

UNIVERSIDAD RICARDO PALMA

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA



“SOBREPESO Y OBESIDAD PRE GESTACIONAL COMO FACTOR DE RIESGO ASOCIADO A PREECLAMPSIA DE INICIO TARDÍO EN LAS GESTANTES ATENDIDAS EN EL SERVICIO DE EMERGENCIA DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DEL HOSPITAL NACIONAL DANIEL ALCIDES CARRIÓN DURANTE EL PERIODO JULIO 2014 A JULIO 2015”

TESIS PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE
MÉDICO CIRUJANO

RENZO REINEIRO ROSALES GUTIÉRREZ

DR. JHONY DE LA CRUZ VARGAS
DIRECTOR DE LA TESIS

DR. JOSÉ LOZANO GUTIÉRREZ
DR. JORGE ÁVALOS GÓMEZ (HNDAC)
DR. ROMMEL LACUNZA PAREDES (HNDAC)
ASESORES

LIMA – PERÚ
2016

DATOS GENERALES

Título del Proyecto

Sobrepeso y obesidad pre gestacional como factor de riesgo asociado a preeclampsia de inicio tardío en las gestantes atendidas en el servicio de emergencia de ginecología y obstetricia del Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión durante el periodo julio 2014 a julio 2015.

Autor

Renzo Reineiro Rosales Gutiérrez

Asesor

Dr. José Lozano Gutiérrez

Dr. Jorge Ávalos Gómez

Dr. Rommel Lacunza Paredes

Director de Tesis

Dr. Jhony de la Cruz Vargas

Diseño General del estudio

Observacional Analítico – Casos y Controles

Departamento y Sección Académica

Facultad de Medicina Humana, Universidad Ricardo Palma

Lugar de Ejecución

Instalaciones del Hospital Daniel Alcides Carrión, Avenida Guardia Chalaca 2176, Bellavista- Callao, Perú

Duración

3 meses

Fecha Probable de inicio y terminación

Inicio: 1 de Septiembre de 2015

Término: 30 de Noviembre de 2015

AGRADECIMIENTOS

Mi agradecimiento para cada uno de los maestros de mi alma mater que me brindaron el conocimiento, tiempo y dedicación constante que fortalecieron mi formación.

De igual manera agradezco al Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión que fue mi sede durante el internado médico y la cual me brindaron todas las facilidades para la realización del presente trabajo.

Al Servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión por brindarme las facilidades, desde el jefe de departamento, médicos asistentes y residentes que me apoyaron constantemente para la realización del presente trabajo.

Y en especial mi agradecimiento a mi asesor metodológico, Dr. José Lozano Gutiérrez, y a mis asesores hospitalarios, Dr. Jorge Ávalos Gómez y el Dr. Rommel Lacunza Paredes que me brindaron su tiempo, dedicación y orientación constante para la realización de este trabajo.

DEDICATORIA

A mi madre que siempre será el motivo de mi vida

A mi padre que es y será mi ejemplo a seguir

A mis tios por su apoyo y cariño infinito

A mi amado abuelo, que me observa desde el cielo

RESUMEN

INTRODUCCION: La preeclampsia complica el 3 al 5% de todos los embarazos y es causa importante de mortalidad materna. La preeclampsia de inicio tardío representa el 80% de todos los casos de preeclampsia y presenta algunos factores de riesgo modificables como el sobrepeso y la obesidad.

OBJETIVO: Determinar si el sobrepeso y la obesidad pregestacional es factor de riesgo asociado a preeclampsia de inicio tardío en las gestantes atendidas en el servicio de emergencia del Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión Durante el periodo Julio 2014 a Julio 2015.

METODOS: Estudio Observacional Analítico - Casos y Controles. El tamaño muestral calculado fue de 200 casos y 200 controles, relación caso control de 1:1. Se empleó una ficha de recolección de datos para el recojo de las variables planteadas en el presente estudio. El análisis de la información incluyó análisis descriptivo, análisis Bivariado de la (variable dependiente e independiente).

RESULTADOS: El sobrepeso y la obesidad pregestacional se muestra como factor de riesgo asociado a preeclampsia de inicio tardío $p=0,000$ (OR= 7,4; IC 95% 4,7 – 11,6), además el no tener antecedente de enfermedad hipertensiva del embarazo está asociado a menos riesgo de presentar preeclampsia de inicio tardío $p=0,000$ (OR=0.192; IC95% 0.115 – 0.320). El resto de variables intervinientes no muestra asociación.

CONCLUSIONES: El sobrepeso y obesidad pregestacional son factores de riesgo asociados a preeclampsia de inicio tardío.

PALABRAS CLAVES: sobrepeso, obesidad, preeclampsia de inicio tardío

ABSTRACT

INTRODUCTION: Preeclampsia complicates the 3 to 5% of all pregnancies and is a major cause of maternal mortality. The late-onset preeclampsia accounts for 80% of all cases of preeclampsia and presents some modifiable risk factors such as overweight and obesity.

OBJETIVES: To determine whether prepregnancy overweight and obesity is a risk factor associated with late-onset preeclampsia in pregnant women treated at the emergency service of Daniel Alcides Carrión National Hospital during the period July 2014 to July 2015.

METHODS: Observational study Analytical - Case-Control. The calculated sample size was 200 cases and 200 controls, case-control ratio of 1: 1. A form of data collection for the gathering of the variables raised in this study was used. The data analysis included descriptive analysis, bivariate analysis (dependent and independent variable).

RESULTS: Overweight and obesity pregestational shown as a risk factor associated with late-onset preeclampsia $p = 0.000$ (OR = 7.4, 95% CI 4.7 to 11.6), in addition to not have a history of hypertensive disease Pregnancy is associated with less risk of late-onset preeclampsia $p = 0.000$ (OR = 0.192; 95% CI 0.115-0.320). The other intervening variables shows no association.

CONCLUSIONS: Overweight and obesity are pregstacional risk factors associated with late-onset preeclampsia.

KEYWORDS: overweight, obesity, late-onset preeclampsia

INTRODUCCIÓN

La preeclampsia continua siendo hasta la fecha un problema de salud pública nivel mundial y nuestro país sigue ocupando el primer lugar como causa de muerte materna en Lima Metropolitana y el segundo lugar a nivel Nacional , que según su modelo fisiopatológico que podría explicarlas causas de esta entidad se divide en : De inicio temprano y de Inicio tardío, ambos y en especial la de inicio tardío, tiene factores de riesgo conocidos y algunos prevenibles y modificables como el sobrepeso y la obesidad pregestacional que se ve en gran frecuencia en nuestra población debido a factores nutricionales, sociales, económicos, etc.

El presente estudio tiene por objetivo determinar si el sobrepeso y obesidad pregestacional es un factor de riesgo asociado a preeclampsia de inicio en las gestantes que son atendidas en el servicio de emergencia de ginecología y obstetricia del Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión debido a que existe un incremento en la frecuencia y prevalencia de sobrepeso y obesidad en la población general y sobre todo en los últimos años de la población gestante del callao, con la finalidad de demostrar si existe la asociación para poder sugerir que se implemente un mayor control del peso delas gestantes en los controles prenatales para poder prevenir esta patología en las gestantes que sigue siendo hasta ahora un grave problema de salud pública.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	7
CAPÍTULO I: PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN	9
1.1 PLANTEAMIENTO Y FORMULACIÓN DEL PROBLEMA	9
1.2 JUSTIFICACIÓN DEL PROBLEMA	12
1.3 DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA	15
1.4 OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN	17
CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO	17
2.1 ANTECEDENTES DE LA INVESTIGACIÓN	18
2.2 BASES TEÓRICAS.....	22
2.3 DEFINICIÓN DE CONCEPTOS OPERACIONALES	59
CAPÍTULO III: HIPÓTESIS Y VARIABLES	62
3.1 HIPÓTESIS GENERAL Y ESPECÍFICA.....	62
3.2 VARIABLES: INDICADORES	63
CAPÍTULO IV: METODOLOGÍA.....	64
4.1 TIPO DE INVESTIGACIÓN	64
4.2 MÉTODO DE INVESTIGACIÓN.....	64
4.3 POBLACIÓN Y MUESTRA	64
4.4 TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS	67
4.5 RECOLECCIÓN DE DATOS	67
4.6 TÉCNICA DE PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE DATOS.....	69
CAPÍTULO V: RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	75
5.1 RESULTADOS	75
5.2 DISCUSIÓN DE RESULTADOS.....	102
CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	106
CONCLUSIONES.....	106
RECOMENDACIONES.....	106
BIBLIOGRAFÍA.....	107
ANEXOS	117

CAPÍTULO I: PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

1.1 PLANTEAMIENTO Y FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

La preeclampsia es un desorden hipertensivo relativamente común y la complicación más frecuente durante el embarazo y que está asociado a graves consecuencias maternas y perinatales, encontrándose hasta en un 12 % de todos los embarazos. Es un gran problema de mortalidad materna aunque con gran diferencia regional en todo el mundo, por ejemplo 9,1% en África y Asia, con el 16% en los países desarrollados, hasta un 25% en América del Sur y el Caribe^{1,2,3}. En Estados Unidos es un problema de salud pública, con una incidencia de hasta un 3,6% en Carolina del Norte, además es responsable de 75000 muertes maternas en un año en dicho país y en Europa, especialmente en Suecia, Ostlund encontró una incidencia de 2,4% de preeclampsia en todos los embarazos^{2,4}.

En América Latina la estadística es similar, encontrando en México en una revisión realizada en el año 2010 por la secretaria de salud de ese país, la preeclampsia es responsable del 34% del total de muertes maternas por lo que constituye en ese país la principal causa de muerte asociada a complicaciones en el embarazo. En nuestro país, su incidencia fluctúa entre el 10 – 15% en la población hospitalaria. La incidencia de Enfermedad hipertensiva del embarazo es mayor en la costa que en la sierra, pero la mortalidad materna por esta causa es mayor en la sierra; no parecen existir diferencias mayores entre las características de esta enfermedad en ambas regiones^{2,4,20}.

En nuestro país, la prevalencia de preeclampsia oscila entre un 10 a 15%. En una revisión se revela la prevalencia de preeclampsia de algunos hospitales de Lima y Callao al año 2004: Hospital Arzobispo Loayza: 14.2%;

Hospital Víctor Lazarte Echeagaray, de Trujillo: 13.8%; Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins- EsSalud: 12%; Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen- EsSalud: 12%; Hospital Nacional Materno Infantil San Bartolomé: 11%; Instituto Nacional Materno Perinatal: 10%; Hospital Cayetano Heredia, de Lima: 10% y la incidencia de preeclampsia en el Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión para el año 2010 fue de 10.8% de todos los partos atendidos^{2,5}. La preeclampsia continua siendo la segunda causa de mortalidad materna encontrándose en dicho lugar desde las décadas de los 90, representando en esa década el 15.8% de todas las muertes maternas en el Perú siendo la mortalidad materna específica 237/10000 nacidos vivos ,Pacheco encontró que dicha mortalidad se incrementaba hasta un 18,9% cuando se complicaban con eclampsia , sin embargo durante el periodo 2002-2011 la razón de mortalidad materna atribuible a preeclampsia fue de 24,6/100000 nacidos vivos ocupando el segundo lugar en mortalidad materna en el Perú y el primer lugar en zonas urbanas como lima metropolitana y Callao^{2,6,7}.

La obesidad es la primera epidemia de origen no infeccioso en la historia de la humanidad. Su aumento en las poblaciones de países desarrollados ha seguido una progresión geométrica durante los últimos 50 años. Hoy en día, la obesidad es la segunda causa de muerte evitable en América y Europa con alrededor de 400000 muertes anuales atribuibles al binomio obesidad / sedentarismo y la incidencia de obesidad se ha incrementado en nuestro país en los últimos años llegando a un 36% de mujeres que presentan sobre peso y 20.2 % de las mujeres en nuestro país que presentan obesidad. Reciente estudios realizados nos dan como resultado que la prevalencia de preclampsia en nuestro hospital para el año 2010 fue 10.4 % de todos los partos atendidos durante ese periodo de tiempo^{8,9}. Según estudios existe una relación de causalidad entre obesidad y el riesgo de padecer preeclampsia, incrementándose el mismo según aumente el IMC.

En un estudio de cohortes prospectivo en base comunitaria realizado por Cedegren en el año 2004 , contó con una población de 3 480 mujeres con obesidad mórbida definida como un índice de masa corporal mayor de 40 fueron comparadas con mujeres de peso normal (IMC: 19,8 a 26), encontrándose un alto riesgo de desarrollar preeclampsia (OR: 4,82; IC95%: 4,04 a 5,74). En un estudio de cohortes realizado por Bodnar en el año 2005, comparó a mujeres con IMC de 21 o menos, el OR ajustado para preeclampsia se duplicó si hubo IMC de 26 a 29,9 (OR: 2,1; IC95%: 1,4 a 3,4) y casi se triplicó si el IMC fue 30 o más y encontrando evidencias actuales, en un estudio realizado por Parry S y colaboradores en Octubre 2014 en Estados Unidos, menciona que las gestantes con IMC de 25 a 30 kg/m² tuvieron un OR de 1,65 (IC95%: 1,13 A 2,41) y aquellas con IMC 30 a 35 un OR 2,34(IC95%. 1,51 A 3,61) y aquellas con un IMC mayor de 40 un OR 6,04(IC95%: 3,56 a 10,24) encontrando que el sobre peso y obesidad es un factor de riesgo, así mismo sin ir muy lejos , en nuestro país se realizó un estudio en el año 2003 un estudio relacionado con obesidad pre gestacional como factor de riesgo asociado para preeclampsia, Moreno y colaboradores realizaron dicho estudio en el Hospital Nacional Dos de Mayo en el año 2003 encontrando un OR de 4,4 (IC 95% : 1.7 a 11.2) como factor de riesgo para padecer preeclampsia en ese grupo de gestantes, sin embargo no existe un estudio en nuestro país que determine ese mismo factor de riesgo con la preeclampsia de inicio tardío que recordemos es toda aquella que se da por encima de las 34 semanas, motivo por el cual se decide realizar el presente estudio^{1,10,11,12,13}.

A pesar de los años, la pre eclampsia, continua siendo la segunda causa de mortalidad materna en nuestro país y la primera en la Capital, a pesar de la tecnología que podemos contar en los hospitales de Lima en comparación a zonas rurales, parece que no influye mucho en reducir las tasas de mortalidad materna por dicho trastorno, el cual no solo afecta a la madre, sino también el pronóstico del feto. Se conoce los mecanismos algunos factores de riesgo para esta entidad, siendo uno de ellos el sobre peso y obesidad, que han ido aumentando en incidencia durante los años en nuestro país, convirtiéndose en un problema de salud pública no solo por afectar a la población general , afectando también a la población gestante. Debido a esta problemática combinada que existe en nuestro medio y al no existir estudios en la región Callao, con la finalidad de incentivar un adecuado control del peso pre gestacional y una correcta ganancia de peso durante la gestación para poder reducir el riesgo de padecer preeclampsia en la población gestante y evitar las complicaciones tanto maternas como fetales que pueda ocasionar la misma, es pertinente preguntarnos lo siguiente:

¿El sobre peso y obesidad pre gestacional es factor de riesgo asociado para de preeclampsia de inicio tardío?

1.2 JUSTIFICACIÓN DEL PROBLEMA

La preeclampsia es el trastorno hipertensivo del embarazo más frecuente , encontrándose en un 12% del total de embarazos a nivel mundial y en nuestro país oscila entre un 10 a 15 % del total de embarazos, sin embargo la mayor importancia en nuestro medio de esta entidad radica en su alta asociación a muerte materna ocupando el segundo lugar como causa de muerte materna en nuestro país y el primer lugar como causa de la misma en Lima Metropolitana convirtiendo a la preeclampsia en un problema de salud pública que afecta notablemente a nuestro país en estos últimos tiempos. Con la finalidad de tratar de menguar esta alta incidencia de mortalidad materna por preeclampsia, se realizan aumentos de presupuestos en los diferentes hospitales, a través del ministerio de salud, para equipar a las unidades de cuidados intensivos (UCI) con la mayor tecnología, insumos y personal altamente calificado, sin embargo no estamos logrando que estas cifras disminuyan sobre todo en Lima metropolitana.

Existe literatura que aporta una asociación entre la preeclampsia y la restricción del crecimiento intrauterino (RCIU), dicho cuadro afecta la calidad de vida y el desarrollo global del recién nacido y la predisposición del mismo a padecer enfermedades crónicas como Hipertensión Arterial, Diabetes Mellitus y la asociación del RCIU con parálisis cerebral infantil, aumentando la morbimortalidad de estos neonatos hijos de madre preecláptica con RCIU y la importancia que debemos tener en la prevención de esta entidad para evitar desenlaces posteriores en el recién nacido.

A pesar de su importancia en la salud pública, aun no se ha podido identificar en su totalidad a los factores causales de esta entidad y tampoco un modelo fisiopatológico consistente que pueda explicar los fenómenos que ocurren a nivel materno y la repercusión de los mismos a nivel fetal. Recientemente, la revalorización de antiguas investigaciones y los nuevos descubrimientos sugieren clasificar la preeclampsia en dos “tipos”, fenotipos o clases de manifestación clínica, como preeclampsia de inicio temprano y de inicio tardío, con un punto de corte a las 34 semanas diferenciándose no solo por el tiempo, sino también por las diversas etiologías, relacionadas con complicaciones como RCIU y pronósticos distintos tanto para la madre como para el feto.

La obesidad se ha convertido en los últimos 50 años en una pandemia que hasta el momento no se ha podido controlar, según las últimas estadísticas a nivel mundial casi la cuarta parte de la población presenta algún grado de sobre peso y obesidad y en nuestro país no es la excepción, siendo el último dato en el año 2013 un 36 % de todas las gestantes presentan sobre peso y un 20% presentan obesidad convirtiéndola en un gran problema de salud pública en nuestro país, no optando medidas preventivas a esta entidad que de por si es factor de riesgo para múltiples enfermedades crónicas de índole cardiovascular, endocrina ,inmunológica sino también está escrito su papel como factor de riesgo para preeclampsia al compartir parte de su fisiopatología en la denominada disfunción endotelial que está siendo estudiada en este problema obstétrico y se ha encontrado relación entre la obesidad y la preeclampsia a base de este principio fisiopatológico, en especial en la de inicio tardío.

A diario en la emergencia de Ginecología y Obstetricia del Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión atendemos a todas las pacientes de la región callao y de otras localidades del país, encontrando una variedad de fenotipos y de

niveles socioculturales que influyen en la calidad del control pre natal que recién las pacientes para un adecuado seguimiento de su gestación, observando que existe un gran número de gestantes que presentan sobre peso u obesidad que acuden a nuestra emergencia. A pesar que existen estudios previos sobre obesidad pre gestacional, no existe ningún estudio en nuestro país que asocie este factor de riesgo a la preeclampsia de inicio tardío.

Dada la importancia del tema, se decidió realizar este estudio con la finalidad de entregar los resultados obtenidos al jefe de departamento de Ginecología y Obstetricia del Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión para que logre implementar medidas de prevención a nivel de las micro redes que se encuentran bajo la jurisdicción de nuestra institución para disminuir el impacto que pueda ocasionar el sobre peso y la obesidad en la gestación y con ello disminuir la mortalidad materna por preeclampsia y las complicaciones que pueda padecer la madre y el feto por esta entidad.

1.3 DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA

La delimitación del problema para el presente estudio seria la siguiente

El Espacio donde se plantea el problema de investigación es la emergencia de Ginecología Obstetricia del Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión.

El tiempo en el cual se estudiará esta investigación será el periodo que comprende desde Julio del año 2014 a Julio del año 2015.

El elemento circunstancial de este estudio es el sobre peso y obesidad pre gestacional como factor de riesgo para la aparición de preeclampsia de inicio tardío.

1.4 OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN

1.4.1 OBJETIVO GENERAL

1. Determinar la asociación entre sobrepeso y obesidad pre gestacional y preeclampsia de inicio tardío en las gestantes atendidas en el servicio de Emergencia de Ginecología y Obstetricia del Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión durante el periodo de Julio 2014 a Julio 2015.

1.4.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

1. Determinar la asociación entre sobre peso y obesidad pre gestacional (IMC $> \text{ó} = 25$) y preeclampsia severa de las gestantes atendidas en el servicio de emergencia de G.O del Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión durante el periodo Julio 2014 a Julio 2015.
2. Determinar las características socioepidemiológicas y los antecedentes gineco obstétricos de las gestantes que participaran en el presente estudio y la asociación de los mismos con preeclampsia de inicio tardío.
3. Determinar las características de complicaciones obstétricas en el intraparto y complicaciones fetales de las gestantes atendidas en el servicio de emergencia de Ginecología y Obstetricia del Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión que se encuentran dentro del presente estudio y la asociación de las complicaciones obstétricas con preeclampsia de inicio tardío.

CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO

2.1 ANTECEDENTES DE LA INVESTIGACIÓN

Los antecedentes que están muy relacionados con el título del presente trabajo son los siguientes:

1. Zoila Moreno, Sixto Sánchez, Fernando Piña, Antonia Reyes, Michele Williams. Obesidad pregestacional como factor de riesgo asociado a preeclampsia. Anales de la Facultad de Medicina Vol. 64, Nº 2 – 2003.101 ISSN 1025 – 5583 Vol. 64, Nº 2 – 2003 Págs. 101 – 106.

El objetivo principal de dicho estudio era evaluar la obesidad como factor de riesgo de preeclampsia. Evaluar la obesidad como factor de riesgo de preeclampsia. Un estudio de casos y controles caso control realizado en el Hospital Dos de Mayo, Lima, Perú , previa exclusión de 35 pacientes , se comparó 107 mujeres pre eclámpicas con 107 mujeres normotensas , pareadas para edad gestacional (+- 1 semana) . Se correlaciono peso pre gestacional con la presencia de preeclampsia usando el índice de masa corporal (IMC). Resultados: La preeclampsia estuvo asociada con una edad de 35 años o más (OR 3,0; IC 95% 1,2 a 7,9),

Historia de preeclampsia en el embarazo previo (OR 5,4; IC 95% 1,6 a 17,9) y obesidad (OR: 4,4 ; IC 95% de 1,7-11,2), considerada como el tercil más alto de los parámetros índice de masa corporal (IMC) demostrando que la obesidad pregestacional es un factor de riesgo asociado a preeclampsia.

2. Lisa M. Bodnar, Roberta B. Ness, Nina Markovic, and James M. Roberts. The Risk of Preeclampsia Rises with Increasing

Prepregnancy. Body Mass Index. *Ann Epidemiol* 2005; 15:475–482. _
2005 Elsevier.

El objetivo principal del estudio consistía en demostrar que un elevado IMC pre gestacional es un factor de riesgo para preeclampsia. Es un estudio de cohortes prospectivo y de regresión logística multivariado para cuantificar el riesgo independiente del IMC pre gestacional con el riesgo de padecer preeclampsia, Se estudió a 1179 primíparas cuya edad gestacional fue de inicio mayores de 16 semanas cuyo 66% era del Hospital in Pittsburgh Pennsylvania (66%) y el 33% de la población era de clínica privada afiliada al hospital. Resultados: Se observó un aumento del riesgo para preeclampsia en gestantes se duplicó cuyo IMC de 26 (odds ratio 2,1 [95% de intervalo de confianza, 1,4 - 3,4]), y casi se triplicó en un IMC de 30 (2,9 [1,6 - 5,3]). Las mujeres con un IMC de 17 tenían un 57% reducción en el riesgo de preeclampsia en comparación con las mujeres con un IMC de 21 (0,43 [0,25, 0,76]), y un IMC de 19 se asoció con una reducción del 33% en el riesgo (0,66 [0,50, 0,87]) Demostrando que a un aumento del IMC por encima de los valores normales, se incrementa el riesgo para padecer preeclampsia en las gestantes.

3. Marie I. Cedergren. Maternal Morbid Obesity and the Risk of Adverse Pregnancy Outcome. VOL. 103, no. 2, February 2004. The American College of Obstetricians and Gynecologists.

El objetivo principal de dicho estudio consistía en evaluar si las mujeres con obesidad mórbida tienen un mayor riesgo de complicaciones del embarazo y resultados perinatales adversos. Un estudio cohorte prospectivo en base de una población de 3480 mujeres con obesidad mórbida que se define como un IMC mayor de 40 y 12698 mujeres con un IMC de 35,1 a 40 que fueron comparadas con mujeres con IMC normal (19,8 a 26). Resultados: El grupo de mujeres con obesidad mórbida se encontró un riesgo significativo para

padecer preeclampsia (RR: (4,82; (4,04, 5,74), IC 95%) además de otras complicaciones como muerte fetal, parto instrumentado, distocia de hombro, aspiración de líquido meconial, sufrimiento fetal y grandes para edad gestacional cuyo resultados fueron estadísticamente significativos. Los resultados en las gestantes con un IMC de 35,1 a 40 fueron bastante similares llegando como conclusión que las mujeres con obesidad mórbida están fuertemente asociadas a presentar complicaciones del embarazo como la preeclampsia y complicaciones perinatales en comparación con un IMC normal.

4. Mahboubeh Taebi, Zohreh Sadat, Farzaneh Saberi and Masoumeh Abedzadeh Kalahroudi. Early pregnancy waist-to-hip ratio and risk of preeclampsia: a prospective cohort study. Hypertension Research (2015) 38, 80–83 & 2015 The Japanese Society of Hypertension.

El índice de masa corporal y el índice cintura cadera no había sido evaluado como predictores de preeclampsia en estudios previos. El objetivo principal de dicho estudio fue relacionar el IMC y el RCC si estaban asociados con la preeclampsia. Se trató de un estudio de cohorte prospectivo que incluída a 1200 gestantes con embarazos únicos y los índices antropométricos (IMC y RCC) se medían en el primer control prenatal (a las 12 semanas de gestación) y la incidencia de preeclampsia se evaluó después de las 20 semanas de gestación. Los resultados fueron que un RCC $>.08$ un IMC >25 medidos a las 12 semanas de gestación, tenían un riesgo relativo de 2,317(1,26 a 4,27, IC95%) y de 3,317 (1,6 a 6,86, IC 95%) respectivamente para padecer preeclampsia demostrando que el IMC pre gestacional tiene un mayor valor predictivo para preeclampsia.

