

UNIVERSIDAD DE ORIENTE  
NÚCLEO DE ANZOATEGUI  
ESCUELA DE CIENCIAS DE LA SALUD  
DEPARTAMENTO DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA



REPERCUSION DE LA HIPERTENSION INDUCIDA POR EL  
EMBARAZO EN GESTANTES ADOLESCENTES. HOSPITAL DR. "LUIS  
RAZETTI" DE BARCELONA. ENERO 2007 - DICIEMBRE 2009.

Asesor:  
Prof. Víctor Chopite.

Presentado por:  
Br. Aguilera P, Lina A.  
Br. Higuerey M. Deivys J.

Trabajo de Grado Presentado como Requisito Parcial para Optar al Título de:  
**MEDICO CIRUJANO**

Barcelona, octubre de 2010

## **DEDICATORIA**

Con la culminación de esta tesis de grado se cumple uno de mis más grandes sueños, también, se cierra una de las etapas mas importantes de mi vida, la cual fue sin duda alguna la mejor de las etapas, ya que estuvo llena de grandes amigos, de aventuras, de alegrías, de tristezas, de desveladas y también de angustia. Por ello es sumamente imprescindible para mí dedicar este trabajo a todos y a cada uno de esos seres humanos tan maravillosos y especiales que estuvieron junto a mí desde el inicio de mi vida, brindándome su apoyo y compañía.

A Jehová único Dios, por otorgarme la fortaleza necesaria para vencer todos los obstáculos, por darme salud y por estar a mi lado cada minuto siempre.

A mi madre, Gladys Pavón de Aguilera, un ser maravilloso, mi mejor amiga, mi única confidente, gracias por cuidarme, por velar por mi bienestar, por confiar en mí en todo momento, por hacerme quien soy, por pensar siempre en mi, simplemente gracias por existir, este logro es de las dos, te amo. A mi padre, Modesto Aguilera Rojas, por confiar en mis capacidades, por darme las fuerzas necesarias para seguir adelante y por complacerme en todo. Los amo y amare por siempre desde aquí al infinito.

A mi abuela Lina, por todas sus oraciones y por los momentos de alegría y diversión que siempre me brinda cuando estamos juntas y por enseñarme desde pequeña que debemos amar y respetar a Jehová. A mi abuelo Modesto, por demostrarme con hechos, que la constancia y disciplina son las bases fundamentales del éxito en cualquier ámbito de la vida.

A mis tías: Aura Elena, Emira y Rosalina, por los buenos momentos vividos y por todos los momentos que faltan por vivir, por los regaños, por las enseñanzas, por los consejos, absolutamente por estar siempre allí. Especialmente quiero dedicar este logro a mis tíos Esteban y María, por brindarme su cariño infinito y todas las oportunidades necesarias para que mi sueño de ser médico se lograra con éxito, gracias por depositar su confianza en mí.

A mis hermanos, Ezequiel Aguilera Pavón, por ser parte de mi vida, por la lealtad, el cariño, y la constancia, por corroborarme que no existen sueños imposibles, a Fernando y Jonathan Aguilera Avila, les deseo de corazón que cumplan con todas las metas que se propongan, ya que no existen límites cuando ponemos empeño en lo que queremos.

A mis abuelos Blanca, Demetrio y papá Chente, a mis primos Omar Eduardo y Andy Javier, seres muy importantes con los cuales compartí hermosos momentos y ya no están físicamente.

A mis excelentes y espectaculares amigas y hermanas, Daniela Angel Schutte y Jessica Bastouri Carrasco, gracias por compartir conmigo esta maravillosa etapa.

A mi amigo fiel y leal compañero de tesis, Deivys Higuerey.

*Lina Aguilera Pavón*

## DEDICATORIA

A dios, por otorgarme vida, salud y paciencia durante mi carrera.

A mi abuelo Modesto Morao, que desde el cielo me cuida y protege cada uno de mis pasos.

A mis padres, en especial a mi madre Sandra Morao, por brindarme siempre su amor, colaboración, apoyo y confianza; gracias por haber estado siempre dispuesta a escuchar mis problemas y a darme consejos cuando más los llegue a necesitar.

A mi hermana Diana Higuerey, ya que a pesar de nuestras diferencias, TE AMO y eres todo para mí.

A mis padres adoptivos durante mi carrera (Thania Higuerey, Henry Blanco, Argenis Morao, Astrid Rondón, Pablo Higuerey) y a toda mi familia mil gracias por su apoyo y colaboración.

A mis amigos, en especial a Lina, mi compañera de tesis, por confiar en mí y brindarme su apoyo en todo momento.

A mi tutor de tesis Víctor Chopite, gracias por creer en mí y haberme ayudado cuando todo parecía imposible.

Y para finalizar, pero no menos importante, a todas aquellas personas (amores) que ocuparon un lugar importante en mi corazón durante la carrera. En especial a ti.

*Deivys Higuerey Morao*

## AGRADECIMIENTOS

A Jehová Dios, por permitirnos llevar a cabo y culminar con éxito, este proyecto.

A la UNIVERSIDAD DE ORIENTE, la casa mas alta, por otorgarnos la mejor formación académica y guía para ser mejores seres humanos y profesionales, siempre llevaremos en nuestra mente y corazón su glorioso lema “del pueblo venimos y hacia el pueblo vamos”.

Al Hospital Universitario “Dr. Luis Razetti”, por permitirnos usar sus instalaciones en pro de nuestra formación y por todos los conocimientos brindados.

Al Dr. Víctor Chopite, nuestro asesor, por su orientación en la elaboración de este proyecto. Gracias por darnos la oportunidad y el honor de compartir con usted.

Al Departamento de Historias Médicas del Hospital Universitario “Dr. Luis Razetti” y a todo el personal asistencial y administrativo que colaboró con nosotros al abrirnos cordialmente las puertas de sus oficinas.

Al personal administrativo y obrero de la Biblioteca Médica “Dr. Ángel Granados” del Hospital Universitario “Dr. Luis Razetti” por facilitarnos material bibliográfico relacionado al tema de nuestra tesis de grado.

*Los Autores*

## INDICE

DEDICATORIA.....	ii
AGRADECIMIENTOS.....	v
INDICE .....	vi
LISTA DE TABLAS.....	ix
RESUMEN.....	xi
INTRODUCCION.....	13
CAPÍTULO I.....	16
EL PROBLEMA .....	16
1.1 Planteamiento del Problema.....	16
1.2 Justificación.....	22
1.3 Objetivos .....	23
1.3.1 Objetivo general .....	23
1.3.2. Objetivos específicos.....	23
CAPÍTULO II.....	24
MARCO TEÓRICO .....	24
2.1. Antecedentes de la investigación .....	24
2.2 Bases teóricas .....	26
2.2.1. La Adolescencia .....	26
2.2.2. Clasificación de la enfermedad hipertensiva del embarazo (EHE) .....	29
2.2.3. Factores de riesgo de la HIE.....	30
2.2.4. Etiología .....	31
2.2.5. Predicción de la HIE.....	33
2.2.6. Aspectos diagnósticos de la HIE .....	34
2.2.7. Prevención .....	36

2.2.8. Tratamiento: .....	36
2.2.9. Manejo de la HIE .....	42
2.2.10. Cuidados posparto .....	45
2.2.11. Complicaciones obstétricas .....	46
2.2.12. Complicaciones médicas .....	53
2.2.13. Complicaciones fetales.....	58
2.3. Bases Legales .....	59
CAPITULO III .....	62
MARCO METODOLOGICO .....	62
3.1 Tipo de investigación: .....	62
3.2 Diseño de la investigación.....	62
3.3 Población y Muestra.....	63
3.4 Criterios de inclusión.....	64
3.5 Criterios de exclusión.....	64
3.6 Variables en estudio .....	64
3.7 Técnicas de recolección de datos .....	65
3.8 Instrumentos de recolección de datos.....	66
3.9 Presentación y análisis de los datos.....	66
3.10 Factibilidad.....	66
CAPITULO IV .....	68
PRESENTACION Y ANALISIS DE RESULTADOS.....	68
4.1. Presentación de los resultados.....	68
CAPITULO V .....	86
5.1 Discusión .....	86
CAPITULO VI.....	93
CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	93
6.1 Conclusiones: .....	93
6.2 Recomendaciones:.....	94
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	96

APENDICE .....	102
APENDICE N° 1 .....	102
METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO .....	1

## LISTA DE TABLAS

Tabla 1. Distribución de gestantes adolescentes con hipertensión inducida por el embarazo de acuerdo a su clasificación. ....	68
Tabla 2. Distribución de gestantes adolescentes con hipertensión inducida por el embarazo de acuerdo a su grupo etario. ....	69
Tabla 3. Edad promedio en gestantes adolescentes con hipertensión inducida por el embarazo de acuerdo a su clasificación. ....	70
Tabla 4. Control prenatal en gestantes adolescentes con hipertensión inducida por el embarazo, de acuerdo a su clasificación. ....	71
Tabla 5. Edad gestacional en gestantes adolescentes con hipertensión inducida por el embarazo, de acuerdo a su clasificación. ....	72
Tabla 6. Número de gestas en adolescentes con hipertensión inducida por el embarazo, de acuerdo a su clasificación. ....	73
Tabla 7. Forma de resolución del embarazo en gestantes adolescentes con hipertensión inducida por el embarazo. ....	74
Tabla 8. Complicaciones obstétricas más frecuentes en gestantes adolescentes con hipertensión inducida por el embarazo, durante el parto y puerperio. ....	75
Tabla 9. Complicaciones médicas más frecuentes en gestantes adolescentes con hipertensión inducida por el embarazo durante el parto y puerperio inmediato. ....	76
Tabla 10. Resultado perinatal en gestantes adolescentes con hipertensión inducida por el embarazo, de acuerdo a su clasificación. ....	77

Tabla 11. Distribución de recién nacidos hijos de madres adolescentes con hipertensión inducida por el embarazo, de acuerdo a su sexo. ....	78
Tabla 12. Muerte fetal en gestantes adolescentes con hipertensión inducida por el embarazo, en relación a su sexo. ....	79
Tabla 13. Puntaje del APGAR a los 5 minutos, de acuerdo a la depresión neonatal y sexo neonatal. ....	80
Tabla 14. Distribución de recién nacidos hijos de madres adolescentes con hipertensión inducida por el embarazo, de acuerdo a su peso y talla al nacer. ....	81
Tabla 15. Peso y talla al nacer de recién nacidos hijos de gestantes adolescentes con hipertensión inducida por el embarazo, de acuerdo a su sexo. ....	82
Tabla 16. Crecimiento intrauterino, en relación al peso y la talla de recién nacidos, hijos de gestantes adolescentes con HIE. ....	83
Tabla 17. Restricción del crecimiento intrauterino, en relación al peso y la talla de recién nacidos, hijos de gestantes adolescentes con HIE. ....	84
Tabla 18. Complicaciones fetales más frecuentes en gestantes adolescentes con HIE. ....	85

## **RESUMEN**

### **REPERCUSION DE LA HIPERTENSION INDUCIDA POR EL EMBARAZO EN GESTANTES ADOLESCENTES.**

Autores: Aguilera Lina, Higuerey Deivys. Asesor: Chopite Víctor. Hospital "Dr. Luis Razetti" de Barcelona. Enero 2007 - diciembre 2009.

Introducción: tomando en consideración que la hipertensión inducida por el embarazo ha sido y continúa siendo una causa importante de morbimortalidad materna y fetal en países en vía de desarrollo, esto constituye un problema de salud pública a nivel mundial. La importancia de este estudio radica en obtener un diagnóstico precoz de los múltiples factores asociados a esta condición para poder otorgarles a estos pacientes un tratamiento eficaz y oportuno, mejorar el control de la presión arterial de las mismas, evitar sus complicaciones, y por ende reducir la morbimortalidad asociada a trastornos hipertensivos inducidos por el embarazo. Objetivo: determinar la repercusión de la hipertensión arterial inducida por el embarazo en gestantes adolescentes. Hospital "Dr. Luis Razetti" de Barcelona – estado Anzoátegui. Período enero 2007 – diciembre 2009. Metodología: Se realizó un estudio observacional, de tipo documental, de corte transversal y retrospectivo, por lo que se obtuvo información directamente de las historias clínicas de adolescentes con diagnóstico de trastornos HIE. Se emplearon como técnicas de recolección de datos, la observación indirecta y estructurada. Para la técnica de la observación se utilizó como instrumento la hoja de recolección de datos. La muestra estuvo constituida por 214 adolescentes con diagnóstico de HIE esto equivale a un 40% significativo de la población objeto de estudio, estos fueron procesados con el software estadístico SPSS para Windows, versión 11.5. Resultados: se encontró que la HIE es una patología muy frecuente en adolescentes embarazadas, el grupo etario mayormente afectado es

el correspondiente a adolescente tardía y el promedio de edad era de 17,00 (1,500) años, el 78% de las pacientes tuvieron un control prenatal inadecuado, 59,3% se correspondió a edad gestacional pretérmino, el 93,5% eran primigestas, el 73,4% de los casos fue resuelto por parto quirúrgico, las complicaciones obstétricas fueron Sufrimiento fetal con 66,9%, DPPNI con 14,8% y oligoamnios con 15,7%, las complicación médica mas frecuente fue síndrome HELLP con 62,8%. Complicaciones fetales más frecuentes fueron la prematuridad con 59,3 y la RCIU con 43,5%. El estudio concluyó: que la forma más frecuente de hipertensión inducida por el embarazo es la preeclampsia severa. Además se evidenció que aunque las complicaciones no se presentan con mucha frecuencia, si la mujer tuviera un adecuado control prenatal, estas disminuirían en gran manera. El sufrimiento fetal fue la complicación obstétrica más frecuentemente encontrada, junto al oligoamnios y al DPPNI. Entre las complicaciones médicas estudiadas se encontró que el síndrome HELLP era la patología que predominó en las pacientes estudiadas y que la prematuridad y la RCIU son las complicaciones mayormente encontradas en el feto.

*Palabras clave:* HIE, Preeclampsia severa, Eclampsia, DPPNI, RCIU.

## INTRODUCCION

El embarazo adolescente es aquella condición de gestación que ocurre en la edad de la adolescencia, que comprende mujeres entre los 10 y 19 años de edad, independiente de la edad ginecológica. Es una condición que mundialmente se encuentra en aumento principalmente en edades más precoces, debido a que cada vez con más frecuencia, la proporción de adolescentes sexualmente activas es mayor, dado fundamentalmente por el inicio precoz de la actividad sexual.

Ruoti (1992), plantea que el embarazo en cualquier edad constituye un hecho biopsicosocial muy importante, pero la adolescencia conlleva a una serie de situaciones que pueden atentar tanto contra la salud de la madre como la del hijo, y constituirse en un problema de salud, que no debe ser considerado solamente en términos del presente, sino del futuro, por las complicaciones que acarrea. La adolescencia fue considerada por largo tiempo sólo como un tránsito entre la niñez y la adultez, sin dedicarle mayor interés. En la actualidad, se considera como una etapa de la vida del ser humano donde ocurren complejos cambios fisiológicos, somáticos, mentales, emocionales y sociales que conducen al individuo hacia la madurez del adulto. En lo biológico se observa claramente un descenso en la edad de la menarquía, lo que le permite a la adolescente ser madre en edades tan tempranas como a los 11 años.

En consecuencia se puede decir, que los riesgos médicos asociados con el embarazo en las madres adolescentes sobre todo en aquellas con edades cercanas a la menarquía (menores de 15 años), tales como la enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo (HIE), la anemia, y la nutrición insuficiente determinan elevación de la morbimortalidad materna y un aumento estimado de 2 a 3 veces en la mortalidad infantil, cuando se compara con los grupos de edades entre 20-29 años. Así como un

mayor riesgo de presentar complicaciones obstétricas tales como: desproporción cefalopélvica, desgarro perineal, trabajo de parto distócico, presentación podálica, retención de restos placentarios, ruptura prematura de membranas, desprendimiento prematuro de placenta normo inserta, sufrimiento fetal agudo, aborto, amenaza de parto pretérmino, parto pretérmino y óbito fetal, o de presentar complicaciones médicas, tales como: síndrome de HELLP, diabetes gestacional, coagulación intravascular diseminada, hemorragia cerebral, insuficiencia renal aguda, edema agudo de pulmón, convulsiones y coma.

Ciertamente, la HIE es una enfermedad que les provoca a las futuras madres una elevación de su presión sanguínea. A fin de saber si padece hipertensión inducida por el embarazo, sus niveles de presión sanguínea deberían ser superiores a 140/90 mmHg durante la última mitad de su embarazo. La hipertensión inducida por el embarazo puede transformarse en algo grave ya que puede provocar innumerables complicaciones tanto para la madre como para su producto. De hecho, la preeclampsia y la eclampsia, dos tipos severos de hipertensión inducida por el embarazo, son las principales causas de muerte infantil y materna en países en vía de desarrollo.

Por lo antes expuesto, el propósito de la presente investigación es determinar la repercusión de la hipertensión inducida por el embarazo en gestantes adolescentes en el Hospital Dr. "Luis Razetti" de Barcelona, durante el período enero 2007 - diciembre 2009. Se realiza un estudio observacional, documental, retrospectivo y de corte transversal, utilizando como técnica la observación indirecta y estructurada y su respectivo instrumento, en este caso en particular, la hoja de recolección de datos. El estudio es relevante por cuanto permite aportar conocimientos que coadyuvaran a mejorar la praxis médica esto repercutirá positivamente en el manejo y conducta de las pacientes con el trastorno antes mencionado.

El trabajo está estructurado de la siguiente manera: En el capítulo I, se presenta el problema, los objetivos y la justificación. En el capítulo II, se muestra el marco teórico, los antecedentes, bases teóricas, legales y la definición de términos. El capítulo III, plantea la metodología, tipo de investigación, diseño de la misma, población y muestra, criterios de inclusión y exclusión, las técnicas e instrumentos de recolección de datos, el análisis y procesamiento de los resultados y la factibilidad. En el capítulo IV, se expresan los resultados e interpretación de los datos. En el capítulo V la discusión. En el capítulo VI, se presentan las conclusiones y recomendaciones. Por último, las referencias bibliográficas y los anexos.

# CAPÍTULO I

## EL PROBLEMA

### 1.1 Planteamiento del Problema

Durante siglos, casarse y tener hijos a los 14 o 15 años de edad era algo común, pero en la actualidad esto tiene una significación muy diferente, pues evoca una anomalía social y numerosos riesgos psicológicos y biológicos. En este sentido, desde el punto de vista biológico, es notorio observar que la hipertensión inducida por el embarazo en adolescentes se ha constituido en un grave problema de salud pública que está afectando a un número significativo de familias no sólo a nivel de Latinoamérica sino del mundo.

El problema no respeta fronteras y se presenta en los diferentes estratos de la sociedad. De allí que no es tarea fácil conocer los diferentes o múltiples factores predisponentes que inciden en el mismo. Sin embargo, la Organización Mundial de la Salud (OMS), expresa: “Las adolescentes menores de 16 años corren un riesgo de defunción materna cuatro veces más alto que las mujeres de 20 a 30 años, y la tasa de mortalidad de sus neonatos es aproximadamente un 50% superior” (Boletín de la Organización Mundial de la Salud, junio 2009).

