



UNIVERSIDAD AUTONOMA DE CIUDAD JUÁREZ



INSTITUTO DE CIENCIAS BIOMEDICAS
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR No 46

**FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS CON EL DESARROLLO DE
PREECLAMPSIA EN MUJERES MENORES DE 30 AÑOS DE LA UMF
NO. 46 CIUDAD JUÁREZ, CHIHUAHUA.**

T E S I S

Tesis para optar por el grado de:

ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR

PRESENTA:

Dra. Claudia Lizbeth Flores Gámez
Residente de Medicina Familiar

ASESOR:

Dra. Lidia Isela Ordoñez Trujillo
Coordinador Clínico de Educación E Investigación

ASESOR METODOLÓGICO:

Dra. Martha Alejandra Maldonado Burgos
Epidemióloga



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS



Dictamen de Aprobado

Comité Local de Investigación en Salud **805**.
U MED FAMILIAR NUM 33

Registro COFEPRIS **17 CI 08 019 026**

Registro CONBIOÉTICA **CONBIOETICA 08 CEI 003 2018072**

FECHA **Lunes, 04 de octubre de 2021**

Dra. LIDIA ISELA ORDOÑEZ TRUJILLO

P R E S E N T E

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título “FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS CON EL DESARROLLO DE PREECLAMPSIA EN MUJERES MENORES DE 30 AÑOS DE LA UMF NO. 46 CIUDAD JUÁREZ, CHIHUAHUA” que sometió a consideración para evaluación de este Comité, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de ética y de investigación, por lo que el dictamen es **A P R O B A D O**:

Número de Registro Institucional

R-2021-805-053

De acuerdo a la normativa vigente, deberá presentar en junio de cada año un informe de seguimiento técnico acerca del desarrollo del protocolo a su cargo. Este dictamen tiene vigencia de un año, por lo que, en caso de ser necesario, requerirá solicitar la reaprobación del Comité de Ética en Investigación, al término de la vigencia del mismo.

ATENTAMENTE

Dr. Jorge Alberto Granados Chávez

Presidente del Comité Local de Investigación en Salud No. 805

**FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS CON EL DESARROLLO DE
PREECLAMPSIA EN MUJERES MENORES DE 30 AÑOS DE LA UMF
NO. 46 CIUDAD JUÁREZ, CHIHUAHUA**

ALUMNO(A):

Dra. Claudia Lizbeth Flores Gámez.
Residente de Medicina Familiar

Dra. Martha Alejandra Maldonado Burgos
Coordinador de Planeación y Enlace Institucional
Coordinadora Auxiliar Médica de Investigación en Salud
Delegación Chihuahua

Vo.Bo.

Dra. Lidia Isela Ordoñez Trujillo
Coordinación Clínica de Educación e Investigación en Salud
Unidad de Medicina Familiar No. 46

Vo.Bo.

Dra. Adriana Patricia Montaña Delgado
Profesor titular del curso de Medicina Familiar
Unidad de Medicina Familiar No. 46

Vo.Bo.

**FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS CON EL DESARROLLO DE
PREECLAMPSIA EN MUJERES MENORES DE 30 AÑOS DE LA UMF
NO. 46 CIUDAD JUÁREZ, CHIHUAHUA**

ALUMNO(A):

Dra. Claudia Lizbeth Flores Gámez.

ASESOR

Dra. Lidia Isela Ordoñez Trujillo

Coordinación Clínica de Educación e Investigación en Salud
Unidad de Medicina Familiar No. 46

Vo.Bo.

Dra. Martha Alejandra Maldonado Burgos

Coordinador de Planeación y Enlace Institucional
Coordinadora Auxiliar Médica de Investigación en Salud
Delegación Chihuahua

Vo.Bo.

**FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS CON EL DESARROLLO DE
PREECLAMPSIA EN MUJERES MENORES DE 30 AÑOS DE LA UMF
NO. 46 CIUDAD JUÁREZ, CHIHUAHUA**

Dra. Claudia Lizbeth Flores Gámez
Residente de Medicina Familiar

Dr Jorge Ignacio Camargo Nassar
Jefe del Departamento de Ciencias de la Salud
Universidad Autónoma de Ciudad Juárez

Vo.Bo.

C.D. Salvador David Nava Martinez
Director del Instituto de Ciencias Biomédicas
Universidad Autónoma de Ciudad Juárez

Vo.Bo.

AGRADECIMIENTOS:

A mis compañeros residentes, de cada guardia, de cada rotación, a los titulares, adscritos y maestros por su tiempo y su valiosa aportación en mi formación académica.

A personal y directivos del Hospital Rural No. 15.
Charcas, San Luis Potosí.

Por el apoyo brindado durante los meses de rotación de campo; por su preocupación y por poner la seguridad del residente, ante todo.

A ustedes, mi familia por tres años; titulares, adscritos, compañeros residentes, directivos y resto del personal; dedico este trabajo con todo el amor y respeto por la vida y la medicina.

Mención especial a

Dra. Nubia Perez, Dra. Jessica Aragón, Dra. Yelice Garcia, Dra. Fabiola Espino,

Dr. Ricardo Zambrano,

Dra. Georgina Delgado

Dra. Adriana Montaña

Dra. Lidia Ordóñez

GRACIAS.

DEDICADA A:

Jesús Rodolfo.
Por ti y para ti... siempre.

Jesús Ignacio.
Mi infinito agradecimiento.

Ramón Flores
No alcanzaste a ver el resultado final, sé que donde estas, sientes orgullo por tu legado en la tierra.

Ana y Lourdes.
Sin ustedes nada de esto sería posible.

Índice

| | |
|---|-----------|
| Índice | 8 |
| I. Resumen | 9 |
| II. Marco teórico. | 10 |
| III. Justificación | 21 |
| IV. Planteamiento del problema. | 22 |
| V. Pregunta de investigación. | 24 |
| VI. Hipótesis | 24 |
| VII. Objetivos | 24 |
| Objetivo general..... | 24 |
| Objetivo específico..... | 24 |
| VIII. Metodología | 25 |
| Tipo de estudio..... | 25 |
| Sede del estudio | 25 |
| Definición de la población..... | 25 |
| Tamaño de muestra | 25 |
| IX. Criterios de selección | 26 |
| Criterios de Inclusión..... | 26 |
| Criterios de exclusión | 26 |
| Criterios de eliminación | 26 |
| X. Operacionalización de variables | 27 |
| Variable dependiente..... | 27 |
| Variables independientes:..... | 28 |
| Otras variables: | 30 |
| XI. Análisis estadístico. | 32 |
| XII. Consideraciones bioéticas | 33 |
| XIII. Metodología operacional | 35 |
| XIV. Resultados. | 36 |
| XV. Discusión. | 38 |
| XVI. Conclusiones. | 39 |
| XVII. Recomendaciones | 40 |
| XVIII. Bibliografía. | 41 |
| XIX. Anexos | 46 |

I. Resumen

Factores de riesgo asociados con el desarrollo de preeclampsia en mujeres menores de 30 años de la UMF No. 46 Ciudad Juárez, Chihuahua.

Dra. Maldonado Burgos M.A., Dra. Ordoñez Trujillo L.I., Dra. Flores Gámez C.L.

INTRODUCCION: Esta investigación intentó conocer los posibles factores de riesgo para padecer preeclampsia en mujeres jóvenes, ya que en la literatura se menciona como una patología de mujeres en los extremos de la vida reproductiva, y cómo la incidencia de esta patología se ve aumentada no sólo en las mujeres ya antes mencionadas, sino también en otros grupos etarios. El control prenatal, diagnóstico oportuno, manejo adecuado del parto son las medidas más eficaces para disminuir la tasa de mortalidad por esta causa.

OBJETIVO: Identificar los principales factores de riesgo asociados a contraer preeclampsia durante el embarazo en mujeres menores de 30 años en UMF No. 46 en Ciudad Juárez, Chihuahua.

MATERIAL Y METODOS: Este es un estudio analítico, retrospectivo, transversal. Se realizó en la Unidad de Medicina Familiar 46 IMSS, con los expedientes clínicos 154 pacientes embarazadas menores de 30 años con un muestreo por conveniencia que fueron referidas por sospecha de preeclampsia al servicio de tococirugía y consulta externa de ginecología del primero de marzo 2020 al 28 de febrero 2021, se realizó un análisis estadístico utilizando para variables cuantitativas medidas de tendencia central) como prueba de hipótesis se utilizó la prueba de chi cuadrada con un valor de significancia menor de 0.05 y para variables cualitativas (frecuencias y proporciones).

RESULTADOS: Se estudiaron 154 pacientes que cumplieron con los requisitos para su inclusión en dicho estudio de las cuales 106 fueron menores de 30 años y 48 mayores de 30 años. Obteniendo una media, moda y mediana en los 27 años. Solo 7 de los factores de riesgo se presentaron en al menos una paciente para ser incluidos en el estudio, no se presentaron complicaciones en ninguna de las pacientes estudiadas.

CONCLUSIONES: Se encontró a la obesidad como el factor de riesgo con mayor prevalencia en las pacientes estudiadas, sin embargo, no se pudo comprobar que fuera estadísticamente significativo con respecto a las estadísticas a nivel mundial. Es posible que el estudio presente un sesgo a causa de la pandemia y del cambio en la dinámica en las consultas médicas para pacientes con factores de riesgo para contraer SARS CoV-2 como es el caso de las mujeres embarazada.

PALABRAS CLAVE: preeclampsia, factores de riesgo, embarazo.

II. Marco teórico.

Antecedentes históricos de la preeclampsia - eclampsia

Existen pocas referencias sobre la enfermedad, dado que la gineco-obstetricia fue ejercida por parteras, y la eclampsia no era diferenciada de la epilepsia. Los médicos franceses tomaron el control de la obstetricia y las primeras publicaciones sobre eclampsia fueron editadas en Francia a fines del siglo XVII inicios del XVIII. Guillaume Manquest de la Motte (1665-1737) publicó su libro donde relata su experiencia personal de más de 30 años de práctica médica, destacando que las convulsiones desaparecían luego del alumbramiento ⁽¹⁾.

Francois Mauriceau (1673-1709) fue el primero en diferenciar las convulsiones de la eclampsia de las convulsiones epilépticas, al asignarlas como una patología propia de la gestación. También se refirió a la gravedad que implica la ausencia de recuperación de la conciencia entre las convulsiones y la prevalencia de esta patología entre las primigestas.