5. AK Mbah, JL Kornosky, S Kristensen, d EM August, AP Alio, PJ Marty, V Belogolovkin, K Bruder, HM Salihu. Super-obesity and risk for early

and late pre-eclampsia. Accepted 9 April 2010. Published Online 19 May 2010. BJOG 2010;117:997–1004

El objetivo del presente estudio era encontrar asociación entre los subtipos de obesidad y la preeclampsia de inicio precoz y tardío. Se trató de un estudio cohorte retrospectivo y la población de estudio eran todos los nacidos vivos del estado de Missouri desde el año 1989 hasta el 2005. Resultados: La tasa de preeclampsia aumentó con el aumento de IMC en comparación con las mujeres con un IMC normal, siendo las que presentaban un IMC >30 mayor riesgo (OR = 2,59; IC del 95% = 2,87-3,01) manteniéndose el riesgo en valores similares en la preeclampsia de inicio precoz que es la que ocurre antes de las 34 semanas y de las de inicio tardío que ocurre después de las 34 semanas.

Por lo tanto se concluye con los estudios mencionados, que la obesidad y el sobre peso pregestacional es un factor de riesgo asociado para preeclampsia de inicio tardío y la importancia de realizar el presente estudio en nuestro medio debido a que sería el primer estudio en nuestro país que evaluará si el sobrepeso y obesidad pre gestacional son factores de riesgo para preeclampsia de inicio tardío.

6. Santiesteban Luis, Sobrepeso y obesidad como factores de riesgo para preeclampsia, Hospital provincial docente Belen- Lambayeque, Perú , 2014 Universidad Pedro Ruiz Gallo

El objetivo de la presente investigación fue determinar si el sobrepeso y la obesidad constituyen factores de riesgo para el desarrollo de preeclampsia. Se trató de un estudio retrospectivo transversal de casos y controles cuya

muestra fueron 200 gestantes en un intervalo de tiempo de 1 año, 100 casos y 100 controles. Del grupo de pacientes con preeclampsia el 61% presentaron un IMC ≥ 25 antes de la gestación, así mismo de las que no desarrollaron preeclampsia fue de 46%. Los estados nutricionales de sobrepeso y obesidad antes de la gestación no están asociados ($p= 0.06$) al desarrollo de la preeclampsia, siendo su factor de riesgo OR: 1.8., pero si se encontró que existe asociación significativa entre el sobrepeso y la obesidad con el desarrollo de preeclámpicas con criterios de severidad, correspondiendo OR: 4 y OR: 4.08 respectivamente.

2.2 BASES TEÓRICAS

PREECLAMPSIA

DEFINICIÓN

La preeclampsia es una enfermedad hipertensiva específica del embarazo con afectación multisistémica. Por lo general ocurre después de 20 semanas de gestación, con mayor frecuencia en el corto plazo, y puede superponerse a otro trastorno hipertensivo. La preeclampsia, la forma más común de hipertensión que complica el embarazo, se define principalmente por la aparición de la hipertensión de reciente comienzo, más proteinuria de nueva aparición.

- La hipertensión es definida como la presión arterial igual o mayor 140/90 mmHg tomada en dos ocasiones y con un intervalo del 4 horas y que ocurre después de las 20 semanas de embarazo en mujeres con presión arterial previa normal^{14,15}.

- Presencia de proteinuria mayor a 300 mg en 24 horas ó relación proteína / creatinina sea mayor a 3.0mg^{14,15,16}

Sin embargo aunque estos dos criterios se consideran en la definición clásica de preeclampsia, algunas mujeres presentan hipertensión y signos multisistémicos generalmente indicativos de gravedad de la enfermedad en ausencia de proteinuria, por eso debemos preguntarnos lo siguiente: ¿La preeclampsia solo es elevación de presión arterial en gestantes asociados a proteinuria? O son solo signos inespecíficos de daño endotelial? Debido a que los hallazgos ya mencionados también pueden aparecer en otras entidades¹⁷. Por este motivo, la publicación de la nueva definición de preeclampsia por parte del American Congress of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) muestra el esfuerzo por integrar estos conceptos y revalorizar la afectación multisistémica en la gestante, dejando de lado la necesidad de evidenciar proteinuria y aceptando signos equivalentes de daño de órganos como plaquetopenia, alteración hepática, afectación renal, edema pulmonar y disturbios visuales o neurológicos. Sin embargo esta definición aún nos obliga a encontrar hipertensión arterial manifiesta, la cual es ya un signo tardío de la enfermedad¹⁸.

No obstante, en la práctica clínica, estos factores predicen sólo el 30% de las mujeres que desarrollan preeclampsia¹⁹. Siendo aún un misterio sobre la etiología de la preeclampsia, en un intento para entenderla mejor, se ha descrito sobre la base de la temporización de inicio de la enfermedad: la aparición temprana de la preeclampsia que ocurre antes de las 34 semanas de gestación y la preeclampsia de inicio tardío a aquella que ocurre en un tiempo igual o mayor a las 34 semanas^{16,20,23}.

EPIDEMIOLOGIA

Es un problema de salud pública que afecta tanto a países desarrollados y a países en vías de desarrollo , en los países industrializados, la preeclampsia complica aproximadamente 3-5% de los embarazos y representa uno de las causas más comunes de mortalidad materna y la morbilidad materna severa incluyendo eclampsia, desprendimiento de la placenta, edema pulmonar y renal aguda²⁰. Es un gran problema de mortalidad materna aunque con gran diferencia regional en todo el mundo, por ejemplo 9,1% en África y Asia, con el 16% en los países desarrollados, hasta un 25% en América del Sur y el Caribe^{1,2,3,21}. En Estados Unidos es un problema de salud pública, con una incidencia de hasta un 3,6% en Carolina del Norte, además es responsable de 75000 muertes maternas en un año en dicho país y en Europa, especialmente en Suecia, Ostlund encontró una incidencia de 2,4% de preeclampsia en todos los embarazos.

En América Latina la estadística es similar, encontrando en México en una revisión realizada en el año 2010 por la secretaria de salud de ese país, la preeclampsia es responsable del 34% del total de muertes maternas por lo que constituye en ese país la principal causa de muerte asociada a complicaciones en el embarazo. En nuestro país, su incidencia fluctúa entre el 10 – 15% en la población hospitalaria. La incidencia de Enfermedad hipertensiva del embarazo es mayor en la costa que en la sierra, pero la mortalidad materna por esta causa es mayor en la sierra; no parecen existir diferencias mayores entre las características de esta enfermedad en ambas regiones^{2,4,20}.

En una revisión se revela la prevalencia de preeclampsia de algunos hospitales de Lima y Callao al año 2004: Hospital Arzobispo Loayza: 14.2%; Hospital Víctor Lazarte Echeagaray, de Trujillo: 13.8%; Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins- EsSalud: 12%; Hospital Nacional Guillermo

Almenara Irigoyen- EsSalud: 12%; Hospital Nacional Materno Infantil San Bartolomé: 11%; Instituto Nacional Materno Perinatal: 10%; Hospital Cayetano Heredia, de Lima: 10% y la incidencia de preeclampsia en el Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión para el año 2010 fue de 10.8% de todos los partos atendidos². La preeclampsia continua siendo la segunda causa de mortalidad materna encontrándose en dicho lugar desde las décadas de los 90, representando en esa década el 15.8% de todas las muertes maternas en el Perú siendo la mortalidad materna específica 237/10000 nacidos vivos, Pacheco encontró que dicha mortalidad se incrementaba hasta un 18,9% cuando se complicaban con eclampsia, sin embargo durante el periodo 2002-2011 la razón de mortalidad materna atribuible a preeclampsia fue de 24,6/100000 nacidos vivos ocupando el segundo lugar en mortalidad materna en el Perú y el primer lugar en zonas urbanas como Lima metropolitana y Callao^{2,6,15}.

Los bebés de madres con preeclampsia son aproximadamente 2 veces mayor riesgo de muerte neonatal y en mayor riesgo de morbilidad neonatal incluyendo bajos puntajes de Apgar, convulsiones, encefalopatía neonatal y la admisión a la unidad de cuidados intensivos neonatales es mayor en este grupo de neonatos., sin embargo algunos estudios han demostrado que los niños nacidos de gestación muy prematuros debido a preeclampsia tienen un menor riesgo de retinopatía del prematuro, parálisis cerebral, y la mortalidad neonatal en comparación con los bebés nacidos muy prematuros por otras razones¹⁹.

Los factores de riesgo fuertemente asociados son:

1. antecedente de preeclampsia o hipertensión en el embarazo
2. enfermedad renal crónica

3. Hipertensión arterial
4. Diabetes Mellitus (tipo 1 o tipo 2),
5. Trastornos autoinmunes: lupus eritematoso sistémico o síndrome antifosfolípido.

El antecedente de diabetes e hipertensión en el embarazo se encuentra bien estudiado por ejemplo en un estudio realizado en Suecia se encontró que la presencia de diabetes gestacional estuvo asociada al desarrollo de preeclampsia (OR: 1,61; IC95%: 1,39 a 1,86). Funai, en su estudio de cohortes de 82 436 gestantes, halló que la diabetes era un factor de riesgo bastante importante para el desarrollo de preeclampsia (OR 5,64; IC95%: 4,33 a 7,35).

Sin embargo en otro estudio de 190 pacientes con preeclampsia y 373 controles, Qiu y colaboradores encontraron que el riesgo de preeclampsia fue 1,9 si la madre era hipertensa, 1,8 si lo era el padre y 2,6 si fueron los dos. En las mujeres que tenían por lo menos uno de los padres y un hermano con hipertensión arterial, el riesgo de preeclampsia fue 4,7 (IC95%: 1,9 a 11,6). Otros estudios continúan hallando una relación significativa entre la presencia de diabetes mellitus y el desarrollo de preeclampsia , como en nuestro país mediante el estudio realizado por Sánchez S y colaboradores observaron en Lima que las mujeres con antecedente de diabetes mellitus en por lo menos uno de los padres, tuvieron 3,4 veces (IC95%: 1,4 a 8,4) mayor probabilidad de presentar preeclampsia y que el antecedente de tener familiares con diabetes o con hipertensión arterial aumentó el OR a 4,6 (IC95%: 0,9 a 23,0). Sin embargo, esta diferencia no fue significativa, dada la pequeña cantidad de casos²².

La preeclampsia fue casi 9 veces más frecuente en las mujeres que tuvieron un embarazo anterior complicado con preeclampsia. Mostello en el año 2002

encontró que el antecedente de un embarazo con preeclampsia confería mayor riesgo de preeclampsia en el segundo embarazo y que este riesgo era inversamente proporcional a la edad gestacional del primer embarazo (OR ajustado 15,0, IC95%: 6,3 a 35,4 si el primer embarazo alcanzó solo 20 a 33 semanas; OR ajustado 10,2, IC95%: 6,2 a 17,0 si fue de 33 a 36 semanas; y OR ajustado 7,9, IC95%: 6,3 a 10,0 si fue de 37 a 45 semanas)²².

Siendo la obesidad un antecedente de mucha importancia como factor de riesgo para preeclampsia según lo que indica la literatura, estudios mencionan una relación de causalidad entre obesidad y el riesgo de padecer preeclampsia, incrementándose el mismo según aumente el IMC , En un estudio de cohortes prospectivo en base comunitaria realizado por Cedegren en el año 2004 , contó con una población de 3 480 mujeres con obesidad mórbida definida como un índice de masa corporal mayor de 40 fueron comparadas con mujeres de peso normal (IMC: 19,8 a 26), encontrándose un alto riesgo de desarrollar preeclampsia (OR: 4,82; IC95%: 4,04 a 5,74). En un estudio de cohortes realizado por Bodnar en el año 2005 comparó a mujeres con IMC de 21 o menos, el OR ajustado para preeclampsia se duplicó si hubo IMC de 26 a 29,9 (OR: 2,1; IC95%: 1,4 a 3,4) y casi se triplicó si el IMC fue 30 o más y encontrando evidencias actuales, en un estudio realizado por Parry S y colaboradores en Octubre 2014 en Estados Unidos, menciona que las gestantes con IMC de 25 a 30 kg/m² tuvieron un OR de 1,65 (IC95%: 1,13 A 2,41) y aquellas con IMC 30 a 35 un OR 2,34(IC95%. 1,51 A 3,61) y aquellas con un IMC mayor de 40 un OR 6,04(IC95%: 3,56 a 10,24) encontrando que el sobre peso y obesidad es un factor de riesgo, así mismo sin ir muy lejos , en nuestro país se realizó un estudio en el año 2003 un estudio relacionado con obesidad pre gestacional como factor de riesgo asociado para preeclampsia, Moreno y colaboradores realizaron dicho estudio en el Hospital Nacional Dos de Mayo en el año 2003 encontrando un OR de 4,4 (IC 95% : 1.7 a 11.2) como factor

de riesgo para padecer preeclampsia en ese grupo de gestantes^{1,10,11,12,13,14,15}.

Relacionado con el párrafo anterior, existe evidencia entre sobre peso y obesidad como factor de riesgo asociado para preeclampsia severa, en un estudio multicéntrico de 2 637 gestantes, se encontró que el sobrepeso y la obesidad fueron los factores de riesgo más importantes para preeclampsia y preeclampsia severa, con riesgo atribuible porcentualizado de 64,9% y 64,4%, respectivamente. Las gestantes con IMC de 25 a 30 kg/m² tuvieron OR de 1,65 (IC95%: 1,13 a 2,41), aquellas con IMC 30 a 35 un OR 2,34 (IC95%: 1,51 a 3,61), las con IMC 35 a 40 un OR 3,59 (IC95%: 2,13 a 6,03) y aquellas con IMC mayor de 40 un OR 6,04 (IC95%: 3,56 a 10,24), evidenciándose una relación entre IMC y preeclampsia severa^{10,14}.

Factores de riesgo moderados son:

1. Primer embarazo,
2. Edad materna de 40 años o más, un intervalo de embarazo mayor de 10 años,
3. Índice de masa corporal mayor o igual a 35 kg /m²
4. Síndrome de ovario poliquístico
5. Historia familiar de preeclampsia
6. Embarazo múltiple.
7. Mujeres que han donado un riñón tenían el doble de probabilidades de tener preeclampsia que las mujeres que no tenían emparejados donado un riñón.

La preeclampsia de inicio temprano, en particular, confiere un alto riesgo de la madre en peligro la vida complicaciones y muerte fetal, siendo el tratamiento, en la mayoría de los casos, terminar la gestación tempranamente. Siendo totalmente diferentes y no solo en la cronología, debemos estipular algunas diferencias entre la preeclampsia de inicio

temprano y de inicio tardío. Desde el punto de vista epidemiológico, la preeclampsia de inicio temprano constituye entre el 75 a 80% de los casos de preeclampsia, mientras que la de inicio tardío solo corresponde entre un 5 a 20% según series publicadas²³.

Los factores de riesgo asociado a preeclampsia y relacionado al tiempo de aparición de la misma están aún en estudio, sin embargo se ha encontrado ciertos factores de riesgo asociados a la preeclampsia de inicio tardío como²³:

1. Historia familiar de preclampsia
2. Edad materna menor de 20 años o mayor de 40 años
3. la multiparidad
4. obesidad , mayor ganancia de peso durante la gestación ,
5. Diabetes gestacional ,
6. anemia materna
7. Tabaquismo

Sin embargo algunos factores de riesgo están asociados a la preeclampsia de inicio temprano como

1. Primigesta.
2. Raza negra.
3. hipertensión crónica
4. Antecedente de preeclampsia en gestación previa

A pesar que esta clasificación es arbitraria, se está optando por aceptarla debido a los cambios fisiopatológicos diferentes que ocurren en la génesis de ambas.

FISIOPATOLOGIA

Antes de hablar sobre la fisiopatología de la preeclampsia debemos tener en cuenta puntos fundamentales sobre la fisiología de la placentación, que en el embarazo normal, los citotrofblastos se diferencian en varias subpoblaciones especializadas, con roles claves en gobernar el crecimiento y desarrollo del feto. De manera de invadir la decidua, las células trofoblásticas necesitan reconocer los diferentes componentes de la membrana de la decidua y de la matriz extracelular (integrinas, cadherina) y separarlos (metaloproteasas). Para controlar esta invasión, el endometrio modifica la composición de su matriz extracelular (MEC), segrega el factor de crecimiento transformante (TGF- β) y los inhibidores de metaloproteasas tisulares (IMPT). Además, la decidua es colonizada por células del sistema inmune (células NK, linfocitos y macrófagos), que son responsables de la producción local de citoquinas, que promueven o inhiben la invasión trofoblástica^{20,24}.

La fisiopatología de la preeclampsia en si no se ha demostrado del todo, sin embargo se ha tratado de explicarlas según el tiempo de aparición de la misma. En una primera etapa, el citotrofblasto tiene un fenotipo proliferativo, hasta las 12 semanas de gestación. Existe una hipoxia relativa, con incremento del factor de transcripción inducido por la hipoxia (HIF-1 α), del transformador del factor de crecimiento (TGF- β), de citoquinas inflamatorias y del factor de crecimiento vascular (VEGF). La capacidad de adhesividad es esencial para prevenir la descamación de la célula trofoblástica por el flujo sanguíneo contracorriente y su diseminación por la sangre a sitios ectópicos del organismo materno. La adherencia de las células trofoblásticas extravilosas (CTEV) a los componentes MEC (colágeno IV, laminina, proteoglicanos, heparán sulfato, entactina y fibronectina) requiere la intervención de receptores en la membrana plásmica, que permite a la célula identificarlos y luego unirse a ellos. Estos receptores son las integrinas y cadherinas. Las integrinas son glicoproteínas heterodiméricas con dos subunidades, la a y la b. Su combinación forma muchas integrinas, que se

unen a diversos componentes de la MEC. Cuando las células citotrofoblásticas cambian de proliferativas (en la base de las vellosidades de anclaje) a intersticiales (en la porción más profunda de la decidua y de las arterias espirales), varía el perfil de las integrinas. Las CTEV proliferativas expresan solo integrina $\alpha 6\beta 4$ (receptor para laminina, un componente de la membrana basal) y, cuando migran (al volverse invasoras), adquieren la capacidad de expresar integrina $\alpha 5\beta 1$ (receptor de fibronectina)²⁴.

Cuando las células citotrofoblásticas se vuelven intersticiales, también aparecen las integrinas $\alpha 1\beta 1$ (laminina y receptores de colágeno tipos I y IV), $\alpha v\beta 1$ y $\alpha v\beta 3$ (receptor de vitronectina). Esta segunda etapa empieza a las 12 semanas de gestación. El citotrofoblasto de las vellosidades troncales toma un fenotipo invasor (trofoblasto extravellositario), mediado por cambios de pO_2 en el espacio intervelloso, encontrándose disminución del factor inducido por hipoxia (HIF)-1 α y del factor de crecimiento transformante beta (TGF- β), sin embargo, el factor de crecimiento transformante (TGF- β) es un factor de crecimiento expresado en la interfase feto materna por la decidua, desde el primer trimestre hasta el término de la gestación. Inhibe la proliferación e invasión del trofoblasto. El TGF- $\beta 1$ es esencialmente expresado por las vellosidades y el TGF- $\beta 2$ por la decidua. El TGF- $\beta 1$ promueve la formación de MEC, en especial colágeno y fibronectina, inhibe la producción del activador de plasminógeno, induce la expresión de TIMP-1 y reduce la migración de CTEV, sobreexpresando $\alpha 5\beta 1$. Esta sobreexpresión hace a las CTEV que se adhieran más a la MEC y activa la diferenciación del citotrofoblasto a un sincitiotrofoblasto no invasor²⁴.

La angiogénesis es el proceso de neovascularización a partir de vasos preexistentes, en respuesta a hipoxia o demanda de sustrato por los tejidos. El endometrio, la decidua y la placenta son fuentes ricas en factores de

crecimiento angiogénicos. El proceso angiogénico es iniciado por factores de crecimiento, tales como: a) el factor de crecimiento fibroblástico (FGF), un factor angiogénico poderoso, que aumenta con estradiol y disminuye con progesterona; b) el VEGF, estimulado por los estrógenos y por la hipoxia; es mitogénico para las células endoteliales y aumenta la permeabilidad vascular; y, c) el factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF), que contribuye a la angiogénesis y al crecimiento de las células musculares lisas. Otros factores, incluyendo al TGF- β , factor de necrosis de tumor (TNF) interleuquina (IL)-1 e IL-6, también participan en la angiogénesis. Recientemente, también se ha encontrado que la hCG tiene función angiogénica, en la adaptación del útero al embarazo temprano y en la invasión tumoral. La familia de VEGF y su sistema de receptores ha demostrado ser un regulador fundamental en el señalamiento celular de la angiogénesis. El receptor VEGF tiene siete dominios de Ig en la región extracelular y un dominio tirosinoquinasa en la región intracelular. Tres miembros de la familia de receptores VEGF -Flt-1, KDR/Flk-1 y Flt-4-, tienen características especiales de transducción de señal y regulan la angiogénesis, linfangiogénesis y la permeabilidad vascular. Los receptores de VEGF -Flt-1 y KDR- se expresan en las células trofoblásticas y en las células endoteliales. El factor soluble de Flt-1 (sFlt-1) es el principal inhibidor endógeno de la angiogénesis en la placenta^{15, 25}.

Cuando circula en el suero, sFlt-1 se puede unir a VEGF y PlGF y evita que ellos se unan a los receptores de superficie de las células. Se ha encontrado concentraciones altas de sFlt-1 en el suero de mujeres preeclámpicas, que induciría la disfunción de la célula endotelial, con disminución de las concentraciones libres de VEGF y PlGF; los niveles de sFlt-1 caen a la línea basal 48 horas después del nacimiento. Por estos hallazgos, se presume que el exceso de sFlt-1 puede conducir a un estado de antiangiogénesis,

disfunción endotelial y síndrome clínico de la preeclampsia. La maduración endometrial se relaciona al crecimiento de las arterias espirales, ramas de las arterias uterinas, las que luego transportarán la sangre materna a los espacios intervillosos de la placenta. El crecimiento y estructura de las arterias espirales depende de las secreciones hormonales ováricas o placentarias. Bajo la influencia de los estrógenos, su diámetro aumenta, mientras crecen en longitud y se tuercen progresivamente. Esta proliferación endotelial continúa durante la fase lútea y las primeras semanas de gestación. El establecimiento del sistema vascular uteroplacentario empieza con la invasión de la decidua materna por las CTEV. Para que ocurra la transformación completa de las arterias espirales por las células trofoblásticas, se requiere de los dos fenómenos de invasión ya aludidos, sucesivos e interdependientes^{20,25}.

Una de las teorías más aceptadas sobre la fisiopatología de la preeclampsia es la deficiente invasión trofoblástica de los vasos espirales, sin embargo se sabe también que no es posible demostrar dicha anomalía en todos los pacientes pero esta invasión deficiente produce fenómenos en los vasos sanguíneos y en la circulación placentaria que ocasionan una hipoperfusión evidenciándose en la patología menor volumen placentario, disminución de la superficie de los vasos coriales, aumento en el número de infartos a nivel placentario, arteropatía decidual e hipermaduración de vellosidades coriales conllevado de esta manera a un estado de “insuficiencia placentaria”^{23,25}.

Los mecanismos exactos responsables de la invasión trofoblástica anormal de la placenta y el remodelado vascular en la preeclampsia aún no están totalmente definidos, donde varios investigadores han propuesto que la preeclampsia de inicio temprano y tardío tienen diferente fisiopatología que explicaría la diferencia del pronóstico de las mismas y por tal motivo estos dos fenotipos deberían ser estudiados de forma individual, sustentándose en que la de inicio temprano está asociada a mayor mortalidad perinatal y

morbimortalidad materna que la de inicio tardío (20) sin embargo un trabajo realizado por L.Kenneth en el año 2010 en Sudafrica demostró informo una tasa hasta del 30% de complicaciones maternas graves , un 13 % de eclampsias y un 1,9 % de muertes fetales en preeclampsia de inicio tardío y la prevalencia de la misma se ha incrementado en los últimos años por lo que dicha entidad es una causa importante de morbimortalidad materna , la cual no debemos subestimar^{19,26,27}.

Este estado de hipoperfusión placentaria , se ve con mayor frecuencia en gestaciones menores de 34 semanas y estas lesiones a nivel placentario se evidencian con mayor realce si se asocia a RCIU , de ello podemos concluir que la mayor frecuencia de lesiones asociadas a hipoxia en la preeclampsia de inicio temprano es mucho más baja , con tamaños placentarios que paradójicamente suelen ser normales o incluso aumentados de tamaño como se ha descrito en múltiples series , encontrándose en un estudio reciente evaluó la fracción de perfusión placentaria , encontrando en la preeclampsia de inicio temprano una disminución de la fracción de perfusión en comparación con la preeclampsia de inicio tardío donde en encontró una fracción normal o en algunos casos , incrementada donde todo esto apoyaría la importancia de la hipoperfusión placentaria en la preeclampsia de inicio temprano mientras que en la de inicio tardío , este mecanismo no parece cumplir un rol trascendental en su fisiopatología^{19,23}.

