatales en el segundo embarazo en adolescentes se concluyó que la tasa de admisión neonatal en la unidad de cuidados intensivos, las tasas de preeclampsia, las tasas de peso al nacer neonatal baja y Apgar a los 5 minutos  $< 7$  fueron significativamente mayores en el primero que en el segundo embarazo ( $P < 0,001$ ); a diferencia de nuestro estudio que cabe recalcar que, la mayoría fueron primigestas, pero aun así el ingreso a UCIN, el peso y el apgar fueron normales en la mayoría de los pacientes.

Kawakita T et al realizaron un estudio de cohorte retrospectivo entre 2002 y 2008 desarrollado en 12 centros clínicos y 19 hospitales en los Estados Unidos, donde participaron 43,537 mujeres nulíparas  $< 25$  años, incluyendo 1.189 adolescentes tempranas (edad  $< 15,9$ ), 14.703 adolescentes tardías y medias (16 a 19,9 años de edad), y 27.645 adultos jóvenes (20 a 24,9 de edad); sus resultados evidenciaron que el grupo de adolescentes más jóvenes tenían aumentado el riesgo de parto prematuro  $< 37$  semanas de gestación y una disminución en la tasa de parto por cesárea; resultados similares se observaron en nuestro trabajo ya que hubo una gran incidencia de parto prematuro en las gestantes, pero la vía de parto difirió, el número de cesáreas fue alto.

Según la literatura, una de las principales complicaciones fetales en mujeres preeclámpticas es el síndrome de distres respiratorio; corroborándose en nuestro estudio ya que fue la causa más común de ingreso a UCIN.

No cabe duda que todos los estudios nos muestran que existen diversos factores de riesgo que predisponen a la mujer a padecer preeclampsia, dando como consecuencia diferentes patologías maternas y perinatales.

## CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

Nuestro estudio demostró que, más que complicaciones maternas hubo mayores complicaciones en el producto. Se registró un alto ingreso a UCIN por diversas causas, como el distres respiratorio, distocia de presentación, desproporción céfalo-pélvica, etc.

No se evidenció afectación sociodemográfica en las gestantes ni mayores complicaciones; lo único significativo fue la vía de parto “cesárea” y la prematurez que presentaron sus productos al nacer.

El estudio concluyó que no existe una relación directa comparando la edad de las gestantes adolescentes; la afectación se da por igual en las adolescentes precoces y tardías, no corroborando nuestra hipótesis la cual manifestaba que la resultante materna y fetal era más adversa y las complicaciones asociadas a la preeclampsia severa eran mayores en las adolescentes precoces en comparación a las adolescentes tardías.

Se espera que el presente trabajo sirva para futuras investigaciones que permitan conocer los principales factores de riesgo que lleva consigo la preeclampsia en las adolescentes, y así mismo estar preparados en el caso de presentarse alguna complicación.

Se recomienda realizar más estudios de este tipo, ya que existen muy pocos en nuestro país; y es evidente que esta patología es un fenómeno que sigue en aumento en la actualidad.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Timur H KMTHTSESUDYH. Factors That Affect Perinatal Outcomes of the Second Pregnancy of Adolescents. J Pediatr Adolesc Gynecol. 2015 May 16.
2. Kawakita T WKGKLHHCGL. Adverse maternal and neonatal outcomes in adolescent pregnancy. J Pediatr Adolesc Gynecol. 2015 Aug 28.
3. Aguilar E. Complicaciones maternas y fetales en madres adolescentes comparados con mayores de 20 años, en el Hospital de Especialidades del Niño y la Mujer de noviembre 2012-abril 2013. Tesis de especialidad. Querétaro. México: Universidad Autónoma de Querétaro, Facultad de Medicina; 2014.
4. Álvarez D, Medina M, Pino L, Rodríguez Y. Impacto clínico y epidemiológico de la preeclampsia y eclampsia de mujeres adolescentes primigestantes que ingresan al HUEM de la ciudad de Cúcuta entre julio y diciembre del 2011. Tesis de grado. Cúcuta. Colombia: Universidad de Pamplona., Facultad de Medicina; 2011.
5. Pérez ABGFY. Preeclampsia y eclampsia en embarazadas adolescentes. Rev Med Dom. 2010; 64(2): p. 11-6.
6. Yiin YCP. Resultante Materno-Perinatal en gestantes complicadas con eclampsia en la Maternidad Enrique C. Sotomayor, durante el periodo enero-diciembre del 2012. Revista Medicina. 2014 Agosto 1; 65(2): p. 11-5.
7. Morales G. Prevalencia de preeclampsia en adolescentes y protocolo para prevención. Tesis de grado. Guayaquil: Universidad de Guayaquil, Facultad de Ciencias Médicas. Escuela de Obstetricia; 2013.
8. Albán ACE. Indidencia de preeclampsia en adolescentes hospitalizadas en el área de adolescencia del Hospital Gineco-Obstétrico Isidro Ayora desde enero 2012 a enero 2013. Tesis de grado. Quito. Ecuador: Universidad Central del Ecuador, Facultad de Ciencias Médicas. Carrera de Obstetricia JUana Miranda; 2013.
9. Barón J. EMBARAZO EN ADOLESCENTES - COMPLICACIONES. Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica. 2013; 2(1): p. LXX (605): 65-69.