En el siglo XVIII se destacó la importancia de interrumpir la gestación en mujeres con eclampsia. En 1739, Francois Boissier de Sauvages diferenció con exactitud la eclampsia de otras convulsiones de carácter crónico y recurrente, en su libro “patología metódica” publicando en 1739 en el cual le asignó la denominación de eclampsia parturientum ⁽¹⁾.

Definición

La preeclampsia es un síndrome específico para el embarazo, de origen aún desconocido, que genera irrigación disminuida de órganos como consecuencia de vaso espasmo y activación endotelial, que ocurre después de la semana 20 del embarazo, durante el parto o en el puerperio, se puede diagnosticar con los criterios mínimos de hipertensión arterial, edema más proteinuria, asociado a daño de otro órgano blanco (hígado, riñón, SNC, placenta, sistema de la coagulación y cardiopulmonar).

También es preeclampsia cuando existe hipertensión en el embarazo y un criterio de severidad aun cuando no haya proteinuria demostrada en un primer momento, excepcionalmente podrá manifestarse antes de la semana 20 en la enfermedad trofoblástica gestacional o síndrome antifosfolipídico severo. ⁽²⁾

Etiología

Las enfermedades hipertensivas del embarazo, especialmente la preeclampsia, son de suma importancia en el mundo, por ser de las principales causas de morbimortalidad materna y perinatal; en el mundo, existe una incidencia del 3 al 8% en los embarazos en nulíparas sanas. De los casos presentados en México la muerte materna está representada entre el 17 a 21%, estimándose en un total de 50,000 por año, se relaciona con el 17 a 25% de muertes perinatales y es la principal causa de restricción del crecimiento fetal intrauterino ⁽²⁾.

Las enfermedades hipertensivas del embarazo se caracterizan por un aumento de la presión arterial igual o mayor a 140/90 mmHg. Las mujeres con hipertensión crónica tienen un 20 a 25% mayor riesgo de desarrollar preeclampsia. De las enfermedades hipertensivas del embarazo esta es la más frecuente, la preeclampsia se puede definir como la hipertensión que aparece después de la semana 20 de gestación y se acompaña de proteinuria, se denomina eclampsia cuando la hipertensión es acompañada de convulsiones y/o coma. ^{(2) (3) (5) (19)}

Cuando el aumento de la presión arterial ocurre antes de la semana 20 de gestación, se relaciona con embarazos múltiples y mola hidatiforme (trastorno del embarazo caracterizado por la presencia de un crecimiento anormal que contiene un embrión no viable implantado y proliferante en el útero) ^{(3) (4)}.

Para el diagnóstico de preeclampsia, la hipertensión arterial se determina por una cifra igual o mayor a 140/90 mmHg en dos tomas con un intervalo no mayor a 6 horas, la hipertensión se considera grave si llega a alcanzar cifras de al menos 160 mmHg en la sistólica y/o 110 mmHg en la diastólica, se busca proteinuria la cual se puede definir como excreción de 300 mg o más de proteínas en 24 horas ⁽⁵⁾.

Cuando no se encuentre presente la proteinuria, debe de sospecharse de preeclampsia si se encuentra la hipertensión acompañada de cefalea, fosfenos,

acufenos, visión borrosa, dolor epigástrico o en cuadrante superior derecho, vomito, creatinina sérica aumentada, aminotransferasas aumentadas y trombocitopenia; al agregarse convulsiones o coma sin asociación a alguna otra causa se le denomina eclampsia. Una condición de alto riesgo tanto para la madre como para el producto ⁽⁶⁾.

La fisiopatología de esta entidad, aún no se encuentra bien establecida, existen varias teorías, pero en lo que todas concuerdan es que es una entidad multifactorial, tiene un origen hereditario, inmunológico, ambiental, y social. La clave de la fisiopatología se encuentra en la placenta ⁽²⁾⁽⁷⁾.

La disfunción placentaria es la que provoca la preeclampsia, seguido por una liberación de sustancias generadas de la misma placenta disfuncional hacia la circulación, generando una disfunción endotelial generalizada que es la causa de las manifestaciones clínicas, como el aumento de la presión arterial, el edema y la proteinuria ⁽⁸⁾.

La enfermedad de la placenta

Se sabe, que la placenta es una parte fundamental de la patología de la preeclampsia, ya que al retirar la placenta los signos y síntomas suelen desaparecer. En el embarazo normal, la capa externa del blastocisto, o mejor dicho el trofoblasto, se implanta en las arterias espirales del útero, como parte de este proceso, el trofoblasto toma un fenotipo endotelial y se expresan en su superficie moléculas de adhesión.

La buena irrigación permite un desarrollo apropiado de la placenta en el embarazo normal, en cambio, en el embarazo de una mujer con preeclampsia, la vasculatura del útero permanece sin modificaciones, por lo tanto, el flujo sanguíneo es mínimo y provoca un desarrollo fetal anormal, por ende, el producto podría ser incompatible con la vida. La remodelación de las arterias espirales en la preeclampsia se encuentra ausente, específicamente en la zona del miometrio ⁽⁹⁾.

Los estudios de patología de la placenta de embarazos con preeclampsia han revelado en muchos de los casos infartos placentarios y estrechamiento de arterias escleróticas. Esto se puede explicar por la disminución del flujo sanguíneo útero placenta y el incremento de la resistencia vascular del útero. Los cambios vasculares que conducen

a isquemia uterina relacionados con la constricción mecánica de las arterias uterinas son las causantes de la hipertensión y proteinuria. Sin embargo, la isquemia placentaria no es suficiente para producir preeclampsia, tal vez esto es el causal de la restricción del crecimiento intrauterino ^(9,10).

La isquemia útero placentaria, es un gatillo arrancador muy importante para el desarrollo de la preeclampsia, pero, se han encontrado algunos casos donde la isquemia se encuentra ausente, además, la respuesta materna a la isquemia placentaria es variable ⁽¹⁰⁾.

En los primeros tres meses del embarazo se generan cambios en la circulación materna, y lo cual puede repercutir de manera sistémica. En los vasos sanguíneos ocurre una vasodilatación generalizada, en especial en los vasos renales lo cual al aumentar su diámetro permite un mejor flujo plasmático renal, y por lo tanto aumenta la tasa de filtrado glomerular ⁽¹⁰⁾.

La progresión de la preeclampsia ocasiona una severa vasoconstricción sistémica, y por lo tanto una fuerte disminución de la tasa de filtrado glomerular, dañando el endotelio renal, hígado materno, y el cerebro a nivel celular, lo cual puede ser causado por la liberación de factores tóxicos placentarios ⁽¹¹⁾.

En la preeclampsia, se pueden encontrar una gran variedad de marcadores séricos que activan y dañan el endotelio, tales como, el antígeno de Von Willebrand, fibronectina celular, el factor tisular soluble, factor de crecimiento derivado de plaquetas, selectina-E soluble y la endotelina. También hay mucha sensibilidad a los vasopresores; angiotensina II y la norepinefrina ⁽¹²⁾.

Las mujeres que desarrollan preeclampsia presentan problemas de vasodilatación independiente del endotelio, estas mujeres también presentan hipercoagulabilidad al inicio de la enfermedad. En la preeclampsia la activación de la coagulación ocurre al inicio de la patología, y en ocasiones es también cuando se inicia con la sintomatología clínica. En la preeclampsia existe una afección renal o mejor dicho insuficiencia renal causada por una endoteliosis glomerular, un tipo de microangiopatía trombótica renal ⁽¹²⁾.

La preeclampsia es asociada al aumento de fibrina depositada en los glomérulos renales, y se ha comprobado gracias a estudios post mortem de mujeres que padecieron preeclampsia se han encontrado grandes cantidades de fibrina difusa en los glomérulos renales ⁽¹²⁾.

La causa de la preeclampsia aún no se encuentra bien establecida, se puede pensar que sus manifestaciones clínicas, incluyendo la disfunción endotelial, la hipertensión y proteinuria que puede ser mediada por las altas concentraciones circulantes de proteínas antiangiogénico tales como la tirosin quinasa de tipo fms 1 (sFlt1 o sVEGFR1). La sFlt1 es una de las causales de la disfunción endotelial por el mecanismo de inhibición del factor de crecimiento endotelial vascular y de señalización (VEGF) mucho más específico en las células expuestas a la expresión consecutiva del VEGF tales como lo son las células endoteliales del glomérulo renal ⁽¹³⁾.

Se han informado de diferentes isoformas del sFlt1, sin embargo, se ha informado que la isoforma sFlt1-14 suele ser la proteína de daño endotelial predominante en circulación en pacientes con preeclampsia. La expresión del sFlt1 se encuentra regulada positivamente, provocando que los niveles sistémicos de sFlt1 aumenten drásticamente durante el embarazo y posteriormente al parto los niveles del sFlt1 caigan de manera paulatina al postparto ⁽¹⁶⁾.

La elevación del nivel circulante de sFlt1 en pacientes con preeclampsia es asociada con la reducción del volumen circulante del VEGF libre y el factor de crecimiento placentario (PIGF), que da como resultado la disfunción endotelial. Este desequilibrio puede llegar a ser corregido mediante la administración de VEGF y PIGF exógeno. ⁽¹¹⁾

Al realizar estudios en ratas preñadas se ha observado que al administrar sFlt1 se inducen los signos específicos de preeclampsia como la hipertensión arterial, proteinuria y la endoteliosis renal, la lesión clásica de preeclampsia, con esto se pudiese decir que el exceso de sFlt1 circulante es un factor contribuyente a la generación de la patogénesis de la preeclampsia. ⁽¹³⁾

Se piensa que las complicaciones renales de la preeclampsia son causadas por mecanismos moleculares, los cuales contribuyen a la pérdida de podocitos, la desregulación de la filtración glomerular y la endoteliosis capilar glomerular. Las

complicaciones son parecidas a las provocadas por el tratamiento antiangiogénico que es administrado a pacientes con cáncer⁽¹⁸⁾.

En condiciones fisiológicas normales, VEGF desempeña una función muy importante en la protección y mantenimiento de la integridad glomerular, esta función fue aclarada gracias al estudio de células endoteliales de la corteza suprarrenal, en las cuales se encontró la presencia del VEGF, el cual produce ventanas o fenestraciones endoteliales. Si los niveles de VEGF en el glomérulo disminuyen, las células endoteliales del glomérulo comienzan a inflamarse y los bucles capilares se colapsan, esto resulta en una caída de la tasa de filtración glomerular y el aumento de la excreción de proteínas vía urinaria.⁽¹¹⁾

El VEGF se encuentra fuertemente expresado en los podocitos, lo cual genera una gran área de interés en la evolución del derramamiento de los podocitos tras el bloqueo que genera el sFlt1 sobre el VEGF, este bloqueo coincide con un estadio avanzado de la patología, el cual es considerado irreversible, por lo tanto, el uso de la excreción urinaria de podocitos como biomarcador para la preeclampsia se ha explorado y con buenos resultados⁽¹⁸⁾.