NUEVO ENFOQUE FISIOPATOLOGICO: DISBALANCE ANGIOGENICO EN LA PREECLAMPSIA DE INICIO TARDIO

En los últimos años se ha tratado de encontrar la “sustancia definitiva” que explique los fenómenos que acontecen en la gestante con preeclampsia sin éxito alguno debido a que podría deberse a la existencia de múltiples vías

metabólicas que explican los mismo signos en la preeclampsia de inicio tardío y en la de inicio temprano. La endotelina cumple un rol importantísimo en la fisiopatología siendo la expresión genética de endotelina y su papel en la disfunción endotelial muestran diferencias entre la preeclampsia de inicio temprano y de inicio tardío ya que varios autores lo demuestran en diversos estudios como Sitras que demostró que la fosfolipasa 2 y la prostaglandina endoperoxidasa están sobre expresadas en la preeclampsia de inicio temprano pudiendo sugerir que sean entidades diferentes^{19,28}.

Se ha descrito muchas teorías sobre la fisiopatología de la preeclampsia de inicio tardío y una de las más aceptadas es la importancia de la inflamación crónica en este cuadro debido al estado de hiperrespuesta inmune materna existiendo un aumento de sustancias proinflamatorias, sin embargo no se explica hasta ahora que esto ocasiona o es consecuencia de la disfunción endotelial que está presente en este tipo de pacientes , de igual forma la inflamación coincide de una u otra forma con la alteración inmunológica compleja que ocurre durante en la preeclampsia desde la implantación^{5,26,29}. La fuerte asociación epidemiológica que existe entre la obesidad , obesidad mórbida y la preeclampsia de inicio tardío es tentativamente explicada por el estado de inflamación crónica que existe en la madre y la liberación de sustancias pro inflamatorias por parte del adipocito como por ejemplo Leptina , adiponectina , IL 1 ,6 ,8 10 , factor de necrosis tumoral e interfeon ganma, denominado colectivamente como adipocinas , siendo la leptina la que presenta actividad pro inflamatoria a diferencia de la adiponectina que presenta acción opuesta y la posterior resistencia a la insulina que conlleva este estado, tendría como consecuencia un síndrome metabólico acelerado por el estado de inflamación que presenta la gestante conllevando a la disfunción endotelial y por lo tanto trastorno hipertensivo con o sin la participación de la placenta en la fisiopatología³.

El desequilibrio entre factores angiogénicos y anti angiogénicos cumple un rol fundamental en la preeclampsia de inicio tardío, en un estudio realizado en el 2012 por Eleasar y colaboradores, encontraron que en las mujeres con preeclampsia de inicio tardío con o sin signos de lesión por hipoperfusión placentaria, presentaban niveles bajos de PIGF (proteína de crecimiento placentario, placental growth factor) en comparación con gestantes sin esta patología , aunque se ha observado que los niveles séricos de esta proteína varía según el tipo étnico de la población, parece que es una constante que se encuentre disminuida en la preeclampsia de inicio tardío , sin embargo se ha visto en otros estudios que no se encuentra muy bien definido la concentración sérica del factor de crecimiento placentario en la preeclampsia de inicio tardío, Selda Demircan en un estudio que realizaron en el 2012, donde evidenciaron que las concentraciones del factor de crecimiento placentario eran mayores en la preeclampsia de inicio temprano en comparación con las de inicio tardío, sin embargo mencionan también que aún no existe una explicación fisiopatológica para poder explicar estas dos entidades^{29,30}.

Se ha buscado detectar algún tipo de marcador predictor para preeclampsia siguiendo en pauta su fisiopatología, con la finalidad de diagnosticarla tempranamente y evitar así las complicaciones que podría acarrear la misma si se diagnostica tardíamente , sin embargo el marcador bioquímico ideal para preeclampsia debe cumplir las siguientes características³¹:

- a) Juega un papel central en la patogénesis y sea específico para la patología.
- b) Aparición temprana es decir antes de las manifestaciones clínicas. Los factores placentarios pueden detectarse en etapas tempranas de la gestación y es probable que sean buenos marcadores bioquímicos para la predicción de preeclampsia , sin embargo los trastornos placentarios pueden ocasionar RCIU sin preeclampsia y viceversa lo

que inhabilita su utilización en el ámbito clínico de estos grupos de marcadores

- c) Ser baratos y de fácil medición en sangre u orina materna. La mayoría de estos factores no son fáciles de dosar y requieren tecnología avanzada lo cual incrementa el costo de los mismos.
- d) Mostrar una alta sensibilidad y especificidad. Un pequeño número de los marcadores bioquímicos descritos cumplen este requisito.
- e) Que se relacionen con la severidad de la condición
- f) Debe aparecer al principio del embarazo e incrementarse conforme la enfermedad progresa.

Sin embargo recientemente, el grupo del profesor Nicolaides publica un modelo de supervivencia que intenta explicar la pobre capacidad predictiva de los marcadores en la PIT. En su modelo matemático se considera que teóricamente las gestaciones de riesgo alto desarrollarían preeclampsia severa antes de las 34 semanas, con una probabilidad entre 0,6 y 60%. Para los casos de población de riesgo bajo, la probabilidad antes de las 34 semanas sería de 0,01 a 1%. Considerando teóricamente la prolongación indeterminada de la gestación, en los casos de riesgo bajo la mayoría podría desarrollar preeclampsia por encima de las 40 semanas (una media de 5 semanas con una desviación estándar de 7 semanas), según el modelo matemático; proponiendo entonces que la PIP y PIT son en realidad estadios temporales de la misma enfermedad. El escenario sería un extremo de la enfermedad poco frecuente (20%), severo y con rápida progresión para el caso de la PIP, con gran desequilibrio angiogénico, manifestado principalmente antes de las 34 semanas, versus una evolución más lenta y benigna en 80% de los casos para la PIT, con un menor grado de desequilibrio angiogénico manifestado al término de las gestación (lo cual correspondería al extremo de curva de frecuencia propuesta por Nicolaides). Esta diferencia en su evolución podría estar determinada por la influencia de otros factores genéticos maternos o placentarios. No obstante esta

afirmación aún requiere posteriores estudios que demuestren esta continuidad fisiopatológica pero es indudable que tanto la PIP como la PIT comparten una base genética común. Sin embargo, la diferencia final fenotípica estaría dada por la interacción de genes particulares. Triche en su aproximación bioinformática de la genética de la preeclampsia, pone en evidencia el escaso conocimiento de los genes maternos y fetales relacionados a la PIT^{23,32,33,34}.

DIAGNOSTICO DE PREECLAMPSIA Y DE PREECLAMPSIA SEVERA

Para establecer el diagnostico de preeclampsia, según el Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia (ACOG), debe cumplir los siguientes requisitos¹⁵:

- a) Presión arterial mayor o igual a 140/90 mmhg tomado en 2 oportunidades en un intervalo de tiempo de 4 horas a partir de las 20 semanas de gestación, sin el antecedente de hipertensión.
- b) Proteinuria : 300mg / 24 horas ó relación entre proteína/creatinina mayor o igual a 0.3 ó
- c) Proteinuria cualitativa 1+

Sin embargo para establecer el diagnostico de preeclampsia severa se tiene que reunir los siguientes criterios:

- a) Presión arterial mayor o igual a 160/110 mmhg tomado en dos oportunidades en un intervalo de tiempo de 4 horas.
- b) Plaquetopenia < 100000
- c) Creatinina sérica >1.1mg/dl
- d) Elevación de enzimas hepáticas (TGO y TGP)

- e) Edema Agudo de Pulmón
- f) Síntomas de irritación cortical como cefalea, acufenos, fotopsia
- g) Epigastralgia

Cabe recordar que se considera el diagnóstico de preeclampsia severa cifras de presión arterial de 140/90mmhg pero si presenta cualquiera de las alteraciones ya descritas, se debe mencionar que en la última guía del colegio americano de gineco obstetricia del año 2013 no consideran como criterio de preeclampsia severa el oligoamnios ni la restricción del crecimiento intrauterino(RCIU).

MANEJO DE LA PREECLAMPSIA

Establecido el diagnóstico de pre eclampsia, se requiere inmediatamente evaluar el estado de salud de la gestante y el feto. En la gestante se debe realizar una evaluación clínica de las funciones neurológica, respiratoria y cardiovascular; al mismo tiempo se realizará una evaluación hematológica y bioquímica del número de plaquetas, pruebas de función renal (urea, creatinina y ácido úrico) y pruebas de función hepática (transaminasas y lactato deshidrogenasa)¹⁵. Se evaluará el bienestar fetal con el monitoreo fetal electrónico -pruebas no estresante o estresante, el perfil biofísico y estudio Doppler de las arterias umbilical y uterina. Si se considerara necesaria la valoración del grado de madurez pulmonar fetal, se realizará la amniocentesis, que tiene riesgos inherentes^{35, 36}.

La gestante con preeclampsia con signos de severidad o eclampsia requiere hospitalización inmediata para su manejo respectivo, con el objetivo terapéutico de controlar la hipertensión arterial, prevenir la ocurrencia de convulsiones o su repetición, optimizar el volumen intravascular, mantener una oxigenación arterial adecuada y diagnosticar y tratar precozmente las

complicaciones. En la preeclampsia, el tratamiento final es la interrupción del embarazo y generalmente se toma en cuenta las condiciones maternas antes que la edad gestacional y la salud fetal^{35,37}.

MANEJO DE LA PREECLAMPSIA SIN CRITERIOS DE SEVERIDAD

La preeclampsia sin criterios de severidad es aquella que solo presenta hipertensión mayor o igual a 140/90 mmHg pero menor de 160/110 mmHg, sin ninguna disfunción hematológica, renal, hepática, pulmonar o neurológica y sin signos de compromiso fetal. Se indicará reposo relativo y dieta normocalórica, normoproteica y normosódica. No está indicado el uso de antihipertensivos^{15,35}. El tratamiento definitivo de la preeclampsia es culminar la gestación. Si la gestante tiene 37 semanas o más, se debe culminar la gestación por vía vaginal o por cesárea. Si la gestante tiene menos de 37 semanas y no hay afectación materna o fetal, se puede tener una conducta expectante, continuando con las medidas generales y una estricta vigilancia materna y fetal, pero si a pesar del manejo no se controla la hipertensión arterial o la enfermedad progresa a preeclampsia severa, o existe pródromos de eclampsia o signos de sufrimiento fetal, de disfunción hematológica, renal, hepática, pulmonar o neurológica, se finalizará la gestación inmediatamente, independiente de la edad gestacional, por vía vaginal o por cesárea^{15,35,38}.

MANEJO DE LA PREECLAMPSIA CON CRITERIOS DE SEVERIDAD

La preeclampsia con criterios de severidad evoluciona hacia complicaciones graves como edema agudo de pulmón, falla renal, encefalopatía hipertensiva con hemorragia cerebral, desprendimiento de retina, desprendimiento prematuro de placenta, hematoma subcapsular hepático o rotura hepática, síndrome HELLP, que pueden llevar a la muerte de la gestante y del feto o recién nacido. Por lo tanto, el manejo debe ser oportuno, multidisciplinario y

efectivo. En una gestante que presenta sangrado vaginal y signos de desprendimiento prematuro de placenta, siempre sospechar en una preeclampsia como cuadro de fondo. En la preeclampsia hay una contracción del contenido intravascular, a diferencia de la hipervolemia usual de la gestante; hay tendencia a oliguria por falta de fluidos, a pesar del edema. Deberá asegurarse una expansión adecuada del intravascular con solución salina al 9 por mil, a razón de 50 a 60 gotas por minuto el primer litro; y, en caso de persistir la oliguria, iniciar coloides 500 mL a goteo rápido, seguido de furosemida 10 mg e.v. Administrar por lo menos tres litros de cristaloides durante las primeras 24 horas. Se controlará la diuresis con sonda de Foley y bolsa colectora; se monitorea la presión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y saturación de oxígeno cada 15 minutos. Iniciar por vía venosa una infusión de sulfato de magnesio para la prevención de convulsiones. La infusión se prepara combinando 5 ampollas de sulfato de magnesio al 20% (ampollas de 10 mL) con solución salina 9 por mil un total de 50 mL(22). Esta solución proporciona 1 g de sulfato de Mg por cada 10 mL, y debe administrarse 4 gramos (40 mL) en 15 a 20 minutos por volutrol, como dosis inicial de ataque; se continuará con una infusión de 1 g por hora (10 mL por hora) y mantener la infusión por 24 horas después del parto. Durante la administración del sulfato de magnesio se controlará los reflejos rotulianos, la frecuencia respiratoria que debe ser por lo menos 14 respiraciones/minuto y la diuresis, que no debe ser menor de 25 a 30 mL/hora. Se recomienda también el control de la saturación de O₂ mediante pulsioximetría^{35, 37, 39}.

Se suspenderá la administración de sulfato de magnesio si se detecta arreflexia tendinosa, si se presenta depresión del estado de conciencia o si se presenta tendencia a la ventilación superficial o lenta; en este caso, administrar gluconato de calcio, 1 a 2 gramos vía endovenosa. En casos de insuficiencia renal aguda, el sulfato de magnesio debe ser administrado en forma prudente. El tratamiento antihipertensivo solo debe ser utilizado si la

presión arterial sistólica es ≥ 160 mmHg o si la presión arterial diastólica es ≥ 110 mmHg, en cuyo caso se recomienda usar los siguientes fármacos^{35,37,40}.

- **Labetalol** : 20 mg intravenoso lento, durante 1 a 2 minutos. Repetir a los 10 minutos si no se controla la presión arterial, doblando la dosis (20, 40, 80 mg). No sobrepasar los 220 mg. Se prosigue con una perfusión continua a 100 mg cada 6 horas. Si no se controla la presión arterial, se asociará otro fármaco. Son contraindicaciones para el uso de labetalol la insuficiencia cardiaca congestiva, el asma y la frecuencia cardiaca materna menor de 60 latidos por minuto.

- **Hidralacina**: 5 mg intravenoso en bolo, que puede repetirse a los 10 minutos si la presión arterial no se ha controlado. Se sigue con perfusión continua a dosis entre 3 y 10 mg por hora.

- **Metildopa**: En dosis de 500 a 1 000 mg por vía oral cada 12 horas, para mantener la presión arterial sistólica entre 120 y 150mmHg, vigilando de no producir hipotensión arterial.

- **Nifedipino**: 10 mg por vía oral y repetir en 30 minutos si es preciso. Posteriormente, seguir con dosis de 10 a 20 mg cada 6 a 8 horas. Hay que tener precaución con la asociación de sulfato de magnesio. No es recomendable la administración por vía sublingual. Si con las medidas anteriores no se mantiene la presión arterial sistólica entre 120 y 150 mmHg, entonces se puede administrar nifedipino 10 mg vía oral y repetir cada 30 minutos hasta lograr el control de presión arterial requerido, y como dosis de mantenimiento nifedipino 10 a 20 mg cada 4 a 6 horas, hasta un máximo de 120 mg por día. La medicación para controlar la hipertensión arterial deberá

disminuirse según evolución, sobretodo después de producido el parto. El tratamiento se continuará durante 7 días.

El atenolol, los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y los bloqueadores de los receptores de la angiotensina están contraindicados en el embarazo. Las pacientes con preeclampsia severa deben tener una evaluación por la unidad de cuidados intensivos materna. En caso de gestación mayor o igual a 34 semanas o si se tiene la seguridad de madurez pulmonar fetal, se concluirá el embarazo en el menor tiempo posible, ya sea por vía vaginal o por cesárea. En caso de gestaciones menores de 34 semanas sin disfunción orgánica materna y fetal, se procederá a administrar corticoides para maduración pulmonar fetal: betametasona 12 mg endovenoso cada 24 horas en 2 dosis o dexametasona 6 mg endovenoso cada 12 horas en 4 dosis^{35, 37, 40,41}. Se puede tener una conducta expectante durante 48 horas para inducir la maduración pulmonar, lo que podría mejorar el pronóstico fetal; sin embargo, hay que hacer una evaluación muy estricta de los parámetros de la función hepática, hematológica y renal materna, así como evaluar el bienestar fetal. Retrasar el término del embarazo podría significar una alta morbilidad materna y fetal. Vigil de Gracia demostró en el estudio MEXPRES indicó que el manejo expectante de la preeclampsia severa en gestaciones de 28 a 34 semanas no muestra un beneficio neonatal. Además encontró que un enfoque conservador puede aumentar el riesgo de desprendimiento prematuro de placenta y recién nacidos pequeños para la edad gestacional. En el Instituto Nacional Materno Perinatal el manejo de la preeclampsia severa antes de las 34 semanas sigue las conclusiones de este estudio: administrar corticoides para inducir la maduración pulmonar y terminar la gestación, generalmente por cesárea. Este manejo ha permitido mejorar el pronóstico materno perinatal. En gestaciones menores de 24 semanas, la supervivencia perinatal es de 6,7%; por lo tanto, debe culminarse la gestación a la brevedad posible para evitar mayor morbilidad materna^{15,35,42}.

VÍA DEL PARTO EN PREECLAMPSIA

En general se acepta que para el nacimiento del feto el parto sea por vía vaginal mejor que por cesárea. Para la elección de la vía de parto, habrá que tener en cuenta factores tales como la presentación, las condiciones cervicales, la edad gestacional, entre otros. En el Instituto Nacional Materno Perinatal, la preeclampsia es la segunda causa de cesáreas. Se puede utilizar las prostaglandinas locales para la maduración cervical. En las gestantes con preeclampsia severa se solicitará consulta pre anestésica previa al parto. La anestesia regional (epidural, espinal o combinadas) consigue un buen control de la hipertensión y mejora el flujo sanguíneo útero-placentario, por lo que es la técnica de elección en estas pacientes, siempre que no existan contraindicaciones^{15, 38, 39,43}.

CONTROL POSPARTO

En el posparto se debe continuar el monitoreo de las funciones vitales: presión arterial, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria y saturación de oxígeno, control de la diuresis horaria, control hemático y bioquímico del recuento de plaquetas, urea, creatinina y transaminasas. Controlar estrictamente la administración de líquidos, por el riesgo incrementado de exacerbación de la hipertensión y de edema del pulmón en esta fase por aumento de la infusión de líquidos durante el periparto (prehidratación para

anestesia, administración de varias medicaciones en perfusión continua) y la movilización de líquidos desde el espacio extravascular hacia el intravascular. La infusión total de líquidos debe limitarse durante la fase intraparto y posparto a 80 mL por hora o 1 mL/kg/hora. Se continuará con los mismos fármacos antihipertensivos utilizados en el anteparto, ya sea por vía endovenosa u oral, dependiendo de la respuesta y el estado de la paciente. La hipertensión, después de una fase inicial de mejoría, puede empeorar entre el tercer y sexto día. En esta fase, se puede usar otros antihipertensivos, tipo inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina. El tratamiento hipotensor se suspenderá tras 48 horas de presión arterial normal. La infusión de sulfato de magnesio se mantendrá por un periodo de 24 a 48 horas. En casos de normalización de la presión arterial y sin signos prodrómicos de eclampsia, se puede suspender a las 24 horas. Si transcurridas 48 horas persisten los signos o síntomas prodrómicos, se mantendrá el tratamiento 24 horas más. Los criterios para el alta de las pacientes son la normalización de la presión arterial, la evolución clínica y la normalización de los exámenes de laboratorio. En caso de persistencia de la hipertensión arterial, proteinuria u otras alteraciones analíticas, transcurrido este período, deberá sospecharse una alteración subyacente, por lo que se recomienda poner en marcha las investigaciones necesarias para llegar a un diagnóstico correcto^{15, 35}.

SOBRE PESO Y OBESIDAD

DEFINICIÓN

La obesidad es una enfermedad de etiología multifactorial de curso crónico en la cual se involucran aspectos genéticos, ambientales y de estilo de vida que conducen a un trastorno metabólico. Se caracteriza por el exceso de tejido adiposo en el organismo, la cual se determina cuando en las personas

adultas existe un IMC igual o mayor a 30 kg/m^2 y en las personas adultas de estatura baja (1.50 m en mujeres) igual o mayor a 25 kg/m^2 . En menores de 19 años, la obesidad se determina cuando el IMC se encuentra desde la percentil 95 en adelante, de las tablas de IMC para edad y sexo de la OMS, se define como sobre peso al estado que se encuentra entre lo eutrófico (IMC entre 18.5 y 24.9) y la obesidad, teniendo como punto de corte un IMC mayor a 25 kg/m^2 hasta 29.9 kg/m^2 siendo un factor de riesgo conocido, junto con la obesidad, para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares^{44,45}.

Existen tres tipos de Obesidad⁴⁶:

1. Grado I : IMC 30-34.9
2. Grado II : IMC 35-39.9
3. Grado III : IMC mayor o igual a 40 , también denominado obesidad mórbida

EPIDEMIOLOGIA

La obesidad es la primera epidemia de origen no infeccioso en la historia de la humanidad. Su aumento en las poblaciones de países desarrollados ha seguido una progresión geométrica durante los últimos 50 años. Hoy en día, la obesidad es la segunda causa de muerte evitable en América y Europa con alrededor de 400000 muertes anuales atribuibles al binomio obesidad / sedentarismo⁸.

Según datos de la Organización Mundial de la Salud, más de mil millones de personas en el mundo tienen sobrepeso, de los cuales 300 millones se pueden considerar obesos. En Europa, uno de cada 6 niños, niñas y adolescentes tiene sobrepeso (20%), mientras que uno de cada 20 obesidad (5%)⁴⁷.

La prevalencia de la obesidad en los Estados Unidos tiene aumentado dramáticamente en los últimos 25 años. El reciente Nacional de Salud y Nutrición de Encuesta encontrado que en los Estados Unidos, más de un tercio de las mujeres son obesas , más de la mitad de las mujeres embarazadas tienen sobre peso o son obesas y el 8% de las mujeres en edad reproductiva son extremadamente obesas , siendo mayor en las mujeres afroamericanas(50%) seguidas de las hispanas(45%) y por ultimo las de raza blanca(33%)⁴⁸.

Este incremento en la prevalencia de obesidad está relacionado con factores dietéticos y con un incremento en el estilo de vida sedentario⁵. El aumento del consumo de grasas saturadas y de carbohidratos, unido a una disminución de la ingesta de vegetales y unos bajos niveles de actividad física, son las causas más importantes en el desarrollo de este problema de salud mundial. Por otra parte, las consecuencias de la obesidad alcanzan proporciones catastróficas. Entre ellas cabría destacar las enfermedades cardíacas y vasculares, alteraciones del metabolismo lipídico (dislipidemias) y en consecuencia aterosclerosis; alteraciones en determinado tipo de hormonas con gran actividad metabólica como la insulina, originando problemas de resistencia celular a la misma (hiperinsulinemia); menor tolerancia a la glucosa, lo que origina riesgo de padecer diabetes mellitus tipo ii; hipertensión arterial con el riesgo de accidentes cerebrovasculares (ACV) que ello supone; déficit de hormona de crecimiento e hiperleptinemia. Al conjunto de estos factores o alteraciones se le denomina síndrome

metabólico, y algunos pueden hacer ya su aparición a los 6 años de edad en niños adolescentes obesos^{47,49,50},.

En la actualidad, la obesidad es considerada a nivel mundial, latinoamericana y en nuestro país, un problema de salud pública, estudios recientes demuestran que la incidencia y prevalencia del sobrepeso y la obesidad han aumentado de manera progresiva durante los últimos seis decenios y de modo considerable en los últimos 20 años, hasta alcanzar cifras de 10 a 20% en la infancia, 30 a 40% en la adolescencia y 60 a 70% en los adultos. Dichas cifras son equiparables a otros países, por ejemplo en Estados Unidos, más de un tercio de las mujeres son obesas, más de la mitad de las mujeres embarazadas tienen sobrepeso o son obesas, y el 8% de las mujeres en edad reproductiva tienen obesidad mórbida. La prevalencia de obesidad en el embarazo tiene rangos del 11 al 22%. Por raza, la obesidad es más frecuente en mujeres de raza negra (50%), mexicanas (45%) y caucásicas (33%). Cabe mencionar que las mujeres tienen mayor propensión que los hombres. Durante el embarazo se ha observado que más del 25% de quienes acuden a control prenatal tienen un peso mayor 90 kg, en nuestro país la prevalencia de mujeres obesas oscila entre el 36% y con sobre peso un 20.2% de la población femenina^{5, 44}.

FISIOPATOLOGIA DE LA OBESIDAD

Los conocimientos actuales sobre genética y biología molecular permiten plantear la etiopatogenia de la obesidad como un fenómeno complejo. En este sentido, la teoría de un aumento de la ingesta mantenido en relación a un deficiente gasto energético resulta una teoría excesivamente simplista, ya

que la obesidad es un trastorno muy heterogéneo en su origen, estando implicados diversidad de factores, tanto genéticos como nutricionales⁴⁷.

De acuerdo con la primera ley de la termodinámica, la obesidad es el resultado del desequilibrio entre el gasto y el aporte de energía. Esta energía procede, en el caso de nuestro organismo, de los principios inmediatos: carbohidratos, proteínas y grasas. Los carbohidratos son el primer escalón en el suministro de energía. Cuando el consumo de carbohidratos excede los requerimientos, estos se convierten en grasas. En ausencia, o con niveles muy bajos de glúcidos, las grasas son movilizadas siendo utilizadas para la producción de energía. A este proceso se le conoce como lipólisis, y en el, las grasas son convertidas en ácidos grasos y glicerol. De este modo, el cuerpo humano cumple las leyes físicas representadas por este primer principio de la termodinámica, según el cual la energía ni se crea ni se destruye, solo se transforma. Todo exceso de energía introducida cambia la energía interna del organismo y se transforma en energía química, y como principal almacén está el tejido graso. Un ingreso energético (IE) mayor que el gasto o consumo energético total (CET), inevitablemente causara un aumento del tejido adiposo, que siempre se acompaña del incremento de la masa magra, así como también del peso corporal, en cuyo control el CET desempeña una función importante. Según esto, el peso corporal podrá variar en relación con la ingestión y el gasto energético total (GET), que es igual al gasto energético en reposo o basal (GEB) más el gasto energético durante la actividad física (GEA) y el gasto energético derivado del proceso de termogénesis (GET). Todo ello vendría definido en la ecuación de balance energético: $GET = GEB + GEA + GET$. Ahora bien, en la regulación del gasto energético y de la ingesta participan el sistema nervioso, el sistema digestivo con órganos como el hígado y el páncreas, y el adipocito. El adipocito es una célula altamente diferenciada con 3 funciones: almacén, liberación de energía y endocrino metabólica. Puede cambiar su diámetro 20 veces, y volumen mil. Cada adipocito es capaz de almacenar en su interior

un volumen máximo de 1,2 microgramos de triglicéridos. En este proceso, denominado esterificación, tendrá lugar la participación de 2 enzimas, la lipoproteinlipasa (LPL) y la proteína estimulante de acilación (ASP), ambas activadas a partir de la acción de la insulina y los quilomicrones. La cantidad de triglicéridos almacenados en el interior del adipocito no suele exceder los 0,6 microgramos por célula. Considerando que el número promedio de adipocitos presentes en cada sujeto es de 30 a 60 $\times 10^9$, y que cada uno de estos contiene en su interior 0,5 microgramos de triglicéridos, podemos valorar o inferir un volumen graso total de 15 kg o lo que es lo mismo 135.000 kcal^{47,51}.