De igual forma, Peláez (1996), señala que mientras más joven es la adolescente, mayores son las alteraciones que pueden ocurrir en relación al parto. Debido principalmente a una falta de desarrollo de la pelvis materna, lo que condicionaría una mayor incidencia de trabajos de parto prolongados y partos operatorios, tanto fórceps como cesáreas. Las adolescentes embarazadas tienen mayor riesgo de culminar su parto con laceraciones del cuello uterino, vagina, vulva y periné. Estas complicaciones están dadas principalmente por la condición de inmadurez de estas jóvenes, manifestándose en una estrechez de canal blando.

La hipertensión inducida por el embarazo no solo tiene repercusión clínica en la madre sino también en su recién nacido. Es considerada una causa importante de bajo peso al nacer y otras complicaciones, como restricción de crecimiento intrauterino, que son responsables del incremento de la morbilidad y mortalidad perinatal.

Por otra parte, Stain y cols. (1994), demostraron que el riesgo obstétrico en las adolescentes entre 16 y 19 años estaba asociado con factores sociales como pobreza más que con la simple edad materna. En contraste, en las pacientes menores de 16 años, los resultados obstétricos y perinatales son dependientes de la edad materna por sí misma. Algunos autores concluyen que las pacientes adolescentes embarazadas que reciben un adecuado control perinatal no presentarían mayor riesgo obstétrico que una embarazada adulta de similar nivel socioeconómico.

Con base en lo anterior, es importante destacar que la mayoría de las adolescentes embarazadas son primigestas (del 73 % al 93 %). El primer embarazo plantea riesgos específicos que se suman a los derivados de la inmadurez fisiológica en la adolescente embarazada; por ejemplo, la hipertensión inducida por la gestación, la cual es más frecuente en embarazadas jóvenes, de bajo nivel socioeconómico y en el primer embarazo, condiciones que reúnen con frecuencia las adolescentes embarazadas.

Según el documento del Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. (2000), se clasifica la enfermedad hipertensiva en el embarazo en cuatro grandes grupos cuyo único denominador común es la elevación de las cifras de presión arterial, clasificándola de acuerdo a su fisiopatología en: hipertensión gestacional, hipertensión inducida por el embarazo: preeclampsia-eclampsia, hipertensión crónica e hipertensión crónica con preeclampsia sobreagregada

Aller y Cols. (1999), definen la hipertensión inducida por el embarazo como una patología exclusiva del embarazo que se presenta a partir de la semana 20 de gestación, durante el parto o en el puerperio inmediato y que se acompaña de proteinuria y edema, así como de otros signos y síntomas que permiten subdividirla

según su severidad en: preeclampsia leve, preeclampsia severa y eclampsia. Tiene un inicio y una progresión impredecible, y es incurable excepto mediante la finalización del embarazo y consiguiente eliminación del tejido trofoblástico funcionante. Es relativamente frecuente y potencialmente peligrosa tanto para la madre como para el feto, pudiendo incluso poner en riesgo la vida de ambos.

La preeclampsia leve se presenta en pacientes con embarazo de 20 semanas o más, cifras tensionales comprendidas entre 140/90mmHg y 159/109mmHg, proteinuria de 24 horas mayor de 300mg, pero menor de 500mg y edema grado I o II. En la preeclampsia severa las cifras tensionales son mayores o iguales a 160/110mmHg, proteinuria en 24 horas mayor de 500mg, edema grado III o IV y se acompaña de signos y síntomas neurológicos tales como: escotomas centelleantes, visión borrosa, tinnitus, cefalea persistente e hiperreflexia. La Eclampsia es la aparición de convulsiones y/o coma en pacientes con preeclampsia, que no puedan atribuirse a otras causas.

En efecto, la hipertensión inducida por el embarazo ha sido y continúa siendo una causa importante de morbimortalidad materna y fetal en países en vía de desarrollo con una incidencia reportada que oscila en 5-10%, en países desarrollados se encuentra una menor incidencia siendo aproximadamente del 5% en Estados Unidos y 4.8% en Inglaterra, esto constituye un problema de salud pública a nivel mundial, y es considerada un indicador de desarrollo social al evaluar la calidad del control prenatal y atención del parto, se estima que cada año ocurren aproximadamente 600. 000 muertes en el mundo entero. Un 99% de esas muertes ocurren en los países en vías de desarrollo.

En un estudio realizado por Brito, *et al.* (2007) en la Maternidad “Concepción Palacios” entre los años 1982-1991 la tasa de mortalidad materna promedio fue de 162,2 por 100 000 nacidos vivos, representando la hipertensión inducida por el embarazo un 28,3 %. En el Hospital Universitario de Los Andes, la tasa de mortalidad materna global fue de 97,11 por 100 000 nacidos vivos y la principal causa de muerte fueron los trastornos hipertensivos del embarazo con un 39,60 %.

Para el año 2005, según la Organización Panamericana de la Salud, Venezuela experimentó una tasa de mortalidad materna de 59,9 fallecimientos por cada 100 000 nacidos vivos registrados, y el 28,6 % fue representado por los trastornos hipertensivos del embarazo, correspondiendo a la primera causa de muerte materna a nivel nacional. En muchas ocasiones, las estadísticas oficiales no revelan la magnitud del problema, en determinados países, se estima que las tasas de mortalidad materna pueden ser entre un 25 %-80 % superiores a las cifras comunicadas por la Organización Mundial de la Salud (OMS) y la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO).

Numerosas investigaciones hablan de factores epidemiológicos que predisponen a padecer la enfermedad durante el embarazo, tales como las edades extremas de la vida reproductiva de la mujer menor de 15 años (embarazo en adolescente) y mayor de 40 años, bajo nivel escolar, nuliparidad, historia familiar de preeclampsia–eclampsia, multiparidad, obesidad y mujeres delgadas por debajo de su peso normal para la talla. También se han señalado factores tales como la mola hidatiforme, el hydrops fetal, hidramnios, primipaternidad. Otros han observado la asociación de enfermedades crónicas con esta enfermedad, entre ellas la diabetes mellitus, hipertensión arterial crónica, antecedente familiar de hipertensión arterial, cardiopatías, enfermedades renales, trombofilias y epilepsia.

A pesar de ser una patología ampliamente estudiada, su etiología precisa aun se desconoce por lo que se le ha denominado la “enfermedad de las teorías”. Bonilla y Cols. (2008) han propuesto una serie de hipótesis entre ellas el modelo actual denominado: isquemia placentaria como mecanismo patogénico fundamental, definido por una alteración de la perfusión trofoblástica dado por dos lesiones que afectan a las arterias espirales, ramas de las arterias uterinas, desencadenado en primer lugar por una deficiente implantación e infiltración trofoblástica lo que conllevaría a que no se produzcan los cambios característicos de la segunda oleada de la placentación, limitando así la perfusión útero-placentaria.

En segundo lugar, muchas arterias espirales sufren obstrucción total o parcial de su luz por la formación de agregados plaquetarios y de fibrina e invasión de células espumosas. A pesar de que estas dos lesiones son características de esta patología no son patognomónicas de este trastorno. Otras hipótesis son el daño endotelial que desencadenaría un desbalance o desequilibrio entre la síntesis de prostaciclina/Tromboxano y la hipótesis inmunológica donde hay una deficiente tolerancia del tejido trofoblástico fetal.

Debido a que hipertensión inducida por el embarazo continúa siendo la causa aislada más frecuente de morbimortalidad materna y fetal en Países Occidentales, se considera de gran interés poder determinar qué gestantes presentan un mayor riesgo de desarrollar esta complicación a fin de poder realizar un seguimiento más estrecho de estas pacientes, lo que permitirá racionalizar los recursos a emplear y administrar las medidas profilácticas disponibles con objeto de prevenir la progresión de la enfermedad y, por tanto, mejorar los resultados obstétricos perinatales.

Esta situación se presenta en todos los centros hospitalarios de Venezuela y el Hospital “Dr. Luis Razetti” de Barcelona, Estado Anzoátegui, no es ajeno a la problemática antes mencionada, de hecho en su control de registros médicos hay suficiente evidencia que avala que las adolescentes embarazadas son quienes acuden con mayor frecuencia al medio hospitalario y que la hipertensión inducida por el embarazo es el principal trastorno que se presenta con sus subsecuentes complicaciones. Este trastorno amerita control prenatal, pues la falta del mismo implicaría riesgos mayores que conllevarían entre otros, a una disminución significativa de la calidad de vida de la paciente.

En concordancia con lo anterior, y al revisar la literatura disponible sobre el tema se evidencia la necesidad de obtener información precisa y confiable que permita vincular las variables antes mencionadas, lo que conlleva a la comprensión integral de este fenómeno. De hecho, la presente investigación tiene como propósito realizar un estudio observacional, documental, retrospectivo y de corte transversal cuya finalidad es determinar la repercusión de la hipertensión inducida por el

embarazo en gestantes adolescentes. Además permite conocer la incidencia de este trastorno en nuestro medio y de esta manera poder contribuir con la prevención temprana y tratamiento del mismo.

En virtud de lo anterior, surgen las siguientes interrogantes:

¿Cómo repercute la hipertensión arterial inducida por embarazo en gestantes adolescentes. Hospital “Dr. Luis Razetti” de Barcelona – Estado Anzoátegui, período enero 2007 – diciembre 2009?

¿Cuál es la frecuencia de hipertensión inducida por el embarazo en adolescentes de acuerdo a su clasificación?

¿Cuáles son las complicaciones médicas que surgen en adolescentes con hipertensión inducida por el embarazo durante el parto y el puerperio inmediato?

¿Cuáles son las complicaciones obstétricas que surgen en adolescentes con hipertensión inducida por el embarazo durante el parto y el puerperio inmediato?

¿Cuál es la frecuencia de complicaciones fetales en adolescentes con hipertensión inducida por el embarazo?

## 1.2 Justificación

El embarazo en adolescentes se ha convertido en un problema de salud pública importante, pues , es sin duda alguna, una situación de Alto Riesgo Obstétrico (ARO), sobre todo en jóvenes menores de 15 años de edad, debido a la alta incidencia de complicaciones maternas y fetales que repercuten en la tasa de morbilidad y mortalidad de esta población.

Básicamente, son las condiciones socioculturales las que han determinado un aumento considerable en su prevalencia, aconteciendo con mayor frecuencia en sectores socioeconómicos más disminuidos, aunque se presenta en todos los estratos económicos de la sociedad. Por esa razón, en la condición de adolescente embarazada, no debe desestimarse la situación socioeconómica y educativa que rodea a la mayoría de estas pacientes ya que de alguna forma, estos factores influyen de tal manera que pueden afectar el curso de un embarazo exitoso.

En consecuencia, es menester determinar la importancia clínica de los trastornos hipertensivos inducidos por el embarazo por cuanto en ellos, como ya se mencionó, radica la principal causa de morbilidad materna y fetal, especialmente en adolescentes embarazadas. Esto es una realidad innegable, considerando que el riesgo de complicaciones es mayor en adolescentes que en mujeres adultas.

El presente estudio tiene como finalidad obtener un diagnóstico precoz de los múltiples factores que influyen sobre esta condición para poder otorgarles a estos pacientes un tratamiento eficaz y oportuno, mejorar el control de la presión arterial de las mismas, evitar sus complicaciones, y por ende reducir la morbilidad asociada a trastornos hipertensivos inducidos por el embarazo. Además, esta investigación permitió ampliar y actualizar los conocimientos sobre el tema.

## **1.3 Objetivos**

### **1.3.1 Objetivo general**

Determinar la repercusión de la hipertensión arterial inducida por el embarazo en gestantes adolescentes. Hospital “Dr. Luis Razetti” de Barcelona – estado Anzoátegui. Periodo enero 2007 – diciembre 2009.

### **1.3.2. Objetivos específicos**

1. Determinar la frecuencia de hipertensión inducida por el embarazo en adolescentes de acuerdo a su clasificación.
2. Describir las complicaciones médicas que surgen en adolescentes con hipertensión inducida por el embarazo durante el parto y puerperio inmediato.
3. Describir las complicaciones obstétricas que surgen en adolescentes con hipertensión inducida por el embarazo durante el parto y puerperio inmediato.
4. Determinar la frecuencia de complicaciones fetales en adolescentes con hipertensión inducida por el embarazo.

## **CAPÍTULO II**

### **MARCO TEÓRICO**

#### **2.1. Antecedentes de la investigación**

Pinedo y Orderique (2001), realizaron un estudio analítico de corte transversal, descriptivo de campo, cuyo propósito fue Identificar las complicaciones materno-perinatales de la preeclampsia y eclampsia. El estudio se efectuó en una muestra de 359 casos de gestantes y sus respectivos productos, diagnosticados en el período del 1 de julio de 1997 al 30 de junio de 1998 en el Hospital María Auxiliadora. La investigación concluyó que las complicaciones médicas de la madre y el niño como consecuencia de la preeclampsia-eclampsia son frecuentes. La frecuencia y gravedad de las mismas aumentan con la progresión de la enfermedad. Se sugiere por ello prever la convulsión y el manejo de la enfermedad debe ser oportuno, con protocolos bien establecidos y con dosis completas de los medicamentos, como el sulfato de magnesio.

La investigación antes mencionada, se relaciona de manera teórica y metodológica con el presente estudio por cuanto recoge aspectos importantes sobre las complicaciones médicas, obstétricas y fetales que son consecuencia de la hipertensión inducida por el embarazo, asimismo, también aporta datos relevantes sobre su frecuencia y gravedad.

Por otra parte, Hernández y Suárez (1997), efectuaron un estudio prospectivo descriptivo en el Hospital Docente Ginecoobstétrico de Matanzas "Julio Alfonso Medina" durante el año 1997 a todas las pacientes que fueron ingresadas, que tuvieron su parto en ese período y que fueron clasificadas y comprobadas como

hipertensas. La muestra quedó constituida por 267 pacientes clasificadas como hipertensas, que tuvieron 270 partos con la presencia de 3 gemelares por vía transpélvica, con un total de 255 nacidos vivos. El estudio concluyó que en sentido general la hipertensión gravídica eleva los indicadores de mortalidad fetal tardía, las tasas de bajo peso fetal; así como también los indicadores de morbi-mortalidad materna.

Este estudio se relaciona con la presente investigación en lo respecta a todos aquellos factores que precipitan las complicaciones maternas y fetales y que a su vez contribuyen a la mortalidad de los mismos. Además, el estudio evidencia de manera clara que, en sentido general, la hipertensión gravídica es una entidad clínica que se presenta con mayor frecuencia en primigestas.

Examinando otros estudios, Calderón, Carbajal, Herrera, y Ñique (1997), realizaron un estudio descriptivo-retrospectivo en el HVLE, con el propósito de conocer la frecuencia y algunos factores epidemiológicos relacionados con el síndrome hipertensivo del embarazo (SHE). El estudio fue realizado con una muestra de 1216 pacientes obstétricas, en el período, marzo 1995 - marzo 1996. El mismo concluyó que los trastornos hipertensivos del embarazo constituyen una entidad frecuente en las pacientes obstétricas, con un predominio de la preeclampsia, por lo que su estudio y control son importantes para tomar medidas tendientes a disminuir la morbimortalidad materno-neonatal.

Este estudio está estrechamente ligado a la presente investigación por cuanto ambos tienen como objetivos conocer la frecuencia de la hipertensión inducida por el embarazo, así como asumir la importancia de la prevención temprana de este trastorno con la finalidad de disminuir o evitar en forma eficaz las complicaciones y secuelas que se derivan del mismo.

## **2.2 Bases teóricas**

La organización mundial de la salud (OMS), define la adolescencia como la etapa que transcurre entre los 10 y los 19 años, considerándose dos fases, la adolescencia temprana 12 a 14 años y la tardía 15 a 19 años. En cada una de las etapas se presentan cambios tanto en el aspecto fisiológico (estimulación y funcionamiento de los órganos por hormonas, femeninas y masculinas), cambios estructurales anatómicos y modificación en el perfil psicológico y de la personalidad; sin embargo la condición de la adolescencia no es uniforme y varía de acuerdo a las características individuales y de grupo.

### **2.2.1. La Adolescencia**

(Nelson pediatría edición 16). Define a la adolescencia como el periodo comprendido entre los 10 y los 19 años, en el cual los niños sufren rápidos cambios en el tamaño, la forma y la fisiología corporales, así como en el funcionamiento psicológico y social. Son las hormonas las que fijan la agenda del desarrollo conjuntamente con las estructuras sociales destinadas a promover la transición desde la infancia a la edad adulta. La adolescencia transcurre en tres periodos diferenciados (temprano, medio y tardío), cada uno de ellos caracterizado por un conjunto de cuestiones biológicas, psicológicas y sociales. Sin embargo, la variación individual es enorme. El sexo y la subcultura afectan al curso del desarrollo, al igual que algunos factores estresantes físicos y sociales, como la parálisis cerebral o el alcoholismo de los padres.

Por los matices según las diferentes edades, la adolescencia se puede clasificar en tres etapas:

#### 2.2.1.1 Adolescencia Temprana (10 a 13 años)

Biológicamente, es el periodo peripuberal, con grandes cambios corporales y funcionales como la menarquía.

Psicológicamente el adolescente comienza a perder interés por los padres e inicia amistades básicamente con individuos del mismo sexo.

Intelectualmente aumentan sus habilidades cognitivas y sus fantasías; no controla sus impulsos y se plantea metas vocacionales irreales.

Personalmente se preocupa mucho por sus cambios corporales con grandes incertidumbres por su apariencia física.

#### 2.2.1.2 Adolescencia media (14 a 16 años)

Es la adolescencia propiamente dicha; cuando ha completado prácticamente su crecimiento y desarrollo somático. Psicológicamente es el período de máxima relación con sus pares, compartiendo valores propios y conflictos con sus padres. Para muchos, es la edad promedio de inicio de experiencia y actividad sexual; se sienten invulnerables y asumen conductas omnipotentes casi siempre generadoras de riesgo. Muy preocupados por apariencia física, pretenden poseer un cuerpo más atractivo y se manifiestan fascinados con la moda.

#### 2.2.1.3. Adolescencia tardía (17 a 19 años)

Casi no se presentan cambios físicos y aceptan su imagen corporal; se acercan nuevamente a sus padres y sus valores presentan una perspectiva más adulta; adquieren mayor importancia las relaciones íntimas y el grupo de pares va perdiendo jerarquía; desarrollan su propio sistema de valores con metas vocacionales reales.

Es importante conocer las características de estas etapas de la adolescencia, por las que todos pasan con sus variaciones individuales y culturales, para interpretar actitudes y comprender a los adolescentes especialmente durante un embarazo sabiendo que: "una adolescente que se embaraza se comportará como corresponde al momento de la vida que está transitando, sin madurar a etapas posteriores por el

simple hecho de estar embarazada; son adolescentes embarazadas y no embarazadas muy jóvenes".