La placenta, además de secretar el sFlt1, secreta de forma sinérgica otros factores para inducir un entorno antiangiogénico. La endoglina soluble (SENG) es un factor antiangiogénico que actúa mediante la inhibición del factor de crecimiento transformante beta (TGF beta) que se encuentra en el sistema vascular, el cual se ha confirmado que al actuar en conjunto con el sFlt1 induce preeclampsia grave, que implica una gran restricción del crecimiento fetal, además de trombocitopenia, y el edema cerebral. La SENG se ha encontrado que se incrementa 2 a 3 meses antes de que se presenten los signos clínicos de la preeclampsia y sus niveles en sangre se correlacionan con la gravedad de la enfermedad⁽¹⁸⁾⁽¹⁴⁾.

La regulación de sFlt1 es un tema de interés, ya que ha sido implicado en la baja expresión de hemooxigenasa, lo cual genera hipoxia placentaria, también esta expresión deficiente se ha descrito que tiene factores genéticos, y otros ocasionados por el estrés oxidativo, la inflamación, la hiperseñalización alterada de los linfocitos natural killer, y la deficiencia de metil transferasa. Estas vías tienen relevancia en la

patogénesis de la enfermedad, y con mayor interés las vías del complemento, la angiotensina II, y VEGF endometrial⁽¹⁸⁾.

Las alteraciones en varios componentes de la vía del complemento de la vía alterna han sido reportadas en pacientes con preeclampsia. El papel del sistema del complemento, en la mediación de la enfermedad renal humana ha sido reconocido en los síndromes de exceso inmunes-complejo, incluyendo lupus eritematoso sistémico, y la enfermedad por depósitos densos en el que está presente la inmunoglobulina (Ig). En los últimos 15 años, las mutaciones en los genes reguladores del complemento se han encontrado para predisponer a un individuo a microangiopatías trombóticas como el síndrome urémico hemolítico atípico, glomerulopatías C3 y C1q, y preeclampsia⁽¹⁸⁾
(21).

La inhibición selectiva de la vía del complemento se ha demostrado que puede revertir la preeclampsia en modelos de ratón. Actualmente se está investigando las bases genéticas de la preeclampsia y de la posible causa de la desregulación del complemento y así poder saber cómo desempeña el complemento su acción frente a la preeclampsia y ser un factor superior que induce a la expresión de sFlt1 en un subconjunto de casos de preeclampsia⁽¹⁵⁾.

Las mujeres con preeclampsia tienen una mayor sensibilidad a los efectos hipertensivos de la angiotensina II. Los estudios han revelado que la angiotensina II de tipo I (AT1) generada por auto anticuerpos agonistas puede contribuir a este proceso. Anticuerpos AT1 se han demostrado para inducir la producción sFlt1 la placenta y causar preeclampsia en ratones embarazados. Sin embargo, se desconoce si en los seres humanos, las alteraciones en el plasma AT1 modulan factores angiogénicos⁽¹⁸⁾.

Muy recientemente, la regulación positiva del VEGF del endometrio se ha demostrado que conducen a la preeclampsia en ratones mediante la regulación al alza de la producción sFlt1 por la placenta. Sin embargo, la mayoría de la sFlt1 está libre o no acompañado en circulación en pacientes con preeclampsia. Se necesitan más datos para evaluar el papel de VEGF endometrial como un evento temprano en la patogénesis de la preeclampsia⁽¹⁸⁾.

A pesar de que la placenta es la principal fuente de producción sFlt1, datos recientes sugieren que los nudos sincitiales en la placenta pueden desprenderse y andar libres estos pueden ser agregados sincitiales transcripcionalmente activos, que representan una fuente autónoma de entrega sFlt1 a la circulación materna, también pueden contribuir al alta los niveles vistos en los pacientes con preeclampsia ⁽¹⁸⁾.

Tratamiento

Los objetivos terapéuticos básicos para cualquier embarazo complicado por preeclampsia son: Terminación del embarazo con el menor traumatismo posible para la madre y el feto; nacimiento de un lactante que luego progrese bien; restauración completa de la salud materna. En muchas mujeres con preeclampsia, sobre todo aquellas con embarazo de término o casi de término los tres objetivos se cumplen por igual con la inducción del trabajo de parto ⁽¹⁷⁾.

La terminación del embarazo es la única cura para la preeclampsia, trastornos visuales o dolor epigástrico son indicativos de que las convulsiones pueden ser inminentes. La preeclampsia grave exige tratamiento anticonvulsivo y casi siempre antihipertensor, seguido del parto. Los objetivos principales son detener las convulsiones, prevenir la hemorragia intracraneal y el daño grave a otros órganos vitales y lograr el nacimiento de un lactante sano. Cuando el feto es prematuro, la finalidad es ganar tiempo para reducir el riesgo de muerte o morbilidad neonatal por prematuros ⁽¹⁷⁾.

La preeclampsia moderada o grave que no mejora después de la hospitalización, casi siempre se recomienda el parto, que se induce con maduración cervicouterina anterior a la inducción mediante una prostaglandina o dilatador osmótico, cuando se cree que la inducción no tendrá éxito, como en caso de cuello uterino desfavorable, percepción de urgencia por la gravedad de preeclampsia, o si los intentos fallan, está indicada la cesárea. La finalización del embarazo es la terapia apropiada para la madre, pero puede no serlo para el feto y/o neonato ⁽²⁴⁾.

Finalización de la gestación

Gestación de término (≥ 38 SDG): En general la preeclampsia que se inicia más allá de las 30 semanas de gestación y que no cumple criterios de gravedad se les recomienda la finalización de la gestación mediante la inducción del parto, en los casos

donde la preeclampsia es grave, se recomienda el parto a partir de la semana 34. Se puede inducir el parto antes de la semana 34 si se encuentran pródromos de eclampsia, o una eclampsia ya establecida, pérdida del bienestar fetal, así como una preeclampsia grave refractaria a tratamiento.

Manejo expectante de la preeclampsia leve.

El objetivo principal en el momento del diagnóstico es establecer el riesgo y detectar la progresión del cuadro hacia una preeclampsia grave o complicaciones fetales, se tiene que revisar la proteinuria cuantitativa en 24 horas, hemograma, transaminasas, LDH, creatinina, ácido úrico, urea, pruebas de coagulación una a dos veces por semana. ⁽¹⁹⁾.

Tratamiento.

Se indica reposo, aunque no se ha demostrado que mejore el pronóstico de la enfermedad, pero la experiencia clínica indica que puede mejorar la retención hídrica y la perfusión fetal. El tratamiento fundamental es el tratamiento hipotensor, el cual está indicado en la mayoría de los casos por debajo de los criterios de hipertensión grave (<160/110 mm Hg). Estudios no muestran mejor pronóstico en el caso de dar tratamiento en la preeclampsia leve, además, se ha visto que puede empeorar la situación fetal disminuyendo el flujo placentario. En caso de control ambulatorio se podrá iniciar tratamiento vía oral a dosis bajas ⁽¹⁷⁾.

El objetivo del tratamiento es conseguir PAs 140-145 y PAd entre 90-95. Los tratamientos antihipertensivos de elección son: Labetalol: 50 mg/6h, Hidralazina: 10 mg/6h, Metildopa, 250 mg/12 h; Nifedipina 10 mg/12 h., están contraindicados: Atenolol (se ha asociado a retraso de crecimiento y alteraciones en el registro cardiotocográfico) y los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECAs) que se asocian a pérdidas fetales precoces y tardías, insuficiencia renal y malformaciones fetales ⁽¹⁹⁾.

Manejo de la preeclampsia grave

Si se diagnostica la preeclampsia por encima de las 34 semanas de gestación se recomienda la finalización del embarazo. Antes de las 34 semanas el manejo

expectante puede mejorar el pronóstico neonatal sin empeorar el pronóstico materno. En este sentido, el manejo de la paciente con preeclampsia grave entre las 24 y 34 semanas requiere, ingreso hospitalario, reposo relativo, dieta normo-sódica y control de la TA cada 4 horas ⁽¹⁹⁾.

En la estancia hospitalaria es necesario revisar diuresis cada hora, proteinuria cada 24 horas, balance hídrico cada 12 horas, control de sintomatología materna, monitorización cardiotocográfica fetal mínimo dos veces por día, así como valoración del crecimiento fetal, líquido amniótico y flujometría Doppler. ⁽¹⁹⁾.

Tratamiento:

El objetivo del tratamiento hipotensor es el de prevenir las posibles complicaciones cerebrovasculares y cardiovasculares, que son la principal causa de mortalidad y morbilidad materna. Se debe tener en cuenta que todas las drogas antihipertensivas atraviesan la barrera placentaria. Existe evidencia para afirmar que el tratamiento hipotensor en la preeclampsia grave con cifras de PAs >160 o PAd >110 es beneficioso ⁽²⁴⁾.

El tratamiento de elección es el Labetalol vía endovenosa ya que ha demostrado tener menos efectos secundarios que la hidracina endovenosa. La hidralazina se ha asociado a un mayor riesgo de hipotensión materna, cesáreas, desprendimientos de placenta y APGAR más bajos. Otro fármaco que se ha evaluado es la nifedipina vía oral, pero su asociación con sulfato de magnesio puede provocar parálisis muscular importante con hipotensión materna y pérdida de bienestar fetal ⁽²⁴⁾.

El sulfato de magnesio puede prevenir el desarrollo de convulsiones en pacientes con preeclampsia grave, y evita la progresión de la enfermedad hacia complicaciones. No evita el desarrollo de otras complicaciones como edema agudo de pulmón, accidente cerebrovascular, hematoma hepático e insuficiencia renal. Dosis de inicio 4 gramos en bolo IV para 20 minutos, dosis de mantenimiento de 1-1.5 gramos por hora ⁽¹⁹⁾.