10. Aida Naneth Zamora-Lares JGPB. EMBARAZO ADOLESCENTE Y SUS COMPLICACIONES MATERNO PERINATALES. Revista Médica RM. 2013;; p. 4(4): 233-238.
11. Msc. Dra. Viviana Saéz Cantaro DMTP. RESULTADOS PERINATALES RELACIONADOS CON TRASTORNOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO. Revista Cubana de Obstetricia y Ginecoogía. 2012;; p. 38(1): 36-44.
12. José A. Hernández-Pacheco SEyS. INSTRUMENTOS DE LA GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA. DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA PREECLAMPSIA Y ECLAMPSIA EN EL EMBARAZO, PARTO Y PUERPERIO. Perinatología Reproductiva y Humana - MEDIGRAPHIC. 2013;; p. 7 (4) : 262-280.
13. Valverde J. PREECLAMPSIA. Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica. 2012; 45(2): p. LXIX (602): 193-198.
14. Juan Fernando Romero-Arauz MB. PREECLAMPSIA - ECLAMPSIA. Rev Med Mex Seguro Social. 2012;; p. 50(5): 569-579.
15. Roxanna Quispe de la Cruz JJQD. COMPLICACIONES MATERNAS Y FETALES DE LA PREECLAMPSIA DISGNOSTICADAS EN EL HOSPITAL DEL SUR DE PERÚ. Revista Médica Panacea. 2014;; p. 4(1) :3-7.
16. Msc. Dalis Diago Caballero MFVV. FACTORES DE RIESGO EN LA HIPERTENSION INDUCIDA POR EL EMBARAZO. Revista Cubana de Obstetricia y Ginecología. 2011;; p. 37(4) : 448-456.
17. Margarita Alternaga Palacio MLB. INCIDENCIA DE ALGUNOS FACTORES DE RIESGO EN LA PREECLAMPSIA CON SIGNOS DE GRAVEDAD. Revista Cubana de Obstetricia y Ginecología. 2010;; p. 36(3) : 352-359.
18. Lara FOS. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS CON PREECLAMPSIA: ESTUDIO DE CASOS Y CONTROLES. Revista Mexicana de Gineco-Obstetricia. 2010; 43(1): p. 78(3) : 153-159.
19. Sir César Homero Gutiérrez-Aguirre JAR. SINDROME DE HELLP, DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO. Revista Mexicana de Hematología. 2012;; p. 13(4) : 195-200.