Debido a que en los últimos años ha ocurrido un incremento y una mayor precocidad del inicio de la actividad sexual juvenil, provocando un aumento de la incidencia del embarazo adolescente y por lo tanto una mayor tasa de morbilidad y mortalidad, tanto para la madre como para el niño, es por ello que se realiza dicha investigación ya que actualmente es considerado un serio problema médico-social debido a las frecuentes complicaciones medicas y obstétricas que presentan estas pacientes, tales como:

Placenta previa.

Parto prematuro.

Anemia grave.

Toxemia.

Trastorno de personalidad por impacto psíquico.

Hipertensión inducida por el embarazo.

Esta última constituye la principal causa de morbimortalidad materna, ocurriendo el mayor número de muertes en pacientes eclámpticas, esta alta morbimortalidad se produce debido a que la HIE predispone a complicaciones como DPPNI, edema agudo del pulmón, insuficiencia renal aguda, hemorragia cerebral, coagulopatía intravascular diseminada y ruptura hepática. El riesgo perinatal varía con la intensidad del cuadro, se observa con mayor frecuencia un incremento en la prematuridad, retardo en el crecimiento intrauterino, bajo peso al nacer así como del riesgo de muerte fetal, oscilando este alrededor de un 30% sobre todo en los casos asociados a eclampsia.

Su incidencia a nivel mundial, según la OMS, está estimada en un rango de 10 a 20%, sin embargo, se ha registrado cifras inferiores o superiores a estos valores. Es importante mencionar que estas diferencias porcentuales dependen del área geográfica, de la raza, de factores socioeconómicos y culturales. En Venezuela según datos aportados por Teppa Garrán (2003), luego de la semana 20 del embarazo entre

el 5% y el 7% de las madres sanas presentan síntomas compatibles con hipertensión inducida por el embarazo y además asegura que la HIE es la segunda causa de muerte materna a nivel mundial.

La enfermedad hipertensiva del embarazo se define, como una presión arterial sistólica mayor o igual a 140 mmHg o un incremento mayor o igual a 30 mmHg respecto a una basal, o bien una presión arterial diastólica mayor o igual a 90 mmHg o un aumento mayor o igual a 15 mmHg a partir de una basal en la primera mitad del embarazo, las presiones arteriales elevadas deben observarse al menos en 2 ocasiones con 4-6 horas de diferencia.

### **2.2.2. Clasificación de la enfermedad hipertensiva del embarazo (EHE)**

Hipertensión inducida por el embarazo (HIE):

Preeclampsia: leve o severa.

Eclampsia.

Hipertensión arterial crónica.

Hipertensión arterial crónica con preeclampsia o eclampsia sobreañadida.

Hipertensión transitoria o gestacional.

La hipertensión inducida por el embarazo o preeclampsia/eclampsia es una afección propia del embarazo que se caracteriza por un aumento de la TA igual a 140/90 mmHg o mayor que ésta, después de las 20 semanas de gestación, acompañada de proteinuria mayor de 300mg/L en 24 horas y edema variable, que puede evolucionar a formas severas donde la paciente presenta convulsiones y coma. La preeclampsia se considera leve cuando la TA no llega a 160/110 mmHg y la proteinuria es menor de 2 gramos en 24 horas. Se dice que la preeclampsia es severa cuando sobrepasa estos valores o si aparecen otros signos como son: oliguria, trastornos neurológicos, dolor en epigastrio, edema pulmonar, cianosis u otros. La

eclampsia se define como la aparición de convulsiones o coma en una mujer con Hipertensión Arterial (HTA) inducida por el embarazo.

### **2.2.3. Factores de riesgo de la HIE**

Edad materna: es más frecuente en edades extremas, es decir, ante de los 21 años y después de los 35 años de edad.

Paridad: es una enfermedad de nulípara, más del 75% de los casos se presenta en el primer embarazo. se sabe que las madres que presentaron preeclampsia en el primer embarazo tiene un riesgo sustancialmente mayor de presentarla en uno posterior.

Raza: su incidencia es más elevada en afroamericanos e hispanos.

Período intergenésico: cuando este es superior a 10 años, el riesgo de HIE se iguala al de una paciente primigesta.

Herencia familiar: la preeclampsia esta ligada a un gen autosómico recesivo. Es mayor la incidencia en las hijas y nietas de mujeres que han presentado esta entidad en sus embarazos. De manera similar, el riesgo de esta complicación para mujer cuya pareja ha tenido un niño con otra mujer en un embarazo con preeclampsia/eclampsia es el doble que el riesgo de las mujeres sin historia familiar en ambas familias.

Peso materno: muy bajo u obesidad. Si el IMC se encuentra  $\leq 20$  el riesgo se reduce significativamente, mientras que si este se encuentra  $\geq 35$  se duplica el riesgo.

Estado nutricional: deficiencias proteínicas, vitamínicas y la desnutrición grave.

Factores obstétricos: embarazo múltiple, hidropesía fetal no inmune, mola hidatiforme, eritroblastosis fetal y polihidramnios.

Enfermedades crónicas: por ejemplo la hipertensión arterial, diabetes mellitus y nefropatías.

Anticuerpos antifosfolípidos: se asocia con cuadros de preeclampsia al final de la gestación.

Patrones culturales y factores socio-económicos: pobreza extrema, algunas creencias y hábitos nocivos para la salud como el alcohol y drogas.

#### **2.2.4. Etiología**

La causa aún permanece desconocida, algunos investigadores afirman la isquemia uterina como un factor primario, ya que esta se desarrolla en mujeres cuyo denominador común es una disminución en la perfusión placentaria. Se ha demostrado que la placenta desempeña una función importante en la génesis de la preeclampsia/eclampsia, ya que las manifestaciones clínicas desaparecen rápidamente después del parto.

En la actualidad existen múltiples teorías que tratan de explicar la etiología de la HIE, siendo las siguientes cuatro las que cuentan con mayor aceptación. Las cuales tienen como denominador común un daño endotelial que desencadena una enfermedad sistémica.

##### **2.2.4.1. Teoría útero placentaria o de placentación anómala:**

Friedman et al (1994), explica la como inicio de la enfermedad: En el embarazo normal se produce entre la semana 10 y 16 de gestación una primera etapa de migración del trofoblasto, las paredes musculares y el endotelio de la porción decidual de las arterias espiraladas son reemplazadas por este trofoblasto, con la finalidad de garantizarle al feto mayor irrigación sanguínea.

Entre las semanas 16 y 22 ocurre la segunda etapa de migración, en la cual el trofoblasto invade la capa muscular de las arterias en espiral. De esta manera, los vasos se transforman en conductos dilatados, rígidos y de paredes delgadas que facilitan el paso de sangre hacia la placenta. En las mujeres con preeclampsia/

eclampsia, la segunda etapa de la migración trofoblástica no se lleva a cabo, debido a que por razones aun desconocidas las células trofoblásticas no pasan más allá de la decidua, se quedan en un espacio de transición entre esta y el endometrio. Entonces el efecto inicial de la HIE sería una placentación anormal. Las arterias espiraladas conservarían su capa muscular y su innervación adrenérgica, lo cual produciría disminución en la perfusión útero placentaria.

#### 2.2.4.2. Teoría del estrés oxidativo:

La cual se basa en la existencia de una lesión funcional y estructural del endotelio vascular, causada por una disminución de la actividad de la superóxido dismutasa (SOD) y glutatión peroxidasa (GSH-Px), con incremento de la formación de radicales libres de O<sub>2</sub>, aniones superóxidos, peróxidos lipídicos y activación de neutrófilos. Los superóxidos inactivan al óxido nítrico (NO) y cambian el equilibrio PGI<sub>2</sub>/TxA<sub>2</sub> a favor TxA<sub>2</sub> lo que trae como consecuencia un incremento de la agregación plaquetaria y la vasoconstricción.

#### 2.2.4.3. Teoría genética:

La HIE, es una enfermedad poligénica, que al asociarse con factores ambientales, estos afectan la expresión de los mismos y pueden predisponer a la mujer embarazada a desarrollar esta enfermedad. Además los genes del feto también parecen contribuir el desarrollo de esta patología. Sin embargo, también se habla de que la preclampsia/eclampsia puede ser consecuencia de una enfermedad hereditaria asociada a un gen materno recesivo y que la expresión de la enfermedad depende entonces del padre. Por ello es muy probable que la preclampsia/ eclampsia involucre una huella genómica paterna de ciertos genes localizados en los cromosomas 1, 3, 4, 9 y 18.

#### 2.2.4.4 Teoría inmunológica

Esta teoría se basa en las características de aloinjerto que posee la unidad fetoplacentaria, y que cuando los mecanismos inmunotolerantes fallan, se inicia una reacción inmunológica excesiva. En la preclampsia/eclampsia existe una disminución de anticuerpos bloqueantes circulantes como inmunoglobulina G (IgG) e inmunoglobulina M (IgM), así como la participación de inmunidad humoral, inmunidad celular y citoquinas como: interleuquinas – 6 (IL-6) ó el factor de necrosis tumoral (TNF). También se ha identificado una alteración en el gen de histocompatibilidad HLA-G el cual se expresa en el citotrofoblasto y participa en la protección inmunológica.

#### **2.2.5. Predicción de la HIE**

Algunas pruebas para reconocer a la paciente con alto riesgo para el desarrollo de esta patología son:

Eco doppler de la arteria uterina: fue descrito por Campbell, (1983) el cual sugirió que la inadecuada invasión trofoblástica de las arterias espiraladas producen cambios en las ondas de velocidad de flujo (OVF). A través de la medición de las velocidades de la sangre durante la sístole y la diástole se han propuesto varios índices: resistencia (IR), pulsatilidad (IP) y relación sístole/diástole (S/D); generalmente el valor de estos parámetros es directamente proporcional a la resistencia inmediata al vaso evaluado. Estas investigaciones definieron una onda anormal de la arteria uterina como aquella con un índice sístole/diástole (S/D)  $\geq 2,7$ ; Índice de pulsatilidad  $\geq 1,45$  o menor del 95 percentil de la curva de valores según edad gestacional preestablecida por otros autores. o persistencia de la incisura

diastólica unilateral o bilateral. Se recomienda su realización entre las semanas 22 y 25 de gestación.

Acido úrico: se ha asociado a la HIE por su participación en el proceso inflamatorio endotelial, característico de esta entidad. Otros estudios han relacionado la hiperuricemia con una disminución de la perfusión glomerular propia de la insuficiencia renal aguda que se ocurre en la HIE.

Calcio urinario: en la HIE, el metabolismo del calcio se encuentra alterado, esto produce una disminución urinaria del mismo, sin embargo, en estudios multicéntricos apoyados por la OMS se concluyó que el suplemento con calcio no previene la incidencia de HIE, pero si disminuye significativamente sus complicaciones maternas y neonatales.

En la actualidad, se recomienda realizar una evaluación Doppler antes de las 25 semanas de gestación, debido a que la presencia de un índice S/D (Sístole/diástole) mayor al punto de corte óptimo a las 25 semanas y su persistencia es predictor de HIE en poblaciones de alto riesgo, no obstante, los factores de riesgo también juegan un papel importante en la predicción de la aparición de la HIE por ello se deben tener en cuenta: a) la historia personal y familiar, el riesgo aumenta 5 veces si la madre de la gestante sufrió preeclampsia o eclampsia. b) ser nulípara. c) el riesgo se incrementa si el esposo o pareja nació de madre con HIE previa. d) el riesgo se presenta de *novo* en un embarazo con un nuevo esposo o nueva pareja.

### **2.2.6. Aspectos diagnósticos de la HIE**

El objetivo principal para el manejo satisfactorio de las pacientes con HIE es reducir la morbimortalidad materno fetal, para ello es necesario hacer un diagnóstico precoz.

2.2.6.1. Preeclampsia leve: se establece el diagnóstico de preeclampsia leve cuando se presentan los siguientes criterios después de la semana 20 de gestación,

durante el parto o en las primeras seis semanas posparto en una mujer sin hipertensión arterial previa:

Tensión arterial: 140/90 mmHg – 159/109 mmHg.

Edema grado I, que esta localizado en los pies o el área pretibial, o edema grado II, que es marcado en miembros inferiores.

Proteinuria en orina de 24 horas mayor de 300 mg pero menor de 500 mg o de hasta dos cruces, en una muestra de orina tomada al azar.

2.2.6.2. Preeclampsia severa: se establece el diagnóstico de preeclampsia severa cuando se presentan uno o más de los siguientes criterios después de la semana 20 de gestación, durante el parto o en las primeras seis semanas posparto.

Tensión arterial: mayor o igual a 160/110 mmHg, obtenida en dos tomas con intervalos de 6 horas.

Edema grado III, que es localizado en abdomen, región sacra, manos o cara, o edema grado IV, que es la anasarca.

Proteinuria en orina de 24 horas de 500 mg o más o de 3 a 4 cruces en una muestra tomada al azar.

Signos y síntomas visuales como: escotomas centelleantes, visión borrosa, hemorragias retinianas o amaurosis.

Signos y síntomas neurológicos como: tinnitus, cefálea persistente, hiperreflexia, clonus o coma.

Síntomas abdominales: dolor en epigastrio y/o en hipocondrio derecho.

En casos severos puede ocurrir edema agudo de pulmón, insuficiencia renal aguda o alteraciones del sistema de coagulación que se pueden manifestar clínicamente por hematomas, petequias o sangrado activo y en casos más severos coagulación intravascular diseminada.

### 2.2.6.3. Eclampsia:

Son los síntomas de preeclampsia acompañados de convulsiones o estado de coma, en ausencia de otras causas de convulsiones.

### **2.2.7. Prevención**

En este nivel se aplican todas las medidas necesarias a las pacientes con factores de riesgo evidentes para HIE, para que no se desarrolle la enfermedad. Se recomienda el uso de los siguientes agentes farmacológicos.

Acido acetilsalicílico: administrar dosis bajas (60-100mg/día), con la finalidad de inhibir en forma selectiva la síntesis plaquetaria de tromboxano, así como de incrementar la producción endotelial de prostaciclina, con lo que se mejora la vasodilatación.

Suplementos de calcio: la ingestión de 2 g de calcio al día han demostrado beneficios, en poblaciones de alto riesgo con baja ingesta de calcio, puede disminuir el riesgo de HIE.

### **2.2.8. Tratamiento:**

Definitivamente el tratamiento es empírico y sintomático porque no está dirigido a la causa, la cual como se sabe es desconocida. Los tres objetivos principales que se pretenden alcanzar son:

Prevenir el desarrollo de convulsiones y de esta manera, disminuir el riesgo de un ECV (evento cerebro vascular).

Disminuir el vasoespasmo y evitar así, que la HTA deje secuelas en la madre.

Obtener un recién nacido en buenas condiciones para evitar problemas en la etapa neonatal y en el desarrollo neurológico. Hay que tener en cuenta que la identificación de preeclampsia durante el embarazo es un potente productor de Apgar bajo, muerte u hospitalización neonatal, como también recién nacido prematuro.

#### 2.2.8.1. Estrategia terapéutica

##### Evaluación inicial

El objetivo principal del manejo de la preeclampsia deberá siempre estar orientado a la seguridad materna. Se debe interrogar intencionadamente sobre la presencia de sintomatología vasoespasmódica, como cefalea y visión borrosa, dolor epigástrico o en cuadrante superior derecho, náusea y vómito; la vigilancia estrecha de parámetros hemodinámicos maternos (frecuencia cardiaca, presión arterial y presión venosa central), evaluación del llenado capilar, diuresis, estimación de la proteinuria por tira reactiva, biometría hemática, cuenta plaquetaria, tiempo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina, urea, creatinina, ácido úrico, albúmina, bilirrubinas y enzimas hepáticas (ALT, AST y DHL). En los casos graves las gasometrías arterial y venosa central, permiten calcular parámetros hemodinámicos indirectos que son de utilidad para decidir el manejo más adecuado a las condiciones de la paciente. Además, si éstas lo permiten, se debe realizar la estimación ultrasonográfica del crecimiento fetal y del volumen del líquido amniótico, así como un perfil biofísico fetal.

La mayoría de las pacientes con preeclampsia severa pueden ser manejadas sólo con vigilancia de la presión venosa central y gasto urinario, continuando ésta durante el puerperio inmediato debido a que pueden ocurrir grandes fluctuaciones hemodinámicas por redistribución del volumen. El cateterismo de la arteria pulmonar

está indicado sólo en presencia de edema pulmonar refractario, oliguria persistente, azoemia grave, hipertensión refractaria, enfermedad cardíaca grave, nefropatía avanzada y falla multiorgánica.

#### 2.2.8.1.2 Expansión del volumen plasmático

El objetivo de la expansión del volumen plasmático es mantener la perfusión tisular, prerequisite esencial de la vasodilatación farmacológica. Existen diferentes líquidos para la reposición de volumen en la paciente preecláptica que incluyen cristaloides, como la solución de Ringer con lactato y la solución de cloruro de sodio al 0.9%; y coloides como los polímeros de almidón. Además, se encuentran disponibles la sangre y sus derivados. En las mujeres con preeclampsia la presión coloido-osmótica usualmente es baja y la permeabilidad vascular está incrementada, lo que puede conducir a edema pulmonar o cerebral ante una sobrecarga de volumen. Este riesgo es aún mayor después del parto, cuando el volumen venoso frecuentemente se incrementa.

#### Tratamiento farmacológico

##### 2.2.8.1.3.1. Neuroprofilaxis

El sulfato de magnesio representa la primera elección para prevenir la aparición de convulsiones en las mujeres con preeclampsia severa. Además, se ha relacionado con una reducción significativa en la recurrencia de las crisis convulsivas. La dosis de impregnación es de 5 g diluidos en 10 mL de solución glucofisiológica administrados por vía intravenosa en 10 minutos, seguidos por una dosis de mantenimiento intravenosa de 1-2 g/h. La infusión debe iniciarse al ingreso de la paciente y continuar durante 24 horas después del evento obstétrico o de la última convulsión ecláptica. Los niveles plasmáticos de magnesio deben medirse en

presencia de disfunción renal y/o en ausencia de los reflejos osteotendinosos, debiendo encontrarse entre 4 a 7 mEq/L.

La administración de sulfato de magnesio no está exenta de efectos adversos, que incluyen: rubor, náusea, cefalea, somnolencia, nistagmus, letargia, retención urinaria, impactación fecal, hipotermia y visión borrosa. La abolición de los reflejos osteotendinosos ocurre cuando las concentraciones plasmáticas de magnesio se encuentran alrededor de 12 mg/dL. En algunos casos puede ocurrir hipocalcemia y en casos graves, edema pulmonar, depresión respiratoria o paro respiratorio. Entre los efectos fetales asociados a concentraciones elevadas de magnesio se han descrito depresión respiratoria e hiporreflexia.

La depresión respiratoria materna se puede revertir con 1 g de gluconato de calcio por vía intravenosa junto con la suspensión del sulfato de magnesio. Para la depresión y paro respiratorio, se requieren la intubación traqueal y la ventilación mecánica asistida. Los cuidados que se deben tener para reducir estos riesgos, son la administración con bomba de infusión y la vigilancia clínica los reflejos osteotendinosos, la diuresis y los movimientos respiratorios.