Pronostico

El pronóstico para una paciente con una preeclampsia es bueno cuando los cuidados médicos son apropiados, y el resultado del embarazo es prácticamente el mismo que el de una mujer con presión sanguínea normal. En el 97% de las mujeres con preeclampsia que no padecen hipertensión crónica, la presión sanguínea vuelve a niveles normales después del parto. La normalización de la TA tiene lugar en la mayoría de los casos durante las primeras 24 horas del postparto y en el resto dentro de la primera semana. Si la presión sanguínea no vuelve a la normalidad en las próximas seis semanas se busca una enfermedad subyacente ⁽²⁰⁾.

Se ha comunicado en casos con hipertensión esencial y preeclampsia sobreimpuesta como también quienes padecieron necrosis cortical bilateral, la posibilidad de sufrir deterioro severo y permanente de la función renal con tratamiento dialítico crónico ⁽²²⁾.

La preeclampsia se asocia con un mayor riesgo de complicaciones perinatales. Aunque el riesgo de complicaciones es bajo en las mujeres con preeclampsia leve, no es posible predecir quién tiene riesgo de desarrollar las complicaciones, y controlarlas más cercanamente si fuera necesario ⁽²⁴⁾.

III. Justificación

Esta investigación intentó conocer los posibles factores de riesgo para padecer preeclampsia en mujeres jóvenes, ya que en la literatura se menciona como una patología de mujeres longevas, y como en la incidencia de esta patología se ve aumentada y no solo en las mujeres ya antes mencionadas, sino que también en otros grupos de edad.

Se dio a conocer a la población en general, qué es la preeclampsia, cuáles son sus consecuencias, así como también, fomentar el cuidado prenatal, no solo de las mujeres en “riesgo” sino en todas las mujeres embarazadas, de igual forma se intentó identificar y tratar a las mujeres con esta patología y a su vez poder hacer que la tasa de morbilidad y mortalidad descienda.

El control prenatal, diagnóstico oportuno, manejo adecuado del parto son las medidas más eficaces para disminuir la tasa de mortalidad por esta causa, siendo el objetivo del tratamiento evitar las complicaciones maternas como accidente vascular cerebral, falla renal, edema pulmonar y eclampsia una vez que la patología ya se hizo presente, pero es necesario establecer estrategias para reducir la incidencia de este mal, es decir, que disminuya la proporción de pacientes sanas que desarrollan la enfermedad, pues el manejo médico es ineficaz debido a la presentación tardía del padecimiento; el problema se complica por su etiología y naturaleza impredecible, donde una vez que la enfermedad da inicio, es difícil determinar que pacientes responderán adecuadamente al tratamiento, y quienes evolucionaran hacia eclampsia o síndrome HELLP, dejando graves repercusiones tanto maternas como neonatales, y aumentando el riesgo de mortalidad.

Lo anterior hace necesario contar con un control efectivo de la preeclampsia y sugerir medidas que sean aplicables en cualquier parte de la población, la OMS aboga por tratamientos accesibles y eficaces, por lo que no es factible implementar una medida profiláctica en la población si no se tiene la seguridad de su eficacia.

IV. Planteamiento del problema.

A nivel mundial, la incidencia de preeclampsia complica aproximadamente el 10% de todos los embarazos. La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que la incidencia de preeclampsia es siete veces mayor en los países en desarrollo que en los desarrollados, mientras que en países en vías de desarrollo es variable, oscilando entre 1 caso por cada 100 embarazos a 1 por cada 1.700 embarazo; con una prevalencia a nivel mundial de 2 al 8% y en México del 5-10%. La OMS estima, además, que cada siete minutos muere una mujer por esta causa, en México de acuerdo con la Secretaría de Salud, la preeclampsia representa hasta el 34% del total de las muertes maternas y 8% de las mujeres embarazadas cursan con algún grado de preeclampsia-eclampsia ⁽²³⁾ ⁽¹⁹⁾.

Es cinco a seis veces más frecuente en las mujeres primigestas y se observa entre 14 y 20% de los embarazos múltiples, así como en 30% de las mujeres con anomalías uterinas graves y en el 25% de las mujeres embarazadas con hipertensión o nefropatía crónica. En México se estima La eclampsia es una de las 3 causas más frecuentes de mortalidad en la embarazada, junto a la enfermedad tromboembólica y a la hemorragia postparto ⁽¹⁹⁾.

Constituye un problema de salud pública porque incide significativamente en las tasas de morbilidad y mortalidad materna perinatal a nivel mundial debido a que el 5% de las pacientes con preeclampsia evolucionan finalmente a eclampsia, y hasta en un 19% pueden hacerlo como un síndrome HELLP, lo que se asocia con una mayor morbimortalidad. Predispone a una disfunción en el sistema nervioso central, hepático o renal, accidente cerebrovascular hemorrágico, rotura hepática o fracaso renal agudo, edema agudo de pulmón, desprendimiento de la placenta, coagulación intravascular diseminada y al sangrado asociado a trombocitopenia ⁽²⁶⁾ ⁽²⁷⁾.

El riesgo perinatal varía de acuerdo a la intensidad del cuadro, pues el riesgo de tener un parto pretérmino es mayor entre las mujeres con preeclampsia grave, ya sea como producto del parto anticipado que se hace como intervención médica del cuadro clínico o porque se inicia espontáneamente el trabajo de parto, lo cual genera bajo peso al nacer y retardo del crecimiento responsable de una alta morbimortalidad fetal en dos

de cada tres de los niños fallecidos en la etapa prenatal temprana , además de estar asociados a retraso del neuro-desarrollo y enfermedades crónicas tanto en la infancia, como en la vida adulta ⁽²⁸⁾ .

Además de causar repercusiones sobre la madre y el recién nacido, es motivo de hospitalizaciones prolongadas y repercusiones económicas para la familia, los establecimientos de salud y el sistema de salud del país. La causa sigue desconocida y se asocia a problemas de salud importantes, existiendo muchos retos para la predicción, prevención y tratamiento ⁽¹⁹⁾.

V. Pregunta de investigación.

¿Cuáles son los factores de riesgo que se asocian al desarrollo de preeclampsia en mujeres menores de 30 años en la Unidad de Medicina Familiar No. 46 del Instituto Mexicano del Seguro Social en Ciudad Juárez, Chihuahua, del 1 de marzo 2020 al 28 de febrero 2021?

VI. Hipótesis

Ha. Existe asociación entre los factores de riesgo y la probabilidad de padecer preeclampsia durante el embarazo en mujeres menores de 30 años.

Ho. No existe asociación entre los factores de riesgo y la probabilidad de padecer preeclampsia durante el embarazo en mujeres menores de 30 años.

VII. Objetivos

Objetivo general.

- Identificar los factores de riesgo asociados a contraer preeclampsia durante el embarazo en mujeres menores 30 años en UMF No. 46 en Ciudad Juárez, Chihuahua.

Objetivo específico.

- Determinar los factores predisponentes de mayor frecuencia que se asocian a preeclampsia durante el embarazo en mujeres menores de 30 años en la Unidad de Medicina Familiar No. 46
- Conocer la frecuencia de preeclampsia en mujeres menores de 30 años en la Unidad de Medicina Familiar No. 46
- Conocer la edad más frecuente en la que se presenta la preeclampsia en las mujeres embarazadas menores de 30 años en la Unidad de Medicina Familiar No. 46

VIII. Metodología

Tipo de estudio

Este es un estudio descriptivo, analítico, transversal, retrospectivo.

Sede del estudio

Se realizó en la Unidad de Medicina Familiar 46 IMSS, con los expedientes clínicos de las pacientes embarazadas menores de 30 años que fueron referidas al servicio de tococirugía y consulta externa de ginecología del primero de marzo 2020 al 28 de febrero 2021.

Definición de la población

Esta investigación está dirigida a una población de mujeres gestantes, que hayan sido diagnosticadas con preclamsia o alguna de sus complicaciones, en la UMF 46 IMSS en Ciudad Juárez, Chihuahua, México.

Tipo de la muestra

Muestreo no probabilístico a conveniencia.

Tamaño de muestra

Con el total de pacientes embarazadas que participen en el estudio, calculado la muestra con la fórmula de prevalencia. $n = \frac{z\alpha^2 * P * q}{e^2}$

n= tamaño de la muestra. (154)

$z\alpha^2$ = intervalo de confianza. (1.96)

P= prevalencia. (5-10%)

q= 0.79

$e^2 = 0.05$

IX. Criterios de selección

Criterios de Inclusión

- Estar embarazada
- Tener envió a segundo nivel por sospecha de preeclamsia
- Haber sido atendido entre el 1 de marzo 2020 al 28 de febrero 2021
- Que cuente con expediente completo con, antecedentes heredofamiliares, personales patológicos, edad gestacional a la hora del diagnóstico, presión arterial, biometría hemática, química sanguínea, proteínas en orina, tratamiento y desenlace.
- Mujeres menores de 30 años.

Criterios de exclusión

- Pacientes que cuenten con envió a segundo nivel por otras causas diferentes a sospecha de preeclampsia.

Criterios de eliminación

Que el expediente seleccionado no se entienda lo escrito, este incompleto.

X. Operacionalización de variables.

Variable dependiente

| Variable | Definición Conceptual | Definición Operacional | Indicadores | Tipo de variable | Niveles de Medición |
|---------------------------------|--|--|----------------|--------------------------|---------------------|
| Sospecha de preeclampsia | Cifras de TA por arriba de 140/90 durante el tercer trimestre del embarazo | Identificación de Mujeres menor de 30 años con sospecha de preeclampsia de acuerdo con su expediente clínico | 1. Si 2. No | Cuantitativa, dicotómica | Nominal |

Variables independientes:

Edad (años), presión arterial sistólica (>140) y presión arterial diastólica (>90), proteinuria, preeclampsia previa, nulípara, embarazo múltiple, diabetes mellitus, hipertensión arterial previa al embarazo, enfermedad renal, control prenatal, obesidad.