Es, sin embargo, el descubrimiento de la leptina y de los genes que regulan su producción desde el adipocito, lo que ha originado la gran revolución en el conocimiento de la regulación ingesta-gasto y, por lo tanto, en el estudio de la obesidad. La leptina constituye el resultado o la síntesis final del *gen-ob*. Dicho gen se encuentra localizado, en el caso humano, en el cromosoma 7q 31,351. Cuenta con 650 kb y está constituido por 3 exones separados a su vez por 2 intrones, siendo los exones 2 y 3 los portadores de la región que codifica la síntesis de leptina. Por su estructura bioquímica, se trata de un péptido compuesto por 167 aminoácidos cuya secuencia resulta similar en diferentes especies. Tanto es así que la leptina del ratón y la rata mantienen un 84 y un 83% de homología con la leptina del humano, respectivamente a través de esta hormona, el hipotálamo ejerce un efecto controlador de la homeostasis energética del organismo, modulando la ingesta y contrarrestando un potencial balance energético positivo. Para ello, la leptina provoca una activación de los sistemas efectores catabólicos. Estos van a provocar una reducción de la adiposidad por medio de una inhibición del apetito (efecto anorexígeno), estimulando con ello el gasto energético e inhabilitando los sistemas efectores anabólicos cuyo objetivo es aumentar la adiposidad corporal (vía aumento de apetito), favoreciendo así el proceso de lipólisis del tejido adiposo^{47,52}.

Su acción anorexígena la ejerce a través de su receptor ubicado en las neuronas del núcleo infundibular del hipotálamo. Una vez activado el receptor se pondrán en marcha un complejo entramado de mecanismos. En ellos, una disminución de la secreción de neuropéptido Y, el estimulador del apetito endógeno más potente. En segundo lugar, y de forma paralela, tendrá lugar una disminución en la secreción de la proteína relacionada con el apetito. Dicha proteína es un antagonista de los receptores de la melanocortina 1 y 4, que a su vez son reguladores del apetito. La leptina, a través del hipotálamo, utiliza el sistema nervioso simpático para estimular la liberación de tirotrópina. Además, por mediación de la leptina, los receptores noradrenergicos también modulan el peso corporal, mediante la estimulación de los receptores alfa 1 y beta 3 disminuyendo la ingesta y aumentando el gasto energético. Por su parte, el sistema nervioso parasimpático eferente modula el metabolismo hepático, la secreción de insulina y el vaciamiento gástrico, participando de este modo en el control y regulación del peso corporal. Asimismo, los estímulos olfatorios y gustativos producidos por el alimento participan igualmente en la regulación de la ingesta. Dichos estímulos constituyen señales periféricas que a su vez serán integradas y procesadas a nivel del sistema nervioso liberando neurotransmisores, que van a modular nuestra ingesta. De ellos el mejor estudiado es la serotonina. Los receptores de la serotonina intervienen regulando la cantidad de alimento ingerido y la selección de macronutrientes. Su estimulación a nivel hipotalámico reduce la ingestión en general, y de forma específica la de las grasas^{47,51,52,53}.

La hormona estimulante del melanocito (MSH) es un péptido anorexígeno estrechamente implicado en la regulación de la ingesta. Es sintetizada en el núcleo arqueado desde donde se distribuye ampliamente por el sistema

nervioso central, especialmente a nivel del núcleo para ventricular, su administración en el sistema ventricular del cerebro causa disminución del apetito y aumento de la termogénesis. Su acción se establece a nivel cerebral interaccionando con receptores tipo 3 y 4 (MC3 y MC4). Sus efectos en humanos son cada vez mejor conocidos, pudiendo constituir una de las piezas clave en el tratamiento de la obesidad⁴⁷.

Otra biomolécula implicada en la modulación de la ingesta alimentaria es el neuropéptido Y. Este tiene como función principal incrementar la ingesta de alimentos, y constituye el neurotransmisor más potente de acción anabólica. Los péptidos intestinales poseen igualmente una acción moduladora respecto de la ingestión de alimentos. Así, péptidos como la colecistocinina, el péptido liberador de gastrina y la bombesina disminuyen la ingesta de alimentos^{47,51,52}.

Por su parte, la insulina tiene un efecto anabólico, favoreciendo la captación de glucosa y el acumulo de lípidos a nivel de los tejidos. La grelina, descubierta en por Jojima (1999), constituye el primer péptido de efecto orexígeno descrito. Actúa a nivel del hipotálamo mediante 3 vías: por una parte, accediendo al núcleo arqueado a través de la circulación sanguínea atravesando la barrera hematoencefalica. Una segunda vía mediante aferencias vagales que llegan desde el estomago hasta el hipotálamo por medio del nervio vago. O bien, mediante una síntesis intra-hipotalamica⁶³. Otros estudios han puesto de manifiesto como los niveles plasmáticos de grelina se elevan en periodos de balance energético negativo, esto es, en situaciones de ayuno para a continuación normalizarse al ingerir alimento^{47,53}.

Otros péptidos gastrointestinales implicados en el proceso de saciedad son el polipéptido insulínotropico dependiente de glucosa (GIP), con capacidad para inducir la secreción de insulina ante concentraciones elevadas de

glucosa en sangre. Estudios a partir de ratones deficientes en su receptor desarrollaron un fenotipo resistente a la obesidad inducida por la dieta, por lo que GIP puede estar involucrado en la patogenia de la obesidad central⁴⁷.

La secreción del péptido similar al glucagón tipo 1 (GLP-1) por las células L del intestino, preferentemente a nivel de íleon y colon, tiene lugar tras la ingestión de nutrientes (hidratos de carbono y ácidos grasos) y en proporción con el contenido calórico. En el estudio desarrollado por Naslund et al. , se evidencio como en pacientes obesos la administración subcutánea de GLP-1 antes de cada comida durante 5 días reducía en hasta un 15% su ingesta generando una pérdida de peso de 0,5 kg. Finalmente el péptido YY (PYY) o tirosina-tirosina, perteneciente a la familia del polipéptido pancreático (PP). Es sintetizado por las células L del tracto gastrointestinal distal (colon y recto), aunque también está presente en estómago, páncreas y determinadas regiones del sistema nervioso central. Dicho péptido es secretado en función de la ingesta calórica, siendo los lípidos los responsables mayores de su secreción^{47,52}.

En situaciones de ayuno, sus valores plasmáticos son bajos, elevándose en los 15-30 minutos previos al comienzo de la ingesta. Su secreción y liberación a la sangre posibilita la absorción de nutrientes mediante el retrasado del vaciamiento gástrico y tránsito intestinal. Otra hormona sintetizada por el páncreas e igualmente implicada en la regulación de la ingesta alimentaria es el glucagón. Dicha hormona tiene como función principal estimular la degradación del glucógeno y la puesta en marcha de la gluconeogenesis favoreciendo con ello el catabolismo^{47,52}.

Desde un punto de vista exocrino, el páncreas sintetiza la enterostatina (señal peptídica de la colipasa pancreática cuya función es disminuir la ingesta de grasa y producir saciedad).

En el caso de los sistemas eferentes de control del peso corporal cabe destacar por su importancia y participación el sistema endocrino y el neurovegetativo. El sistema endocrino está representado por las hormonas del crecimiento, las tiroideas, las gonadales, los glucocorticoides y la insulina. Durante la etapa del desarrollo la hormona del crecimiento y las tiroideas trabajan al unísono para aumentar el crecimiento. La hormona del crecimiento, una vez en la sangre, estimula al hígado para que produzca otra hormona, el factor de crecimiento insulínico (IGF-1), el cual juega un papel clave en el crecimiento durante la niñez^{47,53}.

Por su parte, las hormonas tiroideas actúan incrementando la síntesis de proteínas en todos los tejidos del organismo. Durante el desarrollo puberal comienzan a funcionar los esteroides gonadales. Así, la testosterona aumenta el peso corporal magro en relación con la grasa, mientras que los estrógenos realizan el efecto contrario. Por su parte, los niveles de testosterona disminuyen a medida que el varón avanza en edad, causando un aumento de la grasa visceral y corporal total así como una disminución del peso corporal magro. En el caso de los glucocorticoides suprarrenales, estos desarrollan una acción importante en el control neuroendocrino de la ingesta alimentaria y el consumo energético^{47,54}.

Finalmente, el sistema neurovegetativo representa el último eslabón en la cadena de procesos y biomoléculas que llevan a cabo el control del peso corporal. Su acción principal tiene lugar mediante la regulación de las secreciones hormonales y la termogénesis y levemente en controlar el apetito^{47,55}.

IMPACTO DE LA OBESIDAD EN PREECLAMPSIA

Independiente del embarazo, trastornos hipertensivos son más prevalentes en las mujeres obesas que en sus homólogos delgados. Elevada antes del embarazo índice de masa corporal es un riesgo independiente factor para el desarrollo de la pre-eclampsia. Un estudio de cohorte sueca de 805,275 embarazos de mujeres con partos entre 1992 y 2001 se encuentran que la incidencia de pre-eclampsia varió de 1,4% entre las mujeres con un índice de masa corporal 19.8 - 26.0 a 3,5% entre las personas con obesidad mórbida (IMC > 40) (OR 4,82; IC del 95%: 4,0 4E5. 74) [12]. Aumentos similares en el riesgo se han reportado para la hipertensión inducida por el embarazo y la preeclampsia en una cohorte de Australia estudio, en el que la incidencia varió de 2,4% en mujeres con un índice de masa corporal 19.8e26.0 a 14,5% (OR 4.87, 95% 3.27-7.24 CI) en las mujeres con un IMC > 40 ^{46,56}.

Una revisión sistemática de factores de riesgo de la preeclampsia por Duckitt et al encontrando que, en comparación con una saludable IMC, una levantado reservar IMC, como se define en cada estudio, se asoció con un aumento del 50% en el riesgo de preeclampsia, mientras que una reserva IMC > 35 duplicaba el riesgo de preeclampsia. O'Brien et al. Identificaron 13 estudios de cohortes, que comprende cerca de 1,4 millones de mujeres. El riesgo de preeclampsia normalmente duplicado con cada kg aumento 5 a 7kg / m² en pre-embarazo IMC. Esta relación persistió en estudios que excluían a las mujeres con hipertensión crónica, diabetes mellitus y la gestación múltiple, o después del ajuste por otros factores de confusión⁴⁶.

Los mecanismos que explican la relación entre la obesidad y la preeclampsia son complejos y no se entiende completamente. Un número de vías hormonales y bioquímicos están siendo incluidos en este fenómeno como la resistencia a la insulina, la activación de células endoteliales, citoquinas elevadas como el factor de necrosis tumoral y las dislipidemias participan en este mecanismo fisiopatológico. Diferentes estudios han demostrado que

estos hormonal y cambios bioquímicos pueden ser identificados antes del embarazo, en el embarazo temprano antes de la aparición de la preeclampsia y meses después del parto^{46,56}.

IMPACTO DE LA OBESIDAD EN CESARÉAS Y MACROSOMIA FETAL

El aumento de índice de masa corporal materno confiere un gran riesgo de mayor peso al nacer y consiguiente mayor riesgo de macrosomía. El aumento de peso materno de más de 11 kg es fuertemente asociado con un recién nacido grande para la edad gestacional^{47,57}. Sheiner et al. [56] analizaron los resultados del embarazo en una cohorte de 126,080 entregas. Se excluyeron las pacientes con los diagnósticos de hipertensión y diabetes pre gestacional. Las mujeres obesas (IMC > 30 kg / m²) tenían un mayor riesgo de macrosomía fetal, con un OR de 1,4 (IC del 95% 1.2e 1.7). El uso de la ecografía prenatal para detectar fetal macrosomía se asocia con un aumento de las intervenciones obstétricas tales como la inducción del trabajo de parto y cesárea. Aunque macrosomía fetal es un factor de riesgo para la distocia de hombro, la distocia de hombros grave asociada con un deterioro permanente, o la muerte, sigue siendo baja⁴⁷.

El riesgo de cesárea aumenta en la gestante obesa, Dietz et al. analizaron 24.423 mujeres nulíparas estratificados por pre-embarazo IMC y complicaciones en el embarazo. La intervención por cesárea estuvo presente en el 14,3% de mujeres delgadas (IMC <19,8 kg / m²) y el 42,6% para las mujeres muy obesas (IMC 35 kg / m²). En un meta-análisis de 33 estudios de 2007, las RUP no ajustados de un parto por cesárea fueron 1,46 (IC 1.34- 1.60), 2,05 (IC: 1.86- 2.27) y 2,89 (IC: 2.28-3.79) entre mujeres con sobrepeso, obesidad y obesidad severa respectivamente, en comparación con las mujeres de peso normal^{62,65,66}.

Un meta-análisis de 2008 encontró que la tasa de Cesáreas fueron dos veces mayor en la categoría de obesos en comparación con el índice de masa corporal IMC ideal. Sin embargo, el aumento fue significativo para cesáreas de emergencia (n = 6 estudios), pero no para las cesáreas electivas (n: 3 estudios). El aumento en la tasa de cesárea puede ser debido, en parte, al hecho de que en mujeres con sobre peso y nulípara progresan más lentamente a través de la primera etapa del parto. Cuando estamos en el contexto de la falta de descenso en la segunda etapa del parto, algunos médicos pueden optar por cesárea en lugar del parto por vía vaginal debido a evitar las complicaciones que pueden ocasionar la distocia de hombros y la macrosomía fetal en el parto por vía vaginal^{62,64,65,66}.

La cesárea se asocia con un aumento de la mortalidad en las mujeres obesas. En el caso de una cesárea de emergencia, los retrasos en la decisión del parto puede ocurrir desde demora en el tiempo de transporte del paciente, la toma de decisión, el tiempo de administración de la anestesia y el tiempo operatorio que incluye desde el inicio de la incisión hasta el parto. Thomas et al. En el año 2004 revisaron las cesáreas de emergencia, que en total fueron 17780, en el año 2000 en Inglaterra y Gales. Sólo el 22% de las mujeres culminaron gestación por vía vaginal a los 30 minutos. De 4662 de cesáreas realizadas por riesgo de vida de la madre o el feto, solo el 46% tuvieron como tiempo de duración de la cirugía menos de 30 minutos^{62,63,67}.

En las mujeres con obesidad mórbida, la pérdida de sangre durante la cesárea es de esperar mayor que en las mujeres de peso normal. En este grupo de mujeres, de la pérdida de sangre más de 1000 ml fue de 34,9% frente a 9,3% en mujeres no obesas. Las tasas de infección postoperatoria son más altas en las mujeres obesas [7,77]. El aumento en infecciosa morbilidad también se observa en casos electivos, incluso cuando se administran antibióticos perioperatorios. La revisión retrospectiva de 287,213 partos reportó una OR ajustada de 2,24 (95%CI1.91-2.64) para infección de

la herida en las mujeres obesas en comparación con las mujeres de peso saludable , así mismo se ha visto una mayor estancia hospitalaria en las mujeres obesas post cesárea en comparación con las de peso ideal debido a que presentan mayor morbimortalidad⁴⁷.

Ante lo expuesto en el marco teórico se puede concluir la necesidad de estudiar a fondo la asociación de riesgo entre el sobrepeso y obesidad pre gestacional con pre eclampsia de inicio tardío y como estas influyen en la morbimortalidad materna durante el intra operatorio (si se someten a cesárea) y su pronóstico en su estancia hospitalaria.

2.3 DEFINICIÓN DE CONCEPTOS OPERACIONALES

1. **Estado Civil:** Condición de una persona según el registro civil en función de si tiene o no pareja y su situación legal respecto a esto.
2. **Edad** Tiempo que ha vivido una persona expresado en años.
3. **Educación Materna** .El nivel de instrucción de una persona es el grado más elevado de estudios realizados o en curso, sin tener en cuenta si se han terminado o están provisional o definitivamente incompletos
4. **Edad Gestacional:** Duración del embarazo calculada desde el primer día de la última menstruación normal hasta el nacimiento o hasta el evento gestacional en estudio. La edad gestacional se expresa en semanas y días completos⁶¹.
5. **Sobre peso:** El sobrepeso y la obesidad se definen como una acumulación anormal o excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud con un IMC mayor a 25 ⁴⁷.
6. **Obesidad:** Se define como una acumulación anormal o excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud. Con un IMC mayor a 30 kg/m².

7. **Preeclampsia de inicio Tardío:** Es un desorden hipertensivo del embarazo caracterizado por PA > o igual 140/90 mmhg y proteinuria > 300mg / 24 horas a partir de las 34 semanas de edad gestacional como punto de corte¹⁵.

8. **Preeclampsia Severa:** Es un desorden hipertensivo del embarazo caracterizado por PA > o igual 160/110 mmhg ó PA > o igual a 140/90 más criterios de severidad¹⁵.

- ✓ Proteinuria 2g/24 horas
- ✓ Creatinina sérica > 1.2 mg/dl.
- ✓ Plaquetas < 100000
- ✓ Aumento de TGO y TGP
- ✓ Síntomas irritación cortical : cefalea, fotopsia, zumbido de oído, epigastralgia

9. **Paridad:** En obstetricia, es el número total de embarazos.

10. **Aborto:** Expulsión o extracción de un embrión o de un feto de menos de 500 gramos de peso y < 22 semanas de edad gestacional⁶¹.

11. **Enfermedad hipertensiva del embarazo previa:** Son entidades que ocurren durante la gestación y su duración puede durar hasta 12 semanas post parto. Se divide en¹⁵

- Hipertensión gestacional
- Preeclampsia/Eclampsia
- Hipertensión crónica
- Preeclampsia superpuesta a hipertensión crónica

12. **Cesárea de emergencia:** Es aquella que se realiza como consecuencia de una patología aguda grave de la madre o del feto, con riesgo vital materno-fetal o del pronóstico neurológico fetal, lo que hace aconsejable la finalización del embarazo rápidamente⁵⁸.

13. **Hemorragia post parto:** Con base en la cuantificación de sangrado puede dividirse en menor (500-1,000 mL de sangrado) o mayor (> 1,000 mL de sangrado). Otras definiciones incluyen la necesidad de transfundir más de cuatro paquetes globulares, o bien, la caída de las cifras de hemoglobina superiores a 4 g/dL ⁵⁹.

14. **Peso al nacer:** Es la primera medida del peso del producto de la concepción (feto o recién nacido), hecha después del nacimiento⁶⁰.

15. **APGAR del recién nacido:** Score que permite evaluar la vitalidad del recién nacido en el momento inmediato al nacimiento. Evalúa los siguientes parámetros clínicos³⁵:

- ✓ Frecuencia cardíaca
- ✓ Esfuerzo respiratorio
- ✓ Tono muscular
- ✓ Coloración de la piel.
- ✓ Irritabilidad refleja

CAPÍTULO III: HIPÓTESIS Y VARIABLES

3.1 HIPÓTESIS GENERAL Y ESPECÍFICA

GENERAL

1. El sobrepeso y obesidad pre gestacional son factores de riesgo asociados a preeclampsia de inicio tardío en las gestantes atendidas en el servicio de emergencia de Ginecología y Obstetricia del HNDAC durante el periodo Julio 2015 a Julio 2015.

HIPOTESIS NULA

1. El sobrepeso y la obesidad pre gestacional no son factores de riesgo asociados a preeclampsia de inicio tardío en las gestantes atendidas en el servicio de emergencia de Ginecología y Obstetricia del HNDAC durante el periodo Julio 2015 a Julio 2015.

ESPECIFICAS

1. La severidad de la preeclampsia de inicio tardío aumenta en frecuencia y se encuentra en relación con el sobrepeso y la obesidad pre gestacional observado en las gestantes atendidas en el servicio de emergencia del Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión durante el periodo Julio 2014 a Julio 2015.
2. Las características epidemiológicas y antecedentes gineco - obstetricos de las gestantes con sobrepeso y obesidad pre gestacional y están asociados con el desarrollo preeclampsia de inicio tardío de las gestantes atendidas en el servicio de emergencia de Gineco-Obstetricia del HMDAC durante el periodo Julio 2014 a Julio 2015.
3. Las complicaciones maternas durante el intraparto y fetales están asociadas a preeclampsia de inicio tardio en las gestantes atendidas en el servicio de emergencia de Gineco-obstetricia del HNDAC durante el periodo Julio 2014 a Julio 2015.

3.2 VARIABLES: INDICADORES

Se utilizaron las siguientes variables en el presente estudio

VARIABLES INDEPENDIENTES

1. Sobre peso pre gestacional
2. Obesidad pre gestacional

VARIABLE DEPENDIENTE

1. Preeclampsia de inicio tardío

VARIABLES INTERVINIENTE

2. Estado Civil : Cualitativa-politómica
3. Edad : Cuantitativa discreta
4. Educación Materna : Cualitativa dicotómica
5. Edad : Cuantitativa discreta
6. Número de Gestaciones : Cuantitativa Discreta
7. Preeclampsia Severa : cualitativa dicotómica
8. Aborto : cuantitativa discreta
9. Enfermedad hipertensiva del embarazo previa : Cualitativa dicotómica
10. Cesárea de emergencia : cualitativa dicotómica
11. Hemorragia post parto : cualitativa dicotómica
12. Peso al nacer : cualitativa dicotómica
13. APGAR del recién nacido : cuantitativa discreta

CAPÍTULO IV: METODOLOGÍA

4.1 TIPO DE INVESTIGACIÓN

El presente trabajo es un estudio Observacional analítico retrospectivo Transversal.

4.2 MÉTODO DE INVESTIGACIÓN

El diseño de esta investigación es un estudio Observacional - Casos y controles.

4.3 POBLACIÓN Y MUESTRA

- Universo de estudio: Todas las gestantes atendidas en el servicio de emergencia de Ginecología y Obstetricia cuya edad gestacional sea mayor de 20 semanas entre Julio 2010 a Julio 2015 en el HNDAC
- Selección de la muestra: La selección se realizó mediante el muestreo probabilístico aleatorio simple del libro de atención de emergencia de ginecología y obstetricia y registro de historias clínicas del HNDAC.
- Tamaño de muestra: Esta incluye un total de 400 gestantes: 200 casos y 200 controles Aceptando un riesgo alfa de 0.05 y un riesgo beta de 0.2 en un contraste bilateral, teniendo en cuenta la proporción de casos expuestos y proporción de controles expuestos al factor

cuyo valor es 0.36, dicho valor se obtuvo mediante el uso de calculadora muestral GRANMO.

- Relación casos controles: 1:1.
- Unidad de Observación y Análisis: Se analizaron las historias clínicas y sus carnets de control pre natal de las gestantes que fueron atendidas en el servicio de emergencia de ginecología y obstetricia de nuestra institución con o sin el diagnostico de preeclampsia y de sobre peso y obesidad pre gestacional.
- Ubicación del Estudio: Servicio de Emergencia de Ginecología y Obstetricia.
- Tiempo: Desde el 1 de Julio 2014 hasta 31 Julio 2015.
- Espacio: Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión. Distrito: Bellavista-Callao.Perú.

CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSION

Criterios de Inclusión

Grupo de casos

1. Gestante cuyo diagnóstico de preeclampsia sea a partir de las 34 semanas de gestación.
2. Gestación única y activa.
3. Gestante con control pre natal y que sea en el primer trimestre.

Grupo Control

1. Gestante sin diagnóstico de preeclampsia
2. Gestación única y activa.
3. Gestante con control pre natal y que sea en el primer trimestre.

Criterios de Exclusión

Grupo de Casos

1. Gestantes cuyo diagnóstico de preeclampsia sea entre la semana 20 y la semana 34 de gestación.
2. Gestantes con diagnóstico previo de Hipertensión arterial.
3. Gestantes con diagnóstico de diabetes pre gestacional y gestacional.
4. Gestantes cuyo IMC sea menor de 19 kg/m²
5. Gestante sin control pre natal o que su primer control sea después del primer trimestre
6. Gestación múltiple.
7. Historia clínica de gestante incompleta.
8. Óbito fetal.

Grupo Control

1. Gestantes cuyo diagnóstico de preeclampsia sea a partir de la semana 34 de gestación.
2. Gestación múltiple.
3. Gestante sin control pre natal o que su primer control sea después del primer trimestre
4. Óbito Fetal.
5. Historia clínica gestante incompleta.

4.4 TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Se empleó como técnica de recolección de datos la revisión sistemática de las historias clínicas del servicio de emergencia de ginecología y obstetricia del Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión, los cuales se registró en la ficha de recolección de datos diseñado para el estudio por el investigador en cuestión, dicha ficha se encuentra adjuntada en el anexo del presente trabajo.

4.5 RECOLECCIÓN DE DATOS

-Se solicitó permiso a la Oficina de Apoyo y Docencia e Investigación (OADI) del HNDAC para la aprobación del protocolo.

-Se solicitó permiso al jefe de departamento de Ginecología y Obstetricia del HNDAC mediante una solicitud para la utilización del ambiente de emergencia de Ginecología y Obstetricia de dicha institución para acceder al libro de atención de emergencia y obtener los números de historias clínicas de las gestantes que fueron atendidas en el intervalo de tiempo en estudio.