20. Caputo DR. FISIOPATOLOGÍA DE LA PREECLAMPSIA ¿ ES POSIBLE PREVENIRLA? Clases de Residentes. 2013;; p. 1-21.
21. Al David Vasquez - Flores ÁD. ECLAMPSIA Y SINDROME DE HELLP COMPLETO: EL EXTREMO DE LA COMPLICACIÓN OBSTETRICA. Revista Mexicana de Medicina Interna. 2013;; p. 29: 424-430.
22. Evert Jiménez Cortes LMSNV. PREECLAMPSIA: EVOLUCIÓN DIAGNÓSTICA DESDE LA GENÓMICA Y LA PROTEÓMICA. Revista Chilena Obstetrico-Ginecológica. 2013;; p. 78(2) : 148-153.
23. Andrea Lagos V JARJI. FISIOPATOLOGÍA DE LA PREECLAMPSIA. Revista Obstetrico-Ginecológica - Hospital Santiago Oriente. 2013;; p. VOL 8 (3) : 157-160.
24. Marcelo Rodriguez G GEURM. PREECLAMPSIA : MEDIADORES MOLECULARES DEL DAÑO PLACENTARIO. Revista Chilena Obstetrica-Ginecológica. 2012;; p. 77(1) : 72-78.
25. Luis Alfonso Díaz Martínez MM, Pedroza NdMD. EL PRONÓSTICO DE LAS HIJOS DE MADRES CON PREECLAMPSIA: PARTE 2 EFECTOS A LARGO PLAZO. Archivos Argentinos Pediátricos.. 2011;; p. 109(6) : 519.
26. Luis Alfonso Díaz Martínez MM, Pedroza NdMD. EL PRONÓSTICO DE LOS HIJOS DE MADRES CON PREECLAMPSIA: PARTE 1 EFECTOS A CORTO PLAZO. Archivos Argentinos Pediatricos. 2011;; p. 109(5) : 423-428.
27. Ana María Rubio Lorente ABGL. MORBI-MORTALIDAD MATERNO FETAL EN PACIENTES CON PREECLAMPSIA GRAVE. Progresos de Obstetricia Y Ginecología - ELSEVIER. 2011;; p. 54(1) : 4-8.
28. J. Guadalupe Panderó Barón PMJ. EMBARAZO EN ADOLESCENTES Y SUS REPERCUSIONES MATERNO-FETALES. Revista Mexicana de Gineco-Obstetricia. 2012;; p. 80(11): 694-704.

## ANEXOS

**Tabla 1. Gestantes adolescente con preeclampsia severa**

Pacientes	N	%
< 16 años	82	38.5
17 – 19 años	131	61.5
<b>TOTAL</b>	213	100

**Tabla 2. Características socio-demográficas de las pacientes estudiadas (n= 213)**

PARAMETROS		Adolescentes ≤ 16 años n=82	Adolescentes 17-19 años n=131	valor <i>p</i>
PROCEDENCIA	URBANO MARGINAL	50 (61)	83 (63.3)	0.72
	RURAL	32 (39)	48 (36.7)	
E. CIVIL	SOLTERA	26 (31.7)	30 (22.9)	0.15
	CASADA	4 (4.9)	13 (9.9)	0.18
	U. LIBRE	52 (63.4)	88 (67.2)	0.57
HABITOS	ALCOHOL	0 (0)	0 (0)	1.0
	TABACO	0 (0)	0 (0)	1.0
	DROGAS	0 (0)	2 (1.5)	0.52

Los datos están presentados como frecuencias *n* (%)

**Tabla 3. Resultante materna**

PARAMETROS		Adolescentes ≤ 16 años n=82	Adolescentes 17-19 años n=131	valor p
<b>GESTAS</b>	Primigesta	74 (90.2)	116 (88.5)	0.69
<b>PA ingreso</b>	Sistólica	145 ± 13.8	146 ± 16.3	0.78
	diastólica	91.6 ± 13.1	89.4 ± 12.8	0.33
<b>C. prenatal</b>	Inadecuado (<5)	36 (43.9)	47 (35.9)	0.24
<b>Ingreso hospitalario previo</b>		0 (0)	6 (4.6)	0.04
<b>Laboratorio</b>	Hemoglobina	11.4 ± 1.5	11.4 ± 1.4	0.82
	Hematocrito pre-parto	33.8 ± 3.9	34.1 ± 3.4	0.57
	Hematocrito post-parto	31.7 ± 3.2	32.8 ± 3.7	0.16
<b>Tratamiento</b>	Cesárea	68 (82.9)	117 (89.3)	0.17
<b>CAUSA DE CESAREA</b>				
Bradicardia fetal		2 (2.4)	1 (0.8)	
Inminencia eclampsia		37 (45.1)	61 (46.6)	
Distocia de presentación		4 (4.9)	11 (8.4)	
Taquicardia fetal		0 (0)	3 (2.3)	
DCP		3 (3.7)	9 (6.9)	
Estrés fetal		3 (3.7)	9 (6,9)	
CUP		1 (1.2)	3 (2.3)	
Patrón patológico		5 (6.1)	7 (5.3)	