En caso de no contar con sulfato de magnesio se puede utilizar como alternativa difenilhidantoína, a razón de 15 a 20 mg/kg intravenosos administrados en un periodo de 1 hora en dosis única, seguidos de 100 mg intravenosos cada 8 horas o de 250 mg intravenosos cada 12 horas, como régimen de mantenimiento. En las pacientes con convulsiones recurrentes a pesar de estar recibiendo dosis adecuadas de sulfato de magnesio se puede utilizar amobarbital sódico, 250 mg intravenosos en 3-5 minutos.

## Manejo antihipertensivo

El tratamiento antihipertensivo está dirigido a prevenir complicaciones cerebrovasculares y cardiovasculares, y se recomienda generalmente cuando la presión arterial diastólica es  $> 105$  mmHg, y la presión arterial sistólica es  $> 160$  mmHg, evitando descensos súbitos. El objetivo es mantener la presión sistólica entre 140 y 160 mmHg, y la presión diastólica entre 90 y 105 mmHg, con objeto de mantener la presión de perfusión cerebral y el flujo sanguíneo uteroplacentario. En Venezuela, el agente más frecuentemente utilizado para este propósito es la alfa metil dopa 500 mg VO cada 6 horas que es un antagonista adrenérgico de acción central, que no reduce el flujo sanguíneo renal ni placentario y no es teratogénico. El 66% es excretado por vía renal y el 33% se metaboliza en el ámbito hepático. Entre sus efectos colaterales se encuentran: sedación, xerostomía, cefalea, depresión, anemia hemolítica, leucopenia, trombocitopenia, fiebre y una prueba de Coombs falsa positiva, sobre todo cuando se usa por tiempo prolongado, o hidralazina 30 a 50 mg VO cada 6 u 8 horas.

Otros fármacos que también se utilizan en el control de la hipertensión aguda severa son el labetalol y la nifedipina oral de acción corta. Existen otros antihipertensivos potentes como el nitroprusiato de sodio pero su manejo se reserva para una unidad de terapia intensiva. Los diuréticos sólo se utilizan en el caso de edema pulmonar.

### 2.2.8.1.3.3. Uso de corticosteroides

Están indicados en embarazos entre las 28 y las 34 semanas más 5 días, cuando por el deterioro materno o fetal se requiera la interrupción de la gestación y en presencia de síndrome de HELLP, en donde su uso se asocia a recuperación significativamente más rápida en los parámetros bioquímicos, recuento de plaquetas,

en la presión arterial, y en el gasto urinario. La dosificación recomendada es de 10 mg de dexametasona intravenosa cada 12 horas hasta la mejoría de los parámetros hemodinámicos y de laboratorio, y para madurez fetal, betametasona 12 mg IM cada 24 horas, por 2 dosis, o dexametasona 6 mg IM cada 12 hrs, 4 dosis.

#### 2.2.8.1.4. Interrupción del embarazo

Si bien, el tratamiento definitivo es la interrupción del embarazo y la remoción del tejido placentario, la decisión para interrumpir el embarazo debe considerar la gravedad de la condición materna, la edad gestacional y el estado de bienestar fetal al momento de la evaluación inicial, así como el tipo de unidad médica.

Independientemente de la edad gestacional, son indicaciones maternas para la interrupción del embarazo: preeclampsia severa, trombocitopenia ( $< 100,000$  plaquetas/  $\text{mm}^3$ ), deterioro progresivo de la función hepática/renal, sospecha de desprendimiento prematuro de placenta normoinserta, persistencia de alteraciones visuales, cefalea, dolor epigástrico, náusea o vómito. Las indicaciones fetales para interrupción del embarazo incluyen: restricción severa del crecimiento fetal, prueba sin estrés no reactiva, oligohidramnios, disminución en la percepción de los movimientos fetales, muerte fetal.

En la preeclampsia sin criterios de severidad, el parto vaginal constituye la vía de elección para el nacimiento, y la cesárea se realizará por indicaciones de tipo obstétrico. Para la preeclampsia severa la vía de interrupción del embarazo debe individualizarse acorde con la estabilidad materna y fetal, la presencia de complicaciones, las condiciones obstétricas (presencia de trabajo de parto y puntuación de Bishop), y la disponibilidad de soporte para la atención de las posibles complicaciones dentro de la unidad médica.

## **2.2.9. Manejo de la HIE**

### 2.2.9.1. Preeclampsia leve: manejo

Según Dra. Verónica Natalia Joerin y colb. (Enero 2007). Se realizará un tratamiento en forma ambulatoria, debe alertarse a la paciente sobre los signos y síntomas de empeoramiento de la preeclampsia. Debe recomendarse una dieta regular, es decir, normosódica hiperprotéica, con actividad física sin limitaciones. Además debe indicarse la toma de la presión arterial en forma diaria, la vigilancia del peso y de aparición de edemas así como también la realización de laboratorios control en forma periódica.

Según Dr. José Pacheco Maestro Latinoamericano de la Obstetricia y Ginecología. (Perú 2006). El manejo de la preeclampsia leve debería consistir en una estadía corta en el hospital, de manera de controlar la hipertensión y el bienestar fetal. Se sugiere realizar una velocimetría Doppler de la arteria umbilical.

### 2.2.9.2. Preeclampsia severa: manejo médico:

Hospitalización, en una sala oscura y aislada de ruidos

Reposo absoluto, de preferencia en decúbito lateral izquierdo

Dieta absoluta.

Se controlarán los signos vitales cada 4 hs, el peso materno una vez al día, la medición de la diuresis, fondo de ojo en días alternos, electrocardiograma al ingreso, rayo x de tórax y presión venosa central de ser necesario.

El nifedipino es un antagonista de los canales de calcio de elección para el manejo de la hipertensión severa aguda. Al mismo tiempo que permite que se gane más tiempo, se obtiene también una mejor función renal. A la dosis de 10 a 20 mg

por vía sublingual u oral y repetir cada 30 minutos a 1 hora por tres veces, si es necesario.

Sulfato de magnesio: la dosis de ataque es de 5 grs. en 10 de solución glucofisiologica vía endovenosa en 10 minutos. La dosis de mantenimiento en de 5 grs. en 500 cc de dextrosa al 5% a 35 gotas por minuto (equivale a razón de 1gr por hora).

Durante el uso del sulfato de magnesio es necesario mantener: reflejos presentes, diuresis mayor a 25 ml/hora y ausencia de depresión respiratoria.

Hipotensores por vía parenteral frente a la falta de respuesta a los antihipertensivos orales.

#### 2.2.9.3. Preeclampsia severa: manejo obstétrico

Se deberá tener siempre presente la posibilidad de interrupción del embarazo, siendo los criterios para la interrupción del mismo los siguientes:

Preeclampsia moderada con feto maduro (edad gestacional mayor a las 37 semanas).

Preeclampsia severa con edad gestacional mayor de 34 semanas

Preeclampsia severa con feto inmaduro, en que fracasa el tratamiento médico o se presenta el deterioro progresivo del estado materno (HTA severa, crisis hipertensiva)

Evidencia de deterioro de la unidad feto placentaria, independientemente de la edad gestacional

Presencia de eclampsia.

#### 2.2.9.4. Eclampsia: manejo médico

Frente al gran riesgo materno y fetal que supone la eclampsia, debe recordarse que el único tratamiento efectivo y específico de la enfermedad es la interrupción del

embarazo. Los puntos básicos en el manejo de la eclampsia son: hospitalización en una habitación tranquila, bajo observación constante del personal médico y enfermero; protección de traumatismos, acolchonamiento y depresor de lengua preparado para evitar mordeduras. Catéter para determinar presión venosa central, oxigenación (por sonda, máscara o tienda), sonda vesical permanente, auscultación del aparato respiratorio y cardiovascular en busca de signos de insuficiencia cardíaca y focos bronconeumónicos, además de vigilar a cada hora o con la mayor frecuencia posible: signos vitales, diuresis y reflejos osteotendinosos. Evaluación hemodinámica y del equilibrio ácido-base. Disminución de la presión arterial.

Yugulación de la crisis convulsiva mediante el uso de sulfato de magnesio comenzando con un bolo endovenoso lento de 5 gramos diluidos en 10cc de solución glucofisiológica a pasar en 10 minutos y continuar con un goteo de 5 gramos de  $\text{SO}_4\text{Mg}$  en 500 cc solución glucofisiológica a 35 gotas por minuto. En caso de insuficiencia respiratoria, por sobrecarga de magnesio, se debe usar el gluconato de calcio, a la dosis de 1 g por vía IV lentamente, en conjunto con la administración de oxígeno. En caso de que no ceda con estas medidas se debe realizar intubación endotraqueal con respiración asistida. También está indicado el uso de difenilhidantoina, como droga de segunda elección, cuando este contraindicado el uso de  $\text{SO}_4\text{Mg}$ , dosis de impregnación 15 a 20 mg/kg, lo que equivale a la administración de 2 a 3 ampollas de 250 mg. diluir en solución salina y administrar a una velocidad no mayor de 50 mg por minuto, (con pruebas de funcionamiento hepático normales) la dosis de mantenimiento: 5 a 6 mg/kg dividido en tres dosis.

El diazepam, actúa disminuyendo el consumo de oxígeno por el tejido cerebral, las dosis recomendada son: bolo de 10 mg por vía endovenosa y luego continuar con 50 mg en 500 cc de solución dextrosada al 5%, pero que posee efectos nocivos sobre el feto (depresión respiratoria, hipotonía), por esta razón actualmente se encuentra en desuso.

#### 2.2.9.5 Eclampsia: manejo obstétrico

Interrupción del embarazo una vez controlado el cuadro convulsivo, las cifras tensionales y recuperada la conciencia de la madre. El parto puede resolverse a través de inducción oxiótica u operación cesárea, de acuerdo a las condiciones obstétricas de la paciente.

#### **2.2.10. Cuidados posparto**

Las pacientes con preeclampsia deben permanecer bajo monitorización estrecha de los signos vitales y evaluación hemodinámica, aporte de líquidos y productos sanguíneos, gasto urinario, oximetría de pulso, auscultación pulmonar y síntomas durante al menos 48 horas posteriores al parto. La profilaxis de las convulsiones se mantienen durante las primeras 24 horas del puerperio y/o las 24 horas siguientes a la última convulsión. Puede requerirse un antihipertensivo oral para cifras persistentes  $\geq 155/105$  mmHg. En el puerperio la elección del antihipertensivo dependerá del patrón hemodinámico. Después del egreso hospitalario, es importante continuar con la monitorización de la presión arterial, la que usualmente se normaliza dentro de las 6 semanas del puerperio. Las mujeres con hipertensión después de 6-12 semanas posparto requieren una reevaluación y probablemente tratamiento a largo plazo. Las mujeres con preeclampsia deben recibir consejería en relación al riesgo de complicaciones hipertensivas en los embarazos futuros. En general la tasa de preeclampsia en embarazos subsecuentes es de aproximadamente el 25%, con tasas sustancialmente mayores cuando se suman otros factores de riesgo.

## **2.2.11. Complicaciones obstétricas**

### 2.2.11.1. Oligoamnios:

La disminución del volumen de líquido amniótico a menudo constituye una de las primeras claves de una anomalía fetal o estado patológico materno. Igual que el polihidramnios aunque no se encuentre una alteración fetal se relaciona con mayor morbimortalidad. La valoración del volumen de líquido amniótico es semicuantitativa por medio del mayor bolso de líquido o por el índice de líquido amniótico. (Técnica de cuatro cuadrantes). Se define oligoamnios como un índice de líquido menor de 5 cms, y polihidramnios mayor de 20 cms. según la técnica de Phelan.

Anteriormente todos los efectos fetales del oligoamnios se atribuyeron a la compresión. Recientemente se sabe que la hipoplasia pulmonar se debe a la baja presión del líquido amniótico. Normalmente la presión intraamniótica varía entre 1 y 14 cms, en presencia de oligohidramnios y membranas íntegras la presión de 1 mm de mercurio o menor. Esto ocasiona una mayor salida de líquido alveolar, lo que altera el desarrollo pulmonar.

Las causas de oligohidramnios son múltiples y algunas controvertidas, trastornos maternos como hipovolemia, ingestión de medicamentos, hipertensión inducida por el embarazo, ruptura prematura de membranas, RCIU, síndrome de postmadurez, anomalías fetales (aparato urinario) e idiopático.

### 2.2.11.2. Desprendimiento prematuro de placenta normoinserta:

Se denomina así al desprendimiento total o parcial de una placenta normalmente inserta, antes del alumbramiento pero después de las 20 semanas de

gestación. Algunos autores lo asocian con la hipertensión crónica o preeclampsia, ya que existe el antecedente de hipertensión, en casi 50% de las pacientes.

#### Clasificación:

Se han propuesto varias clasificaciones, pero las más utilizadas son la de Page (1954) y la de Sher (1978).

La primera se divide en 4 grados de acuerdo con la presentación clínica y severidad:

Grado 0: el diagnóstico de DPP se hace en forma retrospectiva.

Grado 1: incluye solo a las pacientes con hemorragia genital.

Grado 2: pacientes con sangrado genital, hemorragia oculta, hipersensibilidad uterina y sufrimiento fetal.

Grado 3: pacientes con sangrado genital, hemorragia oculta, hipersensibilidad uterina, muerte fetal y algunas veces coagulopatía.

La clasificación de Sher correlaciona el incremento de la morbilidad materna con el incremento en el grado de DPP.

Grado I (leve): corresponde a los casos donde el diagnóstico se realiza de manera retrospectiva. Estas pacientes suelen presentar hematomas retroplacentarios de aproximadamente 150 ml. Esto no supone riesgo alguno para el feto.

Grado II (moderado): es aquel donde la hemorragia anteparto va acompañada de los clásicos signos de DPP y el feto está vivo. El volumen del hematoma oscila entre 150-500 ml, superando en el 27% de los casos los 500 ml. El 92% de estas

pacientes presentan alteraciones del patrón de la frecuencia cardiaca fetal y la mortalidad perinatal es elevada, sobre todo si el parto es vaginal.

Grado III (severo): se presentan las mismas circunstancias del grado II pero, además, se confirma muerte fetal.

#### Cuadro clínico:

Es un sangramiento característico del tercer trimestre del embarazo. Los síntomas varían de acuerdo con la localización del proceso y su extensión, e incluyen sangramiento materno en aproximadamente 20% de los casos antes del parto, útero irritable y tenso, sufrimiento fetal y trastornos de la coagulación en los casos graves.

La clínica realiza el diagnóstico en sus formas típica y grave:

Dolor en hipogastrio variable

Sangrado vaginal en el tercer trimestre del embarazo: oscuro, continuo, de cantidad variable, en ocasiones con coágulos. 78%

Hipertonía uterina 17%

Hipersensibilidad uterina 66%

Sufrimiento fetal 68%

Forma leve. La superficie placentaria desprendida es menos de 20%. Si el desprendimiento es central, la sangre puede no salir al exterior y se desliza por debajo de las membranas. Si es lateral, sale con más facilidad al exterior. Esta pérdida de sangre es escasa, oscura y puede tener pequeños coágulos. El útero puede aparecer normal o con ligera hipertonía o polisistolia. El dolor abdominal es escaso, o no se produce, y el feto está vivo, con tonos cardiacos normales o taquicárdicos.

Forma moderada. Existe sangramiento vaginal discreto o puede estar ausente (sangre oculta). El dolor abdominal es moderado y existe hipertonía uterina con cambios en la frecuencia cardíaca fetal que sugieren hipoxia y a veces muerte fetal.

Forma grave. El sangramiento vaginal visible no guarda relación con la gravedad de la paciente. El dolor abdominal puede ser intenso, brusco, con sensación de tensión del abdomen.

El DPPNI con hemorragia oculta lleva a mayores problemas en la embarazada, no solo por la mayor posibilidad de coagulopatía de consumo, sino porque no se advierte fácilmente la magnitud de la hemorragia y, en consecuencia, la reposición sanguínea puede ser tardía. Casi todas las complicaciones maternas del DPPNI se producen como consecuencia de la hipovolemia. Una de ellas es la insuficiencia renal por necrosis cortical, la coagulopatía de consumo y el útero de couvelaire que consiste en la extravasación de sangre dentro del miometrio y debajo de la serosa del útero que ocasiona atonía uterina en el puerperio inmediato. Con respecto al feto, la mayoría de las complicaciones son consecuencia de la prematuridad y de la hipoxia.

#### 2.2.11.3. Sufrimiento fetal:

“Es un síndrome caracterizado por la suspensión o grave disminución del intercambio gaseoso a nivel de la placenta, que resulta en hipoxemia, hipercapnia e hipoxia tisular con acidosis metabólica.”

“Aquella asfixia fetal progresiva, que, si no es corregida o evitada, provocará una descompensación de la respuesta fisiológica, desencadenando un daño permanente del Sistema Nervioso Central (SNC), falla múltiple de órganos y muerte”.

Sufrimiento fetal agudo: Es una patología que se instala durante el trabajo de parto, caracterizado por una insuficiencia placentaria de tipo respiratoria, que provoca

trastornos en el feto. Su forma leve o moderada produce hipoxia y sus formas graves son capaces de producir acidosis, parálisis cerebral y muerte fetal y/o neonatal.

Factores de riesgo: sufrimiento fetal crónico, RCIU, patologías maternas vasculares, hipertensión arterial con o sin proteinuria, hipotensión arterial, hipercontractilidad uterina, isoinmunización Rh, patologías del cordón umbilical (compresiones, circulares, prociencias, torsiones).

Sufrimiento fetal crónico: Es una patología que se instala durante el embarazo, caracterizado por una insuficiencia placentaria de tipo nutricional, que provoca trastornos en el desarrollo fetal. Su forma leve o moderada es causa de Retardo de Crecimiento Intrauterino (RCIU) y su forma grave puede llegar hasta el óbito fetal.

Factores de riesgo: preeclampsia, diabetes gestacional, trastornos de la alimentación, embarazos múltiples, antecedentes de RCIU, consultas prenatales insuficientes o nulas, infecciones TORCH.

Fisiopatología del sufrimiento fetal.

El crecimiento fetal normal depende de un aporte ininterrumpido de oxígeno a los tejidos. Una interrupción crónica en la entrega de ese elemento ocasiona retardo del crecimiento intrauterino, si esa entrega se ve afectada de forma aguda, según el grado de hipoxia, el feto puede morir rápidamente o exhibir signos de sufrimiento (por ejemplo: disminución de los esfuerzos respiratorios o de los movimientos fetales, taquicardia, bradicardia, pérdida de la variabilidad de la frecuencia cardíaca fetal, eliminación de meconio, acidosis metabólica y Apgar bajo).

Los factores que afectan la entrega de oxígeno y el intercambio de anhídrido carbónico a través de la placenta alteran la respiración fetal. Este intercambio de gases se produce por difusión simple, y depende de los gradientes de presión entre la sangre materna que perfunde el útero y la sangre fetal que circula a través de la placenta.