-Se solicitó la autorización del jefe del departamento de estadística de nuestra institución mediante una solicitud para la utilización del ambiente y para acceder a las historias clínicas y trasladar la información que se encuentre en las mismas en la ficha de recolección de datos.

El procedimiento para la recolección consistió en el llenado de una Ficha de recolección de Datos

- a) Se procedió a llenar los datos personales del paciente como número de historia clínica, estado civil, grado de instrucción.
- b) Luego se prosiguió con el registro de los antecedentes gineco obstétricos como el peso materno expresado en kilogramos y la talla materna expresada en metros.
- c) Inmediatamente se calculó el IMC pre gestacional, registrado en su carnet de control pre natal o si no se calculará dicho IMC usando los datos de peso y talla de la gestante y se procedió a clasificar a las gestantes si presentan o no sobrepeso u obesidad.
- d) Se procedió al registro de los otros antecedentes gineco-obstetricos.
- e) Finalmente se registraron los datos de las gestantes cuando acuden al servicio de emergencia del HNDAC como la edad gestacional , el diagnostico de preeclampsia de inicio tardío y preeclampsia severa mediante la ficha de atención al servicio de emergencia y las complicaciones que pudiesen ocurrir en el intraparto como cesárea de emergencia, la presencia de hemorragia post parto y alguno datos del recién nacido que fueron influenciados en las complicaciones con la que acuden las pacientes al emergencia como el peso al nacer y el puntaje de Apgar, toda esa información se registrará el contenido de las mismas en la ficha de recolección de datos.

- f) La recolección de datos únicamente fue realizada por el investigador

4.6 TÉCNICA DE PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE DATOS

En primer lugar, se empleó un análisis descriptivo de la población general, se siguieron los pasos que se mencionan en el orden de población general y luego comparando la estadística descriptiva entre los casos y los controles

- La variable “edad” se expresó en número de años y se agrupó se calculó en la media, el valor mínimo y máximo así como la desviación estándar
- La variable nivel de instrucción se expresó en 2 subgrupos definidos: las que solo tienen secundaria completa y las que no presentan secundaria completa, ambas con su porcentaje.
- La variable estado civil se subdividió en 3 subgrupos definidos en soltera, casada y conviviente, y se calculó la frecuencia y el porcentaje de las mismas
- La variable edad gestacional se expresó mediante el número de semanas y se calculó la moda, mediana, media y desviación estándar así mismo la frecuencia y el porcentaje de la misma.
- La variable sobre peso se dividió en 2 subgrupos: Si presentan sobre peso pre gestacional (IMC entre 25 y 29.9), las que no presentan

sobre peso pre gestacional (IMC mayor de 18 y menor a 25 ó IMC mayor o igual a 30) y ambos con la frecuencia y su porcentaje.

- La variable de número de abortos se expresó en el número total de pérdidas y se calculó la frecuencia y el porcentaje de los mismos, además de la media, moda, mediana, desviación estándar, mínimo y máximo número de abortos en la población.
- La variable número de gestaciones se midió mediante valores numéricos y se procedió al cálculo de medidas de tendencia central así mismo el mínimo y máximo valor de numero de gestaciones y la frecuencia y el porcentaje de esta variable.
- La variable obesidad pre gestacional se dividió en los grupos subdivididos como en las gestantes que presentan obesidad pre gestacional(IMC mayor a 30) y las que no presentan obesidad pre gestacional (IMC menor a 30), ambas con su frecuencia y su porcentaje. Sin embargo se decidió agrupar a las variables sobrepeso y obesidad en una variable denominada “Exceso de peso” donde se calculó la frecuencia y porcentaje de la misma.
- La variable preeclampsia de inicio tardío se expresó en los grupos subdivididos de si presentan preeclampsia de inicio tardío y las que no lo presentan, ambos con su frecuencia y su porcentaje. Cabe indicar que el grupo de gestantes que no presentan preeclampsia de inicio tardío serán gestantes que no tienen el diagnostico de preeclampsia.

- La variable preeclampsia severa solo estarán incluidos aquellas gestantes con el diagnóstico de preeclampsia de inicio tardío, dicho grupo se subdividió en aquellas gestantes con preeclampsia severa y las que no presentan esta entidad, calculando en ambas la frecuencia y su porcentaje.
- La variable de hemorragia post parto como complicación intraparto a nivel materno, se dividió en los siguientes subgrupos, en aquellas que no presentan hemorragia post parto y las que si presentan hemorragia post parto, en ambos grupos se calculó su frecuencia y el porcentaje. Cabe resaltar que se considerará que si presentan hemorragia post parto a todas las gestantes que presentasen dicha hemorragia ya sea por parto eutócico o por cesárea de emergencia.
- La variable cesárea de emergencia se expresará en los subgrupos de aquellas gestantes que se le realizó cesárea de emergencia y las que no se les realizó dicha operación, obteniendo la frecuencia y el porcentaje del mismo. En el grupo de las que se le realizó dicha operación se subdividirá en aquellas que dicha cesárea fue por preeclampsia severa o si no fue por preeclampsia severa, se calculó la frecuencia y el porcentaje de este subgrupo.
- La variable de peso al nacer del recién nacido se subdividió en los siguiente subgrupos, aquellos recién nacidos Macrosómicos (aquellos cuyo peso sea mayor o igual a 4000 gramos y no Macrosómicos (Peso es mayor o igual a 2500 pero menor que 4000) se calculará la frecuencia y el porcentaje para dichos subgrupos.

- La variable de score de Apgar de los recién nacidos se expresó mediante valores numéricos y se calculó medidas de tendencia central así mismo el porcentaje y la frecuencia de dicha variable en la población de estudio.

Para el análisis comparativo se seguirán los siguientes pasos.

- Para el análisis comparativo de la variable dependiente (preeclampsia de inicio tardío) con las demás variables intervinientes se procedió a correlacionarlas según su naturaleza para utilizar determinado estadístico, si se correlaciona con una variable cualitativa se utilizará chi cuadrado y si es con una variable cuantitativa, si sigue una distribución normal se usará t student y sino se usará la U de Mann Whitney

Para el análisis comparativo de la variable dependiente e independiente

- Para realizar el análisis comparativo entre sobrepeso pre gestacional y preeclampsia de inicio tardío, previo a dicho análisis, se procedió a calcular la media y la mediana de los índices de masa corporal que incluyen al grupo de los que presentan sobrepeso pre gestacional, luego se procederá a subdividirlos entre los que presentan sobre peso y los que no, volviéndola una variable cualitativa y siendo ambas variables cualitativas dicotómicas, se empleó el estadístico chi cuadrado para el análisis.

- Para realizar el análisis comparativo entre obesidad pre gestacional y preeclampsia de inicio tardío, previo a dicho análisis, se procedió a calcular la media y la mediana de los índices de masa corporal que incluyen al grupo de los que presentan obesidad pre gestacional, luego se procederá a subdividirlos entre los que presentan obesidad pre gestacional y los que no, volviéndola una variable cualitativa y siendo ambas variables cualitativas dicotómicas, se utilizó el estadístico chi cuadrado para el análisis
- Se agrupó a las variables sobrepeso y obesidad en una variable, solo con fines de análisis, denominada “Exceso de Peso” siendo cualitativa dicotómica, al igual que preeclampsia de inicio tardío, se empleó el estadístico Chi cuadrado para el análisis.

Relacionando el índice de masa corporal de los que presentan sobre peso u obesidad pre gestacional, siendo en esta ocasión variables cuantitativas, se comparó la media y la mediana de los índices de masa corporal con preeclampsia de inicio tardío, empleando los siguientes estadísticos, si las variables cuantitativas son paramétricas, T de student y si son no paramétricas, la prueba estadística de U de Mann Whitney.

Para determinar si las variables son paramétricas, dada que nuestra muestra es mayor a 45, se empleó el método de Kolmogorov-Smirnoy.

Para determinar la intensidad de asociación entre las variables dependientes e independientes, se utilizó la estimación del riesgo mediante el Odds Ratio (OR)

Todas las comparaciones se realizaron con un nivel de confianza al 95% y un grado de error de 0.05%.

Los resultados son presentados en tablas, con gráficos de barras para la comparación de según los casos y los controles para el análisis de las variables dependientes e independientes se empleó el grafico de cajas.

Programa estadístico: El análisis de los datos se realizará a partir de los resultados en el programa estadístico SPSS versión 20 (Statistical Package for the Social Sciences).

Lugar de Ejecución

Instalaciones del servicio de Emergencia de Ginecología y Obstetricia del Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión (HNDAC) ubicado en Bellavista-Callao, Perú.

CAPÍTULO V: RESULTADOS Y DISCUSIÓN

5.1 RESULTADOS

5.1.1 CARACTERÍSTICAS DE LA MUESTRA DE ESTUDIO

En primera instancia se muestra una tabla que refleja las características de la muestra (Tabla N°1 y Tabla N°2) donde se puede observar lo siguiente:

Tabla N°1 Características generales de la Muestra

Variables cuantitativas

	Media	Mínimo	Máximo	Desviación Estándar	N
<i>Edad (años)</i>	27,30	16	43	7,57	400
<i>Edad gestacional (semanas)</i>	34,44	34	41	1,54	400
<i>Peso Pre gestacional (Kg)^a</i>	68,57	53	85	6,22	400
<i>Talla Pre gestacional (m)^a</i>	1,69	1,50	1,79	0,63	400
<i>IMC(Kg/m²)</i>	25,91	20,15	35,38	3,19	400
<i>N° Abortos</i>	0,27	0	4	0,56	400
<i>N° Gestaciones</i>	2,04	1	7	1,334	400
<i>Test de Apgar</i>	8,74	7	9	0,48	400
<i>Peso del Recién Nacido (g)</i>	3313	1970	5120	319,73	400

a : Dichos ítems no están incluidos como variables de estudio, sino que son parte de la variable IMC.

*IMC= Índice de Masa corporal

Fuente : Propia, ficha de recolección de datos

Tabla N°2 Características Generales de la Muestra
Variables cualitativas (n= 400)

		Frecuencia	Porcentaje (%)
<i>Estado Civil</i>	Soltera	104	26%
	Casada	82	20,5%
	Conviviente	214	53,5%
<i>Secundaria completa</i>	Si	318	79,5%
	No	82	20,5%
<i>Categoría de Peso</i>	Normal	184	46%
	Sobrepeso	155	38,7%
	Obesidad	61	15,3%
<i>Antecedente de EHE</i>	Si	107	26,8%
	No	293	73,2%
<i>Preeclampsia Severa^b</i>	Si	108	54%
	No	92	46%
<i>Cesárea de Emergencia</i>	Si	214	57,5%
	No	186	46,5%
<i>Hemorragia post parto</i>	Si	13	3,2%
	No	387	96,8%
<i>Exceso de Peso ^a</i>	Si	216	54%
	No	184	46%

^aSe obtiene al unir los que tienen sobrepeso y obesidad (IMC > ó igual a 25kg/m²)

^b: Se toma en cuenta como total a N:200 debido a que solo se considera el dx de preeclampsia severa cuando tenga como primer diagnóstico preeclampsia de inicio tardío.

*Fuente : Propia, ficha de recolección de datos

La edad promedio de la población es de 27,30 años con un mínimo de 19 años y un máximo de 43 años para la muestra estudiada, así mismo estado civil de la mayoría resulto ser conviviente (53,5%) seguido de solteras (26%) y en menor número casadas (20,5%) agregándose que la gran mayoría tenia secundaria completa como nivel de estudio (79,5%).

En cuanto al peso, el promedio del mismo en las gestantes fue de 68,57 kg con un mínimo de 53 kg y un peso máximo de 85 Kg, que se debe mencionar debido a que la muestra presentó un IMC promedio de 25,94kg/m² con un mínimo de 20,15 mg/kg² hasta un máximo de 35,38kg/m² teniendo en cuenta que para ser considerado con sobre peso debe presentar un IMC mayor o igual a 25 kg/m² y para ser considerado con obesidad debe presentar un IMC mayor o igual a 30 kg/m².

Dado lo último es importante mencionar y que se observa en la tabla N°2 que un 46% del total de la muestra son eutróficos (IMC normal) con un 46% seguido de un 38,7% que presentan sobrepeso y un 15,3% que son obesas llegando a que un 54% del total de la muestra presentan exceso de peso (IMC mayor o igual a 25) y es importante tener esto en cuenta ya que la mayoría de la población presenta este problema.

Con respecto a los antecedentes gineoobstétricos, el promedio de gestaciones es 2,04 gestaciones con un mínimo de 1 y máximo hasta de 7 gestaciones, teniendo en cuenta que el número de pérdidas promedio para la muestra fue de 0,27 pérdidas llegando a un máximo de 4 pérdidas en la muestra estudiada y del total de la muestra, un 73,2% no presentaba antecedentes de enfermedad hipertensiva del embarazo en contraste de un 26,8% que si presentaban dicho antecedente.

Durante el ingreso al servicio de emergencia, se tomó en cuenta el diagnostico de preeclampsia de inicio tardío que consiste a toda gestante diagnosticada con preeclampsia mayor a las 34 semanas de edad gestacional, se recopiló de toda la población y durante el periodo de tiempo indicado al inicio del presente trabajo, a 200 gestantes con el diagnostico de preeclampsia de inicio tardío (casos) y se escogió a 200 gestantes sin el diagnostico de preeclampsia (controles). Se procederá a comentar las características de los casos y los controles más adelante.

Una vez mencionado que es importante, de todas las gestantes con el diagnóstico de preeclampsia severa serán todas aquellas con el diagnóstico de preeclampsia de inicio tardío siendo un 54% del total de estas gestantes con el diagnóstico ya mencionado. La toma de decisión de realizar una cesárea de emergencia en esta muestra fue de un 57,5% durante el periodo de tiempo de estudio así mismo las complicaciones maternas como para el recién nacido en la población general serían las siguientes , presentándose solamente en un 13% el dx de hemorragia post parto en el aspecto neonatal , se obtuvo el score de Apgar siendo el mínimo de 7 puntos y el máximo de 9 puntos para la muestra estudiada y el peso de los recién nacidos promedio fue de 3313 gramos con un peso mínimo de 1970 gramos y peso máximo de 5120 gramos.

5.1.2 CARACTERÍSTICAS DE LOS CASOS Y LOS CONTROLES

A continuación se mostrará las tablas N° 3 y N° 4 que mostraran las características descriptivas tanto de las variables cuantitativas y cualitativas respectivamente en los grupos de gestantes con el diagnóstico de preeclampsia de inicio tardío (casos) y las que no presentan dicho diagnóstico (controles).

**TABLA N° 3 : CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LOS CASOS Y LOS CONTROLES
VARIABLES CUANTITATIVAS**

	Si Preeclampsia de Inicio Tardío (n: 200; 500%)				No preeclampsia de Inicio Tardío (n: 200; 50%)			
	Media	Min	Max	Des Estándar	Media	Min	Max	Des Estándar
Edad (años)	27,85	17	43	7,316	26,74	16	43	6,967
Edad gestacional (semanas)	38,31	35	41	1,545	38,57	34	41	1,542
Peso pre gestacional (kg)^a	70,55	56	85	5,727	66,01	53	80	5,884
Talla pre gestacional (m)^a	1,60	1,50	1,75	0,51	1,65	1,53	1,79	0,063
IMC(kg/m²)^{a,*}	27,61	20,65	35,37	2,89	24,21	20,14	32,46	2,51
N° abortos	0,28	0	2	0,532	0,25	0	4	0,591
N° gestaciones	2,21	1	7	1,417	1,87	1	7	1,25
Test de Apgar	8,6	8	9	0,462	8,78	7	9	0,503
Peso del recién nacido (g)	3226	2840	3684	152,260	3400	1970	5120	408,132

^a dichos ítems no están incluidos como variables de estudio, sino que son parte de la variable IMC.

*IMC= índice de masa corporal

Fuente : Propia, ficha de recolección de datos

Tabla N°4 Características Generales de los casos y los controles

Variables cualitativas

VARIABLE	Si Preeclampsia de Inicio Tardío (n: 200; 500%)		No preeclampsia de Inicio Tardío (n: 200; 50%)		
	Frecuencias	Porcentaje	Frecuencias	Porcentaje	
Estado Civil	Soltera	51	25,5%	53	26,5%
	Casada	41	20,5%	41	20,5%
	Conviviente	108	54%	106	53%
Secundaria completa	Si	158	79%	160	80%
	No	42	21%	40	20%
Categoría de Peso	Normal	46	23%	138	69%
	Sobrepeso	101	50,5%	54	27%
	Obesidad	53	26,5%	8	4%
Antecedente de EHE	Si	83	41,5%	24	12%
	No	117	58,5%	176	88%
Preeclampsia Severa	Si	108	54%	0	0
	No	90	46%	200	100%
Cesárea de Emergencia	Si	113	56,5%	101	50,6%
	No	87	43,5%	99	49,4%
Hemorragia post parto	Si	10	5%	3	1,5%
	No	190	95%	197	98,5%
Exceso de Peso ^a	Si	154	77%	63	31,5%
	No	46	23%	137	68,5%

^aSe obtiene al unir los que tienen sobrepeso y obesidad (IMC > ó igual a 25kg/m²)

5.1.3 ANÁLISIS BIVARIADO

Se procedió a realizar el análisis bi variado de las variable independiente “Sobrepeso y Obesidad pre gestacional”, de las variables intervinientes (las otras variables) con la variable dependiente “preeclampsia de inicio tardío”

Tabla N° 5: Preeclampsia de Inicio Tardío según edad en las gestantes atendidas en el servicio de emergencia de Ginecología y Obstetricia del Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión durante el periodo Julio 2014 a Julio 2015

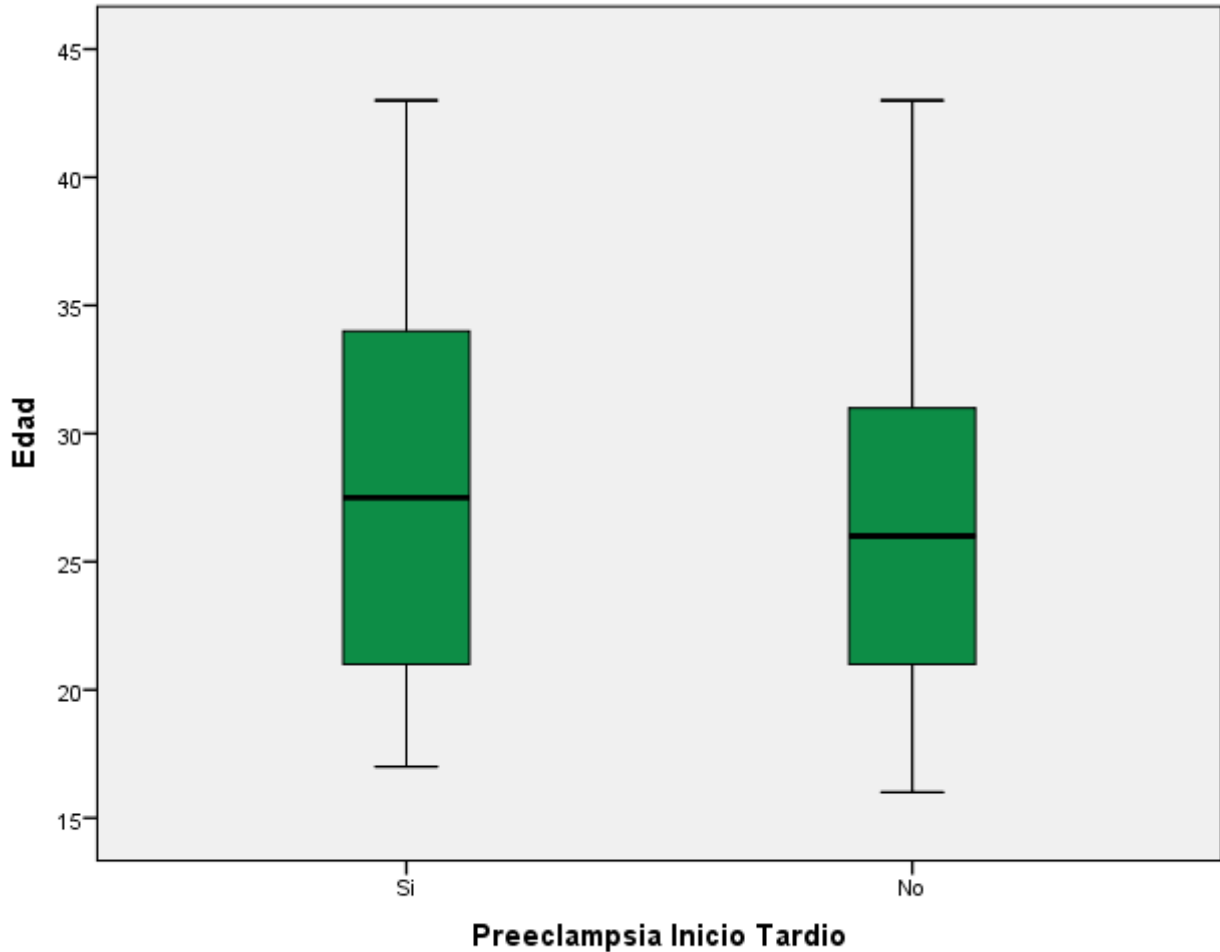
	Preeclampsia de Inicio Tardío	N°	Media	Min	Max	S	U de Mann Whitney	p
EDAD	Si	200	27,85	17	43	7,316	18288,3	0,138
	No	200	26,74	16	43	6,96		

* $p < 0,005$ para significancia estadística , p al IC 95%

*Fuente : propia, ficha de recolección de datos

En la presente tabla se puede observar que la edad media de las gestantes con preeclampsia de inicio tardío es de 27,85 años y una desviación estándar de 7,316 años; en tanto que la edad media de los pacientes que no presentaron preeclampsia de inicio tardío es de 26,74 años y una desviación estándar de 6,96 años , para demostrar si la muestra presenta distribución normal, para este caso se usó el test de Kolgomorov-Smirnow dando como $p= 0,000$ concluyendo después de este test que la distribución de la muestra no es normal y por lo tanto, al no poder emplearse estadísticos paramétricos se empleó un estadístico no paramétrico, la prueba de U de Mann-Whitney para comparar los valores de edad en el grupo de pacientes gestantes sin el Diagnostico de Preeclampsia de inicio tardío y con el grupo de gestantes que si presenta dicho diagnóstico obteniéndose un valor de 18288,3 $p= 0,318$, al obtener un valor de $p>0.05$ no se rechaza la hipótesis nula por lo que se concluye que no existe diferencias estadísticamente significativas en la edad de las gestantes con y sin el diagnostico de preeclampsia de inicio tardío.

Grafico N° 1: Análisis Bivariado Edad materna y Preeclampsia de Inicio Tar



*Fuente : Propia, Ficha de recolección de datos

Tabla N° 6: Preeclampsia de Inicio Tardío según N° de gestaciones en las gestantes atendidas en el servicio de emergencia de Ginecología y Obstetricia del Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión durante el periodo Julio 2014 a Julio 2015

N° de gestaciones	Preeclampsia de Inicio Tardío	N°	Media	Min	Max	S	U de Mann Whitney	p
	Si	200	2,21	1	7	1,417		
No	200	1,87	1	7	1,25			

*p < 0,005 para significancia estadística , p al IC 95%

*Fuente : propia, ficha de recolección de datos

En la presente tabla se puede observar que la media del número de gestaciones de las gestantes con preeclampsia de inicio tardío es de 2,21 gestaciones y una desviación estándar de 1,417 gestaciones; en tanto que la media del número de gestaciones de las gestantes que no presentaron preeclampsia de inicio tardío es de 1,87 y una desviación estándar de 1,25 gestaciones , para demostrar si la muestra presenta distribución normal, para este caso se usó el test de Kolgomorov-Smirnow dando como $p= 0,000$ concluyendo después de este test que la distribución de la muestra no es normal y por lo tanto, al no poder emplearse estadísticos paramétricos se empleó un estadístico no paramétrico, la prueba de U de Mann-Whitney para comparar el N° de gestaciones en el grupo de pacientes gestantes sin el Diagnostico de Preeclampsia de inicio tardío y con el grupo de gestantes que si presenta dicho diagnóstico obteniéndose un valor de 17166,0 $p= 0,009$, al obtener un valor de $p < 0.05$ podemos concluir que existe una diferencia significativa entre el número de gestaciones que está asociada a preeclampsia de inicio tardío.