Oligoamnios	4 (4.9)	3 (2.3)	
RPM	3 (3.7)	5 (3.8)	
Condilomatosis	2 (2.4)	5 (3.8)	

Los datos están presentados como medias  $\pm$  desviaciones estándares o frecuencias  $n$  (%)

**Tabla 4. Resultante neonatal**

PARAMETROS		Adolescentes $\leq$ 16 años n=82	Adolescentes $\leq$ 16 años n=82	valor $p$
Edad gestacional		37.4 $\pm$ 2.2	37.1 $\pm$ 2.8	0.55
	Pretérminos	19 (23.2)	41 (31.3)	0.23
BALLARD	PEG	26 (31.7)	47 (35.9)	0.53
	AEG	52 (63.4)	82 (62.6)	0.90
	GEG	4 (4.9)	2 (1.5)	0.5
TALLA (cm)		46.4 $\pm$ 3.6	45.6 $\pm$ 4.3	0.31
PESO (gr)		2619,5 $\pm$ 669,2	2480,9 $\pm$ 729,6	0.21
Perímetro	Cefálico	32.6 $\pm$ 2.1	32.4 $\pm$ 2.4	0.81
	Torácico	30.5 $\pm$ 3.0	29.5 $\pm$ 3.3	0.10
	Abdominal	28.7 $\pm$ 3.0	28.1 $\pm$ 3.4	0.29
APGAR	<7 al 1 min	19 (23.2)	30 (22.9)	0.96
	<7 al 5 min	7 (8.5)	15 (11.4)	0.49
UCIN	SI	26 (31.7)	51 (38.9)	0.28
MORTALIDAD	SI	0 (0)	4(3)	0.30

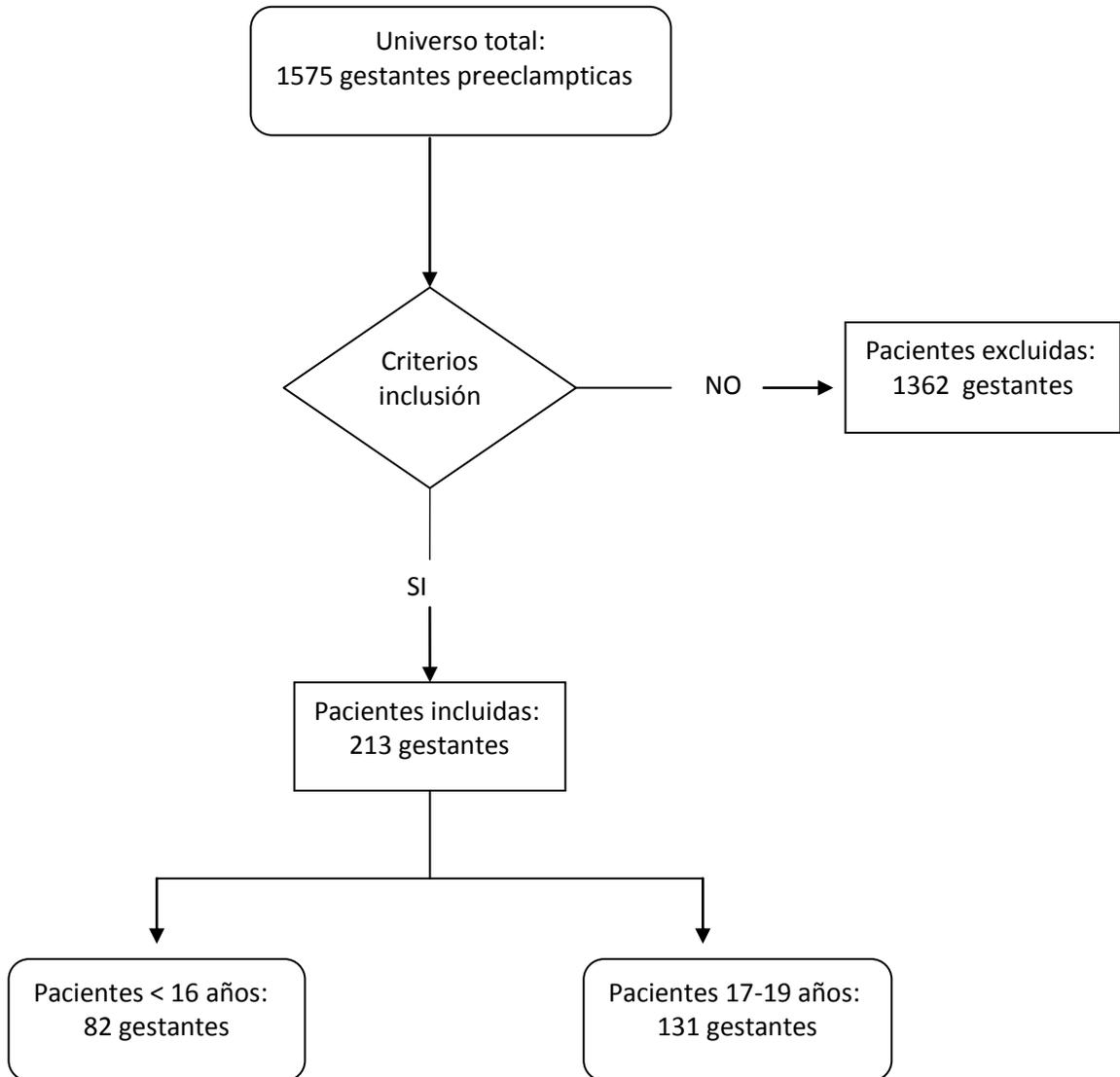
COMPLICACIONES				
Síndrome de dificultad respiratorio		17 (20.7)	33 (25.2)	0.45
Enterocolitis Necrotizante		0 (0)	2 (1.5)	0.52
H S/I *		10 (12.2)	23 (17.6)	0.29
Depresión Neonatal		2 (2.4)	1 (0.8)	0.31
Taquipnea transitoria		1 (1.2)	1 (0.8)	0.73
Enfermedad de membrana hialina		4 (4.9)	6 (4.6)	0.92
RCIU **		3 (3.7)	5 (3.8)	0.95
Asfixia		5 (6.1)	11 (8.4)	0.53
Obstrucción intestinal		0 (0)	1 (0.8)	1.0
Síndrome de Cornelia de Lange		0 (0)	1 (0.8)	1.0
Riesgo de infección	RPM/FA	10 (12.2)	4 (3)	0.008
	IVU	1 (1.2)	0 (0)	0.38