Las condiciones que resultan de la interrupción parcial y prolongada de la circulación (insuficiencia útero-placentaria o compresión de cordón), ocasionan fluctuaciones en la P02 fetal, (de valores normales de 29-34 mmHg hasta 9-14 mmHg) y en la PC02 (de valores normales de 35-45 mmHg hasta 70-145 mmHg). Las consecuencias prenatales que pueden producirse son frecuentes e incluyen la hipoxemia (disminución de la tensión de oxígeno) y la isquemia (disminución del aporte de sangre a los tejidos). La acidosis metabólica y/o respiratoria resultante depende de la severidad de la injuria. La alteración del intercambio del gas fetal puede ser consecuencia de hipotensión arterial materna, debido a la posición supina o actividad uterina tetánica secundaria u oxitócica.

#### 2.2.11.4. Óbito fetal:

Es la muerte fetal ocurrida luego de las 20 semanas de gestación y antes del nacimiento.

Las causas son múltiples, entre ellas podemos mencionar:

Reducción de la perfusión sanguínea útero-placentaria: Originada por Hipertensión arterial inducida o preexistente a la gestación, Anemia aguda, Insuficiencia cardíaca, Cardiopatía materna, Arritmia, Desprendimiento de placenta normoinserta.

Reducción del aporte de oxígeno al feto: Originado por Infartos, calcificaciones y hematomas placentarios, procúbito y prociencia de cordón, eritroblastosis fetal por isoimmunización RH, Inhalación de monóxido de carbono, anemia materna grave.

Aporte calórico insuficiente: Originado por desnutrición materna grave, o por enfermedades caquetizantes.

Desequilibrio metabólico: Originado por diabetes materna grave o descompensada.

Infecciones: Originadas por TORCH.

Hipertermia, toxinas bacterianas y parasitosis: Intervienen las virosis, las infecciones bacterianas graves y parasitarias de la madre, de las membranas ovulares y del feto.

Intoxicaciones maternas y Drogadicción: Originadas por ingesta accidental de plomo, mercurio, DDT, Benzol...etc.

Malformaciones congénitas: Las incompatibles con el crecimiento y desarrollo fetal (cardiacas, del SNC, renales, etc).

Alteraciones circulatorias fetales: Como puede ser en los gemelos univitelinos (feto transfusor).

Clínica:

La embarazada deja de percibir movimientos fetales.

El peso materno se mantiene o disminuye.

La altura uterina detiene su crecimiento o aun disminuye si la reabsorción de líquido amniótico es importante.

La auscultación de los latidos cardiofetales es negativa.

El signo de Boero: es la auscultación de los latidos aórticos maternos con nitidez debido a la reabsorción de líquido amniótico.

El feto se hace menos perceptible a la palpación a medida que avanza la maceración.

El signo de Negri es la crepitación de la cabeza fetal al realizar la palpación del mismo.

Frecuentemente se constatan pérdidas hemáticas oscuras por vagina.

Aumento de la consistencia del cuello uterino al tacto vaginal como consecuencia de la declinación hormonal.

#### 2.2.11.5. Muerte materna.

Los estados hipertensivos del embarazo figuran en los países subdesarrollados dentro de las 10 primeras causas de muerte materna y en varias de ellas constituye la primera causa. Esta mortalidad puede considerarse evitable si se tiene en cuenta que

las cifras informales de mortalidad materna por eclampsia varían entre 0 – 14%. La mortalidad es mayor cuando mayor es la edad y la paridad.

### **2.2.12. Complicaciones médicas**

#### **2.2.12.1. Síndrome HELLP.**

Descrito por Weinstein (1985), se caracteriza por presentar, además de la sintomatología de la HIE, hemólisis, alteración de las pruebas funcionales hepáticas y trombocitopenia. El cuadro se presenta con dolor en hipogastrio y/o hipocondrio derecho, náuseas y vómitos, síntomas que se pueden confundir con los de una patología gastrointestinal. Pueden presentarse otros signos por la trombocitopenia como hematuria, gingivorragia, etc. Se asocia con un incremento en el riesgo de resultados adversos incluyendo DPPNI, insuficiencia renal, hematoma hepático subcapsular, y aun muerte fetal o materna. Los criterios diagnósticos de esta complicación son:

Criterios de Tennessee para el diagnóstico de síndrome HELLP.

Hemólisis:

Anormalidades en el frotis de sangre periférica (esquistocitos).

Bilirrubina total > 1.2 mg/dl.

Ausencia de haptoglobina en plasma.

Elevación de enzimas hepáticas:

TGO > 72 UI/L.

TGP > 45 UI/L.

LDH > 600 UI/L.

Plaquetopenia: < 100.000 plaquetas/mm<sup>3</sup>.

Se establece el diagnóstico con la presencia de 2 o más criterios.

Clasificación de la gravedad del síndrome HELLP según Martín.

Clase I: < 50.000 plaquetas/mm<sup>3</sup>.

Clase II: 50.000 a 100.000 plaquetas/mm<sup>3</sup>.

Clase III: > 150.000 plaquetas/mm<sup>3</sup>.

El tratamiento es basado en hemoderivados, como el concentrado globular, si el hematocrito es inferior a 30% o el concentrado plaquetario si tiene manifestaciones hemorrágicas y las plaquetas están en 20 000 antes del parto, en 50 000 antes a la cesárea o con valores de 5 000 aún sin manifestaciones clínicas. La dosis es de 1 unidad por cada 10 kg de peso.

La interrupción del embarazo debe ser rápida, aunque algunos autores consideran el uso de esteroides e interrupción a las 48 horas en casos de embarazos pretérmino. La mayoría se inclina por la interrupción inmediata, por el elevado riesgo de desarrollar coagulación intravascular diseminada, hematoma hepático o insuficiencia renal aguda. Debe ser, preferiblemente, por vía vaginal no instrumental y con anestesia local. En caso de cesárea, la anestesia debe ser general con colocación de dren subaponeurótico y cierre diferido de la piel a las 72 horas (Neiger et al, 1991).

#### 2.2.12.2. Hematoma subcapsular hepático.

La clásica lesión hepática es la necrosis parenquimatosa periportal o focal, en la cual los depósitos hialinos, material similar a fibrina o ambas alteraciones, se observan dentro de los sinusoides hepáticos. La obstrucción de los sinusoides por la fibrina causa daño hepatocelular que se caracteriza por el aumento de las enzimas hepáticas y dolor en el cuadrante superior derecho y en el epigastrio. El aumento de la presión intrahepática va aumentando progresivamente, se forman hematomas subcapsulares y distensión de la cápsula de Glisson, que provocan dolor intenso.

Cuando estos eventos son continuados y excesivos, causan ruptura hepática con peligro inminente para la vida, con una incidencia de 1/45000. Clínicamente se manifiesta por dolor persistente en epigastrio e hipocondrio y el diagnóstico se puede hacer por ecosonografía o tomografía axial computarizada.

La interrupción del embarazo se hará por cesárea, con observación del hematoma, sin manipularlo para evitar su ruptura (Neerhof et al, 1989). Si se rompe un hematoma subcapsular, se requiere embolización arterial o intervención quirúrgica rápida para prevenir la muerte materna. En el momento de la rotura hepática, el dolor de cuadrante superior derecho que suele observarse en pacientes con el síndrome se intensifica y a menudo se irradia al dorso, acompañado por hipotensión intensa. El sitio más frecuente de rotura hepática es la cara anterosuperior del lóbulo derecho y se ha comunicado desde etapas tan tempranas como las 16 semanas de gestación hasta los tres días posparto.

#### 2.2.12.3. Hígado toxémico.

Se observa en el 60% de las mujeres que fallecen por eclampsia y se caracteriza por cambios hemorrágicos secundarios a vasodilatación arteriolar, seguido de un intenso vasoespasmo arterial que produce cambios necróticos con áreas de infarto (Sheehan and Lynch, 1973).

#### 2.2.12.4. Coagulación intravascular diseminada.

Se presenta en aproximadamente el 10% de las pacientes con preeclampsia severa y eclampsia y, a pesar de que no se conoce bien su etiopatogenia, se ha implicado un factor genético como agente causal (Sheehan and Lynch, 1973).

#### 2.2.12.5. Insuficiencia renal aguda.

La lesión típica de la preeclampsia es la endoteliosis glomerular que se observa en el 75% de las pacientes a las que se les practica biopsia renal, más no es patognomónica. Esta lesión se manifiesta por proteinuria y diversos grados de oliguria que se resuelve después de extraer el feto. Pero existen casos en que la lesión progresa hacia oliguria menor de 30 cc/h, que si persiste durante largo tiempo puede llevar a anuria con necrosis tubular aguda, necrosis cortical bilateral y muerte materna (Sibai et al, 1990).

Las lesiones renales observadas en mujeres con preeclampsia incluyen crecimiento glomerular, gotas hialinas en células epiteliales, engrosamiento del mesangio y edema de células endoteliales con estenosis capilar. Se observa incremento de la concentración sérica de nitrógeno de urea sanguínea (BUN) y creatinina transitoriamente en algunas pacientes con el síndrome HELLP avanzado, que suele retornar rápidamente a lo normal después del parto.

Es problemático el pequeño subgrupo de pacientes que continúa con deterioro de la función renal después del parto. No han tenido éxito los intentos por detectar a este grupo de mujeres según el nivel de hipertensión diastólica, presión arterial media y grado de anemia hemolítica microangiopática. Estas pacientes en un momento dado pueden requerir tratamiento por hemodiálisis, temporal o permanente.

#### 2.2.12.6. Edema agudo de pulmón.

Afecta aproximadamente al 3% de las pacientes y, generalmente, su causa es iatrogénica por sobrecarga hídrica. Se presenta más frecuentemente en el período postparto y se caracteriza por disnea severa, hipoxia grave y estertores difusos a la

auscultación. El manejo debe ser en una unidad de cuidados intensivos (Sibai et al, 1987).

#### 2.2.12.7. Edema cerebral.

Debido que en las mujeres con preeclampsia la presión coloido-osmótica usualmente es baja y la permeabilidad vascular está incrementada, puede conducir a edema cerebral ante una sobrecarga de volumen. Este riesgo es aún mayor después del parto, cuando el volumen venoso frecuentemente se incrementa.

Las manifestaciones en el sistema nervioso central debidas a edema cerebral más difuso son preocupantes. En algunos casos, la obnubilación y la confusión son características importantes; los síntomas aumentan y disminuyen. En algunos casos, se desarrolla un coma franco. El pronósticos para estas últimas mujeres es reservado y la herniación del tronco encefálico es una complicación grave.

Durante un periodo de 13 años, identificaron a 10 de 175 mujeres eclámpicas en el Parkland hospital que tenían edema cerebral sintomático (Cunningham y twickler, 2000). Sus síntomas variaban desde somnolencia, confusión y visión borrosa hasta obnubilación y coma. Los cambios del sensorio se correlacionaban con el grado de afectación observado con los estudios de resonancia magnética y tomografía axial computarizada.

#### 2.2.12.8. Encefalopatía hemorrágica.

Las hemorragias macroscópicas debidas a arterias rotas causadas por hipertensión grave son posibles observarlas en cualquier mujer con hipertensión gestacional; sin embargo no es necesaria la presencia de preeclampsia para su desarrollo. Esta complicación es más frecuente en pacientes con hipertensión crónica

subyacente. Sheehan (1950) examinó los encéfalos de 48 mujeres eclámpicas muy poco después de la muerte y se observaron hemorragias, que variaron desde petequias hasta sangrado macroscópico, en el 56 % de los casos. Esta complicación es responsable de aproximadamente el 20% de la mortalidad materna en la eclampsia.

#### 2.2.12.9. Íleo paralítico.

Se presenta principalmente como una complicación de la insuficiencia renal con que cursan algunas pacientes debido al síndrome urémico, en las cuales las manifestaciones gastrointestinales se intensifican con vómitos incoercibles y pudiendo incluso desarrollarse un cuadro de íleo paralítico. Estas manifestaciones del síndrome urémico se deben al acumulo de toxinas que están aún por identificar pero que probablemente incluyan la urea y otros compuestos derivados del metabolismo proteico, productos derivados de las bacterias como las aminos aromáticas y otras moléculas que son inadecuadamente eliminadas de la circulación. La aparición del síndrome urémico es un hecho de mal pronóstico y requiere instaurar el tratamiento con diálisis rápidamente.

#### **2.2.13. Complicaciones fetales.**

Las pacientes con EHE tienen una disminución del flujo útero-placentario, por la vasoconstricción generalizada característica de esta patología que puede ocasionar una disminución en la cantidad de oxígeno y nutrientes que llegan al feto, con la consecuente restricción del crecimiento intrauterino y/o sufrimiento fetal crónico. Estos fetos también son más susceptibles a la hipoxia con sufrimiento fetal agudo.

Debido a que, en muchos casos, es necesaria la interrupción del embarazo antes del término, los recién nacidos pretérmino son mucho más frecuentes en estas pacientes. A pesar de que se ha señalado que estos niños tienen mejor evolución, que los de madres sin la patología, estudios recientes han comprobado que las

consecuencias neonatales del parto pretérmino en mujeres con EHE son semejantes a las de pacientes sin la enfermedad (Friedman et al, 1995).

Resultan de abrupcio placentae, inadecuada perfusión placentaria o parto pretérmino.

Muerte fetal.

Restricción del crecimiento (el flujo sanguíneo uterino disminuye 2 a 3 veces).

Si la nutrición fetal se compromete desde etapas tempranas hay microcefalia.

Parto pretérmino: distrés respiratorio, enfermedad pulmonar crónica, hemorragia intraventricular, parálisis cerebral, sepsis, enterocolitis necrotizante y retraso de crecimiento.

### **2.3. Bases Legales**

Las disposiciones jurídicas en las cuales se fundamenta el derecho a la salud, se encuentra enmarcada en primer lugar en la Constitución de la República Bolivariana de Venezuela (1999), en la Ley del Ejercicio de la Medicina (1982) y en el Código de Deontología Médica (1985).

Según la Constitución de la República Bolivariana de Venezuela (1999), en su artículo 83, expresa lo siguiente:

La salud es un derecho social fundamental, obligación del Estado, que lo garantizará como parte del derecho a la vida. El Estado promoverá y desarrollará políticas orientadas a elevar la calidad de vida, el bienestar colectivo y el acceso a los servicios. Todas las personas tienen derecho a la protección de la salud, así como el deber de participar activamente en su promoción y defensa, y el de cumplir con las medidas sanitarias y de saneamiento que establezca la ley, de conformidad con los tratados y convenios internacionales suscritos y ratificados por la República.

El artículo antes citado, expresa que el Estado es el responsable de promover políticas orientadas a mejorar la calidad de vida del venezolano, en el caso particular de esta investigación, la Hipertensión Inducida por el Embarazo en adolescentes es un grave problema de salud pública que amerita atención especial por parte del Estado Venezolano.

En otro orden de ideas, La Ley del Ejercicio de la Medicina en su artículo 2 tiene como propósito fundamental “la prestación, por parte de profesionales médicos, de servicios encaminados a la conservación, fomento, restitución de la salud y rehabilitación física o psicosocial de los individuos y de la colectividad; la prevención diagnóstico y tratamiento de las enfermedades (...)”. Esto implica la atención en forma inmediata y eficiente por parte del personal médico con todos los recursos que tenga su disposición.

De acuerdo al Código de Deontología Médica, en su artículo 1, es de suma importancia: “El respeto a la vida y a la integridad de la persona humana, el fomento y la preservación de la salud, como componentes del bienestar social, constituyen en todas las circunstancias el deber primordial del médico”. En virtud de lo anterior, es deber del médico atender todas aquellas situaciones que comprometan la salud de un individuo. Entre ellas se puede mencionar el objetivo principal de la presente investigación: el caso de las pacientes adolescentes con HIE las cuales por su inmadurez tanto biológica como psicológica son más susceptibles de presentar complicaciones que les dejen secuelas importantes.

Lo anterior está relacionado con el artículo 2 del Código antes señalado, que plantea lo siguiente: “El médico debe considerar como una de sus obligaciones fundamentales el procurar estar informado de los avances del conocimiento médico. La actitud contraria no es ética, ya que limita en alto grado su capacidad para

suministrar al paciente la ayuda requerida”. De allí, la importancia de que el médico continúe enriqueciendo sus conocimientos y preparándose de acuerdo a los avances de la ciencia y la tecnología médica. Para ello es necesario cultivar la disposición de abnegación y servicio que requiere la profesión médica.

## **CAPITULO III**

### **MARCO METODOLOGICO**

#### **3.1 Tipo de investigación:**

Se realiza un estudio observacional, definido como aquel donde “el investigador no influye, ni modifica algunos de los factores que intervienen en el trabajo, solo describe o mide el fenómeno estudiado”; de tipo documental “porque se basa en la búsqueda, recuperación, análisis, crítica e interpretación de datos secundarios, es decir, los obtenidos y registrado por otros investigadores en fuentes documentales: impresas, audiovisuales o electrónicas”; de corte transversal, puesto que examinamos las características de una determinada población de pacientes, en un determinado período de tiempo y espacio. Con la finalidad de conocer la repercusión de la hipertensión inducida por el embarazo en gestantes adolescentes atendidas en el Servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital “Dr. Luis Razetti” de Barcelona durante el período enero 2007- diciembre 2009.

#### **3.2 Diseño de la investigación**

De acuerdo al diseño, la investigación realizada es retrospectiva puesto, que para efectos del presente estudio, se requirió recabar información directamente de las historias clínicas de las pacientes adolescentes con diagnóstico de trastornos hipertensivos inducidos por el embarazo que asistieron durante el período enero 2007 – diciembre 2009, al Servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital “Dr. Luis Razetti” de Barcelona. El estudio tuvo como propósito exponer la realidad existente, analizarla e interpretarla en conformidad con los datos obtenidos con la finalidad de

diseñar estrategias prácticas e idóneas para abordar el problema de una manera eficaz y eficiente con el objetivo de mejorar la situación planteada.

### **3.3 Población y Muestra**

Desde el punto de vista Estadístico, de acuerdo con Balestrini (2004), la población o universo es “el conjunto finito o infinito de personas, casos o elementos que presentan características comunes” (p. 122). En esta investigación la población en estudio estuvo constituida por el total de las adolescentes embarazadas que acudieron al servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital “Dr. Luis Razetti” de Barcelona en el período antes mencionado.

Específicamente la población finita está conformada por 526 pacientes adolescentes embarazadas con diagnóstico de HIE. Para efecto del presente estudio se seleccionó una muestra de la población. La muestra es un subconjunto representativo y finito de la población accesible. Una muestra representativa es aquella que por sus características similares a las del conjunto, permite hacer inferencias o generalizar los resultados al resto de la población con un margen de error conocido. En este caso en particular, la muestra estuvo constituida por 214 adolescentes con diagnóstico de HIE esto equivale a un 40% significativo de la población objeto de estudio.

El tipo de muestreo es no probabilístico, pues según Arias (2006), expresa:”es un procedimiento de selección en el que se desconoce la probabilidad que tienen los elementos de la población para integrar la muestra. Dentro de este tipo se escogió el muestreo intencional u opinático: En este caso, los elementos son escogidos con base en criterios o juicios preestablecidos por el investigador.