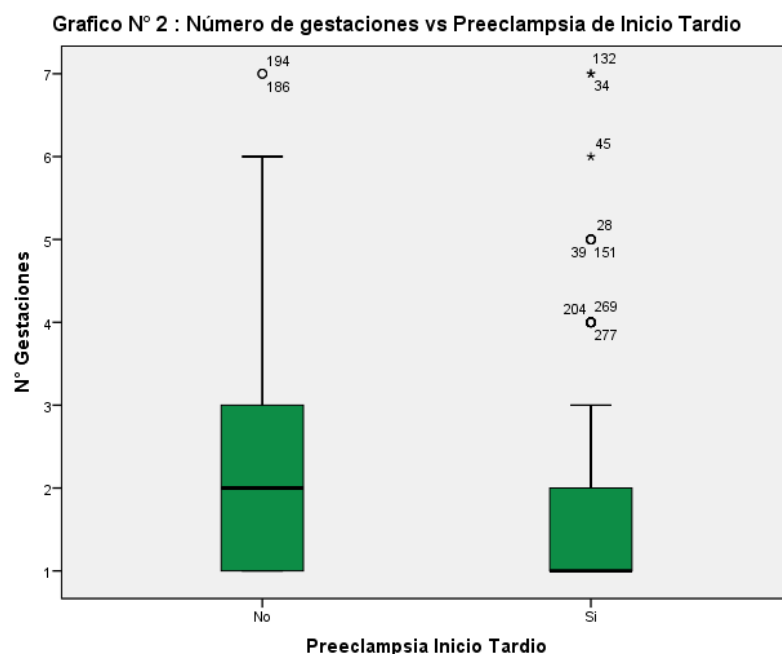


TABLA N° 7 PREECLAMPSIA DE INICIO TARDÍO SEGÚN ESTADO CIVIL DE LAS GESTANTES ATENDIDAS EN EL SERVICIO DE EMERGENCIA DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DEL HOSPITAL NACIONAL DANIEL ALCIDES CARRIÓN DURANTE EL PERIODO JULIO 2014 A JULIO 2015

ESTADO CIVIL	Preeclampsia de Inicio Tardío		Total	X ²	P valor
	Si	No			
SOLTERA	53 26%	51 25,5%	104	0,057	0,972
CASADA	41 20,5%	41 20,5%	82		
CONVIVIENTE	106 53%	108 54%	214		
TOTAL	200 100%	200 100%	400		

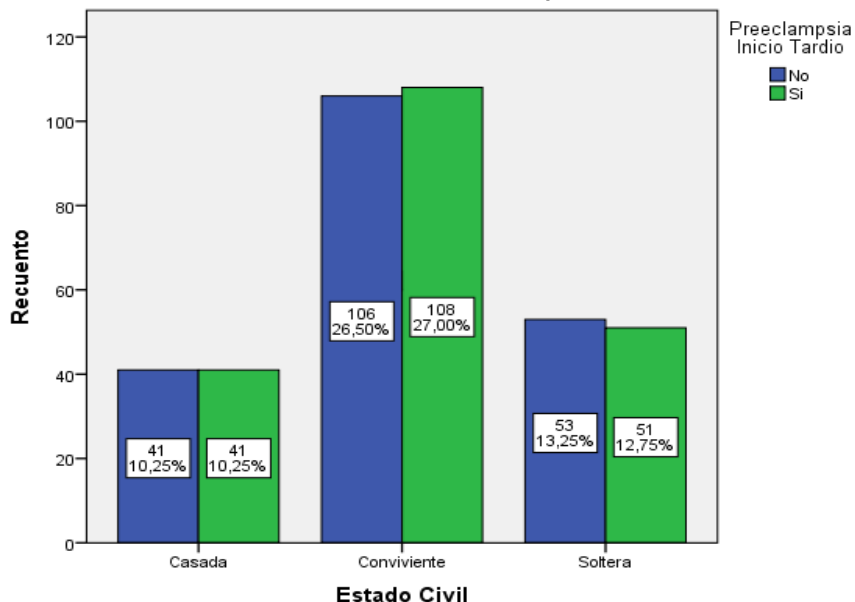
X² PRUEBA DE CHI CUADRADO , CON UN IC AL 95%

P VALOR < 0.05 PARA SIGNIFICANCIA ESTADÍSTICA

***FUENTE : PROPIA, FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS**

En la presente tabla se puede observar que el estado civil que con mayor frecuencia se encuentra tanto en el grupo de casos y controles es de conviviente (53% para el grupo con preeclampsia de inicio tardío y 24% para el grupo control) que de por si es el estado civil más frecuente en la muestra estudiada y se observa que solo un 20,5% en ambos grupos son casadas , se realizó la prueba estadística chi cuadrado para encontrar si existe asociación entre el estado civil y preeclampsia de inicio tardío, el cual nos dio como valor $p=0,972$, siendo mayor a 0.05 no se encuentra asociación entre el estado civil y preeclampsia de inicio tardío para este estudio.

Grafico N° 3 Preeclampsia de Inicio Tardío según Estado civil de las gestantes atendidas en el servicio de emergencia de ginecología y obstetricia del Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión durante el periodo Julio 2014 a Julio 2015



Fuente: Propia, ficha de recolección de datos

TABLA N° 8 PREECLAMPSIA DE INICIO TARDÍO SEGÚN NIVEL DE INSTRUCCIÓN DE LAS GESTANTES ATENDIDAS EN EL SERVICIO DE EMERGENCIA DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DEL HOSPITAL NACIONAL DANIEL ALCIDES CARRIÓN DURANTE EL PERIODO JULIO 2014 A JULIO 2015

SECUNDARIA COMPLETA	Preeclampsia de Inicio Tardío		Total	X ²	P valor
	Si	No			
SI	158 79%	160 80%	318	0,61	0,809
NO	42 21%	40 20%	82		
TOTAL	200 100%	200 100%	400		

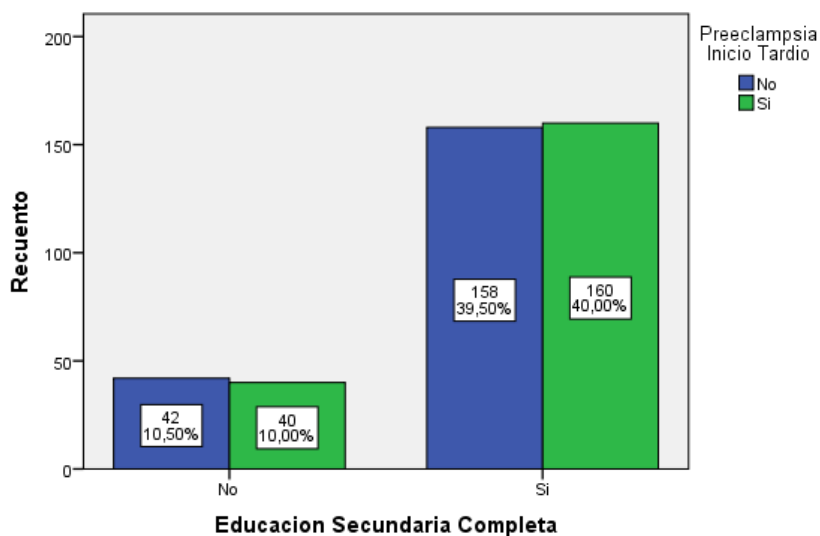
x² prueba de chi cuadrado , con un ic al 95%

p valor < 0.05 para significancia estadística

*fuente : propia, ficha de recolección de datos

En la presente tabla se observa que la mayoría de la población tiene secundaria completa como nivel de instrucción y esta distribución se mantuvo en ambos grupos, 79% para el grupo de casos y 80% para el grupo control respectivamente y se buscó si existe asociación entre esta variable y preeclampsia de inicio tardío, se aplicó el estadístico chi cuadrado y se obtuvo un valor $p=0,809$, siendo mayor que $0,05$ por lo tanto no existe asociación entre estas dos variables en el presente estudio

Grafico N°4 Preeclampsia de Inicio Tardío según nivel de instrucción de las gestantes atendidas en el servicio de emergencia de ginecología y obstetricia del Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión durante el periodo Julio 2014 a Julio 2015



Fuente: Propia, ficha de recolección de datos

Según los antecedentes gineco obstétricos, el análisis de la variable antecedente de enfermedad hipertensiva del embarazo con preeclampsia de inicio tardío, se procedió a hallar la frecuencia y el porcentaje de la variable presente en los casos y los controles y posteriormente el análisis Bivariado que se visualiza en la siguiente tabla:

TABLA N° 9 PREECLAMPSIA DE INICIO TARDÍO SEGÚN ANTECEDENTE DE ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO EN LAS GESTANTES ATENDIDAS EN EL SERVICIO DE EMERGENCIA DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DEL HOSPITAL NACIONAL DANIEL ALCIDES CARRIÓN DURANTE EL PERIODO JULIO 2014 A JULIO 2015

ANTECEDENTE DE EHE ^c	Preeclampsia de Inicio Tardío		Total	X ²	P valor	OR ⁺	IC 95%
	Si	No					
SI	83 41,5%	24 12%	107	44,13	0,000	0,192	0,115 – 0,320
NO	117 58,5%	176 88%	293				
TOTAL	106 53%	200 100%	100				

^c: EHE : ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO

X² PRUEBA DE CHI CUADRADO , CON UN IC AL 95%

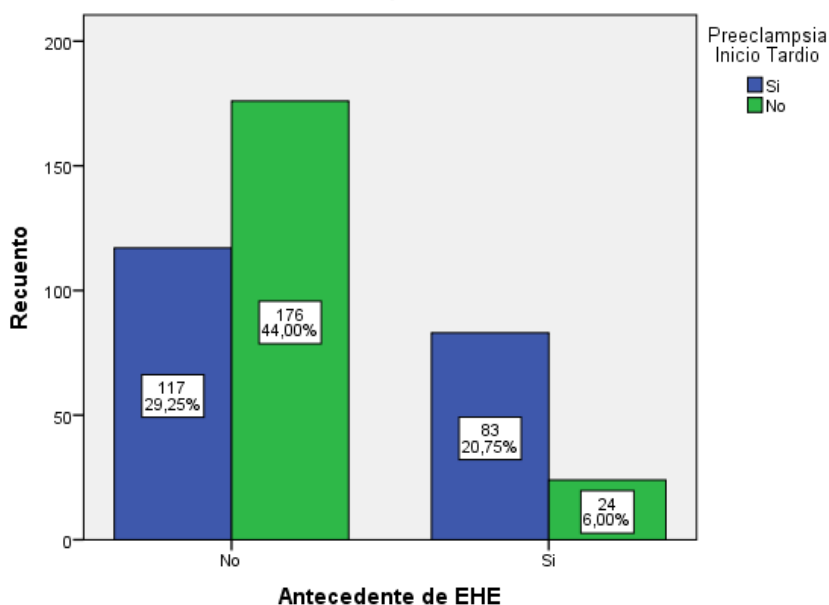
P VALOR < 0.05 PARA SIGNIFICANCIA ESTADÍSTICA

*OR : ODDS RATIO

*fuente : propia, ficha de recolección de datos

En la presente tabla podemos observar que en la mayoría de la población, el antecedente de no haber presentado enfermedad hipertensiva del embarazo estaba presente y en el grupo de casos y controles también predominaba el no haber tenido dicho antecedente en las gestantes, entonces se procedió a utilizar el chi cuadrado para encontrar si esta asociación y nos dio un $p=0,000$ el cual es menor que 0,05 por lo que sí existe asociación, posteriormente se calculó el OR y dio como resultado 0,192 (IC 95% : 0,115 – 0,320) siendo estadísticamente significativo el cual podemos concluir que el no presentar antecedente de enfermedad hipertensiva del embarazo tiene un 0,192 menos de probabilidad (81% menos de probabilidad) de no sufrir preeclampsia de inicio tardío para la muestra en estudio.

Gráfico N°5 : Preeclampsia de Inicio Tardío según antecedente de enfermedad hipertensiva del embarazo en las gestantes atendidas en el servicio de emergencia de ginecología y obstetricia del Hospital Nacional Daniel Alcides Curi durante el periodo Julio 2014 a Julio 2015



*Fuente: propia, ficha de recolección de datos

TABLA N° 10 PREECLAMPSIA DE INICIO TARDÍO SEGÚN EL N° DE PÉRDIDAS DE LAS GESTANTES ATENDIDAS EN EL SERVICIO DE EMERGENCIA DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DEL HOSPITAL NACIONAL DANIEL ALCIDES CARRIÓN DURANTE EL PERIODO JULIO 2014 A JULIO 2015

N° DE ABORTOS	Preeclampsia de Inicio Tardío		Total	X ²	P valor
	Si	No			
NINGÚN ABORTO	152 76%	162 81%	314	2,74	0,254
1-2 ABORTOS	48 24%	37 18,5%	85		
3 O + ABORTOS	0 0	1 0,5%	1		
TOTAL	200 100%	200 100%	400		

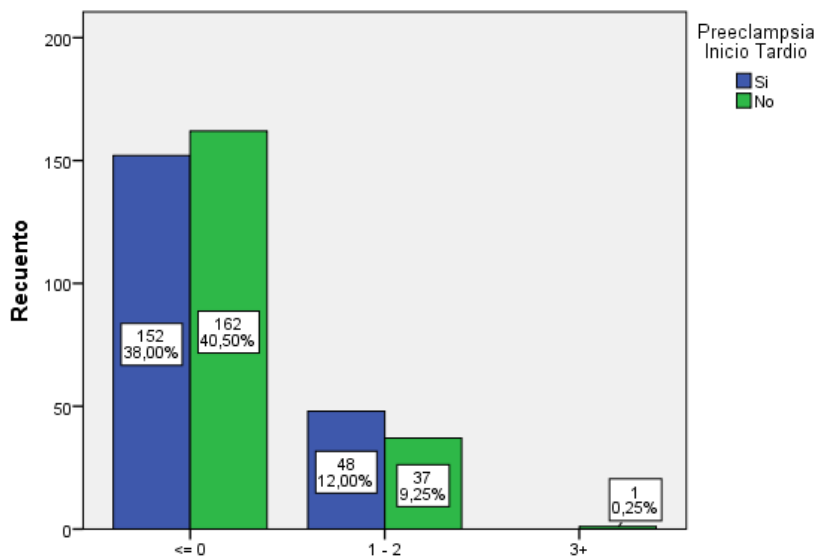
X² PRUEBA DE CHI CUADRADO , CON UN IC AL 95%

P VALOR < 0.05 PARA SIGNIFICANCIA ESTADÍSTICA

*FUENTE : PROPIA, FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

La presente tabla muestra el número de abortos que presentan las gestantes como antecedente ginecoobstétrico de importancia y la relación con preeclampsia de inicio tardío, de antemano se observa que la mayor parte de la población no presenta historia de pérdidas y esta tendencia se mantiene para ambos grupos (76% en grupo de casos y 81% en el grupo control de no presentar historia de pérdidas), sin embargo donde se evidencia un mayor número de pérdidas (1 a 2) es en el grupo de casos con un 24% en comparación a un 18,5% para el grupo control, se quiso encontrar si existe relación entre el número de abortos y preeclampsia de inicio tardío por el cual se empleó el estadístico chi cuadrado dando un valor $p=0,254$ al ser mayor que 0,05 nos da a concluir que no existe asociación entre el número de abortos y preeclampsia de inicio tardío.

Gráfico N°6: Distribución del N° de pérdidas de las gestantes del grupo de casos y de controles atendidas en el servicio de emergencia de ginecología y obstetricia del Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión durante el periodo Julio 2014 a Julio 2015

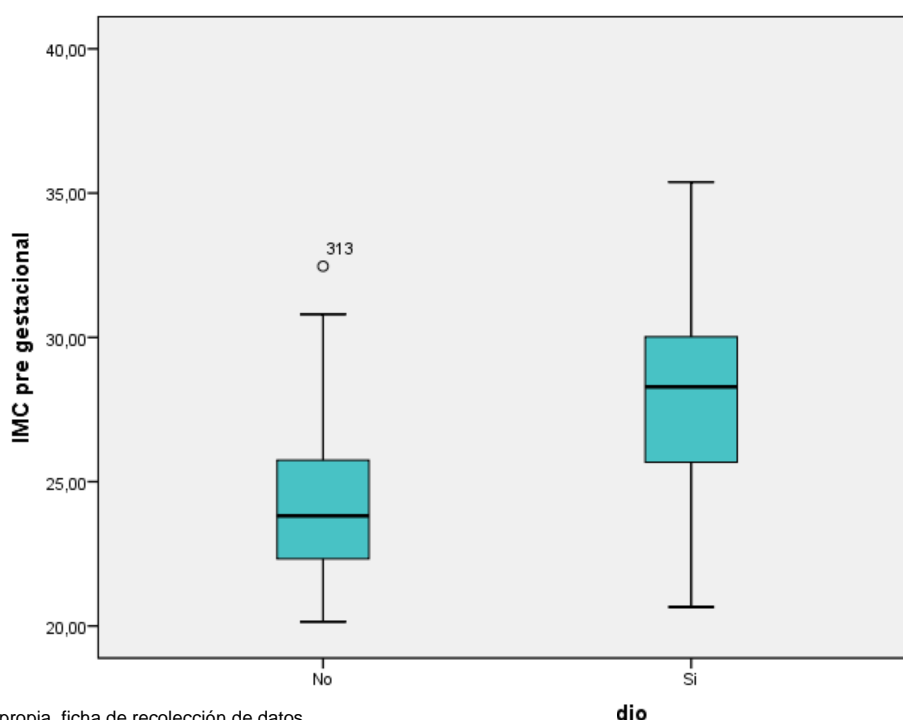


*Fuente: propia, ficha de recolección de datos

ANÁLISIS BIVARIADO DE LA VARIABLE DEPENDIENTE E INDEPENDIENTE

En el análisis del IMC pre gestacional y Preeclampsia de inicio Tardío (Presentan y no presentan) se encontró mediante el test de Kolgomorov-Smirnov, debido a que la muestra es mayor a 45, que la variable IMC pre gestacional no seguía una distribución normal tanto en el grupo de las que Si presentan Preeclampsia de Inicio Tardío como en las que no presentan dicho cuadro $p=0.006$ y $p=0.000$ respectivamente, al no poder emplearse estadísticos paramétricos se empleó un estadístico no paramétrico, la prueba de U de Mann-Whitney para comparar los valores del IMC pre gestacional en el grupo de pacientes gestantes sin el Diagnostico de Preeclampsia de inicio tardío y con el grupo de gestantes que si presenta dicho diagnóstico, hallándose un ($p=0.000$, IC 95%), la mediana de IMC pre gestacional en el grupo control de 23,8 (20,14 – 32,46) y en las gestantes con Preeclampsia de inicio tardío se obtuvo una mediana de 28,28 (20,61 – 35,37) (Gráfico N° 7).

Gráfico N° 7: Análisis Bivariado IMC pre gestacional y Preeclampsia de Inicio Tardío



*Fuente: propia, ficha de recolección de datos

Siendo el valor de p de U de Mann Whitney $p= 0.000$ al IC 95% entonces se concluye que si existe diferencia significativa entre los grupos de casos y controles con el Índice de masa corporal y que este se encuentra asociado al desarrollo de preeclampsia de inicio tardío. Teniendo en cuenta lo expuesto anteriormente se decide clasificar a las gestantes según el índice de masa corporal y se obtiene la siguiente tabla:

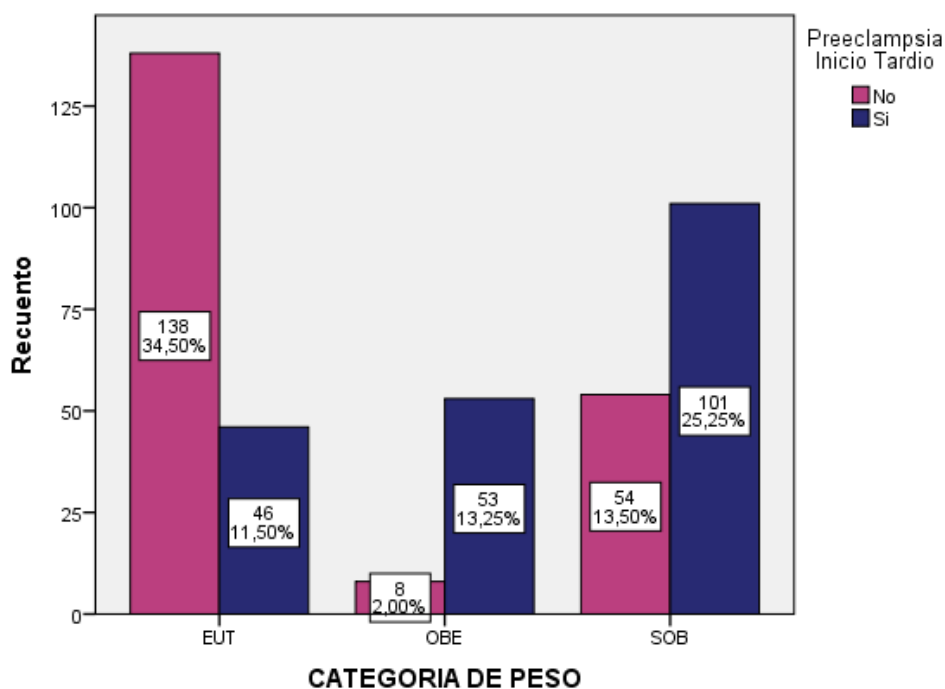
TABLA N° 11 DISTRIBUCIÓN DEL ÍNDICE DE MASA CORPORAL PRE GESTACIONAL DE LAS GESTANTES SEGÚN EL DIAGNÓSTICO DE PREECLAMPSIA DE INICIO TARDÍO ATENDIDAS EN EL SERVICIO DE EMERGENCIA DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DEL HOSPITAL NACIONAL DANIEL ALCIDES CARRIÓN DURANTE EL PERIODO JULIO 2014 A JULIO 2015

CLASIFICACIÓN DE LAS GESTANTES SEGÚN EL IMC	Preeclampsia de Inicio Tardío		Total	X ²	P valor
	Si	No			
NORMAL	46 23%	138 69%	184	0,61	0,000
SOBREPESO	101 50,5%	54 27%	155		
OBESIDAD	53 26,5%	8 4%	61		
TOTAL	200 100%	200 100%	400		

x² prueba de chi cuadrado , con un ic al 95%
p valor < 0.05 para significancia estadística
*Fuente : propia, ficha de recolección de datos

Se clasificó a las estantes según su IMC y la tabla muestra que la mayoría presenta un IMC por debajo de 25Kg/m² y dentro de las que presentan un IMC mayor o igual a 25kg/m² las llamaremos “Exceso de peso”, la gran mayoría presenta sobrepeso en el total de la muestra, dentro de los grupos de casos y controles siendo un 50,5% y 27% respectivamente y se calcula si existe asociación entre asociación entre estos ítems y preeclampsia de inicio tardío y se usó la prueba estadística chi cuadrado dando como resultado un valor p=0,000 que nos indica que es estadísticamente significativo y que existe asociación entre ambas variables.

Gráfico N° 8: Distribución del índice de masa corporal pre gestacional de las gestantes según el diagnóstico de Preeclampsia de Inicio Tardío atendidas en el servicio de emergencia de ginecología y obstetricia del Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión durante el periodo Julio 2014 a Julio 2015



*Fuente: propia, ficha de recolección de datos

Una vez encontrada la asociación entre el IMC pre gestacional y la distribución del mismo con preeclampsia de inicio tardío, se procede a reagrupar a sobrepeso y obesidad en una sola variable denominada “IMC mayor o igual que 25 kg/m²” y analizar si estas dos variables ahora agrupadas son un factor de riesgo asociado para preeclampsia de inicio tardío, y observamos la siguiente tabla:

TABLA N° 12 IMC REAGRUPADO (SOBREPESO + OBESIDAD) DE RIESGO DE LA PREECLAMPSIA DE INICIO TARDÍO

IMC (REAGRUPADO)	Preeclampsia de Inicio Tardío		Total	X ²	P valor	OR	IC 95%
	Si	No					
MAYOR O IGUAL A 25	154 77%	62 31%	216	85,185	0,000	7,4	4,7 – 11,6
MENOR A 25	46 23%	138 69%	184				
TOTAL	200 100%	200 100%	400				

X² PRUEBA DE CHI CUADRADO , CON UN IC AL 95%

P VALOR < 0.05 PARA SIGNIFICANCIA ESTADÍSTICA

*OR : ODDS RATIO

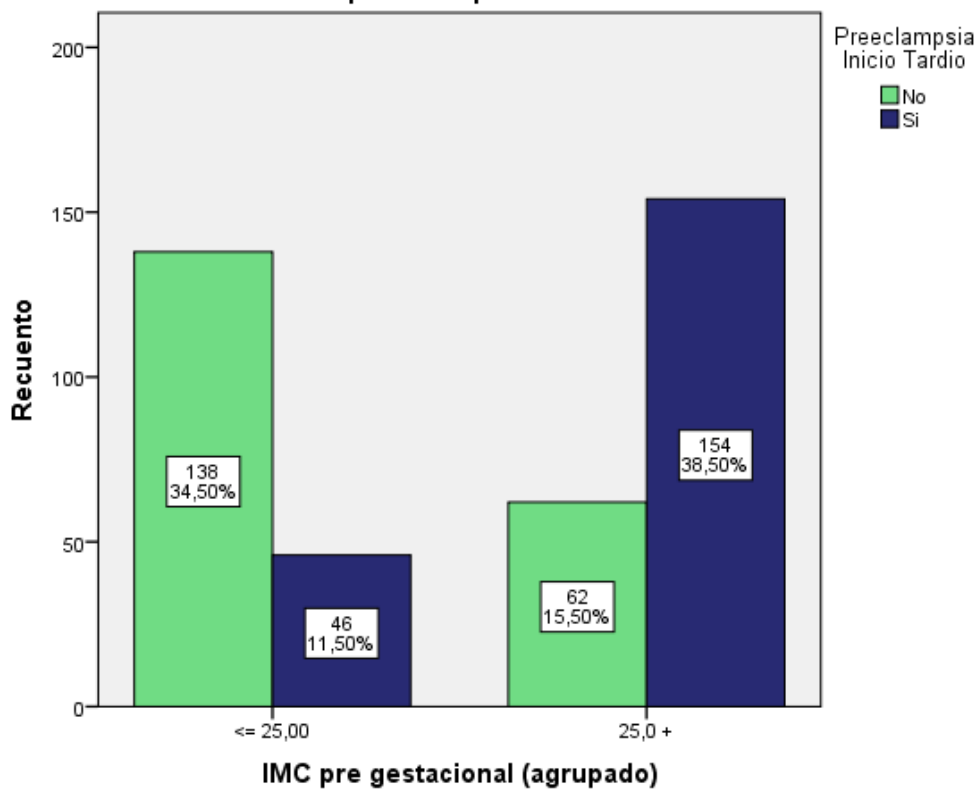
*FUENTE : PROPIA, FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Que si juntamos sobrepeso y obesidad, estas dos serían más de la mitad de toda la población (54%) siendo de suma importancia, luego aplicamos el estadístico chi cuadrado para determinar si existe alguna asociación y efectivamente al efectuar dicha prueba nos da como resultado un p=0.000 lo cual que existe diferencias entre ambos grupos y que existe algún tipo de asociación.