Los datos están presentados como medias  $\pm$  desviaciones estándares o frecuencias  $n$  (%)

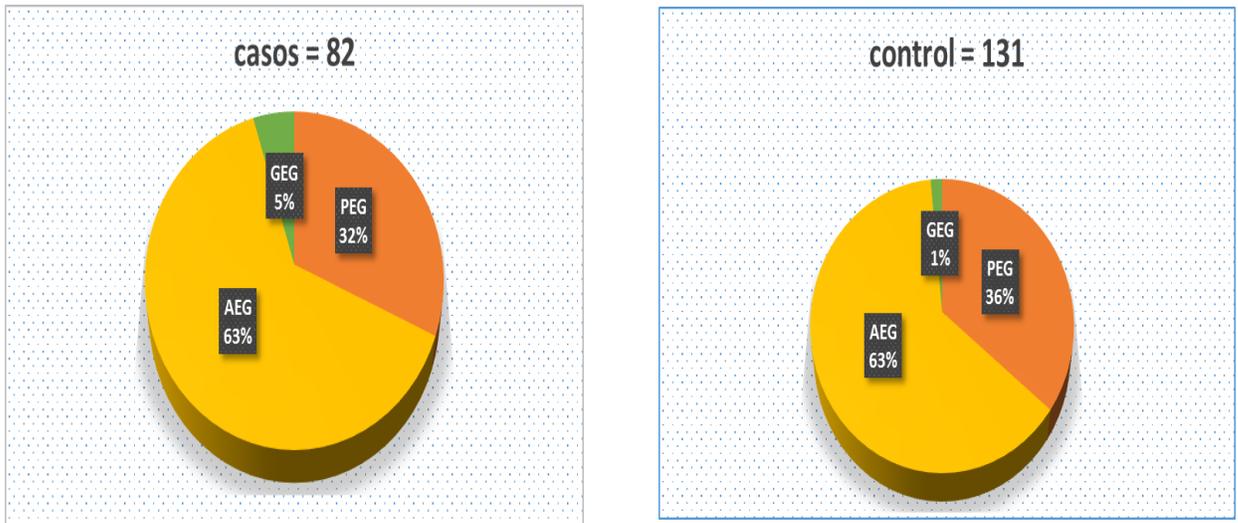
\*H S/I: hiperbilirrubinemia sin incompatibilidad