### 3.4 Criterios de inclusión

Toda gestante adolescente con diagnóstico de HIE que presenten complicaciones médicas u obstétricas, en edades comprendidas entre 10 a 19 años de edad y cuya parto sea hospitalario.

### 3.5 Criterios de exclusión

Paciente femenina menor de 10 años de edad.

Paciente femenina mayor de 19 años de edad.

Toda gestante adolescente que consulte por otra causa que no sea HIE.

Toda gestante adolescente con diagnóstico de HIE que no presente complicaciones médicas u obstétricas y cuyo parto sea extrahospitalario.

### 3.6 Variables en estudio

Edad al momento del diagnóstico de HIE.

HIE, distribuida en 3 categorías: a) preeclampsia leve. b) preeclampsia severa y c) Eclampsia.

Control prenatal, distribuido en dos categorías: a) Controlado: >5 controles, b) No controlado: <5 controles. Edad gestacional distribuida en 3 categorías: a) Recién nacido pretérmino (< 37 semanas), b) Recién nacido a término (37 a 41 semanas más 1 día) y c) Postérmino (> 42 semanas). Número de gestas: distribuido en 2 categorías: a) primigesta: primera gestación, b) No primigesta: más de 2 gestaciones. Forma de

resolución del embarazo: distribuido en 4 categorías: a) parto eutócico simple. b) parto distócico simple. c) Parto instrumental. d) Cesárea segmentaria.

Complicaciones obstétricas: oligoamnios, DPPNI, sufrimiento fetal, óbito fetal y muerte materna, en los casos anteriormente mencionados existen dos categorías: presente y ausente.

Complicaciones médicas: insuficiencia renal aguda, disfunción hepática, íleo paralítico, edema agudo de pulmón, edema cerebral, encefalopatía hemorrágica, síndrome HELLP, CID y coma, para las variables anteriormente mencionadas existen dos categorías: a) presente y b) ausente.

Resultado perinatal, distribuido en dos categorías: a) nacido vivo. b) nacidos muertos. Sexo del recién nacido: distribuido en dos categorías: a) femenino. b) masculino. Peso y talla al nacer: expresadas en kilogramos (Kg.) y centímetros (Cm.) respectivamente, que se utilizaron para determinar el crecimiento intrauterino y RCIU, para las cuales, a su vez hubo dos categorías: a) presente y b) ausente.

Puntaje APGAR, distribuido en 3 categorías: a) de 7 -10 puntos. b) de 4-6 puntos. c) < 3 puntos. Depresión neonatal, distribuida en dos categorías: a) presente y b) ausente.

Complicaciones fetales: prematuridad, bajo peso al nacer, RCIU y muerte fetal, las cuales estuvieron distribuidas en dos categorías: a) presente y b) ausente.

### **3.7 Técnicas de recolección de datos**

Hurtado (2000), explica “las técnicas de recolección de datos comprenden procedimientos y actividades que le permiten al investigador, obtener la información necesaria para dar respuesta a su pregunta de investigación” (p.427). Para recolectar los datos en la presente investigación se emplearon como técnicas: la observación indirecta y estructurada. La Observación Estructurada permitió observar los hechos estableciendo de antemano qué aspectos se han de estudiar.

### **3.8 Instrumentos de recolección de datos**

El instrumento de recolección de datos lo define Hurtado (1998), como: “Conjunto de pautas e instrucciones que orientan la atención del investigador, hacia un tipo de investigación específica para impedir que se aleje del punto de interés; los instrumentos indican qué tipos de preguntas hacer y con cuál contenido” (p. 409). Para la técnica de la observación se utilizó como instrumento la Hoja de recolección de datos (apéndice 1). Todo esto, previa autorización del Departamento de Historias Clínicas y del Departamento de Ginecología y Obstetricia del Hospital “Dr. Luis Razetti” de Barcelona.

### **3.9 Presentación y análisis de los datos**

Los datos obtenidos fueron clasificados y registrados para ser analizados y sintetizados de forma descriptiva y se representarán en cuadros expresados en valores absolutos y porcentajes. El análisis estadístico se hizo mediante el programa el software estadístico Statistical Package for the Social Sciences (SPSS), para Windows, versión 11.5. La representación de datos en forma de tablas ofrece mensajes más claros donde las conclusiones son fáciles de entender.

### **3.10 Factibilidad**

La investigación fue viable, en primer lugar, por la accesibilidad del recurso humano, conformado por todas aquellas adolescentes embarazadas con diagnóstico de hipertensión inducida por el embarazo que acudieron al Servicio de Ginecología y obstetricia del Hospital Dr. Luis Razetti de Barcelona, Estado

Anzoátegui, durante el periodo enero 2007- diciembre 2009. En segundo lugar, se solicitará autorización al Departamento de Registros Médicos del hospital “Dr. Luis Razetti” de Barcelona. Además, es importante señalar que la realización del estudio fue factible de ser llevada a cabo porque los autores tienen a su disposición los recursos necesarios, tanto humanos como materiales y económicos, de igual manera se conto con el tiempo estimado para el desarrollo del mismo.

## CAPITULO IV

### PRESENTACION Y ANALISIS DE RESULTADOS

En este capítulo se aborda lo relativo a la etapa de análisis e interpretación de los datos recolectados con relación a las gestantes adolescentes con hipertensión inducida por el embarazo y su repercusión sobre el feto, atendidas en el Hospital Universitario “Dr. Luis Razetti” Barcelona – Estado Anzoátegui. Período enero 2007 – diciembre 2009. A los datos obtenidos a través de las historias clínicas, se les calculó la estadística descriptiva de frecuencia y porcentaje para algunas tablas y para otras, medias con su respectiva desviación estándar. Luego estos resultados se presentaron en cuadros para hacer la interpretación de los mismos en forma cuantitativa y cualitativa.

#### 4.1. Presentación de los resultados

Tabla 1. Distribución de gestantes adolescentes con hipertensión inducida por el embarazo de acuerdo a su clasificación.

HIE	Frecuencia	Porcentaje
Preeclampsia leve	54	25,2
Preeclampsia severa	119	55,6
Eclampsia	41	19,2
Total	214	100

*Nota.* Datos obtenidos de las historias clínicas del departamento de registros médicos del Hospital Universitario “Dr. Luis Razetti” (2007-2009).

Según la tabla 1, con relación a la distribución de gestantes adolescentes con hipertensión inducida por el embarazo, se puede apreciar claramente que la preeclampsia severa se presentó con una significativa mayor frecuencia representada por un 55,6% del total, seguida de la preeclampsia leve con un 25,2% mientras que la eclampsia representa sólo un 19,2%.

Tabla 2. Distribución de gestantes adolescentes con hipertensión inducida por el embarazo de acuerdo a su grupo etario.

HIE	N	Grupo etario		
		10 -13	14 -16	17 -19
Preeclampsia leve	54	1	16	37
Preeclampsia severa	119	1	45	73
Eclampsia	41	1	21	19
Total	214	3	82	129

*Nota.* Datos obtenidos de las historias clínicas del departamento de registros médicos del Hospital Universitario “Dr. Luis Razetti”.

La tabla 2, expresa de manera precisa que la HIE afecta con mayor frecuencia al grupo etario con edades comprendidas entre 17-19 años ya que obtuvieron 129 pacientes, seguido del grupo etario con edades comprendidas entre 14-16 años con 82 pacientes, y por último el grupo con edades comprendidas entre 10-13 años el cual estuvo representado por sólo 3 pacientes.

Tabla 3. Edad promedio en gestantes adolescentes con hipertensión inducida por el embarazo de acuerdo a su clasificación.

HIE	N	Edad materna Media (DE)
Preeclampsia leve	54	17,28 (1,393)
Preeclampsia severa	119	16,98 (1,496)
Eclampsia	41	16,66 (1,606)
Total	214	17,00 (1,500)

*Nota.* Datos obtenidos de las historias clínicas del departamento de registros médicos del Hospital Universitario “Dr. Luis Razetti”.

De acuerdo con los datos presentados en la tabla 3, se puede evidenciar que la media de edad materna general de las pacientes en estudio es de 17,00(1,500) y de acuerdo a la clasificación de hipertensión inducida por el embarazo es y 17,28(1,393) años para preeclampsia leve, de 16,98(1,496) años para preeclampsia severa y de 16,66(1,606) años para la eclampsia.

Tabla 4. Control prenatal en gestantes adolescentes con hipertensión inducida por el embarazo, de acuerdo a su clasificación.

Control prenatal					
HIE	Controlado		No controlado		Total
	Frecuencia		Frecuencia		
	%		%		
Preeclampsia leve	15	31,9	39	23,3	54
Preeclampsia severa	24	51,1	95	56,9	119
Eclampsia	8	17,0	33	19,8	41
Total	47	100	167	100	214
Porcentaje	22,0		78,0		100%

*Nota.* Datos obtenidos de las historias clínicas del departamento de registros médicos del Hospital Universitario “Dr. Luis Razetti”

En cuanto a los datos aportados por la tabla 4, se puede notar que en lo que respecta al control prenatal de acuerdo a la clasificación de hipertensión inducida por el embarazo, solo 47 gestantes adolescentes se controlaron el embarazo representado por un 22,0% del total, el cual, se desglosa de la siguiente manera: 15 pacientes con preeclampsia leve, 24 pacientes con preeclampsia severa y 8 pacientes con eclampsia. Se obtuvo un mayor porcentaje de embarazo no controlado representado por un 78,0% del total, es decir, 167 gestantes adolescentes.

Tabla 5. Edad gestacional en gestantes adolescentes con hipertensión inducida por el embarazo, de acuerdo a su clasificación.

HIE	Edad gestacional						Total
	Pretérmino		A término		Post término		
	Frecuencia	%	Frecuencia	%	Frecuencia	%	
Preeclampsia leve	28	2,0	26	0,2	0		54
Preeclampsia severa	73	7,5	46	3,5	0		119
Eclampsia	26	0,5	14	6,3	1	00	41
Total	127	00	86	00	1	00	214
Porcentaje	59,3		40,2		0,5		100%

*Nota.* Datos obtenidos de las historias clínicas del departamento de registros médicos del Hospital Universitario “Dr. Luis Razetti”.

De acuerdo a los datos aportados por la tabla 5, se puede decir que el mayor número de gestantes adolescentes estudiadas, tuvieron como resultado en la edad gestacional Pretérmino un 59,3% de los cuales el 22,0% pertenecen al grupo con preeclampsia leve, 57,5% pertenece al grupo con preeclampsia severa y un menor porcentaje para la eclampsia representado por un 20,5%. Seguido por la edad gestacional a término la cual estuvo representada por un 40,2% del total, este a su vez

se divide en un 30,2% para el grupo de preeclampsia leve, 53,5% para el grupo de preeclampsia severa y solo un 16,3% para eclampsia. En cuanto a la edad gestacional postérmino a diferencia de las anteriores, es importante enfatizar que esta tiene una frecuencia marcadamente menor, representada solo por un 0,5% del total.

Tabla 6. Número de gestas en adolescentes con hipertensión inducida por el embarazo, de acuerdo a su clasificación.

HIE	Número de gestas				Total
	Primigesta Frecuencia %		No primigesta Frecuencia %		
Preeclampsia leve	50	25,0	4	28,6	54
Preeclampsia severa	110	55,0	9	64,3	119
Eclampsia	40	20,0	1	7,1	41
Total	200	100	14	100	214
Porcentaje	93,5		6,5		100%

*Nota.* Datos obtenidos de las historias clínicas del departamento de registros médicos del Hospital Universitario “Dr. Luis Razetti”

En cuanto a los datos aportados por la tabla 6, se puede apreciar que la mayor frecuencia de HIE se da en primigestas ya que esta representa el 93,5% del total de pacientes, del cual un 25% corresponde a preeclampsia leve, un 55% a preeclampsia severa y un 20% a pacientes con eclampsia. Mientras que la frecuencia de HIE en pacientes no primigestas es evidentemente menor, ya que se encuentra representada

por solo un 6,5% del total de pacientes, desglosado de la siguiente forma 28,6% para preeclampsia leve, 64,3% para preeclampsia severa y 7,1% para eclampsia.

Tabla 7. Forma de resolución del embarazo en gestantes adolescentes con hipertensión inducida por el embarazo.

HIE	Forma de resolución del embarazo							
	Parto eutócico simple Frecuencia %		Parto distócico simple Frecuencia %		Parto instrumental Frecuencia %		Cesárea segmentaría Frecuencia	
Preclampsia leve	8	47,1	14	37,8	1	33,3	31	
Preclampsia severa	9	52,9	20	54,1	2	66,7	88	
Eclampsia	0	0	3	8,1	0	0	38	
Total	17	100	37	100	3	100	157	
Porcentaje	7,9		17,3		1,4		73,4	
Parto vaginal	26,6%							

*Nota.* Datos obtenidos de las historias clínicas del departamento de registros médicos del Hospital Universitario “Dr. Luis Razetti”

La tabla 7, expresa con claridad la forma de resolución del embarazo en gestantes con hipertensión inducida, evidenciándose que la forma más frecuente es la cesárea segmentaría con un 73,4% del total de pacientes, del cual un 19,7% corresponde con preeclampsia leve, 56,1% con preeclampsia severa y un 24,2% con eclampsia. En segundo lugar, se encontró que el parto distócico simple representado

por un 17,3% del total, del cual un 37,8% se corresponde con preeclampsia leve, un 54,1% se corresponde con preeclampsia severa y un 8,1% eclampsia. En un porcentaje más inferior se encontró el parto eutócico simple y el parto instrumental con un 7,9% y 1,4% respectivamente.

Tabla 8. Complicaciones obstétricas más frecuentes en gestantes adolescentes con hipertensión inducida por el embarazo, durante el parto y puerperio.

Complicaciones obstétricas	Hipertensión inducida por el embarazo			Total	
	Preclampsia leve Frecuencia	Preclampsia severa Frecuencia	Eclampsia Frecuencia		
Oligoamnios	9	9	0	18	
DPPNI	3	6	8	17	
Sufrimiento fetal	23	34	20	77	
Obito fetal	0	1	0	1	
Muerte materna	0	0	2	2	
Con complicaciones	35	50	30	115	
Sin complicaciones	19	69	11	99	

*Nota.* Datos obtenidos de las historias clínicas del departamento de registros médicos del Hospital Universitario “Dr. Luis Razetti”

Según los resultados reflejados en la tabla 8, puede afirmarse que las complicaciones obstétricas más frecuentes en gestantes adolescentes con hipertensión

inducida por el embarazo es sufrimiento fetal representado por un 66,9%, menos frecuente, sin embargo con porcentajes relevantes se encontró oligoamnios representado con un 15,7%, y DPPNI representado con un 14,8%, seguido de muerte materna con un 1,7% y por último, Óbito fetal 0,9% del total de pacientes.

Tabla 9. Complicaciones médicas más frecuentes en gestantes adolescentes con hipertensión inducida por el embarazo durante el parto y puerperio inmediato.

Hipertensión inducida por el embarazo					
Complicaciones médicas	Preclampsia leve Frecuencia	Preclampsia severa Frecuencia	Eclampsia Frecuencia	Total	Porcentaje
Insuficiencia renal aguda	0	1	1	2	5,7
Disfunción hepática	0	2	0	2	5,7
Íleo paralítico	0	0	1	1	2,9
Edema agudo de pulmón	0	1	1	2	5,7
Edema cerebral	0	0	2	2	5,7
Encefalopatía hemorrágica	0	1	1	2	5,7
Síndrome HELLP	0	11	11	22	62,8
CID	0	0	1	1	2,9
Coma	0	0	1	1	2,9
Con complicaciones	0	16	19	35	16,4
Sin complicaciones	54	103	22	179	83,6

*Nota.* Datos obtenidos de las historias clínicas del departamento de registros médicos del Hospital Universitario “Dr. Luis Razetti”

Según la tabla 9, referente a las complicaciones médicas, se presentaron en un 16,4% del total de las pacientes y se aprecia que la mayoría presentó síndrome HELLP representado por un 62,8% del total de pacientes con complicaciones médicas, seguida por la insuficiencia renal aguda, disfunción hepática, edema agudo de pulmón, edema cerebral y encefalopatía hemorrágica con un valor de 5,7% para cada uno, mientras que el íleo paralítico, la CID y el coma con un 2,9% respectivamente.

Tabla 10. Resultado perinatal en gestantes adolescentes con hipertensión inducida por el embarazo, de acuerdo a su clasificación.

Resultado perinatal					
HIE	Nacidos vivos		Nacidos Muertos		Total
	Frecuencia	%	Frecuencia	%	
Preclampsia leve	49	24,9	5	29,4	54
Preclampsia severa	111	56,3	8	47,1	119
Eclampsia	37	18,8	4	23,5	41
Total	197	100	17	100	214
Porcentaje	92,1		7,9		100%

*Nota.* Datos obtenidos de las historias clínicas del departamento de registros médicos del Hospital Universitario “Dr. Luis Razetti”

De acuerdo a los datos aportados por la tabla 10, se puede decir que el total de nacidos vivos fue de 92,1%, de cual un 56,3% se corresponde con preclampsia severa, un 24,9% con preeclampsia leve y un 18,8% con eclampsia, En menor

porcentaje los nacidos muertos representado por un 7,2%, del cual, un 47,1% para preeclampsia severa, un 29,4% para preeclampsia leve y un 23,5% para eclampsia.

Tabla 11. Distribución de recién nacidos hijos de madres adolescentes con hipertensión inducida por el embarazo, de acuerdo a su sexo.

HIE	Sexo del recién nacido				Total
	Femenino Frecuencia %		Masculino Frecuencia %		
Preclampsia leve	29	24,4	25	26,3	54
Preclampsia severa	66	55,5	53	55,8	119
Eclampsia	24	20,1	17	17,9	41
Total	119	100	95	100	214
Porcentaje	55,6		44,4		100%

*Nota.* Datos obtenidos de las historias clínicas del departamento de registros médicos del Hospital Universitario “Dr. Luis Razetti”

Según los resultados reflejados en la tabla 11, correspondiente a la distribución de recién nacidos hijos de adolescentes con hipertensión inducida por el embarazo de acuerdo a su sexo, se puede apreciar claramente que tiene mayor frecuencia el sexo femenino representado por un 55,6% del total de los pacientes, mientras que los recién nacidos del sexo masculino representan un 44,4%.

Tabla 12. Muerte fetal en gestantes adolescentes con hipertensión inducida por el embarazo, en relación a su sexo.

Sexo del recién nacido					
Resultado perinatal	Femenino	%	Masculino	%	Total
Nacidos muertos	13	76,5	4	23,5	17

*Nota.* Datos obtenidos de las historias clínicas del departamento de registros médicos del Hospital Universitario “Dr. Luis Razetti”

Según los datos aportados por la tabla 12, correspondientes a la muerte fetal en relación a su sexo, se observa que los recién nacidos del sexo femenino tuvieron una mayor frecuencia de muerte fetal representada por un 76,5% del total de nacidos muertos femeninos, por otra parte los recién nacidos del sexo masculino tuvo una frecuencia evidentemente inferior representada por un 23,5% del total de nacidos muertos masculinos.