Para determinar si el sobrepeso y la obesidad son factores de riesgo asociados usamos el cálculo de riesgo para este estudio que viene a ser el OR, que para este estudio y para estas dos variables a comparar nos da

como resultado OR: 7.4 (IC 95% : 4,7 – 11,6) y con un valor $p=0.000$ interpretando que el sobrepeso y la obesidad pre gestacional tiene 6.4 veces más riesgo de estar asociado a preeclampsia de inicio tardío ó las gestantes que presentan sobrepeso y obesidad pre gestacional tienen 7.4 riesgo de tener preeclampsia de inicio tardío en comparación con las gestantes que no presenta ni sobrepeso ni obesidad.

Gráfico N° 09 : IMC reagrupado (Sobrepeso + obesidad) de riesgo de la preeclampsia de inicio tardío



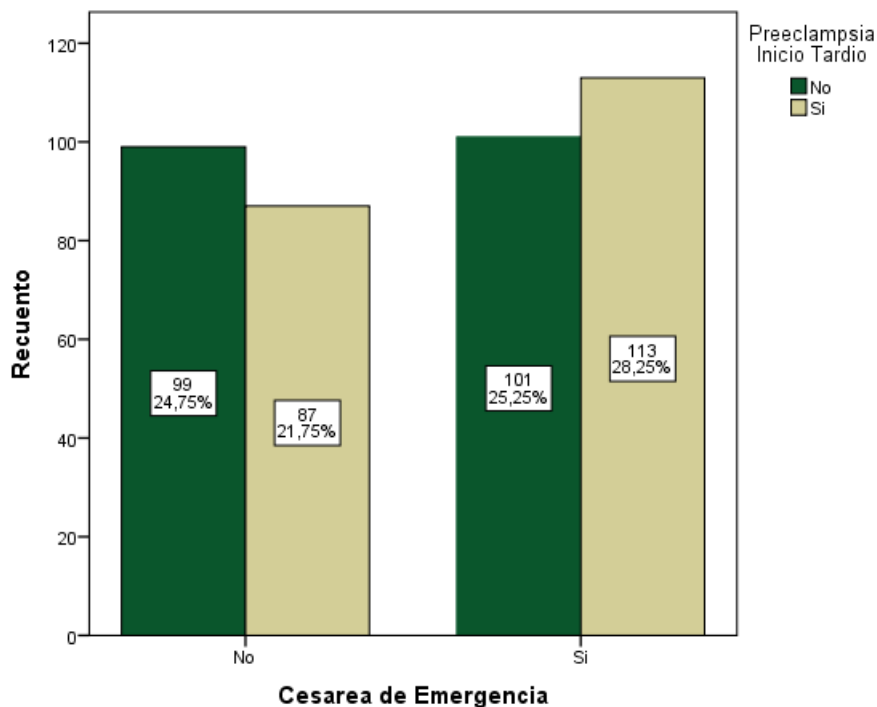
*Fuente: propia, ficha de recolección de datos

ANALISIS DE LAS VARIABLES INTERVINIENTES AGRUPADAS DENTRO DE COMPLICACIONES MATERNAS Y DEL RECIEN NACIDO

Se procedió a determinar la frecuencia de las complicaciones maternas que ocurren en el intraparto y las complicaciones que ocurren en el recién nacido que se encuentran tanto en el grupo de las pacientes con preeclampsia de inicio tardío y en las que no presentan dicho diagnóstico.

En la tabla N° se puede observar la frecuencia de cesárea de emergencia, siendo realizadas un total de 2214, siendo más del 50% por preeclampsia inicio tardío y se decidió aplicar la prueba estadística chi cuadrado para ver si existe diferencias entre ambos grupos dando como resultado $p=0.229$ siendo mayor que 0.005 se puede afirmar que no existe relación entre las cesáreas de emergencia y preeclampsia de inicio tardío, se procedió a calcular el OR sin embargo no fue estadísticamente significativo.

Gráfico N° 10 : Cesárea de emergencia relacionada con Preeclampsia de Inicio Tardío



*Fuente: propia, ficha de recolección de datos

TABLA N° 13 : CARACTERISTICAS DE LAS COMPLICACIONES MATERNAS Y SU ASOCIACION CON PREECLAMPSIA DE INICIO TARDIO Y FRECIENCIA DE MACROSOMIA EN LOS HIJOS DE LAS MADRES GESTANTES CON Y SIN EL DIAGNOSTICO DE PREECLAMPSIA DE INICIO TARDIO EN EL HNDAC DURANTE EL PERIODO JULIO 2014 A JULIO 2015

VARIABLE		Preeclampsia de Inicio Tardio		X ²	Pvalor	OR IC95%
		Si	No			
CESÁREA DE EMERGENCIA	Si	113 56,5%	101 50.6%	4,447	0.229	1,273 (0,859-10,8)
	No	87 43,5%	99 49,4%			
HEMORRAGIA POST PARTO	Si	10 5%	3 1.5%	3,896	0.048	3.4 (0.9 – 12,7)
	No	190 95%	197 98.5%			
PREECLAMPSIA SEVERA	Si	108 54%	0	214	-	-
	No	92 46%	200 100%			
MACROSOMIA	Si	0	23 11.5%	400	-	-
	No	200	177 88.5%			

x² prueba de chi cuadrado , con un ic al 95%

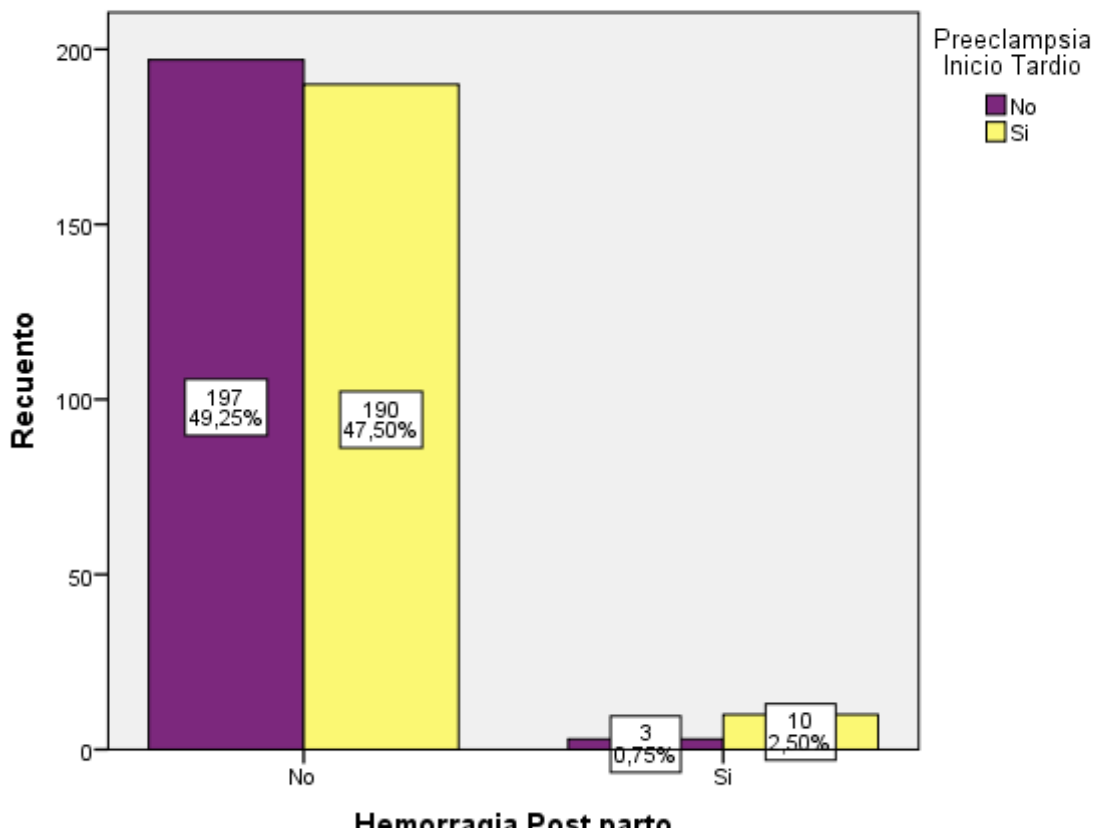
p valor < 0.05 para significancia estadística

las variables preeclampsia severa y macrosomia no se puede calcular chi cuadrado o una relacion debido a que contiene valor de "cero"

*fuente : propia, ficha de recolección de datos

Se observa en la tabla la variable hemorragia post parto siendo más frecuente en el grupo de gestantes con preeclampsia de inicio tardío, sin embargo solo es un 5% de toda la población y se desea buscar asociación entre esta variable y la preeclampsia de inicio tardío, se encuentra una prueba de chi cuadrado con un $p=0.048$ permitiendo afirmar que existe diferencias entre ambos grupos, se procedió al cálculo de del Odds Ratio para este cruce de variables, obteniendo como resultado OR :3.4 con un IC95% : 0,9 – 12.7 no siendo estadísticamente significativo la asociación entre la hemorragia post parto y preeclampsia de inicio tardío.

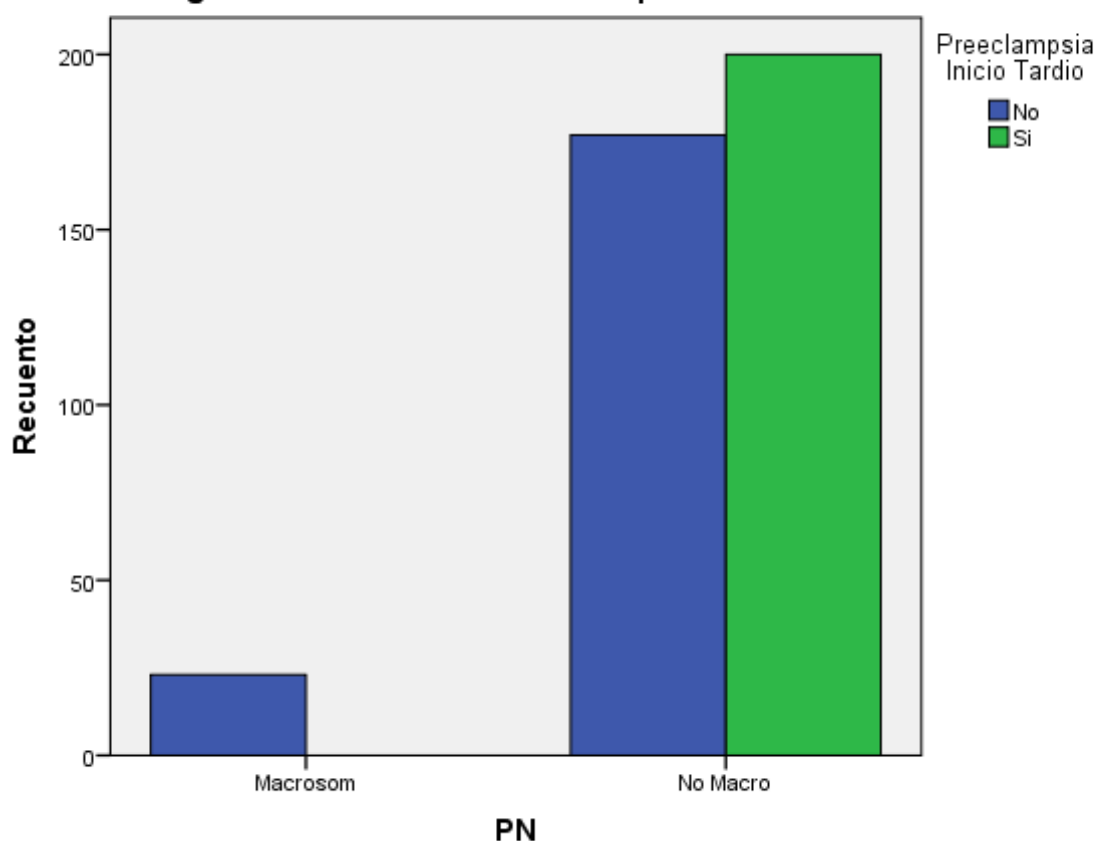
Gráfico N° 11 : Frecuencia entre hemorragia post parto y preeclampsia de inicio tardío en las gestantes atendidas en el servicio de emergencia de Ginecología y Obstetricia del HNDAC durante el periodo Julio 2014 a Julio 2015



*Fuente: propia, ficha de recolección de datos

Observando las variables de preeclampsia severa y macrosomia fetal, ambas tienen como valor cero, es decir no hubo en este caso gestantes con esa determinada patología y se evidencia dicha característica en el grupo control, y siendo la de mayor frecuencia hasta un 54% en el grupo de casos y se buscaría la asociación entre la presencia de preeclampsia severa y preeclampsia de inicio tardío .

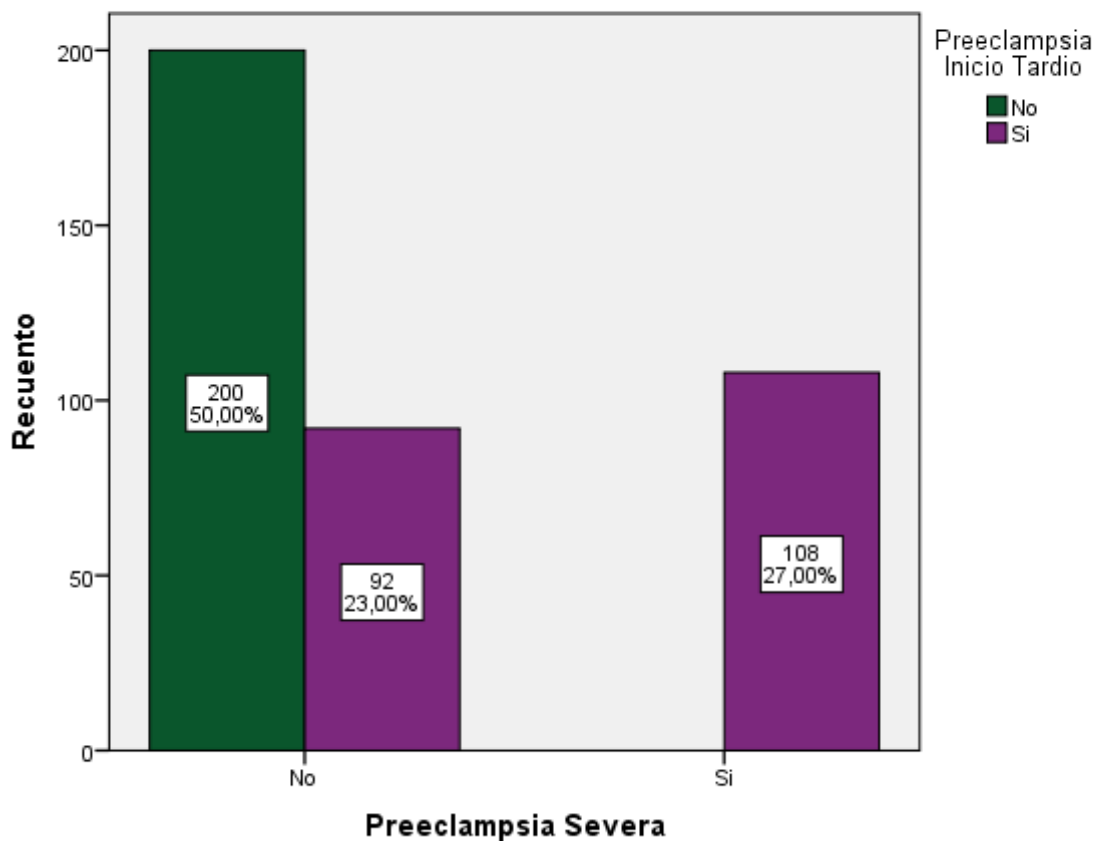
Gráfico N° 12 : Frecuencia de recién nacidos macrosómicos en las gestantes con y sin el diagnóstico de preeclampsia de inicio tardío atendidas en el servicio de emergencia del HNDAC durante el periodo Julio 2014 a Julio 2015



*Fuente: propia, ficha de recolección de datos

Asi mismo observando solo la frecuencia de estas variables, siendo de suma importancia la variable preeclampsia severa y asiilarla aun IMC mayor o igual a 25 , reflejado lo anterior con resultados cuyo valor es de 108 y un porcentaje de 58,5% , se analizó la muestra para calcular estadísticos que me orienten a encontrar algún tipo de asociación para esta variable , sin embargo al contar con valor de “cero” no se procedió al análisis de dichas variables .

Grafico N° 13 : Frecuencia de preeclampsia severa en las gestantes con y sin el diagnóstico de preeclampsia de inicio tardío que fueron atendidas en el servicio de emergencia del HNDAC durante el periodo Julio 2014 a Julio 2015



*Fuente: propia, ficha de recolección de datos

TABLA N° 14 : IMC DE RIESGO ASOCIADO A PREECLAMPSIA SEVERA EN LAS GESTANTES ATENDIDAS EN EL SERVICIO DE EMERGENCIA DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DEL HNDAC DURANTE EL PERIODO JULIO 2014 A JULIO 2015

IMC REAGRUPADO	Preeclampsia Severa		Total	X ²	P valor	OR	IC 95%
	Si	No					
IMC > Ó IGUAL 25	94 87%	122 41,8%	216	65,06	0,000	9,356	5,09 – 17,18
IMC <25	14 13%	170 58,%	184				
TOTAL	108 100%	108 100%	400				

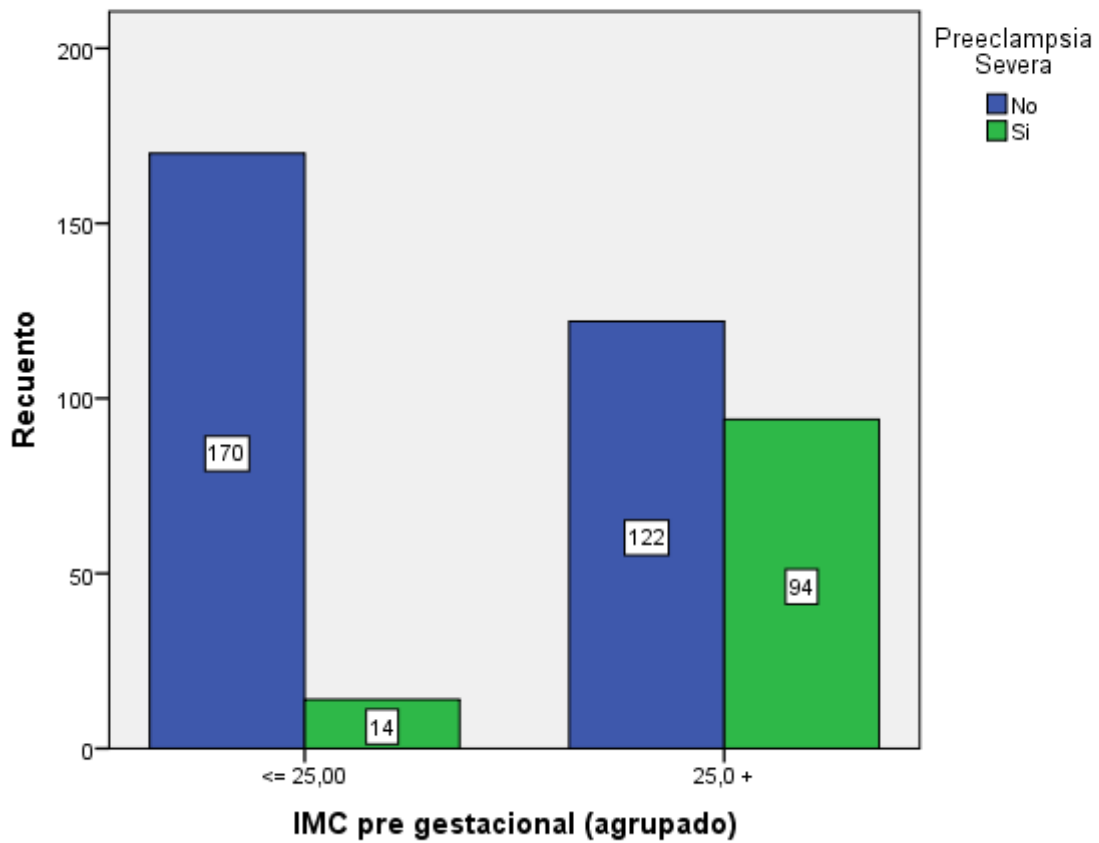
x² prueba de chi cuadrado , con un ic al 95%

p valor < 0.05 para significancia estadística

*fuente : propia, ficha de recolección de datos

Se procederá a calcular si existe asociación para preeclampsia de inicio tardío, siendo un 87% del total de alumnos y los que no presentan IMC al inicio, ahora se procedió a calcular si la distribución es normal uso el estadístico chi cuadrado de 66,06 con un OR de 3,356 y un IC98% de 5,09 a 17,1 dando como conclusión que el sobrepeso y la obesidad son factores asociados a preeclampsia severa. Siendo estadísticamente significativo.

Gráfico N°14 Distribucion del IMC en las gestantes con preeclampsia severa que acuden al servicio de emergencia del HNDAC durante el periodo Julio 2014 a Julio 2015



*Fuente: propia, ficha de recolección de datos

5.2 DISCUSIÓN DE RESULTADOS

Los trastornos hipertensivos del embarazo y en particular la preeclampsia constituyen un gran problema de salud pública en nuestro medio, debido que a pesar de las constantes capacitaciones del personal de salud y actualizaciones sobre el tema, aún sigue siendo la segunda causa de mortalidad materna en nuestro país y la primera en Lima Metropolitana. Una forma de dividir fisiopatológicamente la preeclampsia es dividirla en la que ocurre después de las 34 semanas denominada de inicio tardío y la que ocurre menos de las 34 semanas denominada de inicio temprano, como el presente estudio solamente nos enfocaremos en las de inicio tardío, excluirémos de este estudio a todas las gestantes cuya edad gestacional sea menor de 34 semanas y analizaremos si el sobrepeso y obesidad pregestacional de las gestantes mayor a 34 semanas si es un factor de riesgo asociado a preeclampsia de inicio tardío y para ello analizaremos las características epidemiológicas, los antecedentes obstétricos y las complicaciones maternas y del recién nacido durante el intraparto que estén relacionadas a preeclampsia de inicio tardío.

Con respecto a las características epidemiológicas encontradas en este estudio, la edad media con respecto al total de la muestra fue de 27,30 años que es un poco mayor a la edad promedio encontrada por Moreno¹ No encontrándose en el presente estudio que la edad se encuentre asociado a preeclampsia de inicio tardío $p=0,138$ y que también Santiesteban⁶⁹ encuentra los mismos resultados pero a diferencia de lo encontrado por Moreno¹ que si encontró asociación entre la edad y el desarrollo de preeclampsia, sabe resaltar que dicha asociación el autor antes mencionado tomó en cuenta a todas las pacientes con preeclampsia, sin dividir las de acuerdo a la semana de gestación en cual esta se presenta. Por este motivo se debería realizar un estudio con mayor tamaño muestral y

seleccionar a solo las gestantes cuya edad gestacional sea mayor a las 34 semanas.

El número de gestaciones para este estudio fue estadísticamente significativo $p=0.009$ que dicha asociación relacionada con preeclampsia de inicio tardío tal como lo menciona Pacheco¹⁶ y Lacunza²³ en sus revisiones bibliográficas sobre preeclampsia de inicio tardío y que apoyan lo encontrado en el presente estudio, sin embargo Moreno¹, Santiesteban⁶⁹, Marie et al³⁰ y Lisa et al⁶⁸ no encontraron asociación entre el número de gestaciones y el desarrollo posterior de preeclampsia lo cual sugeriría realizar otro estudio con un mayor tamaño muestral para determinar si el número de gestaciones es un factor de riesgo asociado para preeclampsia de inicio tardío.

Las otras variables que constituyen las características sociodemográficas de las gestantes como estado civil que para este estudio el mayor porcentaje son convivientes 54% para ambos grupos, y cuyo nivel de instrucción fue secundaria completa similar población aproximadamente un 80% para ambos grupos, valores similares fue encontrada por Moreno¹ que al igual que el autor en mención, en este trabajo no se encontró que dichos factores se encuentren asociados a preeclampsia de inicio tardío debido a que obtenemos un valor $p=0,972$ y $0,809$ respectivamente

Con respecto a los antecedentes ginecoobstetricos, cabe mencionar que el número de pérdidas en el presente estudio no fue estadísticamente significativo debido a que obtenemos un valor $p=0,254$ y no estaría asociado a preeclampsia de inicio tardío, dicha conclusión también fue planteada en los estudios realizados por Marie et al debido a que la fisiopatología de la preeclampsia de inicio tardío es básicamente por estrés oxidativo y no por mala placentación con hipoxia placentaria temprana, dicho modelo fue

presentado por Lacunza²³ y estudiado por múltiples autores que concluyen que la fisiopatología de la preeclampsia de inicio tardío se debe a un desbalance angiogénico que no estaría relacionado principalmente con el aumento de pérdidas para este caso^{17,18,25,26,34}. Sin embargo el antecedente de haber presentado enfermedad hipertensiva del embarazo previamente es importante mencionar debido a que en el presente trabajo se encontró que si existe asociación $p=0.000$ y se realizó el cálculo del $OR=0,192$ (IC 95% 0,0115 – 0,320) que nos indica que el no tener el antecedente de enfermedad hipertensiva del embarazo es un factor protector para el desarrollo de preeclampsia de inicio tardío, dicho factor también fue demostrado en los estudios realizados por Moreno et al¹ y por la literatura que menciona que un factor importante para presentar preeclampsia es el antecedente de haber presentado enfermedad hipertensiva del embarazo que se encuentra poco relacionado a preeclampsia de inicio tardío^{11,20,23,27,33} por ese motivo al encontrar en este estudio como un factor protector el no presentar dicho antecedente estaríamos demostrándolo con un estudio previo y la bibliografía que lo respalda.

Con respecto a la variable independiente , sobrepeso y obesidad, se encontró según el IMC pre gestacional existía relación con preeclampsia de inicio tardío y luego se realizó la clasificación de las gestantes según el IMC juntando las que tienen sobrepeso y obesidad en una sola variable denominada “Exceso de Peso” que se definió cuyo IMC sea mayor o igual a 25 kg/m^2 donde posteriormente se calculó el $OR =7,4$ (IC 95% 4.7 – 11.6) y $p=0.000$ siendo significativo y concluyendo que es un factor de riesgo para preeclampsia de inicio tardío tal como lo indica la literatura y que también encontró dicha asociación Marie et al y Kassam et al⁷⁰ que demostró que a medida que aumenta el IMC aumenta el riesgo a presentar preeclampsia de inicio tardío dando un $OR=4,6$ (IC95% 1.7 – 12.3) para un IMC entre 25.7 y

27.5 Kg/m² y un OR=7(IC95% 2.9 a 19.1) ambos con un p valor=0.000 , si observamos bien el último estudio, la distribución que uso Kassam es similar a la media del IMC (27,61) de nuestra población con preeclampsia de inicio tardío, así mismo Lisa et al, demostró que a medida que aumenta el IMC existe mayor riesgo de presentar preeclampsia con un IMC 26 obtuvo un OR de 2.1 (IC95% 1.4 – 3.4) , IMC 28 obtuvo un OR 2.6 (IC95% 1.5 a-4.5) y con IMC 30 (IC 95% 1.6 – 5.3) todos con un p valor p=0.000, por lo tanto se podría concluir que el sobrepeso y la obesidad pregestacional es factor de riesgo para preeclampsia de inicio tardío

Con respecto a las complicaciones maternas como cesárea de emergencia , no se encontró significancia estadística para esta variable y no se puede afirmar que sea un factor de riesgo asociado a preeclampsia de inicio tardío, así como la presencia de hemorragia post parto a pesar de que se encontró relación(p=0.004) se obtuvo un OR=3,45 (IC95% 0.93 – 12.7) no siendo significativo debido a que el intervalo de confianza contiene la unidad , dichos hallazgos en el presente estudio también fueron obtenidos por Moreno et al , sin embargo en el presente estudio se planteó la asociación entre sobrepeso y obesidad pre gestacional y preeclampsia severa y se encontró que si existe asociación p=0.000 y se calculó el OR= 9,3 (IC 95% 5,09 – 17,8) , dicho hallazgo también fue encontrado por Santiesteban que obtuvo un OR de 4.06 pvalor=0.000 (IC95% 4.09 – 17.8) concluyendo que el presentar IMC mayor a 25 es factor de riesgo para presentar preeclampsia severa, cabe resaltar que el autor anterior realizó el análisis con la totalidad de casos de preeclampsia y no con únicamente los casos de preeclampsia de inicio tardío, se recomendaría realizar otro estudio con un mayor tamaño muestral y con solo las gestantes con preeclampsia de inicio tardío, si estas al tener sobrepeso y obesidad puedan desarrollar preeclampsia severa.

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

CONCLUSIONES

- El sobrepeso y la obesidad pre gestacional son factores de riesgo asociados a preeclampsia de inicio tardío.
- El sobrepeso y la obesidad pregestacional son factores de riesgo para que las pacientes con preeclampsia , en este caso de inicio tardío, presenten preeclampsia severa
- Dentro de las características sociodemográficas , el número de gestaciones está asociado a preeclampsia de inicio tardío
- En os antecedentes maternos, el antecedente de no haber presentado enfermedad hipertensiva del embarazo es un factor protector para el desarrollo de preeclampsia de inicio tardío
- La complicaciones maternas y del recién nacido no están asociadas a preeclampsia de inicio tardío en el presente estudio

RECOMENDACIONES

- Se recomienda realizar un estudio de cohortes a las gestantes que presentan sobrepeso y obesidad en su primer control prenatal y hacerles el seguimiento de su ganancia de peso y determinar si el sobrepeso puede conllevar al desarrollo de preeclampsia de inicio tardío y que a su vez se complique la misa con preeclampsia severa
- Se recomienda un adecuado control pre natal e información nutricional constante hacia las mujeres en etapa reproductiva para evitar que llegen a la gestación con sobrepeso u obesidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Zoila Moreno. Obesidad pregestacional como factor de riesgo asociado a preeclampsia. Anales de la facultad de Medicina de UNMSM. 2003.
2. Ostlund I, Haglund B, Hanson U. Gestational diabetes and preeclampsia. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2004 Mar 15;113(1):12-6.
3. CarloMagno Ruiz. Factores de riesgo asociados a preeclampsia en el Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión. Callao. Abril a junio de 2010. Revista Peruana de Epidemiología.
4. Roberts JM, Catov JM. Preeclampsia more than 1 disease or is it? Hipertensión. 2008 Apr;51(4):989–90.
5. World map of obesity : www.worldobesity.org .
6. Pacheco j, Ginecología y obstetricia. 2 ed. lima: mad corp sa; 2006.
7. Ministerio de Salud del Perú, Dirección General de Epidemiología. La mortalidad materna en el Perú. Mayo 2013. Disponible en: <http://www.unfpa.org.pe/publicaciones/publicacionesperu/MINSA-Mortalidad-Materna-Peru.pdf>.
8. Obesidad y gestación. Proctocolos Asistenciales en Obstetricia. Sociedad Española de Gineco Obstetricia. Mayo 2011.

9. Eleazar Soto. Late-onset preeclampsia is associated with an imbalance of angiogenic and anti-angiogenic factors in patients with and without placental lesions consistent with maternal underperfusion. *The Journal of Maternal-Fetal and Neonatal Medicine*, 2012; 25(5): 498–507.
10. Pre eclampsia y eclampsia. Protocolos diagnósticos. Sociedad española de perinatología. 2014.
11. Kenneth L, Hall DR, Gebhardt S, Grove D. Late onset preeclampsia is not an innocuous condition. *Hypertens Pregnancy* 2010;29:262–270.
12. Sanchez SE, Zhang C, Qiu CF, Williams MA. Family history of hypertension and diabetes in relation to preeclampsia risk in Peruvian women. *Gynecol Obstet Invest*. 2003;56(3):128-32.
13. Cedergren MI. Maternal morbid obesity and the risk of adverse pregnancy outcome. *Obstet Gynecol*. 2004 Feb;103(2):219-24.
14. Paré E1, Parry S, McElrath TF, Pucci D, Newton A, Lim KH. Clinical risk factors for preeclampsia in the 21st century. *Obstet Gynecol*. 2014 Oct;124(4):763-70.
15. Hypertension in pregnancy, The American College of Obstetricians and Gynecologist , 2013 , page 16 to 25.
16. Jose Pacheco. Preeclampsia/eclampsia Reto para el Gineco Obstetra. *Acta Med Per*. 23(2) 2006.

17. Espinoza J, Uckele JE, Starr RA, Seubert DE, Espinoza AF, Berry SM. Angiogenic imbalances: the obstetric perspective. *Am J Obstet Gynecol* 2010; 203:17.e1-8. Doi 10.1016/j.ajog.2009.10.891.
18. American College of Obstetricians and Gynecologists. Task force on Hypertension in pregnancy. Hypertension in pregnancy. Report of the American College of Obstetricians and Gynecologists' Task Force on Hypertension in Pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2013 Nov;122(5):1122-31. doi: 10.1097/01.AOG.0000437382.03963.88.
19. Merviela P, Carbillon L, Challierb JC, Rabreaud M, Beaufilse M, Uzan S. Pathophysiology of preeclampsia: links with implantation disorders. Review. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2004;115:134–4.
20. Sarka Lisonkova , Incidence of preeclampsia: risk factors and outcomes associated with early- versus late-onset disease. *J Obstet Gynecol* 2013;209:xx-xx.
21. Selda Demicran, Comparison of angiogenic and anti-angiogenic factors in maternal and umbilical cord blood in early- and late-onset-preeclampsia.
22. Sixto E. Sánchez- Actualización en la epidemiología de la preeclampsia. *Revista peruana de Ginecología y Obstetricia.*
23. Lacunza P. Rommel ; Pacheco-Romero, José : Preeclampsia de inicio temprano tardío: una antigua enfermedad, nuevas ideas *Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia*, vol. 60, núm. 4, octubre-

diciembre, 2014, pp. 351-361 Sociedad Peruana de Obstetricia y Ginecología.

24. Zygmunt M, Herr F, Munstedt K, Lang U, Liang OD. Angiogenesis and vasculogenesis in pregnancy. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2003;110 Suppl 1:S10.
25. Palei A, Spradley F, Warrington J, George E, Granger J. Pathophysiology of hypertension in pre-eclampsia: a lesson in integrative physiology. *Acta Physiol.* 2013 Jul;208(3):224–33. DOI: 10.1111/apha.12106.
26. Soto E, Romero R, Kusanovic JP, Ogge G, Hussein Y, Yeo L, Hassan SS, Kim CJ, Chaiworapongsa T. Late-onset preeclampsia is associated with an imbalance of angiogenic and anti-angiogenic factors in patients with and without placental lesions consistent with maternal underperfusion. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2012 May; 25(5):498–507.
27. Leslie Myatt & James M. Roberts. Preeclampsia : syndrome or disease. *Curr Hypertens Rep* (2015) 17:83.
28. Ferrazzi E, Stampalija T, Aupont JE. The evidence for late onset preeclampsia as a maternogenic disease of pregnancy. *Fetal Matern Med Rev.* 2013 Feb;24(1):18–31.
29. Maynard S, Epstein FH, Karumanchi SA. Preeclampsia and angiogenic imbalance. *Annu Rev Med* 2008;59:61–78.

30. Marie I. Cedergren. Maternal Morbid Obesity and the Risk of Adverse Pregnancy Outcome. VOL. 103, no. 2, February 2004. The American College of Obstetricians and Gynecologists
31. U.D. Anderson, Review: Biochemical markers to predict preeclampsia, Placenta 33, supplement A, Trophoblast Research, Vol. 26 (2012) S42eS47.
32. Poon LC, Nicolaides KH. First-trimester maternal factors and biomarker screening for preeclampsia. PrenatDiagn. 2014 Jul;34(7):618-27. doi: 10.1002/pd.4397.
33. Wright D, Akolekar R, Syngelaki A, Poon LC, Nicolaides KH. A competing risks model in early screening for preeclampsia. Fetal Diagn Ther. 2012; 32(3):171–8. doi: 10.1159/000338470.
34. Chaiworapongsa T, Romero R, Korzeniewski SJ, Kusanovic JP, Soto E, Lam J, Dong Z, Than NG, Yeo L, et al. Maternal plasma concentrations of angiogenic/antiangiogenic factors in the third trimester of pregnancy to identify the patient at risk for stillbirth at or near term and severe late preeclampsia. Am J Obstet Gynecol. 2013 Apr;208(4):287.e1-15. doi: 10.1016/j.ajog.2013.01.016.
35. Enrique Guevara Rios . Manejo de Preeclampsia/ Eclampsia en el Peru. Simposio preeclampsia, viejo problema aun no resuelto :

Conceptos Actuales. Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia, vol. 60, núm. 4, octubre-diciembre, 2014, pp. 385-393.

36. Magee LA, Helewa M, Moutquin JM, von Dadelszen P; Hypertension Guideline Committee; Strategic Training Initiative in Research in the Reproductive Health Sciences (STIRRH) Scholars. Diagnosis, evaluation, and management of the hypertensive disorders of pregnancy. *J Obstet Gynaecol Canada*. 2008 Mar;30(3):S1-48.
37. Instituto Nacional Materno Perinatal. Guías de Práctica Clínica y de Procedimientos en Obstetricia y Perinatología. 2014:69-83.
38. World Health Organization. WHO recommendations for prevention and treatment of pre-eclampsia and eclampsia. 2011:1-38.
39. Federación Latinoamericana de Sociedades de Obstetricia y Ginecología. Módulo de capacitación en Pre-Eclampsia/ Eclampsia. Diciembre 2012:1-53.
40. Uzan J, Carbonnel M, Piconne O, Asmar R, Ayoubi JM. Preeclampsia fisiopatología, diagnóstico y tratamiento. *Vasc Health Risk Management*. 2011;7:467-74. doi: 10.2147/VHRM.S20181.
41. Ganzevoort W, Sibai B. Temporising versus interventionist management (preterm and at term). *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2011 Aug;25(4):463-76. doi: 10.1016/j.bpobgyn.2011.01.004.
42. Lombaard H, Pattinson B. Conducta activa versus conducta expectante para la preeclampsia severa antes de término: Comentario de la BSR (última revisión: 5 de agosto de 2004). *La Biblioteca de*

Salud Reproductiva de la OMS; Ginebra: Organización Mundial de la Salud).

43. Instituto Nacional Materno Perinatal. Oficina de Estadística e Informática. Información para la red 2013.
44. González-Moreno J, Obesidad y embarazo, Volumen 4, número 4; mayo - julio 2013
45. Protocolos asistenciales en obstetricia, obesidad y embarazo, Sociedad española de ginecología y obstetricia, mayo 2011.
46. Chu Chin Lim, FRCOG, obesity in pregnancy, Best Practice & Research Clinical Obstetrics and Gynaecology 29 (2015) 309e319.
47. Emilio Gonzales Jimenez , Obesidad : análisis etiopatogènico y fisiopatológico, Endocrinol Nutr. 2013;60(1):17---24.
48. The American College of Obstetricians and Gynecologists, Obesity in pregnancy , January 2013.
49. Gonzalez Jimenez E, Aguilar Cordero MJ, Garcia Garcia CJ, Garcia Lopez P, Alvarez Ferre J, Padilla Lopez CA, et al. Influencia del entorno familiar en el desarrollo del sobrepeso y la obesidad en una poblacion de escolares de Granada (España). Nutr Hosp. 2012;27:177---84.
50. Juonala M, Magnussen CG, Berenson GS, Venn A, Burns TL, Sabin MA, et al. Childhood adiposity, adult adiposity, and cardiovascular risk factors. N Engl J Med. 2011;365:1876---85.

51. Konner AC, Klockener T, Bruning JC. Control of energy homeostasis by insulin and leptin: targeting the arcuate nucleus and beyond. *Physiol Behav.* 2009;97:632---8.
52. Robertson SA, Leininger GM, Myers MG. Molecular and neural mediators of leptin action. *Physiol Behav.* 2008;94:637---42.
53. Alvarez M, Gonzalez LC, Gil M, Fontans S, Romani M, Vigo E, et al. Las hormonas gastrointestinales en el control de la ingesta de alimentos. *Endocrinol Nutr.* 2009;56:317---30.
54. Virtanen KA, Lidell ME, Orava J, Heglind M, Westergren R, Niemi T. Functional brown adipose tissue in healthy adults. *N Engl J Med.* 2009;360:1518---25.
55. Huda MSB. Gut peptides and the regulation of appetite. *The International for the Study of Obesity. Obesity Reviews.* 2006;7:163---82.
56. Duckitt K, Harrington D. Risk factors for pre-eclampsia at antenatal booking: systematic review of controlled studies. *Br Med J* 2005;330(7491):549e50.
57. Sacks DA, Chen W. Estimating fetal weight in the management of macrosomia. *Obstet Gynecol Surv* 2000;55:229e39.
58. Protocolo de Cesárea. Guías clínicas de Barcelona
[:https://www.medicinafetalbarcelona.org/clinica/images/protocolos/obs-tetricia/cesarea.pdf](https://www.medicinafetalbarcelona.org/clinica/images/protocolos/obs-tetricia/cesarea.pdf)

59. Guillermo David Hernández-López, Hemorragia obstétrica posparto: reanimación guiada por metas, Rev Hosp Jua Mex 2013; 80(3): 183-191.
60. <http://www.nacer.udea.edu.co/pdf/libros/libro1/definiciondeterminos.pdf>
61. Williams. Williams de Obstetricia , 23^a edición. Editorial Mc Graw .
62. Brewer CJ, Balen AH. The adverse effects of obesity on conception and implantation. Reproduction 2010; 140:347e64.
63. Centre for Maternal and Child Enquiries (CMACE). Maternal obesity in the UK: findings from a National Project. London: CMACE; 2010.
64. Schrauwers C, Dekker G. Maternal and perinatal outcome in obese pregnant patients. J Matern Fetal Neonatal Med 2009;22(3):218e2.
65. Gunatilake RP, Perlow JH. Obesity and pregnancy: clinical management of the obese gravida. Am J Obstet Gynecol 2011;204(2):106e19.
66. Arrowsmith S, Wray S, Quenby S. Maternal obesity and labour complications following induction of labour in post dates pregnancy. BJOG 2011;118(5):578e88.

67. Ovesen P, Rasmussen S, Kesmodel U. Effect of prepregnancy maternal overweight and obesity on pregnancy outcome. *Obstet Gynecol* 2011;118:305e1.
68. Lisa M. Bodnar, Roberta B. Ness, Nina Markovic, and James M. Roberts. The Risk of Preeclampsia Rises with Increasing Prepregnancy. Body Mass Index. *Ann Epidemiol* 2005; 15:475–482. _ 2005 Elsevier
69. Santiesteban Luis, Sobrepeso y obesidad como factores de riesgo para preeclampsia, Hospital provincial docente Belen- Lambayeque, Perú , 2014
70. Kassam Mahomed, Risk factor for preeclampsia among Zimbabwean women : maternal arm circumference and other anthropometric measures of obesity-1998

ANEXOS

ANEXO 01: OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

VARIABLES EPIDEMIOLOGICAS

Denominación	Tipo	Naturaleza	Medición	Indicador	Unidad De Medida	Instrumento	Dimensión	Definición Operacional	Definición Conceptual
Estado Civil	Interviniente	Cualitativa Politómica	Nominal	Estado civil	Estado civil	Ficha de recolección de datos	Social	Soltera Casada Conviviente	Condición de una persona según el registro civil en función de si tiene o no pareja y su situación legal respecto a esto.
Edad	Interviniente	Cuantitativa discreta	De razón	Fecha de nacimiento	Años cumplidos	Ficha de recolección de datos	Biológica	Tiempo de vida de los pacientes que acuden al servicio de emergencia de Ginecología y Obstetricia del HNDAC	Tiempo que ha vivido una persona

ANEXO 01: OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

Denominación	Tipo	Naturaleza	Medición	Indicador	Unidad De Medida	Instrumento	Dimensión	Definición Operacional	Definición Conceptual
Educación Materna	Interviniente	Cualitativa-dicotómica	Nominal	Educación	Nivel de Instrucción	Ficha de recolección de datos	social	Secundaria completa / no secundaria completa	El nivel de instrucción de una persona es el grado más elevado de estudios realizados o en curso, sin tener en cuenta si se han terminado o están provisional o definitivamente incompletos
Edad Gestacional	Interviniente	Cuantitativa	De razón	Ecografía del primer trimestre o Fecha de ultima regla	Semanas de gestación	Ficha de recolección de datos	Biológica	Semanas de gestacion	Duración del embarazo calculada desde el primer día de la última menstruación normal hasta el nacimiento o hasta el evento gestacional en estudio. La edad gestacional se expresa en semanas y días completos

ANEXO 01: OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

Denominación	Tipo	Naturaleza	Medición	Indicador	Unidad De Medida	Instrumento	Dimensión	Definición Operacional	Definición Conceptual
Sobre peso	Independiente	Cuantitativa continua	De razón	Peso en Kilogramos / Altura en metros	IMC	Ficha de recolección de datos	Clínica	IMC entre 25 y 29.9	El sobrepeso y la obesidad se definen como una acumulación anormal o excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud con un IMC mayor a 25
Obesidad	Independiente	Cuantitativa continua	Ordinal	Peso Kilogramos/ altura en metros	IMC	Ficha de recolección de datos	Clínica	IMC > 30	La obesidad se definen como una acumulación anormal o excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud. Con un IMC mayor a 30
Preeclampsia de inicio Tardío	Dependiente	Cualitativa dicotómica	nominal	Presión arterial Proteinuria Edad gestacional (FUR o Eco 1er trimestre)	Semanas de gestación	Ficha de recolección de datos	Clínica	Si preeclampsia de inicio tardío / no preeclampsia de inicio tardío	Es un desorden hipertensivo del embarazo caracterizado por PA > o igual 140/90 mmhg y proteinuria > 300mg / 24 horas a partir de las 34 semanas de edad gestacional como punto de corte.
Preeclampsia Severa	Interviniente	Cualitativa dicotomica	nominal	-Presión arterial -Proteinuria -Signos de irritación cortical -Hemograma (plaquetopenia) -Perfil Hepático -Perfil Coagulación Creatinina serica	Criterios de Severidad. -PA > o igual a 160/110 mmg ó -PA > o igual a 140/90 mmhg más los siguientes parámetros -Proteinuria 2g/24 horas -Creatinina sérica > 1.2 mg/dl . -plaquetas < 100000 -aumento de TGO y TGP -Síntomas irritación cortical : cefalea, fotopsia, zumbido de oído -Epigastralgia	Ficha de recolección de datos	Clínica	Si preeclampsia severa / No preeclampsia severa	Es un desorden hipertensivo del embarazo caracterizado por PA > o igual 160/110 mmhg ó PA > o igual a 140/90 más criterios de severidad.

ANEXO 01: OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

ANTECEDENTES MATERNOS

Denominación	Tipo	Naturaleza	Medición	Indicador	Unidad De Medida	Instrumento	Dimensión	Definición Operacional	Definición Conceptual
Anteriores Gestaciones	Interviniente	Cuantitativa discreta	De razon	Formula obstetrica	Número de gestaciones	Ficha de recolección de datos Tarjeta control pre natal	Biológica	Número de gestaciones	Número total de embarazos.
Aborto	Interviniente	Cuamtitativa discreta	De razon	Formula obstétrica	Numero de perdidas	Ficha de recolección de datos	Biológica	Número de pérdidas	Expulsión o extracción de un embrión o de un feto de menos de 500 gramos de peso y < 22 semanas de edad gestacional
Enfermedad hipertensiva del embarazo previa	interviniente	Cualitativa dicotomica	nominal	Presión arterial Proteinas en orina en 24 horas	-Presión arterial -Proteinuria en 24 horas -Historia clinica	Ficha de recolección de datos	clínica	Si antecedente de EHE /No antecedente de EHE	Son entidades que ocurren durante la gestación y su duración puede durar hasta 12 semanas post parto Se divide en -Hipertensión gestacional -Preeclampsia/Eclampsia - Hipertensión crónica -Preeclampsia superpuesta a Hipertensión crónica.

COMPLICACIONES MATERNAS Y FETALES EN EL INTRAPARTO

Denominación	Tipo	Naturaleza	Medición	Indicador	Unidad De Medida	Instrumento	Dimensión	Definición Operacional	Definición Conceptual
Cesárea de emergencia	Interviniente	Cualitativa dicotomica	Nominal	Cesarea de emergencia	Cesarea de emergencia	Ficha de recolección de datos	Biológica / Quirurgica	Si cesárea / No cesárea	Es aquella que se realiza como consecuencia de una patología aguda grave de la madre o del feto, con riesgo vital materno-fetal o del pronóstico neurológico fetal, lo que hace aconsejable la finalización del embarazo rápidamente
Hemorragia post parto	Interviniente	Cualitativa dicotomica	nominal	Volumen de Perdida sanguinea	Mililitros	Ficha de recolección de datos	Biológica/ Clínica	0 : No presenta 1 : Si presenta	Con base en la cuantificación de sangrado puede dividirse en menor (500-1,000 mL de sangrado) o mayor (> 1,000 mL de sangrado). Otras definiciones incluyen la necesidad de transfundir más de cuatro paquetes globulares, o bien, la caída de las cifras de hemoglobina superiores a 4 g/dL

Denominación	Tipo	Naturaleza	Medición	Indicador	Unidad De Medida	Instrumento	Dimension	Definición Operacional	Definición Conceptual
Peso al nacer	interviniente	Cualitativa dicotomica	nominal	peso	Gramos (g)	Ficha de recolección de datos ó recién nacido	clínica	Si : Macromomia No Macrosomia	Es la primera medida del peso del producto de la concepción (feto o recién nacido), hecha después del nacimiento 34
APGAR del recién nacido	Interviniente	Cualitativa discreta	nominal	Score de Apgar	Score de Apgar	Ficha de recolección de datos ó carnet de recién nacido	Clínica	Puntaje del test de Apgar	Score que permite evaluar la vitalidad del recién nacido en el momento inmediato al nacimiento. Evalúa los siguientes parámetros clínicos <ul style="list-style-type: none"> - Frecuencia cardiaca - Esfuerzo respiratorio - Tono muscular - Coloración de la piel. - Irritabilidad refleja

ANEXO 02: INSTRUMENTOS

FICHA DE RECOLECCION DE DATOS

N° de Historia Clínica: _____

ANTECEDENTES EPIDEMIOLOGICOS

Edad:

Estado Civil: Soltera

Casada

Conviviente

Nivel de Instrucción: Secundaria completa: Si

No

ANTECEDENTES OBSTETRICOS

Edad gestacional: _____ Peso pre gestacional _____

Talla pre gestacional: _____ IMC pre gestacional: _____

Sobrepeso Pre gestacional: Si No

Obesidad Pre gestacional: Si No

N° de gestaciones: _____

N° de Abortos: _____

Antecedente de Enfermedad Hipertensiva del embarazo

Sí

No

FICHA DE RECOLECCION DE DATOS

Al ingreso al servicio de emergencia

Preeclampsia de Inicio Tardío: Si:	<input type="checkbox"/>	No:	<input type="checkbox"/>
Preeclampsia Severa	Sí <input type="checkbox"/>	No	<input type="checkbox"/>

COMPLICACIONES DURANTE EL INTRAPARTO PARA LA MADRE Y PARA ELRECIEN NACIDO

Cesárea de emergencia:	Si <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>
Hemorragia post parto:	Si <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>

Peso al nacer: _____

Apgar al minuto: _____