\*\*RCIU: restricción del crecimiento intrauterino

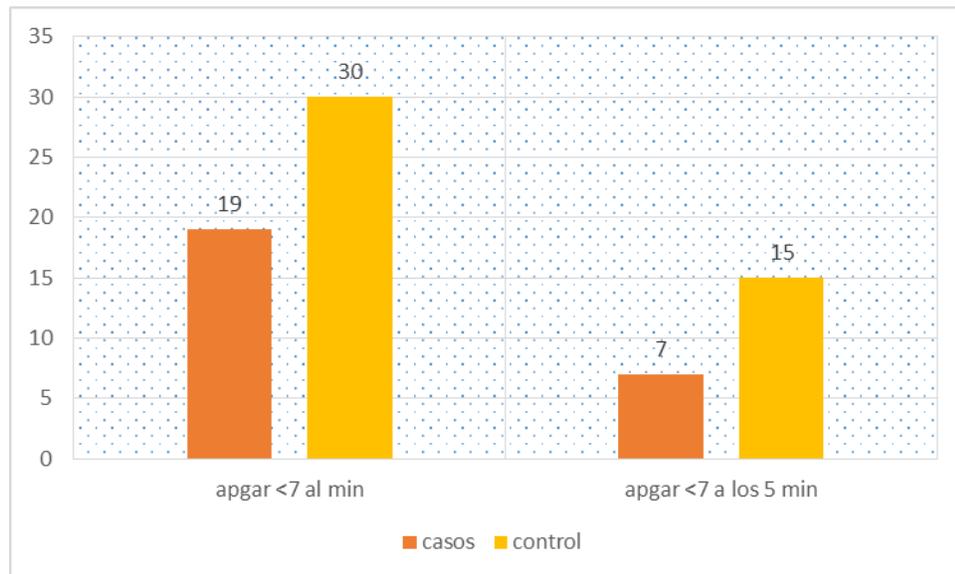
**Gráfico 1. Flujograma de selección de muestra**