Tabla 13. Puntaje del APGAR a los 5 minutos, de acuerdo a la depresión neonatal y sexo neonatal.

APGAR	Depresión neonatal		Sexo			
	Frecuencia	Porcentaje	Femenino	Masculino	Total	Porcentaje
7-10	0	0	86	77	163	76,2
4-6	31	60,8	18	13	31	14,5
< 3	20	39,2	15	5	20	9,3
Total	51	100	119	95	214	100

*Nota.* Datos obtenidos de las historias clínicas del departamento de registros médicos del Hospital Universitario “Dr. Luis Razetti”

De acuerdo a los datos aportados por la tabla 13, se observa en forma clara que no hubo depresión neonatal en recién nacidos con APGAR de puntuación 7-10, ya que su frecuencia fue de 0%, mientras que la frecuencia de depresión neonatal en recién nacidos con puntuación de APGAR de 4-6, es de 60,8% del total, del cual 18 neonatos son de sexo femenino y 13 son de sexo masculino. En cuanto a la frecuencia de depresión neonatal en recién nacidos con puntuación de APGAR < 3, se encontró una frecuencia de 39,2% del total, del cual un 15 neonatos pertenecen al sexo femenino y el 5 neonato al sexo masculino.

Tabla 14. Distribución de recién nacidos hijos de madres adolescentes con hipertensión inducida por el embarazo, de acuerdo a su peso y talla al nacer.

		PAN	TAN
HIE	N	Media (DE)	Media (DE)
Preclampsia leve	54	2552,41 (617,047)	46,89 (4,424)
Preclampsia severa	119	2441,09 (681,721)	46,24 (4,649)
Eclampsia	41	2375,85 (598,001)	46,00 (4,171)
Total	214	2456,68 (650,443)	46,36 (4,496)

*Nota.* Datos obtenidos de las historias clínicas del departamento de registros médicos del Hospital Universitario “Dr. Luis Razetti”

\*PAN peso al nacer, \*TAN talla al nacer.

De acuerdo con los datos presentados en la tabla 14, se observa claramente que la media (DE) del peso y talla al nacer, para la hipertensión inducida por el embarazo es de 2456,68 (650,443) g y de 46,36 (4,496) cm. y de acuerdo a su clasificación es mayor para la preeclampsia leve con un promedio de 2552,41(617,047) g, y de 46,89(4,424) cm, para preeclampsia severa es de 2441,09(681,721) g, y de 46,00(4,171) cm y para eclampsia es de 2375,85(598,001) g, y de 46,36(4,496) cm.

Tabla 15. Peso y talla al nacer de recién nacidos hijos de gestantes adolescentes con hipertensión inducida por el embarazo, de acuerdo a su sexo.

Sexo	N	PAN*	TAN*
		Media (DE)	Media (DE)
Femenino	119	2385,21 (641,815)	46,03 (4,541)
Masculino	95	2546,21 (653,456)	46,78 (4,427)

*Nota.* Datos obtenidos de las historias clínicas del departamento de registros médicos del Hospital Universitario “Dr. Luis Razetti”

\*PAN peso al nacer, \*TAN talla al nacer.

De acuerdo con los datos presentados en la tabla 15, se observa claramente que los recién nacidos del sexo femenino tienen una media de peso al nacer de 2385,21(641,815) g. y una media de talla al nacer de 46,03(4,541) cm. a diferencia de los recién nacidos del sexo masculino donde se obtuvo una media de peso y talla al nacer superior al sexo femenino que fue de 2546,21(653,456) g. y 46,78(4,437) cm. respectivamente.

Tabla 16. Crecimiento intrauterino, en relación al peso y la talla de recién nacidos, hijos de gestantes adolescentes con HIE.

Crecimiento intrauterino	N	PAN*	TAN*
		Media (DE)	Media (DE)
PEG*	105	1987,5 (479,248)	43,91 (4,532)
AEG*	98	2818,16 (357,561)	48,27 (2,665)
GEG*	11	3719,09 (182,398)	52,73 (2,240)
Total	214	2456,68 (650,443)	46,36 (4,496)

*Nota.* Datos obtenidos de las historias clínicas del departamento de registros médicos del Hospital Universitario “Dr. Luis Razetti”

\*PAN peso al nacer, \*TAN talla al nacer, \*PEG pequeño para la edad gestacional, \*AEG adecuado para la edad gestacional, \*GEG grande para la edad gestacional.

Según la tabla 16, de acuerdo al crecimiento intrauterino con relación al peso y talla al nacer, los recién nacidos PEG tuvieron una media (DE) de 1987,5(479,248) g, y de 43,91 (4,532) Cm. La cual es significativamente inferior con relación a los recién nacidos AEG los cuales tuvieron una media (DE) de 2818,16 (357,561) g, y de 48,27 (2,665) cm, finalmente la media (DE) de los recién nacidos GEG fue de 3719,09 (182,398) g y de 52,73 (2,240) cm.

Tabla 17. Restricción del crecimiento intrauterino, en relación al peso y la talla de recién nacidos, hijos de gestantes adolescentes con HIE.

RCIU		PAN*	TAN*
HIE	N	Media (DE)	Media (DE)
Preeclampsia leve	19	2051,58(442,546)	43,74(4,433)
Preeclampsia severa	52	1930,38 (512,973)	43,63(4,907)
Eclampsia	22	1975,91(486,667)	43,73(4,344)
Total	93	1965,91 (490,413)	43,68 (4,637)

*Nota.* Datos obtenidos de las historias clínicas del departamento de registros médicos del Hospital Universitario “Dr. Luis Razetti”

De acuerdo con los datos presentados en la tabla 17, relacionados con la RCIU de acuerdo con el peso y la talla al nacer, se observa con claridad que esta patología se presenta con mucha frecuencia. La misma estuvo representada por un 43,5% del total de recién nacidos, la media (DE) para preeclampsia leve fue de 2051,58 (442,546) g y de 43,74 (4,433) cm, para preeclampsia severa 1930,38 (512,973) g y de 43,63 (4,907) cm, y para eclampsia 1975,91 (486,667) g, y de 43,73 (4,344) cm.

Tabla 18. Complicaciones fetales más frecuentes en gestantes adolescentes con HIE.

Hipertensión inducida por el embarazo					
Complicaciones fetales	Preclampsia leve	Preclampsia severa	Eclampsia	Total	Porcentaje
	Frecuencia	Frecuencia	Frecuencia		
Prematurez	28	73	26	127	59,3
RCIU	19	52	22	93	43,5
Muerte Fetal	5	8	4	17	7,9

*Nota.* Datos obtenidos de las historias clínicas del departamento de registros médicos del Hospital Universitario “Dr. Luis Razetti”

La tabla 18, expresa con claridad que la prematurez fue la complicación fetal significativamente mayor, ya que estuvo representada por 127 (59,3%) recién nacidos del total. En segundo lugar, la RCIU representada por 93 (43,5%) recién nacidos del total y por último, la muerte fetal la cual estuvo representada por una frecuencia marcadamente menor en comparación con las complicaciones fetales anteriores, con un 7,9%.

## CAPITULO V

### 5.1 Discusión

Con base a los resultados anteriores, este estudio concluyó que la forma más frecuente de HIE en gestantes adolescentes de acuerdo a su clasificación, fue la preeclampsia severa con un 55,6% (n=119), seguido de la preeclampsia leve con un 25,2% (n=54), y en último lugar la eclampsia con 19,2% (n=41), Similares resultados obtuvo en su estudio Pinedo y Orderique (2001), de un total de 359 casos la forma más frecuente de HIE fue la preeclampsia severa con un 51,5%, seguido de la preeclampsia leve con un 40,3% y por último la eclampsia con un 8,2%. Sin embargo en un estudio realizado en México por Fred Morgan-Ortiz (2010) arrojo que de las 196 pacientes con preeclampsia, en 55.1% fue leve (n = 108) y en 44.8% severa (n = 88) y 2.55% tuvo eclampsia (n = 5/196).

En cuanto a la edad media general de las pacientes con HIE fue 17,00 años (13-19 años) y desglosada fue de 17,80, 16,98 y 16,66 años para preeclampsia leve, preeclampsia severa y eclampsia respectivamente, siendo el grupo etario más afectado el de edades comprendidas entre 17-19 años. Otro estudio semejante fue realizado por Puell y Neyra (1999) donde revisaron 947 historias de pacientes con HIE y se obtuvo que la edad medio general en pacientes adolescentes con HIE fue de 17,7 años, la cual es ligeramente mayor a la del presente estudio.

En relación al control prenatal se encontró, que la falta de control prenatal es un factor común para la mayoría de las pacientes en estudio ya que tuvo un 78,0% (n=167) del total, mientras que solo un 22% (n=47) tuvieron un adecuado control prenatal. En correlación al número de gestas se observó en frecuencia decreciente,

primigestas 93,5% (n=200) y es importante resaltar que existían adolescentes múltigestas, lo cual representó 6,5% (n=14).

Semejantes resultados obtuvo Barreto (2003), al estudiar 173 con HIE, encontrando que el 61,85% (n=107) corresponde a un mal control prenatal y que solo un 38,15% (n=66) tuvieron un adecuado control prenatal, sin embargo, en lo que respecta al número de gestas sus resultados se encontraron muy por debajo a los valores obtenidos en nuestro estudio primigestas 53,76% y múltigestas 41,04%, aunque mantuvieron la misma tendencia.

En cuanto a la edad gestacional se encontró que un 59,3%(127) de las gestantes adolescentes con HIE tuvieron su parto antes de las 37 semanas de embarazo, es decir, fueron partos pretérminos, y un 40,2% (n=86) fue parto a término y posttérmino sólo 0,5% (n=1). Lo cual resultó altamente significativo ( $p < 0,001$ ). Similares resultados obtuvo Phillips y Janowiak (2010), en su estudio analítico sobre la evidencia de distintos fenotipos prematuros y a término en el síndrome hipertensivo durante el embarazo (preeclampsia/eclampsia), donde incluyeron a 143 mujeres adolescentes, de las cuales un 56% (n=80) dieron a luz prematuramente (<37 semanas) y un 44% (n=43) a término (37 a 41 semanas más 6 días).

En relación a la forma de culminación del embarazo, la modalidad más frecuente en las adolescentes en estudio fue la cesárea segmentaria 73,4% (n=157) y en segundo lugar, el parto vaginal con un 26,6% (n=57). Similar resultado obtuvo Ganfong y Nieves et al. (2007), en su investigación sobre Hipertensión durante la gestación y su repercusión en algunos resultados perinatales en 97 pacientes, los mismos coincidentes con la mayor frecuencia de cesárea segmentaria ya que obtuvo un 95% (n=93) y sólo un 5% (n=4) correspondió con parto vaginal. Es importante destacar que el alto índice de cesáreas encontrados es predecible debido a que ante

una preeclampsia severa y eclampsia independientemente de la edad gestacional la conducta a seguir sería la interrupción del embarazo con la finalidad de disminuir la morbimortalidad materno fetal.

En cuanto a las complicaciones maternas tanto obstétricas y médicas, el presente estudio expresa que la aparición de complicaciones está íntimamente asociada a la gravedad de la HIE, ya que en la eclampsia se encontraron las formas más severas de complicaciones. Con relación a las complicaciones obstétricas más frecuentes se obtiene el siguiente resultado, en orden decreciente: sufrimiento fetal 66,9% (n=77) Oligoamnios 15,7% (n=18), DPPNI 14,8% (n=17), muerte materna 1,7% (n=2) y óbito fetal 0,9% (n=1). En relación a la muerte materna el Centro Rosarino de Estudios Perinatales (Argentina 2005) la mortalidad materna anual por HIE estaba representada por un 14% (n=37/265) considerablemente mayor a los obtenidos en este estudio. Otro estudio realizado por el Dr. Ariel Sánchez Olalde y colb. (2008), el hematoma retroplacentario fue la complicación obstétrica más frecuente, n=5/78 para un 6,4%.

Continuando con las complicaciones médicas es menester mencionar que fueron muy variadas y que incluso algunas pacientes tuvieron más de una complicación asociada. El síndrome HELLP 62,8% (n=22) fue la patología predominante tanto para preeclampsia severa como para eclampsia, además este resultado coincide con la literatura. Otras complicaciones significativas fueron la IRA, las neurológicas dentro de las cuales destacan: edema cerebral y encefalopatía hemorrágica, así como edema agudo de pulmón y disfunción hepática todas con un 5,7% (n=2) respectivamente. En menor cuantía encontramos íleo paralítico, CID y coma con un 2,9% (n=1), respectivamente, siendo estas dos últimas complicaciones las que estuvieron asociadas a los dos casos de muerte materna en pacientes eclámpticas.

Resultados coincidentes obtuvieron Sarabia, Díaz y García (1999), en su estudio donde identificaron las características clínico-epidemiológicas de la enfermedad hipertensiva aguda del embarazo en su forma severa. Revisaron 127 pacientes y encontraron que IRA se presentó en 3,9% (n=5) de los casos, que el edema agudo de pulmón se presentó en 2,3% (n=3), que la encefalopatía hemorrágica se presentó en 2,3% (n=3), sin embargo, en el presente estudio, en lo que respecta al síndrome HELLP 2,3%(n=3), se encontró su frecuencia muy por debajo a la obtenida en este estudio. Sin embargo, en México el Dr. Fred Morgan-Ortiz (2010) obtuvo resultados similares, donde se identificó síndrome de HELLP agregado a preeclampsia en 27% de los casos (n = 53/196); al comparar la frecuencia de síndrome de HELLP de acuerdo con la severidad de la preeclampsia, 9.25% (n = 10/108) de las pacientes tenía preeclampsia leve y 48.86% (n = 43/88) preeclampsia severa. Resultando la preeclampsia severa un mayor factor de riesgo para el síndrome; ( $p < 0.05$ ).

En cuanto al resultado perinatal, la condición de nacido vivo obtuvo el mayor porcentaje con un 92,1% (n=197) y la condición de nacido muerto obtuvo un menor porcentaje 7,9% (n=17). En cuanto al sexo de los recién nacidos predominó el sexo femenino sobre el masculino con un 55,4% (n=119) y 44,4% (n=95) respectivamente. En la correlación nacidos muertos de acuerdo a su sexo, obtuvimos que el mayor número de muertes perinatales fue en el sexo femenino con un 76,5% (n=13) y un 23,5% (n=4) para el sexo masculino.

En la correlación puntuación apgar a los 5 minutos de acuerdo a la depresión neonatal y al sexo del recién nacido, refleja que predominó la puntuación de 7-10 puntos, es decir, que el 76,2% (n=163) de los neonatos hijos de madres con HIE obtuvieron una excelente condición al nacer, por otro lado, el apgar bajo se correspondió con un 23,8% (n=51), de los cuales, presentaron depresión neonatal moderada (apgar de 4-6 puntos) 14,5% (n=31) constituido por 18 neonatos femeninos y

13 neonatos masculinos, y depresión neonatal severa representado por sólo 9,3% (n=20) y compuesta por 15 neonatos femeninos y 5 neonatos masculinos. Resultados coincidentes obtuvieron Sarmiento y Crespo et al. (2009), en su estudio sobre Morbilidad y mortalidad en neonatos hijos de madres toxémicas donde estudiaron 129 neonatos cuyas madres presentaron enfermedad hipertensiva durante el embarazo. Encontrando que 80,7% (n=104) tuvieron apgar normal y sólo un 19,3% (n= 25) un apgar bajo.

De acuerdo a la distribución de recién nacidos de acuerdo a su peso y talla en la HIE, en este estudio se obtuvo que la media para el peso y la talla general fue de 2456,68 (650,443) g, y de 46,36 (4,496) cm, respectivamente, asimismo se encontró que la media para estas dos variables disminuye a medida que se agrava este proceso, debido a que se observó que el peso y la talla fue decreciendo conforme a la gravedad del proceso. En la preeclampsia leve 2552,41 g y 46,89 cm, en la preeclampsia severa 2441,09 g y 46,24 cm, y en la eclampsia 2375,85 g y 46,00 cm. Similares resultados obtuvo Flores y Peña (1998), en su estudio sobre Antecedentes perinatales y morbimortalidad del hijo de madre con preeclampsia severa, cuya población fue de 236 recién nacidos, obtuvieron que la media para el peso y la talla fue de 2,623 (717) g y la talla 47.7 (4.5) cm ligeramente mayor a la de este medio.

En la correlación peso y talla al nacer de acuerdo al sexo, se obtuvo que el sexo femenino (n=119) predominó sobre el masculino (n=95) y la media fue de 2385,21 (641,815) g, 46,03 (4,541) cm, y de 2546,21 (653,456) g 46,78 (4,427) cm respectivamente.

Con relación al crecimiento intrauterino de acuerdo al peso y talla al nacer, los recién nacidos PEG (n=105) tuvieron una media (DE) de 1987,5(479,248) g, y de 43,91 (4,532) cm. Es decir, el bajo peso al nacer está íntimamente asociado a la HIE, todo ello implica aumento de la tasa de morbimortalidad perinatal y mayor costo para

la sociedad, en cuanto a inversión en salud se refiere. La cual es significativamente inferior con relación a los recién nacidos AEG (n=98) los cuales tuvieron una media (DE) de 2818,16 (357,561) g, y de 48,27 (2,665) cm, finalmente la media (DE) de los recién nacidos GEG (n=11) fue de 3719,09 (182,398) g y de 52,73 (2,240) cm. Por ello, es importante destacar que el nacimiento de fetos GEG por mujeres con HIE no es muy frecuente en este estudio.

Debido a que la RCIU es una entidad que se presenta con mucha frecuencia, se puede afirmar que es la expresión de una insuficiencia uteroplacentaria y que esta junto con un inadecuado control prenatal así como la inmadurez biológica propia de la adolescencia son determinantes para una inadecuada nutrición fetal, y la consecuencia de ello es la RCIU, en esta investigación se encontró en el 43,5% (93) de los recién nacidos en estudio, donde el mayor número de casos se presentó en la preeclampsia severa (n=52), seguido de eclampsia (n=22) y preeclampsia leve (n=19). Es importante mencionar que de la severidad de la HIE dependerá la gravedad de la RCIU, así se puede observar que los hallazgos y comportamientos de este estudio en cuanto a la media (DE) de peso y talla de acuerdo a la clasificación de HIE: para preeclampsia leve fue de 2051,58 (442,546)g y de 43,74 (4,433) cm, para preeclampsia severa 1930,38 (512,973) g y de 43,63 (4,907) cm, y para eclampsia 1975,91 (486,667) g, y de 43,73 (4,344) cm. De este modo se corroboran no solo estadísticas nacionales sino también a nivel internacionales.

Por último, en cuanto a las complicaciones fetales, las más frecuentes encontradas fueron en primer lugar la prematuridad representada por un 59,3% (n=127). Según Villar J y col. (2004), se estima que en los países desarrollados la prematuridad abarca entre 6 %-10 % de todos los nacimientos. Asimismo, en Venezuela Díaz y col. (2001), afirman que ha ido aumentando de forma sostenida en los últimos 10 años, coincidiendo con un repunte de embarazos en adolescentes, por lo que constituye un problema de salud pública de gran impacto en adolescentes,

grupos familiares y sociedad. En segundo lugar fue la RCIU representada por un 43,5% (n=93) y por último la complicación más grave, pero presentada con menor frecuencia fue la muerte fetal con 7.9% (n=17).