| Variable | Definición Conceptual | Definición Operacional | Indicadores | Tipo de variable | Niveles de Medición |
|----------------------------|--|---|--|---------------------------|---------------------|
| Edad | Tiempo que ha vivido una persona | Tiempo cronológico de vida cumplido al momento del estudio, que será dividida por rangos para fines del estudio. | 1. MENORES DE 30 AÑOS 2. MAYORES DE 30 AÑOS | Cuantitativa dicotómica | Nominal |
| TAS >140mmHg | Fuerza ejercida contra las paredes de las arterias a medida que el corazón bombea sangre al cuerpo. En sístole. | Se tomará la cifra de presión arterial que se registró en la nota de envió a segundo nivel de atención. | 1. SI 2. NO | Cualitativa, dicotómica | Nominal |
| TAD >90mmHg | Fuerza ejercida contra las paredes de las arterias a medida que el corazón bombea sangre al cuerpo. En diástole. | Se tomará la cifra de presión arterial que se registró en la nota de envió a segundo nivel de atención. | 1. SI 2. NO | Cualitativa dicotómica | Nominal |
| Proteinuria | Presencia en la orina de proteínas superior a la normal. | Se tomará la presencia o no de este parámetro del examen general de orina que tenga registrado en el envió a segundo nivel. | 1. SI 2. NO | Cualitativa dicotómica | Nominal |
| Preeclampsia previa | Estado patológico de la mujer en el embarazada que se caracteriza por hipertensión, edema, proteinuria, aumento de peso. | Se registrará si dentro del historial clínico la paciente tuvo o no preeclampsia en cualquier embarazo previo. | 1. SI 2. NO | Cualitativa Dicotómica | Nominal |
| Múltipara | Mujer que ha tenido más de un hijo por cualquier | Se registrará si la paciente cursa o curso con un solo embarazo o más de uno, | 1. SI 2. NO | Cualitativa Dicotómica | Nominal |

| | | | | | |
|--------------------------------------|---|---|----------------|-------------------------|---------|
| | vía, ya sea parto o cesárea. | de acuerdo con su historial clínico. | | | |
| Embarazo múltiple | Embarazo con dos o más fetos | Se registrará si la paciente curso con embarazo de mas de un feto. | 1. SI 2. NO | Cualitativa, dicotómica | Nominal |
| Diabetes mellitus | Trastorno metabólico que se caracteriza por nivel alto de azúcar en sangre. | Se revisará en el expediente los antecedentes patológicos de la paciente en busca de la presencia o no de elevación de glucosa en sangre previa al embarazo | 1. SI 2. NO | Cualitativa, dicotómica | Nominal |
| Hipertensión arterial crónica | Cifras de presión arterial por arriba de 140/90. | Se revisará en el expediente clínico, si la paciente contaba o no con diagnóstico de hipertensión arterial previa al embarazo estudiado durante el periodo comprendido. | 1. SI 2. NO | Cualitativa, dicotómica | Nominal |
| Enfermedad renal | Perdida de la función de los riñones (eliminar desechos, toxinas, exceso de agua del cuerpo). | Se revisará en el historial médico de la paciente la presencia o no de enfermedad renal que pudiera condicionar duda con las características de la preeclampsia. | 1. SI 2. NO | Cualitativa, dicotómica | Nominal |
| Control prenatal | Conjunto de actividades sanitarias que reciben las embarazadas durante la gestación destinados a la prevención, diagnóstico y tratamiento de factores que pueden condicionar morbimortalidad materna. | Se revisará el expediente clínico para determinar si llevó o no control prenatal. (3 o más consultas con cualquier profesional médico) | 1. SI 2. NO | Cualitativa, dicotómica | Nominal |

| | | | | | |
|-----------------|--|--|----------------|-------------------------|---------|
| Obesidad | Acumulación anormal o excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud. IMC por arriba de 30. | Se revisará en la nota de envío a segundo nivel el índice de masa corporal y si es o no mayor de 30 | 1. SI 2. NO | Cualitativa, dicotómica | Nominal |
| Edema | Hinchazón causada por la acumulación de líquido en los tejidos del cuerpo, suele ocurrir en los pies, tobillos y piernas. Pero puede afectar todo el cuerpo. | Se revisará si hay o no en el historial médico la presencia de edema junto con la proteinuria y la presión elevada | 1. SI 2. NO | Cualitativa, dicotómica | Nominal |

Otras variables:

Complicaciones (eclampsia, EVC, síndrome de Hellp, sufrimiento fetal y parto pretérmino), desenlace (muerte del producto, muerte materna, del binomio, EVC)

| Variable | Definición Conceptual | Definición Operacional | Indicadores | Tipo de variable | Niveles de Medición |
|--------------------------|---|--|----------------|-------------------------|---------------------|
| Eclampsia | Enfermedad que afecta a la mujer embarazada o en puerperio que se caracteriza por convulsiones, estado de coma. | En caso de que el expediente clínico ya cuente con la primera consulta posterior al nacimiento del producto, se anotara si tuvo o no preeclampsia. | 1. SI 2. NO | Cualitativa, dicotómica | Nominal |
| Síndrome de Hellp | Descomposición de los eritrocitos, falla hepática y disminución de plaquetas, se relaciona con presión elevada en el embarazo | En caso de que el expediente clínico ya cuente con la primera consulta posterior al nacimiento del producto, se anotara si tuvo o no Síndrome de Hellp | 1. SI 2. NO | Cualitativa, dicotómica | Nominal |
| Sufrimiento fetal | Estado que altera la fisiología fetal, que puede causar muerte o | En caso de que el expediente clínico ya cuente con la primera consulta | 1. SI 2. NO | Cualitativa, dicotómica | Nominal |

| | | | | | |
|------------------------------|--|---|---|---------------------------|---------|
| | lesiones permanentes en un periodo breve | posterior al nacimiento del producto, se anotara si hubo no sufrimiento fetal | | | |
| Desembarazo prematuro | Terminación del embarazo por cualquier vía antes de la semana 37 | En caso de que el expediente clínico ya cuente con la primera consulta posterior al nacimiento del producto, se anotara si fue necesario un parto o cesárea con producto menor de | 1. SI 2. NO | Cualitativa, dicotómica | Nominal |
| EVC | Alteración neurológica de aparición brusca, que puede ser isquémica o hemorrágica y puede causar incapacidad o muerte al paciente. | En caso de que el expediente clínico ya cuente con la primera consulta posterior al nacimiento del producto, se anotara si tuvo o no EVC | 1. SI 2. NO | Cualitativa, dicotómica | Nominal |
| Muerte | Fin de la vida | En caso de que el expediente clínico ya cuente con la primera consulta posterior al nacimiento del producto, se anotara si tuvo o no la muerte. | 1. Muerte fetal 2. Muerte materna 3. Muerte materno-fetal | Cualitativa, de intervalo | Nominal |

XI. Análisis estadístico.

En el análisis descriptivo de las variables cualitativas se estimaron las frecuencias absolutas y relativas (%). En las variables cuantitativas se estimaron medidas de tendencia central (promedio) y de dispersión (desviación estándar). Los factores de riesgo personales, ginecológicos, obstétricos y clínicos se determinaron en primer lugar mediante la base del cálculo de la prueba Chi-cuadrado, con un índice de confianza (IC) del 95%, el cual se consideró significativo cuando tenga un valor $p < 0.05$. Posteriormente, se analizó el factor de riesgo usando la prueba de Odd Ratio. (OR), considerando riesgo cuando es mayor a 1. Luego de encontrados los factores de riesgo se procedió a realizar el análisis univariado y multivariado para determinar el factor predictor propiamente dicho.

Se realizó la descripción de las características clínicas de los pacientes en el estudio por medio de medidas de tendencia central y dispersión; para las variables cuantitativas continuas y discretas, con media y desviación estándar y en el caso de las variables nominales se realizó por medio de frecuencias y proporciones.

Posteriormente se realizó el análisis inferencial en el que se determinó la presencia de diferencias significativas de la variable dependiente del estudio de acuerdo con la variable independiente. En el caso de la variable dependiente cualitativa, considerando que la variable independiente es cualitativa dicotómica, se realizaron las tablas de contingencia correspondientes y se utilizará Razón de Momios de Prevalencia o Razón de Prevalencia y prueba de chi cuadrada para determinar si existieron diferencias significativas en las proporciones de cada casilla y sus intervalos de confianza al 95%. En todos los casos se utilizó un valor de $p \leq 0.05$ para determinar si existió o no significancia estadística.

XII. Consideraciones bioéticas

De acuerdo con el artículo quinto de la Ley General de Salud en su última reforma del 02 de abril del 2014, esta investigación contribuye al conocimiento de los procesos biológicos y tecnológicos en los seres humanos, al conocimiento de los vínculos entre las causas de enfermedad, la práctica médica y la estructura social; a la prevención y control de problemas de salud que se consideran prioritarios para la población. Será sometido a una comisión de ética, ya que, aunque no se interviene directamente en seres humanos, se interviene aspectos de su atención médica. Esta investigación se desarrolló conforme a las siguientes bases:

I. Se adaptó a los principios básicos de la investigación y la ética que justifica la investigación médica con una posible contribución a la solución del problema a investigar.

II. Es el método más idóneo para la investigación en este tema.

III. Existe la seguridad de que no se expuso a riesgos ni daños a los pacientes de la institución en la cual se llevó a cabo este protocolo.

IV. Se contó con la aprobación del comité de ética local antes de interferir en el entorno hospitalario.

V. Contó con el consentimiento informado del sujeto en quien se realizó la investigación, o de su representante legal, en caso de incapacidad legal de aquél, en términos de lo dispuesto por este Reglamento y demás disposiciones jurídicas aplicables. (en caso de ser necesario).

VI. La investigación se realizó por profesionales de la salud en una institución médica que actuaron bajo la vigilancia de las autoridades sanitarias competentes.

VII. Contó con el dictamen favorable de los Comités de Investigación, de Ética en Investigación y de Bioseguridad, en los casos que corresponda a cada uno de ellos, de conformidad con lo dispuesto en el presente Reglamento y demás disposiciones jurídicas aplicables.

VIII. No fue necesario suspender la investigación de inmediato por el investigador principal por ninguna causal.

IX. Fue responsabilidad de la institución de atención a la salud en la que se realizó la investigación proporcionar atención médica al sujeto de investigación que sufra algún daño, si estuviere relacionado directamente con la investigación, sin perjuicio de la indemnización que legalmente corresponda.

Se protegió la información obtenida, utilizando para la identificación de los sujetos únicamente las iniciales de su nombre y apellidos; todos los resultados se utilizaron cuando se requirieron y cuando se autorizaron. El estudio se apegó a lo indicado en la Declaración de Helsinki de la AMM principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos, de la 64a Asamblea Fortaleza, Brasil, octubre 2013; no fue necesario solicitar carta de consentimiento informado a los participantes sujetos a investigación, ya que solo se seleccionaron de manera consecutiva los casos del archivo de la Unidad de Medicina Familiar No. 46 en Cd. Juarez, Chihuahua.

Debido a la naturaleza de este estudio, no existen riesgos, ni beneficios económicos o de tratamiento para su participación, antes o después del estudio. Los resultados de este estudio ayudaron a conocer las causas más comunes relacionadas con la preeclampsia, así como crear estrategias para que el medico de primer nivel de atención, cuente con las herramientas, el conocimiento y el apoyo para detectar de forma oportuna a las pacientes en riesgo, monitorizar su evolución y en caso de ser necesario su envío a segundo nivel de atención.

XIII. Metodología operacional

Se buscó la autorización previa de la unidad de medicina familiar #46 del IMSS, donde fue aceptado el protocolo y se nos permitió el acceso al servicio de archivo clínico, donde se obtuvo un listado de las pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión, se revisaron los expedientes clínicos para verificar y anexar al estudio aquellos que tenían: datos generales de la paciente nombre, edad, antecedentes de Hipertensión, Diabetes y Preeclampsia; la evolución de su embarazo, peso, talla y proteinuria, tensión arterial, se realizó un listado con la información obtenida.

Con dicha información obtenida del expediente clínico se realizó el vaciado en una base de datos digital en el programa de Excel para luego realizar el análisis estadístico en el programa SPSS B 25.0 Copyright 1985-2015, donde la información se analizó con medidas de distribución y desviación estándar, también para el análisis de las variables se intentó la prueba de T-test para variables que tengan datos continuos y X² para las variables nominales o cualitativas y una regresión logística de las variables.

En el análisis descriptivo de las variables cualitativas se estimaron las frecuencias absolutas y relativas (%). En las variables cuantitativas se estimaron medidas de tendencia central (promedio) y de dispersión (desviación estándar). Los factores de riesgo personales, ginecológicos, obstétricos y clínicos se determinaron en primer lugar mediante la base del cálculo de la prueba Chi-cuadrado, con un índice de confianza (IC) del 95%, el cual se consideró significativo cuando tenía un valor $p < 0.05$. Posteriormente, se analizó el factor de riesgo usando la prueba de Odd Ratio. (OR), considerando riesgo cuando es mayor a 1. Luego de encontrado los factores de riesgo se procedió a realizar el análisis univariado y multivariado para determinar el factor predictor propiamente dicho.

XIV. Resultados.

De acuerdo con el muestreo no probabilístico y después de calcular la muestra por medio de la fórmula de prevalencia, se identificaron los 154 que cumplieran con los criterios de inclusión. En general la media de edad fue de 27 años, con una mediana de 28 y una moda de 27 años (tabla 3). De las 154 pacientes estudiadas 106 son menores de 30 años (68.8%) y 48 son mayores de 30 años (31.2%) (tabla 4).

Los factores de riesgo incluidos en este estudio son únicamente los que se encontraron presentes en al menos una paciente que cumpliera con el requisito de ser menor de 30 años. Obteniendo los siguientes resultados: la obesidad como factor de riesgo se presentó en 84 de las 106 pacientes con preeclampsia con una prevalencia del 79.2% con una $X^2 = 0.083$ (tabla 2), $p= 0.774$, por lo que no se observó asociación estadísticamente significativa entre las pacientes menores de 30 años y la obesidad como factor de riesgo. La preeclampsia previa se presentó en 19 pacientes con una prevalencia del 17.9%, una $X^2 = 0.263$ y una $p= 0.608$, por lo que no se observó asociación estadísticamente significativa entre las pacientes menores de 30 años y la preeclampsia previa como factor de riesgo. La diabetes mellitus tipo 2 se presentó en 30 de las 106 estudiadas con una prevalencia de 28.3%, una $X^2 = 0.399$, $p= 0.527$, por lo que no se observó asociación estadísticamente significativa entre las pacientes menores de 30 años y la diabetes mellitus tipo 2 como factor de riesgo. La hipertensión arterial se presentó en 20 de las 106 pacientes con una prevalencia de 18.9%, una $X^2 = 0.955$ y una $p= 0.329$, por lo que no se observó asociación estadísticamente significativa entre las pacientes menores de 30 años y el antecedente de hipertensión arterial previa como factor de riesgo. El antecedente de ser primigesta se presentó en 43 de las 106 pacientes, con una prevalencia de 40.6%, una $X^2 = 0.013$ y una $p= 0.908$ por lo que no se observó asociación estadísticamente significativa entre las pacientes menores de 30 años y el antecedente de ser primigesta como factor de riesgo. El embarazo múltiple se presentó en 17 de las 106 pacientes con una prevalencia de 16.0%, una $X^2 = 0.010$ y una $p= 0.200$ por lo que no se observó asociación estadísticamente significativa entre las pacientes menores de 30 años y el embarazo múltiple como factor de riesgo. La presencia de proteinuria se presentó en 71 de las

106 pacientes con una prevalencia de 67.0%, una $X^2 = 1.164$ y una $p = 0.200$ por lo que no se observó asociación estadísticamente significativa entre las pacientes menores de 30 años y la presencia de proteinuria como factor de riesgo. De acuerdo con la prevalencia los factores de riesgo más comunes fueron la obesidad, ser primigesta y la presencia de proteinuria. (grafica 2). De las variables incluidas en el estudio pero que no se reportaron en los expedientes fue el edema y la enfermedad renal previa, todas las pacientes llevaron control prenatal en la unidad de medicina familiar número 46 y durante el presente estudio y en las 154 pacientes incluidas, no se reportó en expediente clínico complicaciones o defunciones de las pacientes estudiadas.

XV. Discusión.

En el presente estudio se intentó determinar cuáles eran los factores de riesgo estadísticamente más relacionados con la presencia de preeclampsia en mujeres menores de 30 años, ya que durante mi preparación académica tuve la fortuna de permanecer en el servicio de ginecología durante varios meses, en donde pude observar un incremento en el número de pacientes menores de 30 años que solicitan atención médica por la presencia de preeclampsia, y de acuerdo con la literatura nacional e internacional la edad promedio es por encima de la edad antes mencionada. Esta investigación se centró en encontrar si realmente hay una mayor incidencia de mujeres jóvenes con preeclampsia y de ser así, cuáles eran los factores de riesgo mayormente asociados.

A nivel mundial se tiene conocimiento de que el antecedente de hipertensión arterial previa aumenta el riesgo de preeclampsia hasta en un 25% ^{(2) (3) (5) (19)} lo que no se encontró significativamente en este estudio, además de que la presencia de proteinuria ^{(2) (7)} es un signo que debe estudiarse a profundidad en toda mujer embarazada por encima de la semana 20 ya que se relaciona con el riesgo de desarrollar preeclampsia. En las pacientes primigestas de acuerdo con la literatura se eleva el riesgo hasta 6 veces para la presencia de preeclampsia, en el presente estudio y tomando en cuenta que solo son consideradas las mujeres menores de 30 años, no se encontró alguna relación estadísticamente significativa. Otro de los factores de riesgo importantes es el embarazo múltiple, ya que en la literatura se menciona que aumenta el riesgo hasta en un 20%, en el presente no se encontró relación estadísticamente significativa. De la misma manera se encuentra en la literatura que aproximadamente el 5% de las pacientes que presentan preeclampsia sufren algún grado de complicación; en este estudio no se encontraron complicaciones ni muertes maternas relacionadas con la patología estudiada. Cabe mencionar que todas las pacientes presentaron cifras tensionales en el brazo derecho igual o por arriba de 140/90 en alguna de las consultas prenatales.

XVI. Conclusiones.

En el presente estudio se intentó demostrar que es verdaderamente preocupante el aumento de los casos de preeclampsia en mujeres jóvenes, además de determinar cuáles eran los factores de riesgo más frecuentes en relación con dicha patología en mujeres jóvenes. Durante el año de estudio se presentó una pandemia que colapsó el sistema de salud, solicitando que los paciente vulnerables no acudieran a consulta a las unidades de medicina familiar, en donde se encuentran las mujeres embarazadas, por lo que es posible que exista un sesgo considerable y de tal forma los resultados no sean los que se esperaban.

Se puede concluir únicamente que en las mujeres menores de 30 años no hay un aumento en la presencia de preeclampsia, y que los factores de riesgo se relacionan de igual forma que en las pacientes mayores de 30 años, es decir, el antecedente de hipertensión arterial, obesidad, nuliparidad, embarazos múltiples y la presencia de proteinuria después de la semana 20 deben manejarse de igual manera en las mujeres mayores y menores de 30 años.

En conclusión, no existe asociación entre los factores de riesgo y la probabilidad de padecer preeclampsia en mujeres menores de 30 años.

El factor de riesgo con mayor prevalencia en el presente estudio fue la obesidad.

No se encontró asociación estadísticamente significativa entre los factores de riesgo más frecuentes con los encontrados en este estudio.

XVII. Recomendaciones.

Es posible que para muchos de mis compañeros residentes de los diferentes grados no sea de interés el tratar de identificar pacientes jóvenes con factores de riesgo y la probabilidad de desarrollar preeclampsia, sin embargo, mi recomendación es que debería de realizarse un análisis más profundo de dicha patología, sobre todo ya sin el sesgo de la pandemia que disminuyo el porcentaje de pacientes atendidas en primer nivel.

Además de relacionarlo con los registros que se encuentran en el área de admisión de tococirugía ya que es posible que si solo se estudia una unidad de medicina familiar, las cifras no sean significativas, en cambio si se estudian todas las pacientes que acuden a segundo nivel solicitando atención medica por elevación de cifras tensionales o la presencia de proteinuria; podría concluirse algo más significativo y de esa forma crear estrategias específicas para disminuir la morbimortalidad a nivel nacional y mundial, a pesar de que en este estudio no se encontró significancia estadística para concluir que las mujeres de 30 años están igualmente en riesgo que las mujeres mayores de 30 años.

XVIII. Bibliografía.

1. Celesia C. Breves historias de la obstetricia. Revista del Hospital Materno Infantil Ramón Sardá. 2015;; p. 31-32. revisado el 28 de julio 2020.
2. Alcalá M, Navarro G. Prevención de la preeclampsia con aspirina. Prog Obstet Ginecol. 2015. [http:// dx.doi.org/10.1016/j.pog.2015.06.004](http://dx.doi.org/10.1016/j.pog.2015.06.004), pag 2; revisado el 28 de julio 2020
3. Diaz A., Roca A., Oñate G., Castro P., Navarro E.; interaccion dinamica de factores de riesgo epidemiologicos presentes en los trastornos hiperensivos del embarazo: un estudio piloto; Salud Uninorte. Barranquilla (Col.) 2017; 33 (1): 27-38; revisado el 15 de julio 2020.
4. Fernández JJ, Mesa C, Vilar Á, Soto E, González MC, Serrano E, Paublete MC, Moreno LJ. Sobrepeso y obesidad como factores de riesgo de los estados hipertensivos del embarazo: estudio de cohortes retrospectivo. Nutr Hosp 2018;35(4):874-880 DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/nh.1702>; revisado el 16 de julio 2020.
5. Villa PM, Marttinen P, Gillberg J, Lokki AI, Majander K, OrdeÃn M-R, et al. (2017) Cluster analysis to estimate the risk of preeclampsia in the high-risk Prediction and Prevention of Preeclampsia and Intrauterine Growth Restriction (PREDO) study. Vol.12; No.3. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0174399>; revisado el 18 de agosto 2020.
6. Sibai B DGKM. Preeclampsia. Lancet. 2015;; p. 365: 785–799.
7. Álvarez-Fernández I., Prieto B., Álvarez F.; Preeclampsia; Revista Laboratorio Clínico, Año 2016; Vol.9; No. 2; pag. 81-89, DOI <http://dx.doi.org/10.1016/j.labcli.2016.04.002>

8. Fisher J.; Why is placentation abnormal in preeclampsia?; American Journal of Obstetrics & Gynecology; Año 2015; Vol. 213; No. 4; pag. 115-122; DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2015.08.042>; revisado el 21 de julio 2020.
9. Grotegut A.; Prevention of preeclampsia; *The Journal of Clinical Investigation*. Año 2016; Vol.126; No. (12); pag 4396–4398. doi: 10.1172 / JCI91300. revisado el dia22 de julio 2020
10. De Hass S., Ghossein-Doha C, Van Kuijk S. M. J. , Van Drongelen J., Spaanderman M.E.A; Physiological adaptation of maternal plasma volume during pregnancy: a systematic review and meta-analysis: *Ultrasound Obstet Gynecol*; Año 2017; Vol. 49: pag 177–187; DOI: 10.1002/uog.17360
11. Henderson W., Thompson J., Burda B.; Examen de preeclampsia. Informe de evidencia y revisión sistemática para el Grupo de Trabajo de Servicios Preventivos de EE. UU. Revista *JAMA*. Año 2017; vol 317 No.16: pag 1668-1683. doi: 10.1001 / jama.2016.18315, revisado el 24 de julio 2020.
12. Rolnik D., Wright D., Poon L; Et al., Aspirin versus Placebo in Pregnancies at High Risk for Preterm Preeclampsia *New England Journal of Medicine*; Año 2017; Vol. 377 No.7 pag:613-22. DOI: 10.1056/NEJMoa1704559; revisado el 5 de septiembre 2020.
13. Kwiatkowski S, Dołęgowska B, Kwiatkowska E, Et al.; A Common Profile of Disordered Angiogenic Factor Production and the Exacerbation of Inflammation in Early Preeclampsia, Late Preeclampsia, and Intrauterine Growth Restriction.; *Rev PLoS ONE*; Año 2016; Vol. 11 No.10: pag 1-13 doi:10.1371/journal.pone.0165060; revisado el 20 de agosto 2020.
14. Zeisler H., Llurba E., Chantraine F., Et al.; Predictive Value of the sFlt-1:PIGF Ratio in Women with Suspected Preeclampsia; *The New England Journal of Medicine*; año 2016; Vol. 374; No. 1; pag 413-22; DOI:10.1056/NEJMoa1414838; revisado el 5 de Septiembre 2020.

15. Christopher W. G. Redman, MB, MChir, MA,; Preeclampsia, biomarkers, syncytiotrophoblast stress, and placental capacity; Rev. American Journal of Obstetrics & Gynecology; Año 2015; Vol. 213, No. 4; pag S9e4
DOI:<https://doi.org/10.1016/j.ajog.2015.08.003>
16. Beck. Advances in the physiology of pregnancy during the past quarter century. American Journal of Obstetrics & Gynecology. 1954;; p. 97-109.
17. Antwi E., Klipstein-Grobusch K., Quansah G., Et al.; Measuring regional and district variations in the incidence of pregnancy-induced hypertension in Ghana: challenges, opportunities and implications for maternal and newborn health policy and programmes; Rev. Tropical Medicine and International Health; Año 2016; Vol. 21; No. 1; pag: 93-100; revisado el 15 de junio 2020
18. Sircar M, Thadhani R, Karumanchi SA. Pathogenesis of preeclampsia. Massachusetts General Hospital and Harvard Medical School. 2015;; p. 131-138. revisado el 2 de julio 2020
19. GPC IMSS 586-12 Intervencion de Enfermeria en la paciente con Preeclampsia/Eclampsia.Revisadoel 15 de abril 2020
20. Alvarez B., Martell-Claros N., Abad-Cardiel M., Garcia-Donaire J.A.; Trastornos hipertensivos en el embarazo: repercusión a largo plazo en la salud cardiovascular de la mujer; Rev. Hipertension y riesgo vascular; Año 2017, Vol. 34, Num 2; pag 85-92; <https://doi.org/10.1016/j.hipert.2016.06.002>; revisado el 14 de julio 2020
21. Ricklin DaJDL. Complement in Immune and Inflammatory Disorders: Pathophysiological Mechanisms. Journal of immunology. 2016.;; p. 3831–3838.
22. A.M. Ghelfia, M.N. Lassusb, S. Diodatia y E.A. Hailsb; Utilidad del índice neutrófilo/linfocito y del índice polimorfonuclear/monomorfonuclear, en la predicción de preeclampsia; Rev. Hipertension y riesgo cardiovascular; Año

- 2019; Vol. 36; No. 2: pag:63-69; <https://doi.org/10.1016/j.hipert.2018.06.001>,
revisado el 15 de junio 2020
23. E. Antwi et al.; Measuring regional and district variations in the incidence of PIH in Ghana; Tropical Medicine and International Health; año 2016; Vol. 21, No. 1; pag 93-100; doi:10.1111/tmi.12626; revisado el 16 de junio 2020.
24. Di Marco I, Basualdo MN, Di Pietrantonio E, Paladino S, Ingilde. GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA: Estados hipertensivos del embarazo. In Di Marco I, Basualdo MN, Di Pietrantonio E, Paladino S, Ingilde. GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA: Estados hipertensivos del embarazo.: Buenos Aires, Argentina; 2010.
25. Ghelfia A.M., Garavellia F., Passarinob F.A.; Síndrome HELLP: características clínicas, analíticas y evolutivas observadas en dos años de experiencia; Rev. Hipertension Arterial y riesgo cardiovascular; Año 2020; Vol., num. y pag en proceso de publicacion; <https://doi.org/10.1016/j.hipert.2020.05.003>; revisado el 27 de julio 2020.
26. Características clínicas y fisiológicas del síndrome de Hellp Rev. biomédica; 2018; vol.29; no.2; <https://doi.org/10.32776/revbiomed.v29i2.612> ; revisado el 25 de agosto 2020.
27. Claros I., Mendoza L.; Impacto de los trastornos hipertensivos, la diabetes y la obesidad materna sobre el peso, la edad gestacional al nacer y la mortalidad neonatal; Rev. chil. obstet. ginecol. vol.81 no.6; Año 2016; <http://dx.doi.org/10.4067/S0717-75262016000600005>; revisado el 13 de julio 2020.
28. GPC. Deteccion y diagnostico de enfermedad hipertensiva del embarazo. ; 2008.
29. Breves historias de la obstetricia. In Breves historias de la obstetricia. Buenos aires: Edicion latinoamericana; 2015. p. 31-32.
30. Suarez DJAR. PROTOCOLO DE MANEJO DE PREECLAMPSIA Y ECLAMPSIA. Gestión Salud S.A.- ESE clínica de. .

31. del CdIC. Texas Heart Institute. [Online].; 2016. Available from:
http://www.texasheart.org/HIC/Topics_Esp/HSmart/riskspan.cfm.

XIX. Anexos.

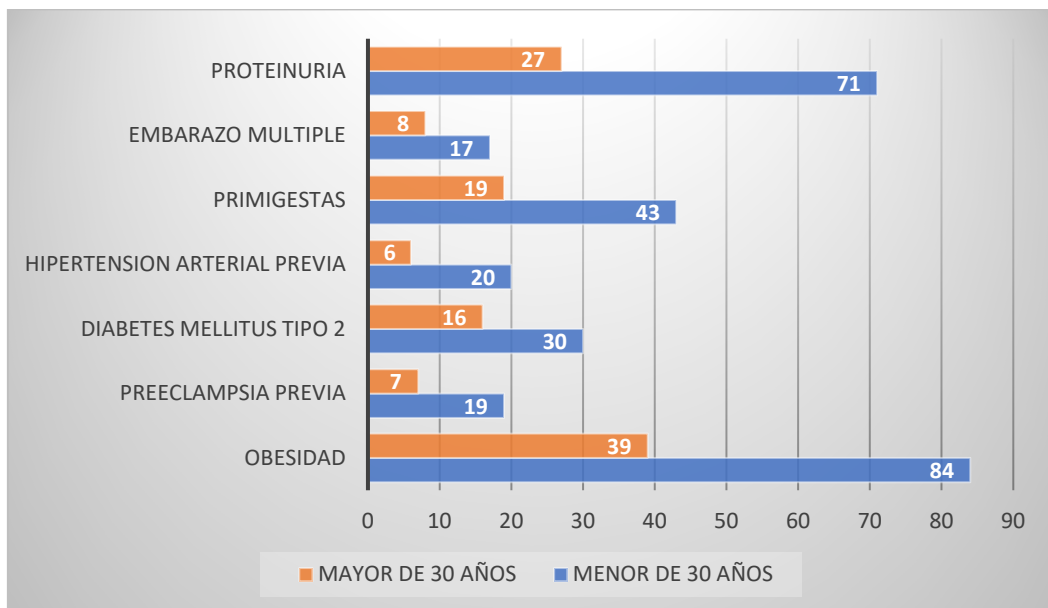
TABLAS Y GRAFICAS.

Tabla 1. Frecuencia de factores de riesgo asociados a preeclampsia de acuerdo con grupo etario.

| <i>FACTOR DE RIESGO EDAD</i> | <i>OBESIDAD</i> | <i>PREECLAMPSIA PREVIA</i> | <i>DIABETES MELLITUS TIPO 2</i> | <i>HIPERTENSION ARTERIAL PREVIA</i> | <i>PRIMIGESTAS</i> | <i>EMBARAZO MULTIPLE</i> | <i>PROTEINURIA</i> |
|----------------------------------|-----------------|----------------------------|---------------------------------|-------------------------------------|--------------------|--------------------------|--------------------|
| <i>MENOR DE 30 AÑOS</i> | 84 | 19 | 30 | 20 | 43 | 17 | 71 |
| <i>MAYOR DE 30 AÑOS</i> | 39 | 7 | 16 | 6 | 19 | 8 | 27 |

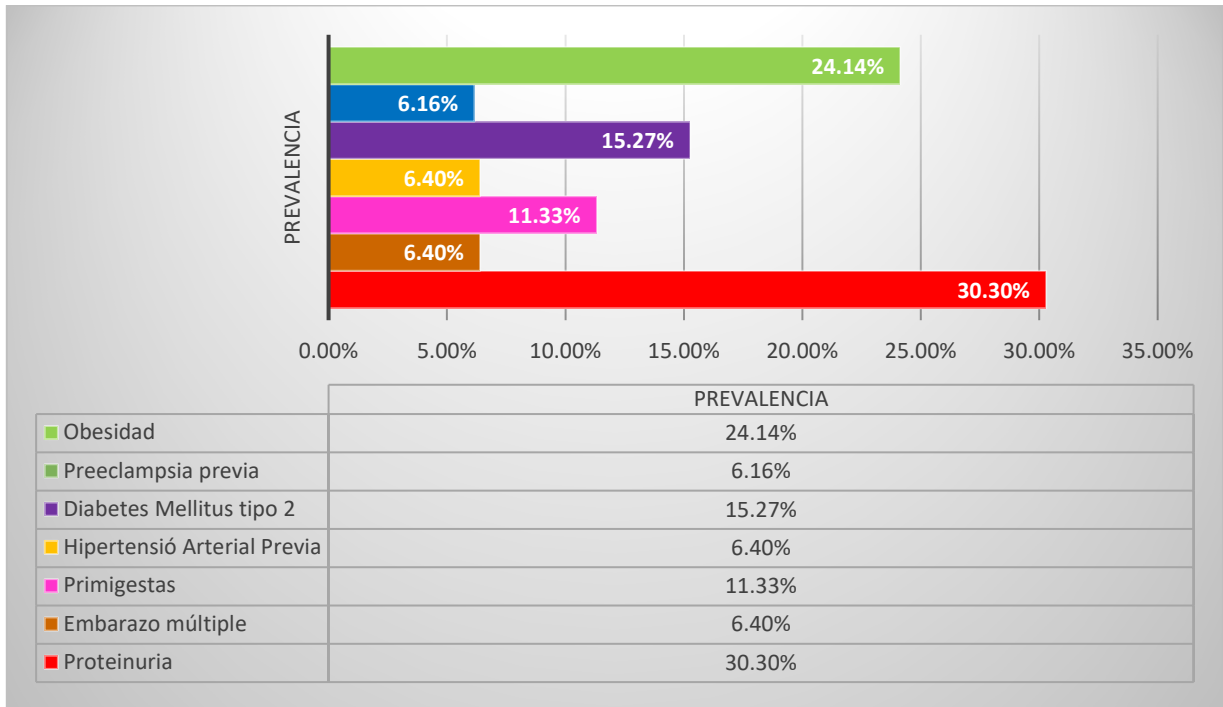
Fuente: Base de datos.

Grafica 1. Análisis de factores de riesgo asociados a preeclampsia de acuerdo con grupos etarios.



Fuente: Base de datos.

Grafica 2. Análisis de factores de riesgo encontrados en pacientes con preeclampsia menores de 30 años.



Fuente: Base de datos.

TABLA 2. ANALISIS DE ASOCIACION ESTADISTICA ENTRE GRUPO ETARIO EN ESTUDIO Y FACTORES DE RIESGO.

| | EDAD DE LAS PACIENTES | | | | X² (DF) | VALOR DE P |
|------------------------------|------------------------------|------------|--------------------|------------|---------------------------|-------------------|
| | Menor de 30 | | Mayor de 30 | | | |
| | N | (%) | N | (%) | | |
| OBESIDAD | | | | | 0.083 (1) | .774 |
| SI | 84 | 79.2% | 39 | 81.3% | | |
| NO | 22 | 20.8% | 9 | 18.8% | | |
| PREECLAMPSIA PREVIA | | | | | 0.263(1) | .608 |
| SI | 19 | 17.9% | 7 | 14.6% | | |
| NO | 87 | 82.1% | 41 | 85.4% | | |
| DIABETES MELLITUS 2 | | | | | 0.399 (1) | .527 |
| SI | 30 | 28.3% | 16 | 33.3% | | |
| NO | 76 | 71.7% | 32 | 66.7% | | |
| HIPERTENSIÓN ARTERIAL | | | | | 0.955(1) | .329 |
| SI | 20 | 18.9% | 6 | 12.5% | | |
| NO | 86 | 81.1% | 42 | 87.5% | | |
| PRIMIGESTA | | | | | 0.013 (1) | .908 |
| SI | 43 | 40.6% | 19 | 39.6% | | |
| NO | 63 | 59.4% | 29 | 60.4% | | |
| EMBARAZO MÚLTIPLE | | | | | 0.010 (1) | .922 |
| SI | 17 | 16.0% | 8 | 16.7% | | |
| NO | 89 | 84.0% | 40 | 83.3% | | |
| PROTEINURIA | | | | | 1.164 (1) | 0.200 |
| SI | 71 | 67.0% | 27 | 56.3% | | |
| NO | 35 | 33.0% | 21 | 43.8% | | |

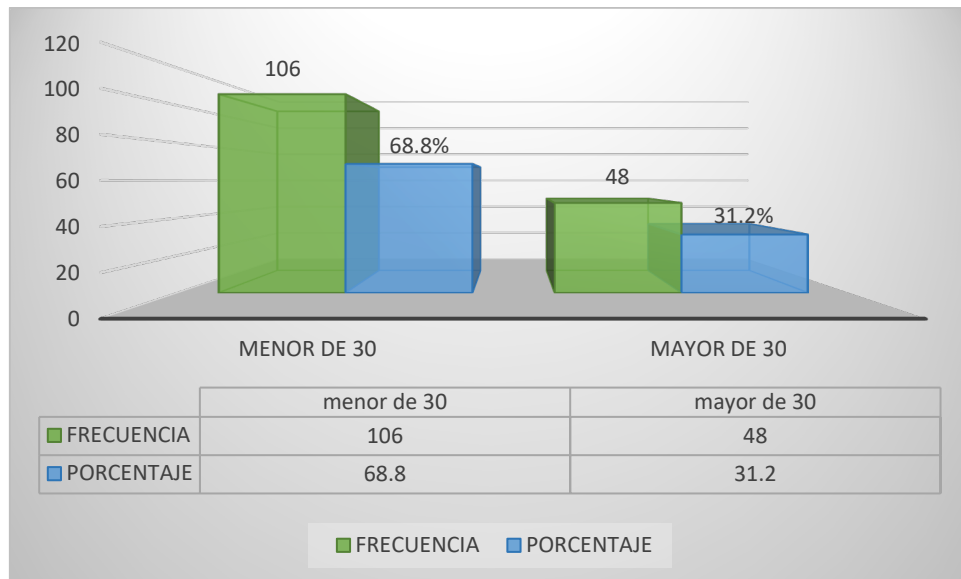
Fuente: Base de datos

Tabla 3. Análisis estadístico general de la edad de las pacientes participantes en el presente estudio.

| Estadísticos | |
|-------------------------|-------|
| <i>N</i> | 154 |
| <i>Media</i> | 27.88 |
| <i>Mediana</i> | 28.00 |
| <i>Moda</i> | 27 |
| <i>Desv. Desviación</i> | 5.387 |
| <i>Mínimo</i> | 17 |
| <i>Máximo</i> | 45 |

Fuente: base de datos.

Tabla 4. Análisis por grupo etario de las pacientes participantes en el presente estudio.



Fuente: Base de datos.

Anexo 2. CÉDULA DE RECOLECCION DE DATOS

| VARIABLES | TIPO | DECIMALES | ETIQUETA | VALORES | MEDIDA | ROL |
|---------------------|----------|-----------|---------------------------------|---------------------|---------|---------|
| EDAD | Numérico | 0 | EDAD | {1, menor de 30}... | Nominal | Entrada |
| OBESIDAD | Numérico | 0 | OBESIDAD | {1, SI}... | Nominal | Entrada |
| PREECLAMPSIA PREVIA | Numérico | 0 | PREECLAMPSIA PREVIA | {1, SI}... | Nominal | Entrada |
| DM2 | Numérico | 0 | DIABETES MELLITUS TIPO 2 | {1, SI}... | Nominal | Entrada |
| HAS | Numérico | 0 | HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA | {1, SI}... | Nominal | Entrada |
| PRIMIGESTA | Numérico | 0 | PRIMIGESTA EMBARAZO | {1, SI}... | Nominal | Entrada |
| EMB.MULTIPLE | Numérico | 0 | MULTIPLE | {1, SI}... | Nominal | Entrada |
| PROTEINURIA | Numérico | 0 | PROTEINURIA | {1, SI}... | Nominal | Entrada |
| PREECLAMPSIA | Numérico | 0 | PREECLAMPSIA | {1, SI}... | Nominal | Entrada |

* EDAD: 1= MENOR DE 30 AÑOS Y 2= MAYOR DE 30 AÑOS

* TODAS LAS VARIABLES: 1= SI Y 2= NO

CEDULA DE RECOLECCION POR EDAD

| EDAD | Frecuencia | Porcentaje |
|--------------|------------|--------------|
| 17 | 1 | 0.6 |
| 18 | 1 | 0.6 |
| 19 | 4 | 2.6 |
| 20 | 6 | 3.9 |
| 21 | 8 | 5.2 |
| 22 | 14 | 9.1 |
| 23 | 6 | 3.9 |
| 24 | 7 | 4.5 |
| 25 | 3 | 1.9 |
| 26 | 8 | 5.2 |
| 27 | 17 | 11.0 |
| 28 | 14 | 9.1 |
| 29 | 8 | 5.2 |
| 30 | 8 | 5.2 |
| 31 | 7 | 4.5 |
| 32 | 9 | 5.8 |
| 33 | 7 | 4.5 |
| 34 | 7 | 4.5 |
| 35 | 9 | 5.8 |
| 36 | 2 | 1.3 |
| 37 | 2 | 1.3 |
| 38 | 2 | 1.3 |
| 39 | 2 | 1.3 |
| 40 | 1 | 0.6 |
| 45 | 1 | 0.6 |
| TOTAL | 154 | 100.0 |

Fuente: Base de datos