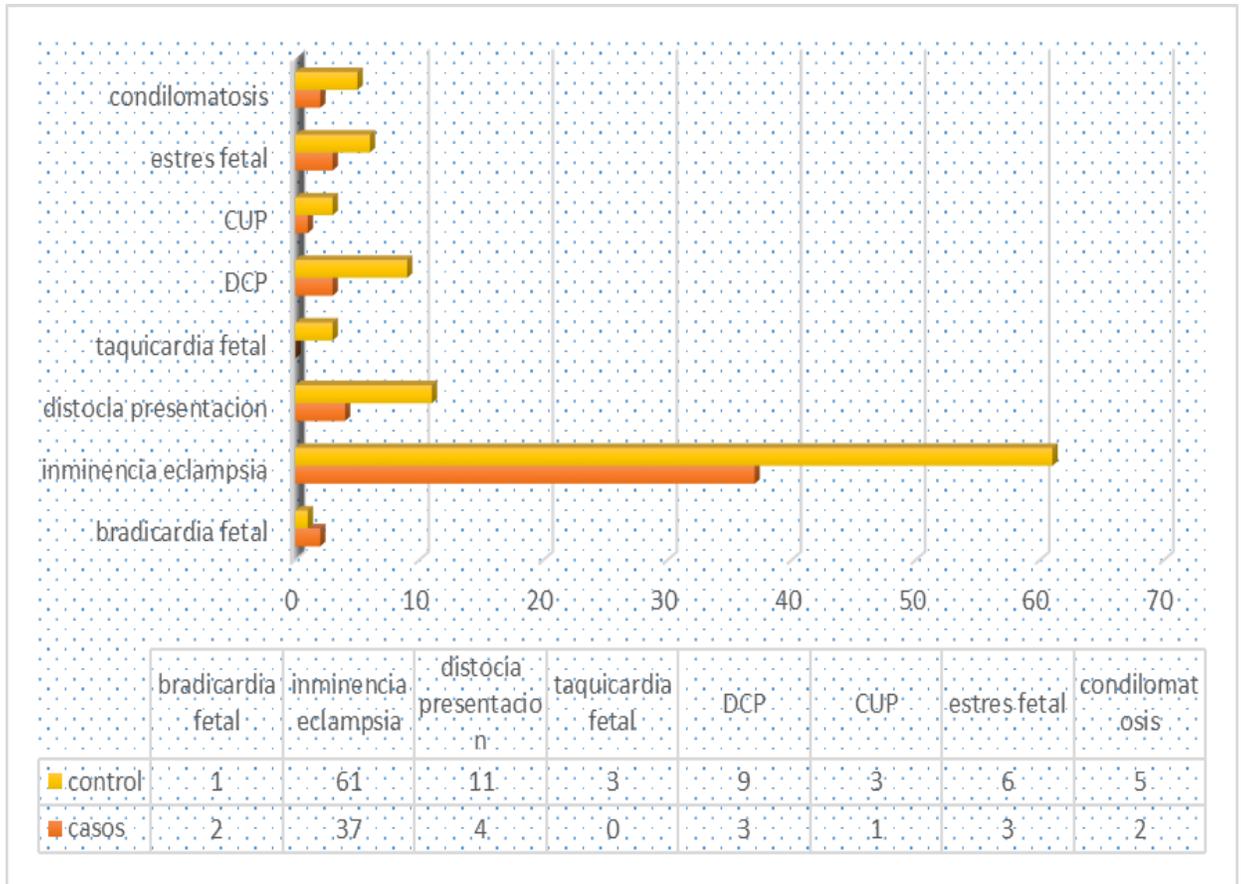
**Gráfico 2. BALLARD Caso vs Control**



**Gráfico 3. AGPAR al minuto y 5 minutos**

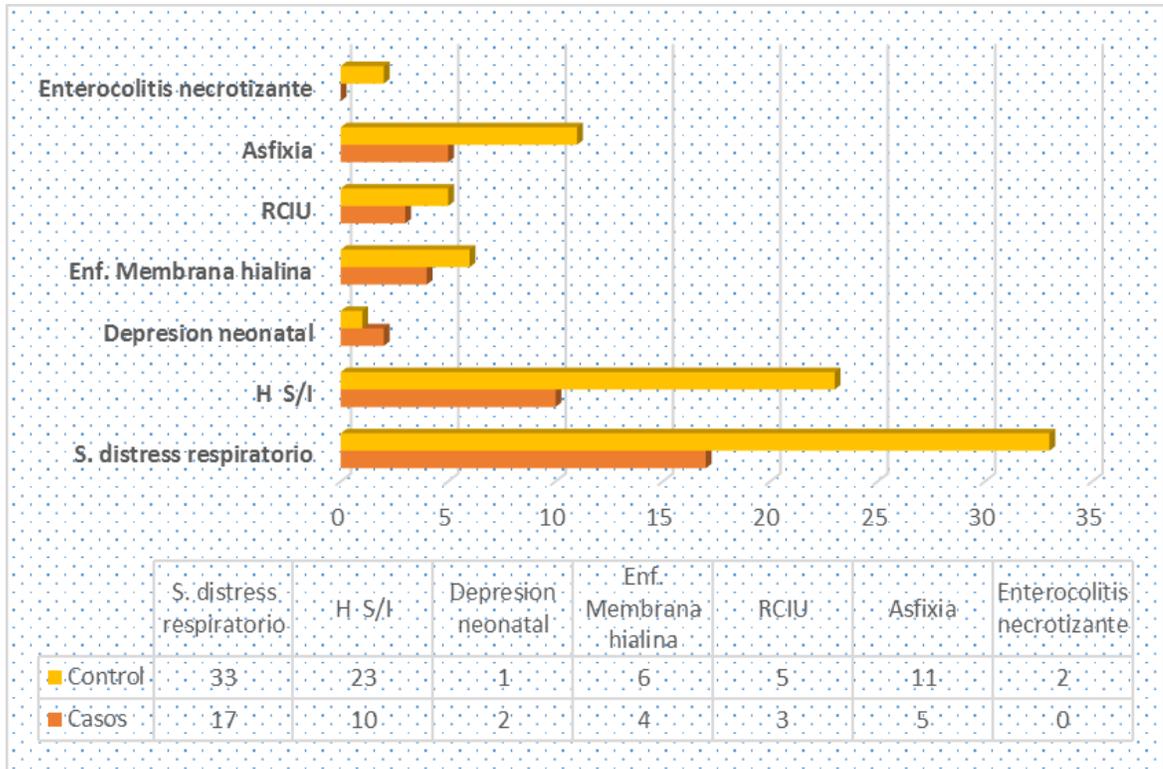


**Gráfico 4. Causas de cesárea**



DCP: desproporción cefalo-pelvica  
 CUP: cesárea uterina previa

**Gráfico 5. Causas de ingreso a UCIN**



## Gráfico 6. Hoja de recolección de datos

### TITULO DEL PROYECTO

COMPARACIÓN DE LA RESULTANTE MATERNO-FETAL Y COMPLICACIONES ASOCIADAS A PREECLAMPSIA SEVERA ENTRE ADOLESCENTES PRECOCES Y ADOLESCENTES TARDIAS. HOSPITAL GINECO-OBSTETRICO ENRIQUE C. SOTOMAYOR. 2013 - 2014

### HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

HC \_\_\_\_\_ FECHA: \_\_\_\_\_ EDAD: \_\_\_\_\_ (años) <16: \_\_\_\_\_ 17-19: \_\_\_\_\_ No: \_\_\_\_\_  
GESTAS: \_\_\_\_\_ PARTOS: \_\_\_\_\_ CESAREAS: \_\_\_\_\_ ABORTOS: \_\_\_\_\_ PIG: \_\_\_\_\_ (meses) E. CIVIL: \_\_\_\_\_  
OTRA COMPLICACIÓN (especifique) \_\_\_\_\_  
PESO MATERNO ACTUAL: \_\_\_\_\_ (kg) TALLA ACTUAL: \_\_\_\_\_ (mt)  
PROCEDENCIA: URBANA: \_\_\_\_\_ MARGINAL: \_\_\_\_\_ RURAL: \_\_\_\_\_  
HABITOS: ALCOHOL: \_\_\_\_\_ TABACO: \_\_\_\_\_ DROGAS: \_\_\_\_\_

### EMBARAZO ACTUAL

PA al ingreso: \_\_\_\_\_ Proteinuria: \_\_\_\_\_ #Controles prenatales: \_\_\_\_\_ De esos # en este hospital: \_\_\_\_\_  
ALGUNA OTRA PATOLOGIA SOBREGREGADA: \_\_\_\_\_  
INGRESO HOSPITALARIO DURANTE LA GESTACION SI: \_\_\_\_\_ NO: \_\_\_\_\_ semanas de gestación al ingreso: \_\_\_\_\_  
MOTIVO: \_\_\_\_\_ TOCOLISIS: \_\_\_\_\_ ESTEROIDES: \_\_\_\_\_ ANTIBIOTICOS: \_\_\_\_\_ ANTIHIPERTENSIVOS: \_\_\_\_\_  
SULFATO DE MAGNESIO: \_\_\_\_\_

### RESULTANTE MATERNA DE ESTE EMBARAZO

Vía de parto: \_\_\_\_\_ cesárea causa: \_\_\_\_\_ Hb: \_\_\_\_\_ gr/dl HIV: \_\_\_\_\_  
Ac urico: \_\_\_\_\_ creatinina: \_\_\_\_\_ HTO PRE: \_\_\_\_\_% HTO POS: \_\_\_\_\_%  
COMPLICACION (cuales): ante parto \_\_\_\_\_ intraparto \_\_\_\_\_ postparto \_\_\_\_\_  
Muerte materna : SI: \_\_\_\_\_ NO: \_\_\_\_\_

### RESULTANTE NEONATAL

Edad Gesta (sem): \_\_\_\_\_ Talla (cm): \_\_\_\_\_ Peso (gr): \_\_\_\_\_ PEG: \_\_\_\_\_ AEG: \_\_\_\_\_ GEG: \_\_\_\_\_  
Perímetro cefálico: \_\_\_\_\_ Perímetro abdominal: \_\_\_\_\_ SEXO: \_\_\_\_\_  
DIAGNOSTICO: \_\_\_\_\_ APGAR: 1 min: \_\_\_\_\_ 5 min: \_\_\_\_\_ 10 min: \_\_\_\_\_  
Ingreso a UCIN: SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_ causa: \_\_\_\_\_  
Muerte neonatal: SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_