## **CAPITULO VI**

### **CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES**

#### **6.1 Conclusiones:**

Después de analizados y discutidos los resultados en relación a la repercusión de hipertensión inducida por el embarazo en gestantes adolescentes, atendidas en el Hospital “Dr. Luis Razetti” de la ciudad de Barcelona - Estado Anzoátegui. Durante el período enero 2007- diciembre 2009, puede concluirse lo siguiente:

La forma más frecuente de hipertensión inducida por el embarazo es la preeclampsia severa.

En relación a la edad, el grupo etario que predominó fue el comprendido entre 17 y 19 años de edad.

En lo que respecta al control prenatal, se aprecia que la mayoría de las pacientes en estudio carecieron de un adecuado control prenatal.

La edad gestacional más frecuente fue la pretérmino.

Tomando en cuenta el número de gestas, las pacientes estudiadas en su mayoría fueron primigestas.

La cesárea segmentaria fue la forma más común de resolución del embarazo.

El sufrimiento fetal fue la complicación obstétrica más frecuentemente encontrado, junto al oligoamnios y al DPPNI.

Entre las complicaciones médicas estudiadas se encontró que el síndrome HELLP era la patología que predominó en las pacientes estudiadas.

En cuanto al resultado perinatal, predominó la condición de recién nacido vivo.

En cuanto al sexo del recién nacido hijo de gestante con HIE, indiscutiblemente predominó el género femenino.

En lo que respecta a la muerte fetal, se apreció que tuvo una evidente baja incidencia y que de estos el género más afectado fue el femenino.

En relación al PAN y TAN de acuerdo al género del recién nacido, los resultados evidenciaron que el género femenino obtuvo valores inferiores en cuanto a su media de 2385,21 g. y de 46,03 cm. Respectivamente en comparación al género masculino el cual obtuvo una media de 2546,21 g. y de 46,78 cm.

En cuanto al crecimiento intrauterino predominaron los recién nacidos PEG ligeramente sobre los AEG.

En cuanto a la depresión neonatal de acuerdo al género del recién nacido, el género más afectado fue el femenino.

En cuanto a las complicaciones más frecuentemente encontradas, en el presente estudio se halló que la prematuridad fue la forma más frecuente, seguida muy de cerca por la RCIU.

## **6.2 Recomendaciones:**

Debido a la alta frecuencia de la hipertensión inducida por el embarazo encontrada en la población estudiada se recomienda establecer una comunicación más estrecha con el nivel de atención primaria con el propósito de recabar la información demográfica y clínica necesaria para obtener un perfil de comportamiento de dicha entidad patológica, con la finalidad de reducir la morbimortalidad materno fetal.

Fomentar programas de educación preventiva dirigida a la población general y al personal de salud, con la finalidad de que conozcan la existencia de esta enfermedad, su clínica y por supuesto las consecuencias sistémicas que esta puede tener, para que en un futuro puedan ser evitables.

Que las autoridades pertinentes se encarguen de garantizar e impartir una adecuada educación sexual en las aulas de clases en forma permanente y habitual en un contexto afectivo y de respeto mutuo, basada en la verdad, para que niños y adolescentes creen conciencia de sus actos y puedan aprender a adoptar o cambiar sus actitudes, valores y comportamientos. Asimismo, promover la planificación familiar para evitar la maternidad prematura, y conservar una salud reproductiva.

Que los centros de atención de salud tanto públicos como privados en conjunto con instituciones gubernamentales, le aseguren a esta población adolescente de alto riesgo todos los exámenes y pruebas necesarias para un diagnóstico precoz todo esto enmarcado en un adecuado control prenatal y así poder coartar la historia natural de la enfermedad y evitar tanto la evolución a formas graves como sus complicaciones

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

Aller, J. Pagés, G. Obstetricia Moderna. Tercera edición. Caracas: Editorial McGraw-Hill Interamericana. 1999.

Arias, F. El Proyecto de Investigación. Introducción a la Metodología Científica. Quinta edición. Caracas: Editorial Episteme. 2006.

Balestrini, M. Diseño de Multimétodos de Investigación Social. Conferencia en el Programa de Postgrado en Investigación Educativa de la Universidad de Carabobo. 2004.

Bonilla-Musoles, F. Obstetricia, Reproducción y Ginecología Básica. Primera edición. Buenos Aires; Madrid: Editorial Médica Panamericana. 2008.

Brito H, J. et al. Mortalidad materna en la Maternidad “Concepción Palacios”: 1982-1991. Rev Obstet Ginecol Venez, ene. 2007, vol.67, no.1, p.31-39. ISSN 0048-7732.

Cárdenas Ramón I, Águila Setien S. (2005). Incidencia de la hipertensión arterial en gestantes con oligohidramnios. Revista Cubana de Ginecología y obstetricia.

Centro Rosarino de Estudios Perinatales (CREP), (Argentina 2005). Estados hipertensivos del embarazo.

Dr. Ariel Sánchez Olalde y colb. (2008). Preeclampsia grave en embarazos pretérminos. Evento científico y territorial de higiene y epidemiología.

Dr. David A. Angulo Cardenas. (1998). Características Cardiotocográficas del Producto de Madres con Hipertensión Inducida por el Embarazo. ISSN 1025 - 5583 Vol. 59, N°2 – 1998.

Dr. Jorge M. Balestena Sánchez, Dr. Rogelio Fernández Alech, y Dr. Alexis Hernández Sordo. (2001). Comportamiento de la preeclampsia grave. Revista Cubana Ginecología y obstetricia, 27(3):226-32.

Dr. Jorge Peláez Mendoza. (1997). Adolescente embarazada: características y riesgos. Revista Cubana de Ginecología y obstetricia. 23(1):13-17.

Dra. Ivania Sequeira Mejía. (Nicaragua 2003). Manejo Expectante de la Preeclampsia Severa en Embarazos Lejos del Término, en el Servicio de Alto Riesgo Obstétrico. Hospital Berta Calderón Roque. Julio – Diciembre, 2003. Monografía para optar al título de especialista en ginecología y obstetricia.

Dra. Jacqueline Claire y colb. (2005). Morbimortalidad materna y perinatal por enfermedad hipertensiva inducida del embarazo. Rev.03/Pag05.

Dra. María del Carmen Trujillo Bárcenas. (Nicaragua 2003). Manejo de las pacientes con preeclampsia en el servicio de ARO II en el periodo comprendido de octubre del 2002-octubre del 2003. Tesis para optar al título de especialista en ginecología y obstetricia.

Dra. Nidia Rosibel Reyes Turcios. (2005). Factores que predisponen la ocurrencia de embarazo en adolescente, Honduras. Tesis para optar al título de Máster en Salud Pública.

Dra. Susana Barreto. (Argentina 2003). Factores de riesgo y resultado perinatales en la preeclampsia severa: un estudio caso control. Revista del hospital materno infantil Ramón Sardá, año/vol. 22, número 003 pp. 116-120.

Dres. Miguel Oliveros Donohue, Jorge Chirinos Rivera, Guido Mayorga Ricalde. (2003). Morbimortalidad del recién nacido de muy bajo peso y enfermedad hipertensiva del embarazo severa. Rev. 3, vol. 42.

Drs. Gabriela Valarino, Adriana Mora, Carlos Cabrera, Isbelly Durán, Yazmín Díaz, Samantha González, Marianna Meléndez (2009). Eclampsia. Morbilidad y mortalidad materna y perinatal, Revista Venezolana de Ginecología y obstetricia.

Drs. Riscarle Manrique, Airlen Rivero, Magaly Ortunio, Marianela Rivas, Rosa Cardozo, Harold Guevara. (2008). Parto pretérmino en adolescentes. Revista Venezolana de Ginecología y obstetricia. v.68 n.3 Caracas.

Eduardo Malvino. (2008). Breve historia de la preeclampsia-eclampsia. Obstetricia Crítica.

Eulalia Sánchez Sarabia, Julio Gómez Díaz, Víctor Morales García. (2005). Preeclampsia severa, eclampsia, síndrome de HELLP, comportamiento clínico. Rev. Del servicio de ginecología y obstetricia, hospital general Oaxaca, Oax.

Fathalla M, Rosenfield A. Mortalidad Materna. Salud Reproductiva. Aspectos globales (FIGO, Manual de Reproducción Humana). Barcelona: Edika Med SL.; 1990;3(5):85-104.

Flores Nava Gerardo y colab. (1998). Antecedentes perinatales y morbimortalidad del hijo de madre con preeclampsia severa. Rev. Perinatología y reproducción humana, 12(4): 183-190.

Fred Morgan-Ortiz, Sergio Alberto Calderón-Lara, Jesús Israel Martínez-Félix, Aurelio González-Beltrán, Everardo Quevedo-Castro, (México 2010). Factores de riesgo asociados con preeclampsia: estudio de casos y controles. Rev. Med. Num. 3 vol 78.

Gumingham, G. Normar, F. Gant y col. Willians Obstétrica. Editorial panamericana (21ª edición en español).

Hurtado, J. Metodología de la Investigación Holística. Segunda edición. Caracas: Editorial Sypal. 1998.

Hurtado, J. Metodología de la Investigación Holística. Tercera edición. Caracas: Editorial Sypal. 2000.

Informe sobre la salud en el mundo. Organización Mundial de la Salud. OMS. 2003. Disponible en: <http://who.int/who/2003/en/chapter2-es.pdf>.

Joerin, V. y col. (Enero 2007), Preeclampsia – eclampsia. Revista de Posgrado del 20 a VIa Cátedra de Medicina - N° 165.

León, W. (2007), Alteraciones del volumen del liquido amniótico. Acta med.

Macchi, L. (2001). Síndrome HELLP. Patología de Urgencia, Año 9, Nro. 2

Maria I. Acosta Torrealba. (Barquisimeto 2007). Frecuencia y complicaciones materno-fetales de diabetes gestacional en embarazadas hipertensas. Trabajo para optar al grado de especialista.

Morales, J. (2003), Factores epidemiológicos y Gineco-Obstetricos maternos relacionados con el sufrimiento fetal. Tesis de post-grado de la universidad nacional autónoma de Nicaragua.

Pacheco, J. (2006), Preeclampsia / eclampsia: challenge for obstetrician-Gynecologist. Acta Med Per. 23(2).

Pedro Saona-Ugarte. (2006). Clasificación de la enfermedad hipertensiva en la gestación. Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia. 52(4):219-225.

Peláez J. "Adolescente embarazada: Características y riesgos. Comentarios al trabajo de Ángel Maida y cols". Rev Sogia 1996; 3(1): 13-16.

Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. Am J Obstet Gynecol. 2000;183:S1-S21.

Rigol, O. (2004). Obstetricia y ginecología. Editorial de ciencias médicas.

Rivero MI; Schinini J; Feu MC; Gonzalez E; Villalba MT. (2002). Adolescencia y embarazo: ¿es un factor de riesgo? Rev.3 Servicio de Tocoginecología, Hospital Llano.

Ruoti M, Ruoti A, et al. Sexualidad y embarazo en adolescentes. Instituto de Investigaciones de Ciencias de Salud. Paraguay: Universidad de Asunción, 1992.

Stain A, Leveno K, Sherman L, Reedy N, Lowe T, McIntire D: Maternal youth and pregnancy outcomes: Middle school versus high school age groups compared with women beyond the teen years. *Am J Obstet Gynecol* 1994; 171(1):184-7.

Vera, O. (2008), Protocolo diagnóstico terapéutico de la preeclampsia grave y eclampsia. *Rev* Vol. 53 No. 1.

Villanueva, L y Collado, S. (Marzo-Abril, 2007), Conceptos actuales sobre la preeclampsia-eclampsia. *Rev Fac Med UNAM* Vol.50 No.2.

Yanett Sarmiento Portal, Angelicia Crespo Campos, María Elena Portal Miranda, Ana Gloria Breto Rodríguez, Yorguis Roberto Menéndez Humaran. (2009). Morbidity and mortality related to infants of toxemic mothers. *Revista Cubana de Pediatría* v.81 n.3.

## APENDICE

### APENDICE N° 1

#### HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS



Paciente:				N <sup>ro</sup> . de historia:	
Antecedentes Obstétricos				Edad:	
Gestas		Para		Embarazo Actual	
Abortos		Cesárea		Edad Gestacional:	
Diagnósticos al ingreso				Control prenatal:	N <sup>o</sup> de controles:
Preeclampsia Leve				Forma de resolución del Embarazo	
Preeclampsia Severa				P. Simple:	Eutócico____
				Distócico_____	
Eclampsia				Parto instrumental:	Cesárea:
Otros Diagnósticos:				Nota:	
Complicaciones obstétricas				Complicaciones médicas	
1.-				1.-	
2.-				2.-	
3.-				3.-	
4.-				4.-	
5.-				5.-	
6.-				6.-	
Resultado Perinatal				Repercusión Fetal	
Vivo		Muerto_____		1.-	

_____	_____	
PAN _____	TAN _____ APGAR _____	2.-
_____		

## METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO

TÍTULO	“REPERCUSION DE LA HIPERTENSION INDUCIDA POR EL EMBARAZO EN GESTANTES ADOLESCENTES. HOSPITAL DR. “LUIS RAZETTI" DE BARCELONA. ENERO 2007 - DICIEMBRE 2009.”
SUBTÍTULO	

AUTOR (ES):

APELLIDOS Y NOMBRES	CÓDIGO CULAC / E MAIL
Aguilera P, Lina A.	CVLAC: 16.827.174 EMAIL: <a href="mailto:linaaguilera_p@hotmail.com">linaaguilera_p@hotmail.com</a>
Higuerey M, Deivys J.	CVLAC: 17.781.648 EMAIL: <a href="mailto:djhm_27_87@hotmail.com">djhm_27_87@hotmail.com</a>

PALÁBRAS O FRASES CLAVES:

HIE, Preeclampsia severa

Eclampsia

DPPNI

RCIU.

**METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:**

AREA	SUBAREA
Ciencias de la Salud	Medicina

**RESUMEN (ABSTRACT):**

Introducción: tomando en consideración que la hipertensión inducida por el embarazo ha sido y continúa siendo una causa importante de morbimortalidad materna y fetal en países en vía de desarrollo, esto constituye un problema de salud pública a nivel mundial. La importancia de este estudio radica en obtener un diagnóstico precoz de los múltiples factores asociados a esta condición para poder otorgarles a estos pacientes un tratamiento eficaz y oportuno, mejorar el control de la presión arterial de las mismas, evitar sus complicaciones, y por ende reducir la morbimortalidad asociada a trastornos hipertensivos inducidos por el embarazo. Objetivo: determinar la repercusión de la hipertensión arterial inducida por el embarazo en gestantes adolescentes. Hospital “Dr. Luis Razetti” de Barcelona – estado Anzoátegui. Período enero 2007 – diciembre 2009. Metodología: Se realizó un estudio observacional, de tipo documental, de corte transversal y retrospectivo, por lo que se obtuvo información directamente de las historias clínicas de adolescentes con diagnóstico de trastornos HIE. Se emplearon como técnicas de recolección de datos, la observación indirecta y estructurada. Para la técnica de la observación se utilizó como instrumento la hoja de recolección de datos. La muestra estuvo constituida por 214 adolescentes con diagnóstico de HIE esto equivale a un 40% significativo de la población objeto de estudio, estos fueron procesados con el software estadístico SPSS para Windows, versión 11.5. Resultados: se encontró que la HIE es una patología muy frecuente en adolescentes embarazadas, el grupo etario mayormente afectado es el correspondiente a adolescente tardía y el promedio de edad era de 17,00 (1,500) años, el 78% de las pacientes tuvieron un control prenatal inadecuado, 59,3% se correspondió a edad gestacional pretérmino, el 93,5% eran primigestas, el 73,4% de los casos fue resuelto por parto quirúrgico, las complicaciones obstétricas fueron Sufrimiento fetal con 66,9%, DPPNI con 14,8% y oligoamnios con 15,7%, las complicación médica mas frecuente fue síndrome HELLP con 62,8%. Complicaciones fetales más frecuentes fueron la prematurez con 59,3 y la RCIU con 43,5%. El estudio concluyó: que la forma más frecuente de hipertensión inducida por el embarazo es la preeclampsia severa. Además se evidenció que aunque las complicaciones no se presentan con mucha frecuencia, si la mujer tuviera un adecuado control prenatal, estas disminuirían en gran manera. El sufrimiento fetal fue la complicación obstétrica más frecuentemente encontrada, junto al oligoamnios y al DPPNI. Entre las complicaciones médicas estudiadas se encontró que el síndrome HELLP era la patología que predominó en las pacientes estudiadas y que la prematurez y la RCIU son las complicaciones mayormente encontradas en el feto.

**METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:**

CONTRIBUIDORES:

APELLIDOS Y NOMBRES	ROL / CÓDIGO CVLAC / E_MAIL_____				
Chopite, Víctor.	ROL	CA	AS	TU	JU
					JU
	CVLAC	3.673.970			
	E_MAIL	victorchopite@hotmail.com			
	E_MAIL				
_CVLAC:	4.614.638____				

FECHA DE DISCUSIÓN Y APROBACIÓN:

2010	11	09
AÑO	MES	DÍA

LENGUAJE: SPA

**METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:**

ARCHIVO (S):

NOMBRE DE ARCHIVO	TIPO MIME
Tesis Trabajo de grado HIE.doc	Application/msword

CARACTERES EN LOS NOMBRES DE LOS ARCHIVOS: A B C D E F G H  
I J K L M N O P Q R S T U V W X Y Z. a b c d e f g h i j k l m n o p q r s t u v w x y  
z. 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9.

ALCANCE ESPACIAL: adolescentes embarazadas con hipertensión inducida por el embarazo que acudan al hospital Universitario “Dr. Luis Razetti” de Barcelona, Estado Anzoátegui.

TEMPORAL: PERIODO: AÑO 2010.

TÍTULO O GRADO ASOCIADO CON EL TRABAJO:

CIRUJANO GENERAL.

NIVEL ASOCIADO CON EL TRABAJO:

PREGRADO.

AREA DE ESTUDIO:

ESCUELA DE CIENCIAS DE LA SALUD.

INSTITUCIÓN:

UNIVERSIDAD DE ORIENTE, NÚCLEO DE ANZOÁTEGUI.

**METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:**

DERECHOS De acuerdo al artículo 44 del Reglamento de Trabajos de Grado: “Los trabajos de Grado son exclusiva propiedad de la Universidad de Oriente y solo podrán ser utilizados a otros fines con el consentimiento Del Consejo de Núcleo respectivo, quién lo participará al Consejo Universitario”

Aguilera P, Lina A.

Higuerey M, Deivys J.

AUTOR

AUTOR

Dr. Víctor Chopite.

Dr. Neptalí Alfaro.

Dr. Luis Bracamonte.

TUTOR

JURADO

JURADO

Dra. Villegas, Rosibel

POR LA SUBCOMISION DE TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO